

ERGEBNISSE DER BIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

K. v. FRISCH · R. GOLDSCHMIDT
MÜNCHEN BERLIN-DAHLEM

W. RUHLAND · H. WINTERSTEIN
LEIPZIG ISTANBUL

REDIGIERT VON

W. RUHLAND
LEIPZIG

ZEHNTER BAND

MIT 92 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1934

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1934 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

ISBN-13: 978-3-642-89203-5

e-ISBN-13: 978-3-642-91059-3

DOI: 10.1007/978-3-642-91059-3

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1934

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Wunder , Professor Dr. W., Breslau Nestbau und Brutpflege bei Reptilien. (Mit 14 Abbildungen)	1
v. Brand , Dr. Th., Hamburg Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren	37
Verzár , Professor Dr. F., Basel Die Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung.	101
Steiner , Dr. A., Bern Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insekten- staaten	156
Scharnke , Dr. Hans, München Die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (Mit 5 Abbildungen)	177
Du Buy , Dr. H. G. und Dr. E. Nuernbergk , Utrecht Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. Zweiter Teil. (Mit 27 Abbildungen).	207
Wetzel , Professor Dr. Karl, Leipzig Die chemischen Vorgänge beim biologischen Kohlehydrat- abbau. Zweiter Teil: Die oxydoreduktive Phase. (Mit 7 Abbildungen)	323
Just , Professor Dr. Günther, Greifswald Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomen- aberrationen beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (Mit 39 Abbildungen)	566
Namenverzeichnis	625
Sachverzeichnis	640
Inhalt der Bände I—X	656

Nestbau und Brutpflege bei Reptilien.

Von **W. WUNDER**, Breslau.

Mit 14 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.		Seite
Allgemeine Betrachtungen		I
A. Nestbau bei Reptilien.		4
1. Nester an geschützten Stellen, die schon in der Natur vorhanden sind (in Felsspalten, Holzritzen usw.)		4
2. Nester im Sand		5
a) Echsen		5
b) Schildkröten		9
c) Krokodile		13
3. Nester aus faulem Pflanzenmaterial		15
a) Krokodile		15
b) Schlangen		18
c) Echsen		19
4. Nester in Ameisen- und Termitenhäufen		20
B. Brutpflege bei Reptilien		22
1. Bewachen der Eier und Jungen durch die Eltern		22
a) Echsen		22
b) Schildkröten		23
c) Krokodile		24
2. Ausbrüten der Eier durch die Mutter		28
3. Lebendig gebärende Reptilien		30
Schluß		33
Literatur		33

Allgemeine Betrachtungen.

Vergleichen wir die *Eizahl* bei Fischen und Amphibien mit der bei Reptilien, so fällt uns auf, wie wenige Eier im allgemeinen die Reptilien legen. Ein Fischweibchen ist bei vielen Arten imstande, mehrere Millionen Eier zu liefern [WUNDER (1)], von Amphibienweibchen werden noch häufig Tausende von Eiern abgelaicht [WUNDER (2)]. Für Reptilien dagegen dürften mehrere hundert Eier bei einem Weibchen nur ausnahmsweise vorkommen. Die größte Menge von 400 Stück jährlich wird nach MELL von Seeschildkröten abgesetzt. Abb. I führt die aus dem Körper einer großen Meereschildkröte (*Caretta caretta*) entnommenen Eier nach BARBOUR (2) vor Augen. Die Eier werden nicht alle auf einmal abgelegt, sondern

reifen in Etappen heran. Rechts große legreife Eier, links noch nicht fertig entwickelte Eier, die erst einige Wochen später wiederum in Abständen zur Ablage kommen. Man hat beobachtet, daß eine Seeschildkröte im Laufe eines Jahres 2—5mal in Abständen von 14 bis 15 Tagen zur Ablage einer Gruppe von Eiern schritt, bis der Vorrat erschöpft war. Wir finden die Angabe, daß im allgemeinen bei den einzelnen Reptilienarten die Eizahl zwischen 2 und 150 schwankt (BREHM).

Die verhältnismäßig geringe Eizahl bei den Reptilien hängt zweifellos mit der bedeutenden Eigröße zusammen. Während noch

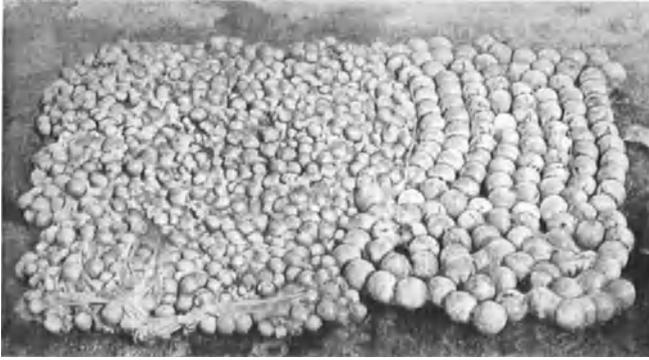


Abb. 1. Aus dem Körper einer großen Meeresschildkröte (*Caretta caretta*) entnommene Eier. Sie werden nicht alle auf einmal abgelegt, sondern reifen in mehreren Etappen (2—5) heran und kommen jeweils etwa in 14tägigem Abstand zur Ablage. Die Eier rechts sind groß und legereif, die Eier links noch klein und unentwickelt. [Aus BARBOUR (2).]

träge und sehr große Reptilien wie Riesenschildkröten und Krokodile über 100 Eiern von der Größe der Gänseeier in ihrem Körper berbergen können, ist bei den rasch kriechenden Schlangen und Echsen die Eizahl stärker beschränkt. MELL hat für chinesische Schlangen z. B. durchschnittlich 20—50 Eier festgestellt. Bei den äußerst flinken kletternden Baum-, Fels- und Mauerbewohnern (Geckoniden, Agamiden, Lacertiden) treffen wir gar meistens nur 2—5 Eier an. Selbstverständlich zeigt die Vermehrungsstärke bei den Reptilien letzten Endes auch noch in anderer Beziehung Anpassungen an die Erfordernisse der Umwelt, wobei besonders die Vernichtungsfahr eine Rolle spielt. Viele Schildkröten- und Echseneier sind bei Tier und Mensch beliebte Leckerbissen. Auch soll die Vernichtungszahl bei den kleinen Seeschildkröten besonders deshalb sehr groß sein, weil diese Tiere anfangs wohl schwimmen aber noch nicht tauchen können, so daß sie leicht den Wellen und Raubfischen in tieferem Wasser und Raubvögeln in der Nähe des Ufers zum Opfer fallen.

Die *Eigröße* bei den Reptilien ist wie bei den Vögeln bedingt durch den großen Dotter- und Wassergehalt. Diese stellen ebenso

wie die Ausbildung der Schale besondere Einrichtungen dar, welche eine Eientwicklung auf dem Lande erst ermöglichen. In dem Amnion wird bei den höheren Wirbeltieren (Amnioten = Reptilien, Vögeln und Säugetieren) innerhalb des Eies ein flüssigkeitsgefüllter Raum geschaffen, in dem sich die Ausbildung des embryonalen Körpers unter ähnlichen Bedingungen vollziehen kann, wie dies bei niederen Wirbeltieren (Anamniern = Fischen und Amphibien) im Wasser geschieht. Zweifellos stellt die Ablage derartiger Eier auf dem Lande für Landbewohner einen wesentlichen Vorteil für die Erhaltung der Art dar. Besonders ist dies der Fall, wenn die Eier an geschützten Orten abgelegt oder gar noch von der Mutter bewacht werden. Es ist also durchaus verständlich, daß die Eizahl der Reptilien im allgemeinen so gering ist.

Die *Eischale* ist bei manchen Reptilien (Krokodilen und Schildkröten) durch Kalkablagerung hart wie die der Vogeleier. Bei anderen jedoch bleibt die Schale kalkarm oder kalkfrei und ist pergamentartig. Bei ein und derselben Reptilienart können jedoch auch die Eischalen je nach der Entwicklungszeit bald hart und bald weich sein. So gibt THILENIUS (2) für die Eier der Brückenechse, *Sphenodon punctatus* GRAY (*Hatteria*) an, daß sie gleich nach der Ablage außerordentlich weich und elastisch sind und in Säure gebracht nur wenige Gasblasen aufsteigen lassen. Nach 12stündigem Aufenthalt in feuchter Erde erhärtet die Schale und zeigt eine lebhaft Gasbildung bei Berührung mit Säure. Die Eier dieser Echse brauchen sehr lange Zeit zu ihrer Entwicklung, nämlich 12—14 Monate, und sie bekommen zum Schluß wieder eine weiche, elastische, nur wenig kalkhaltige Schale. Frische Eier sind kleiner und anders gestaltet bei diesem Tier als alte. THILENIUS (2) gibt für *Hatteria* an, daß frische Eier gleichartig aussehen und ellipsoide Gestalt und im Durchschnitt eine Größe von 20:14 mm aufweisen, während alte Eier alle Formen von Ellipsoiden bis zu Kugeln und eine beträchtliche Größenzunahme zeigen, wie z. B. die Maße 27:26 mm, 27:23 mm, 30:23 mm und 33:25 mm beweisen. Die Größenzunahme findet hier auf einem bestimmten Entwicklungszustand (letztes Drittel der Entwicklungszeit; Beginn der Hautpigmentierung bei den Embryonen) statt. Sie ist auf Wasseraufnahme aus der Umgebung zurückzuführen, wie dies umgekehrt das Schrumpfen der Eier bei zu großer Trockenheit aufs deutlichste zeigt. Sonst ist hauptsächlich bei weichschaligen Reptilieneiern die Volumzunahme im Laufe der Entwicklung durch Wasseraufnahme aus der feuchten Umgebung festgestellt. GIERSBERG beobachtete bei dem Ei der Zauneidechse, *Lacerta agilis* L. eine Größenzunahme von 1,2:0,9 cm auf 1,6:1,1 cm in 4 Wochen und gleichzeitig eine Gewichtszunahme von 0,5 g auf 1,3 g. Bei der brasilianischen Eidechse *Ameiva surinamensis* stellten HAGMANN und GOELDI fest, daß bei älteren Gelegen die Eier eine Gewichtszunahme

um 2 g aufwiesen. Die Eilänge war gleich geblieben, dagegen hatte der Breitendurchmesser um 3 mm zugenommen. Daß tatsächlich eine Ausdehnung des Eies ausschließlich der Breite nach in diesem Falle stattgefunden hatte, zeigte die Beschaffenheit der sonst feine gekörneltten Eihaut, die feine Risse aufwies. Schlangeneier werden vielfach in der Gestalt einer kurzen Zigarre abgelegt und nehmen gegen Ende der Entwicklungszeit durch Wasseraufnahme und dadurch bedingte Erhöhung des Innendruckes mehr Kugelform an.

Für die Entwicklung der besonders weichschaligen Reptilieneier müssen ganz bestimmte Bedingungen gegeben sein. Bei zu großer Trockenheit besteht die Gefahr der Schrumpfung. In der Nässe verschimmeln die Eier. Außer Feuchtigkeit ist vor allem Wärme notwendig. Es muß also meistens eine gewisse Fürsorge für die Nachkommenschaft getroffen werden. Diese Aufgabe übernimmt bei den Reptilien allein das Weibchen, das die schon vorher im mütterlichen Körper befruchteten Eier an einer geeigneten Stelle ablegt.

A. Nestbau bei Reptilien.

1. Nester an geschützten Stellen, die schon in der Natur vorhanden sind (in Felsspalten, Holzritzen usw.).

Nur in den seltensten Fällen und vielfach nur unter den ungewöhnlichen Bedingungen der Gefangenschaft legen Reptilien ihre Eier da ab, wo sie sich gerade zufällig aufhalten. Meistens fällt dagegen auf, daß trotz massenhaften Vorkommens der Tiere die Gelege wegen ihrer günstigen Lage nur außerordentlich schwer zu finden sind. So schildern z. B. GOELDI und HAGMANN wie beispiellos häufig die brasilianische Echse *Tropidurus torquatus* ist. Sie treibt sich überall an Gartenhecken, Zäunen, Baumstämmen, sowie auf Mauern und Hausdächern herum. Ihre Gelege wurden jedoch zum ersten Male 1897 nach mühseligstem jahrelangem Suchen gefunden und beschrieben.

Kletternde Arten legen gerne ihre Eier in Mauern und Baumspalten, hinter Holzverschalungen, locker sitzender Baumrinde sowie in den Larvengängen des Holzes ab. Auch werden nach KREEFTS Beobachtungen auf Madagaskar von manchen Geckonen die Eier an frei zugange tretenden Stellen von Baumstämmen in geringen Einbuchtungen angeklebt. Die Klebefähigkeit der frisch abgelegten Geckoneneier ist nämlich anfangs sehr groß um jedoch schnell unter Trocknen und Erhärten der zunächst weichen Schale zu schwinden. Abb. 2 zeigt ein typisches Gelege des gewöhnlichen südchinesischen Hausgecko, *Gecko japonicus* D. B. an der Innenseite eines Fensterladens nach MELL. Das Zweiergelege ist charakteristisch für die Familie der Geckoniden.

GOELDI verdankte dem Zufall die Entdeckung der Eier einer brasilianischen Echsenart mit nächtlicher Lebensweise, *Hemidactylus*

mabuia. Der Wind hatte einen Baumast abgerissen, in dessen Spalten in Gruppen von 3—4 die Eier lagen. In einem Glasröhrchen entwickelten sie sich genau so gut wie an ihrem früheren Aufenthaltsort.

Manche Reptilien legen nur ausnahmsweise ihre Eier unter Steinen oder in Felsspalten ab, während sie sonst sorgfältiger verfahren. Dies gilt nach KREEFT für unsere einheimischen Eidechsen. Auch schildert schon DARWIN, wie eine Riesenschildkröte der Galapagosinseln, *Testudo nigra*, zwar auf sandigem Untergrund gewöhnlich Nester baut, wie sie aber da, wo der Boden felsig ist, aufs Geratewohl die Eier in Vertiefungen fallen läßt. BYNOE fand 7 in einer Spalte (zitiert nach BEEBE). Mag nun auch in dem zuletzt erwähnten Fall keine besondere Auswahl des Ortes stattfinden, so sollen doch hier einige Beobachtungen von MELL nicht unerwähnt bleiben. Er fand in dem morschen von Termiten zernagten Dach einer Gartenhütte 12 Gelege von *Hemidactylus* im selben Loch unter etwa 50—60 für menschliche Augen gleichen Höhlungen. An einem Fensterladen eines Klosters der Kantoner Umgegend waren 186 Eier (= etwa 93 Gelege) von *Gecko japonicus*, obwohl an dem Gebäudekomplex

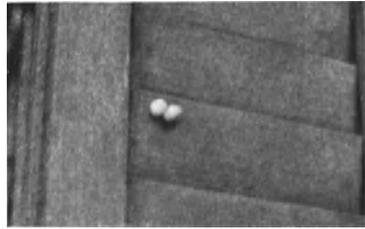


Abb. 2. Typisches Gelege des gewöhnlichen südchinesischen Hausgecko (*Gecko japonicus* G. B.) an der Innenseite eines Fensterladens. (Aus MELL.)

wenigstens 60—80 gleiche Läden vorhanden und nicht mehr Geckonen als in anderen Gebäuden zu sehen waren. Die Spezialisierung in der Wahl des Ablageortes wird nach dem gleichen Autor durch die Empfindlichkeit der Reptilieneier beleuchtet, die bei nichtkalkschaligen Formen oft schon in 3 Stunden zum Schrumpfen und in wenig längerer Zeit zum Schimmeln der Eier führt, auch wenn sie vorsichtig behandelt und oft an Orte gebracht werden, die nach menschlichem Ermessen ähnliche Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse aufweisen. Eier der Bambus bewohnenden *Lacertide Platyplacopus kühnei* (v. DENB.), die in lebende, aber einseitig durchlöchernde Bambusglieder gelegt werden, wurden nach Schlägen und flüchtigem Spalten des Bambus unberührt gelassen, die Glieder wieder geschlossen, mit täglich angespritzter Gaze umwickelt und an warmen schattigen Orten aufgehängt; trotzdem gingen viele Eier schon nach 2 Stunden an einzufallen und im ganzen schlüpften nicht mehr als etwa 10% von ihnen.

2. Nester im Sand.

a) Echsen.

MELL gibt an, daß eine außerordentlich große Zahl (95%) der chinesischen Reptilien die Eier in selbst gegrabenen Erdhöhlen unter-

bringt. Nach KREEFT legt das Chamäleon (*Chamäleon vulgaris*) seine 40 Eier in einer etwa 18 cm weiten, 6 cm tiefen, meist mühsam unter Gesträuch gescharreten Erdgrube ab. Viele Agamiden, z. B. *Amphibolurus barbatus* und *Amphibolurus muricatus*, scharren ihre 5—8 Eier in Sand ein. Abb. 3 stellt nach GOELDI und HAGMANN das im Sande vergrabene aus 4 Eiern bestehende Gelege der brasilianischen Echse *Tropidurus torquatus* dar. Die Eier waren an der Halde eines Weinberges in einer selbstgegrabenen kleinen Vertiefung eingescharrt. Besonders wird bei diesem an Gartenhecken, Zäunen, Baumstämmen und auf den Dächern der Häuser in ungeheurer Häufigkeit auftretenden Tier betont, wie schwierig die Gelege aufzufinden sind. Bei der Zauneidechse, *Lacerta muralis*, legt nach KREEFT das Weib-



Abb. 3. Gelege der Echse *Tropidurus torquatus* aus GOELDI und HAGMANN. Das Tier legt stets 4 Eier ab, die im Sande vergraben werden.

chen im Juni oder Juli etwa 5 bis 14 Eier in eine etwa 8 cm tiefe selbst gescharrte und wieder zugedeckte Grube, am liebsten in lockere, mäßig feuchte Erde ab. Die Jungen entschlüpfen etwa nach 8 Wochen im August oder September.

Schon das häufige Ausbleiben einer Entwicklung bei Reptilien-eiern, die in der Gefangenschaft abgelegt wurden, und das merkwürdige Verhalten der Tiere unter diesen Bedingungen weist darauf

hin, daß es keineswegs gleichgültig ist, an welchem Ort die Eiablage stattfindet. Im Vivarium legen nach KREEFT die Eidechsen die Eier meist auf oder unter dem Wasserbehälter ab. Manche Schildkröten lassen sogar unter diesen unnatürlichen Bedingungen die Eier ins Wasser fallen. Im Freien dagegen suchen sich die Eidechsen besonders geeignete Stellen zur Eiablage, zu denen sie oft weite Wanderungen unternehmen. GOELDI berichtet, daß die Weibchen des als Pflanzenfresser im brasilianischen Sumpfwald lebenden Luguans *Iguana tuberculata* zur Fortpflanzungszeit die Flußränder verlassen und den Seitenbächen folgend weiter in das Flachland hineinstreichen. Von dort aus streben sie sandigen Stellen und alten Dünen zu, wo sie ihre Eier versteckt in einer im Sande selbst gefertigten Grube ablegen. Die Stelle verstehen sie dann wieder sehr gut durch das ausgehobene Erdreich einzuebnen. Es braucht ein sehr gutes Auge, um die Nester zu erkennen. Die Eingeborenen entwickeln hierin eine recht große Geschicklichkeit. Nach beendetem Legegeschäft kehren die Leguane dann wieder in den Sumpfwald an den Flußrändern zurück.

Über die Eiablage bei der im Flußgebiet des Amazonenstromes auf der Insel Mexiana lebenden Eidechse *Iguana tuberculata* LAUR.

berichtet HAGMANN (3) folgendermaßen: „Auf Mexiana findet die Eiablage von *Iguana tuberculata* von Ende September bis Ende Oktober statt, wozu besonders die Sanddünen der Küste aufgesucht werden, die die Anlage einer Grube zur Aufnahme der Eier sehr erleichtern. Wie ich schon an früherer Stelle bekannt machte¹, beläuft sich die Anzahl der Eier eines Geleges durchschnittlich auf 30 Stück.

Die Nestgruben werden gewöhnlich schräg verlaufend angelegt, und zwar wird ein etwa 2 Fuß langer Gang gegraben, der am Ende etwas erweitert wird und zur Aufnahme der Eier dient. Da diese Sanddünen bei jeder Springflut wieder gespült werden, so findet sich auch genügend Feuchtigkeit und Festigkeit im Sande vor. Nur dadurch ist es möglich, in den lockeren Sand einen Gang zu graben, in dem zu gleicher Zeit auch die zur Entwicklung der Eier notwendige Feuchtigkeit erhalten bleibt. Obwohl die Gruben von der *Iguana* wieder ausgefüllt werden, sind die Nestgruben im Sande leicht zu finden, da keine weitere Sorgfalt zur Verwischung der Spuren verwendet wird. Da aber die Richtung des Ganges von der Oberfläche aus nicht immer zu erkennen ist, so sondieren die Eingeborenen mit ihren Waldmessern den Platz und finden die Eigrube oder den Gang an derjenigen Stelle, wo sie den geringsten Widerstand fühlen.

Zur Zeit der Eiablage der ‚Cameleões‘ werden die Sanddünen von den Eingeborenen eifrig besucht, denn die Eier, welche weich gekocht sehr wohlschmeckend sind, werden von ihnen sehr geschätzt.“

Manche Echsen leben schon normalerweise in Wohnhöhlen, in die sie sich bei ungünstiger Witterung zurückziehen und in denen oder in deren Nähe sie zur Fortpflanzungszeit die Eier unterbringen. GOELDI und HAGMANN beschreiben derartige Höhlen von der brasilianischen Eidechse *Ameiva surinamensis*. Die Tiere hatten sich in Gemüsebeeten Löcher von Armlänge und 3—4 cm Durchmesser gegraben, die hinten noch eine mehr oder weniger geräumige Erweiterung aufwiesen. Bei regnerischem Wetter lagen die Tiere im Innern oder dicht vor dem Ausgang. Die Gelege von 3—5 Eiern wurden dort ebenfalls untergebracht.

Auch für eine schwarze Meerechse der Galapagosinseln *Amblyrhynchus cristatus* BELL schildert BEEBE solche Wohnhöhlen. Eine große Höhle am Abhang eines Felsens war 90 m lang und bot in ihren zahlreichen Nischen, Spalten und Verzweigungen einer großen Reihe von Tieren Unterschlupf. Der Ausgang der Höhle war gemeinsam, aber jedes Tier hatte seine besondere Spalte oder Zufluchtsstelle, an der auch die Eiablage in einer selbst gegrabenen Vertiefung erfolgte. An einer anderen Stelle der Insel boten tiefe Sprünge und Spalten den Tieren Unterschlupf und hier wurden die Eier abgelegt.

¹ Zool. Jb, Abt. System. 14, 589.

Die Jungen hielten sich dann auch noch in Gruppen in der Nähe ihres Geburtsortes auf, meist 6—8 Stück wie in einer Kinderstube vereint und zogen sich bei schlechtem Wetter, während der Nacht und bei Gefahr wieder in das Innere des Zufluchtsortes zurück.

Beim Unterbringen der Eier in der Nähe oder im Innern ihrer Wohnhöhle verfährt noch besonders die Brückenechse *Sphenodon punctatum* (*Hatteria*) nach den Angaben von THILENIUS (2). Wenn die Echsen mit Vögeln in einer Wohnhöhle zusammen leben, so erfolgt die Eiablage in einer besonders gegrabenen Bruthöhle. Es würde wohl sonst Gefahr bestehen, daß die Vögel die Eier der Echsen vernichten. Für die Bruthöhlen wählen die Hatterien Plätze, an denen die Vögel keine Minierarbeiten ausführen und dann Stellen, die dem Sonnenschein frei Zutritt gewähren.

„In der Zeit um den 1. November, wenn vorhergehender Regen den Boden aufgeweicht hat, wandert die Tuatara (wie *Hatteria* bei den Eingeborenen heißt) nachts den oft recht weiten Weg nach dem Klippenrande oder den Grasböschungen und beginnt hier neben oder unter einem Grasbusch zu graben. Der Eingang der kleinen Höhle ist eben groß genug, um den Vorderkörper der Tuatara aufzunehmen, weiterhin erweitert sich die Höhlung nach beiden Seiten und erhält einen horizontalen Boden. Mitunter gelingt es, eine *Hatteria* bei der Arbeit zu überraschen; man sieht dann das Tier mit beiden Händen abwechselnd Erde wegkratzen oder findet es in einer Stellung, als ob es durch Einschmiegen der Schultern und des Vorderkörpers die Wandung ebnete. Die Fertigstellung der Höhle geht langsam vonstatten; nach 4 Nächten fand ich eine Eikammer zur Aufnahme bereit, welche bei 16 cm Tiefe, 14 cm breit und 3 cm hoch war. Wo ein Gang die Eikammer mit der Außenseite verbindet, ist entsprechend mehr Zeit erforderlich. Abends, etwa zwischen 8 und 9 Uhr, begegnete ich nicht selten trächtigen Weibchen, welche die Wege kreuzen, augenscheinlich auf der Wanderung zu einer beginnenden oder teilweise fertigen Eikammer. Ebenso pflegen die Tiere um Sonnenaufgang zurückzuwandern. Gelegentlich indessen bleiben die Weibchen unten im Grashange auch den Tag über; beim Aufgraben findet man sie dann in dem zur Eikammer führenden 40 cm langen Gange.

Die Arbeit an der Eikammer erfolgt ausschließlich nachts, ebenso die Eiablage selbst. Über die Art der letzteren vermag ich keine Angaben zu machen, da es mir nicht gelang sie zu beobachten. Sehr wahrscheinlich ist, daß die Eier in längeren Zwischenräumen wie bei anderen Sauriern abgelegt werden, und zwar in dem Gange, falls ein solcher vorhanden, oder doch vor der Eikammer. In letzterer selbst ist nicht Raum genug vorhanden, um auch nur einen Teil des Weibchens aufzunehmen. Beim Ausgraben einer Kammer findet man überdies, daß die Eier in 2—3 Lagen dicht neben und übereinander gepackt sind und den Raum genau ausfüllen, als wäre er

von vornherein für eine ganz bestimmte Anzahl von Eiern berechnet gewesen. Da die Kammerwände verhältnismäßig fest sind, bleiben die Zwischenräume zwischen den Eiern von Luft erfüllt, und selbst kurze Zeit vor dem Ausschlüpfen der Jungen enthalten die Zwischenräume nur lockere Erde, welche durch Sickerwasser dorthin gelangt sein mag. Die auffallende Packung der Eier scheint das Weibchen mit dem Munde auszuführen. Der lange, wenn auch biegsame Schwanz hindert die Verwendung der hinteren Extremitäten in dem engen Raum hierfür, und der große lange Kopf würde den Händen im Wege sein. Beweisend scheint mir zu sein, daß ich beim Aufgraben einer Kammer das Weibchen im Gange fand mit dem Kopf an der Eikammer und einem Ei im Maule. Ist die Eiablage beendet, so wird die Kammer selbst (nicht der etwa vorhandene Gang) mit Erde verschlossen, welche mit Grashalmen vermischt ist; wenn letztere verwelken, geben sie in Verbindung mit der eigentümlich eben aussehenden Oberfläche des Erdpfropfes gelegentlich einen Hinweis auf die Eikammer. Trotzdem ist die Auffindung recht schwierig, und an mehr als einem Tage war das Resultat mehrstündigen Hackens und Grabens ein negatives. Der Regel nach sucht jedes Weibchen alljährlich dieselbe Stelle zur Eiablage auf; so fand ich in diesem Jahre ein frisches Gelege genau an derselben Stelle, an welcher im Vorjahre ein frisches und unmittelbar daneben ein vorvorjähriges Gelege freigelegt wurden.“ Die Eier (gewöhnlich 12 Stück) brauchen 12—14 Monate zu ihrer Entwicklung. Die Jungen scheinen ziemlich gleichzeitig mit Hilfe ihres Eizahnes die Schale zu sprengen. Sie bleiben kurze Zeit an der Stelle des Nestes zusammen, graben sich zur Oberfläche durch und suchen sich jedes für sich eine kleine Höhlung in der Nähe des früheren Nestes.

In selteneren Fällen lebten die Eidechsen nicht mit Vögeln zusammen. Es diente dann ein Hauptgang der Höhle der alten *Hatteria* als Wohnraum und sein Eingang blieb offen. An seinem äußersten Ende wurde im rechten Winkel zu ihm eine kleine Kammer ausgescharrt und in dieser fanden sich die Eier eingelagert. Ein Lieblingsplatz zur Anlage von Nestern lag unter einem Fußweg. Der oben harte Boden läßt hier im Winter das Regenwasser ablaufen, so daß der Feuchtigkeitsgrad an dieser Stelle für die Entwicklung der Eier besonders günstig ist.

b) Schildkröten.

Auch die Schildkröten legen meistens ihre Nester im Sand an. Die erste eingehende Beobachtung bei diesen Tieren verdanken wir MIRAM, der die Sumpfschildkröte *Emys europaea* in der Gefangenschaft und auf größerem Gelände seines Gartens in ihrem Verhalten während der Eiablage untersuchte. Wurden die Tiere zu dieser Zeit auf engem Raume gehalten, so verloren sie oft einzeln ihre Eier.

MIRAM ließ sie dann frei in seinem Garten umhergehen und er stellte fest, daß sie sich nun eine ganz bestimmte Stelle für die Eiablage aussuchten. Nach der Südwestseite stieg das Gelände ein wenig an und an diesem trockensten Teil fand sich ein Spalier von Weinstöcken. Der Boden bestand aus Lehm, der mit feinem Sand untermischt war und der während der Dürre so fest wurde, daß er sich nur mit einiger Mühe auflockern ließ. Diese Stelle suchten sich die Schildkröten zur Eiablage aus. Immer abends oder vor Sonnenuntergang fanden sie sich hier ein und beschäftigten sich fast die ganze Nacht hindurch mit der Herstellung des Nestes. In den Monaten Mai und Juni an sehr warmen schönen Sommertagen bei anhaltender Dürre erfolgte der Nestbau. Die Tiere wählten sich zu diesem Zwecke jedes von dem andern möglichst weit entfernt einen von Pflanzenwuchs freien Platz aus. Durch die Entleerung einer beträchtlichen Menge von Flüssigkeit, welche MIRAM für Urin hielt, wurde zunächst der Boden erweicht. WERNER (6) hält es jedoch für wahrscheinlicher, daß diese Flüssigkeit aus den Analblasen stammt, die bei Schildkröten als Hilfsatemorgane im Wasser dienen, große Mengen von Flüssigkeit aufnehmen und am Hinterende des Körpers paarig in die Kloake ausmünden. Jedenfalls werden große Mengen von Flüssigkeit vor Inangriffnahme des Nestbaues und auch während seiner Herstellung auf den harten Boden entleert, wodurch dieser einigermaßen erweicht wird. Die Tiere fingen, nach den Beobachtungen von MIRAM, die später von verschiedenster Seite Bestätigungen erfuhren, dann an mit dem Schwanz, dessen Muskeln straff angezogen waren, eine Öffnung in die Erde zu bohren, wobei die Spitze des Schwanzes fest gegen den Boden gedrückt wurde, während seine Basis kreisförmige Bewegungen ausführte. Durch dieses Bohren entstand eine kegelförmige Öffnung, die oben breiter und unten enger war und in die die Schildkröten nochmals in Abständen Flüssigkeit zur Erweichung des Bodens austreten ließen. Nachdem die Vertiefung so groß geworden war, daß sie fast den ganzen Schwanz aufnahm, fingen die Tiere an mit den Hinterfüßen das Loch weiter zu graben. Zu diesem Zwecke wurde die Erde bald mit dem rechten, bald mit dem linken Hinterfuß aus der Grube herausgeworfen, so daß eine Art Wall an ihrem Rande entstand. Die Füße wirkten bei dieser Betätigung ähnlich wie Menschenhände. Die Schildkröten kratzten mit dem rechten Fuße von rechts nach links und mit dem linken Fuße von links nach rechts abwechselnd jedesmal eine Hand voll Erde heraus und legten sie in einiger Entfernung am Rande der Grube im Kreise nieder. Sie arbeiteten solange weiter, als die Füße noch Erde erreichen konnten, denn der Körper war während der ganzen Tätigkeit fest und unbeweglich und der Kopf nur zum kleinen Teil aus dem Brust- und Rückenschild hervorgetreten. So entstand eine runde Öffnung von etwa 2 Zoll Durchmesser, die aber im Innern

bedeutend weiter wurde. „Nach einigen vergeblichen Versuchen aus der Höhle noch mehr Erde herauszuholen hatte sich das Tier überzeugt, daß das Nest fertig sei“, wie sich MIRAM ausdrückt. Der ganze Vorgang dauerte wohl 1 Stunde und darüber. Ohne seine Lage zu verändern begann dann das Tier mit der Eiablage, die auch mancherlei Merkwürdiges bot. Sobald nämlich ein Ei aus der Kloake heraustrat, wurde es mit der Innenfläche eines Hinterfußes aufgefangen und, indem sich der Fuß langsam senkte, auf den Boden der Höhle niedergelegt. Darauf zog sich dieser Fuß zurück und der andere Fuß fing in der gleichen Weise ein zweites aus der Kloake austretendes Ei auf, das er in die Höhle gleiten ließ. So wechselten beide Hinterfüße ab und führten die anfangs noch mit weicher Schale umgebenen an der Luft jedoch schnell erhärtenden Eier in schonendster Weise zur Tiefe des Nestes hinab (s. Abb. 4). Die gewöhnliche Eizahl, die in einem Nest abgelegt wurde, war 9, es kamen jedoch auch gelegentlich Gelege von 7 oder 8, ja in einem Falle von 11 Eiern zur Ablage. Da die Eier sehr schnell aufeinanderfolgten (oft schon nach 1 Minute) und da nur selten Pausen von 2—3 Minuten eintraten, dauerte das ganze Eierlegen etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde. Nachdem nun das Tier vollkommen erschöpft noch einige Zeit in der Lage verharrte, in der die Eiablage erfolgt

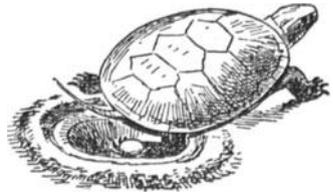


Abb. 4. Sumpfschildkröte (*Emys orbicularis* L.) bei der Eiablage nach KNAUER. (Aus REMANE.) Das Tier hat mit Hilfe seines Schwanzes und der Hinterbeine eine Grube ausgehoben und legt gerade mit Hilfe des rechten Hinterfußes ein eben abgelegtes Ei in die Tiefe der Grube.

war, begann es mit der anstrengendsten Tätigkeit, die darin bestand, die Höhle zu verschütten und dem Erdboden gleichzumachen. Mit den Füßen wurde die Erde gefaßt (abwechselnd bald mit dem rechten, bald mit dem linken) und vorsichtig über die Eier gestreut. Zunächst wurde das ganze Material des aufgeworfenen Walles verwendet und mit äußerster Vorsicht in die Grube gescharrt. Als diese etwa nach Ablauf einer halben Stunde vollkommen eingeebnet war, verharrte das Tier wiederum ungefähr eine halbe Stunde in Ruhestellung. Dann erhob es sich, umkreiste sein Nest und fing an mit dem Hinterteile des Brustschildes die aufgeworfene Erde einzustampfen. Schon zuletzt war die Erde fest aufgedrückt worden. Nun jedoch wurde sie mit aller Wucht eingepreßt. Der Hinterteil des Körpers hob sich zuerst in die Höhe und ließ sich dann wieder auf die Erde herabfallen. Dieses Stampfen wurde im Kreise ausgeführt und war eine sehr anstrengende Arbeit. Sie wurde mit einer für Schildkröten unglaublichen Schnelligkeit und mit einer außerordentlichen Sorgfalt durchgeführt. Durch dieses Einebnen des Bodens glückte es dem Tier, alle Spuren zu verwischen, die auf das hier errichtete Nest hindeuten konnten. Dies gelang so vollständig, daß MIRAM nur durch angebrachte Zeichen sich die

Stelle merken konnte, an der die Eier lagen. Das Stampfen dauerte gewöhnlich 3 Stunden oder noch länger bis spät nach Mitternacht.

Die 3 Zoll tief unter die Erdoberfläche abgelegten Eier bleiben daselbst bis zum April des nächsten Jahres liegen, bis die Jungen schlüpfen. Es scheint für die Entwicklung der Eier notwendig zu sein, daß sie in einem festen hochliegenden Boden, der der Sonne ausgesetzt ist, untergebracht sind und daß die Erdschicht gleichsam eine feste Kruste um sie bildet und sie gegen Feuchtigkeit, mechanische Einflüsse und zum Teil selbst gegen Kälte schützt.

Bei *Testudo graeca* wurde von KREEFT und bei *Testudo radiata* von VOELTZKOW auf Madagaskar beobachtet, daß diese Tiere nur wenige Eier in wochenlangen Abständen ablegten. Besonders auch liegen ähnliche Feststellungen vor für die Riesenschildkröten, von denen hier das Verhalten von *Testudo nigra* der Galapagosinseln nach BEEBE dargelegt werden soll. Die Nester waren so angelegt, daß die Sonne nur ein paar Stunden am Tag auf sie schien, dann aber sehr heiß. Ihre Lage konnte nur sehr schwer nach einer geringen Boden-erhebung oder frisch aussehender Erde festgestellt werden. BEEBE fährt dann fort: „Als wir die ersten Nester am Wege fanden, mußten wir unwillkürlich an die alte Volksweisheit denken: Man soll nicht alle Eier in einen Korb tun. Dies ist eine Mahnung, welche die Schildkröte befolgt; denn im Umkreis von 45 m fanden wir 4 Nester, von denen jedes 8—17 Eier enthielt. Die Löcher waren ungefähr 14 cm tief und hatten einen Umkreis von etwa 30 cm. Die Eier wurden in Schichten von 3—6 abgelegt. Die erste Schicht lag auf dem weichen Boden am Grunde; sie war von der nächsten durch 2—3 cm getrennt; die zweite Schicht war von der dritten in derselben Weise geschieden. Die Erde, welche die Eier umhüllte, war locker; aber oben war das Loch bis zu einer Tiefe von 7—9 cm mit einer sehr harten Kruste bedeckt, die wahrscheinlich so zustande gekommen war, daß die Schildkröte sich darauf gelegt und von der einen Seite zur andern in derselben Weise darauf gedrückt hatte, wie wir es häufig beobachteten, wenn sie sich in ihr Lager hineinwühlte. Nach der Größe und der Zahl der Eier, die wir in verschiedenen Schildkröten fanden, welche wir zerlegten, scheint es, daß in einer bestimmten Zeit 1 oder 2 Nester fertiggestellt und 1 Woche oder 2 Wochen später die übrigen Eier abgelegt werden. 10—20 Eier waren soweit, daß sie zusammen ausgestoßen werden konnten, während 20 oder 30 weitere erst die Hälfte oder ein Drittel der Größe aufwiesen“ (s. auch Abb. 1).

Auch die Meeresschildkröten, die im Wasser die Hauptzeit ihres Lebens zubringen, legen ihre Eier auf dem Lande ab. Sie sind auf dem Lande sehr unbeholfen und fallen dabei leicht ihren Verfolgern, besonders dem Menschen, zum Opfer. Prinz v. WIED schildert in seinen Beiträgen zur Naturgeschichte Brasiliens das Verhalten der

Weibchen bei der Eiablage folgendermaßen: „Bleibt alles ruhig und still, so nähert sich die Schildkröte endlich langsam dem Strande, kriecht auf das Trockene und schiebt sich mit hoch erhobenem Haupte bis in eine Entfernung von 30 oder 40 Schritt jenseits der Flutmarke, schaut sich hier nochmals um und beginnt dann die Eier abzulegen.“ „Unsere Gegenwart störte sie nicht bei ihrem Geschäfte; man konnte sie berühren und sogar aufheben (wozu aber 4 Männer nötig waren); bei all den lauten Zeichen unseres Erstaunens und den Beratungsschlagungen, was man wohl mit ihr anfangen sollte, gab sie kein anderes Zeichen von Unruhe als ein Blasen, wie etwa die Gänse tun, wenn man sich ihrem Neste nähert. Sie fuhr mit ihren flossenartigen Hinterfüßen langsam in der einmal begonnenen Arbeit fort, indem sie gerade unter ihrem After ein zylinderförmiges, etwa 25 cm breites Loch in dem Sandboden aushöhlte, warf die herausgegrabene Erde äußerst geschickt und regelmäßig, ja gewissermaßen im Takte zu beiden Seiten neben sich hin und begann alsdann sogleich ihre Eier zu legen. Einer unserer beiden Soldaten legte sich nun seiner Länge nach neben die Versorgerin unserer Küche auf die Erde nieder, griff in die Tiefe des Erdloches hinab und warf die Eier beständig heraus, sowie die Schildkröte sie legte. Auf diese Art sammelten wir in einer Zeit von etwa 10 Minuten an 100 Eier.“ „Als wir nach einigen Stunden an den Strand zurückkehrten, fanden wir sie nicht mehr vor. Sie hatte ihr Loch verdeckt, und eine breite Spur im Sande zeigte, daß sie ihrem Elemente wieder zugekrochen war.“

Bei ihrer Wanderung auf dem Lande zum Neste hinterlassen die Meeresschildkröten im Sande der Küste Spuren. Die Furchen werden durch die vier Flossenfüße gegraben und zwischen ihnen schleift der Unterpanzer des schweren Körpers noch auf der Erde. Von manchen Meeresschildkröten wird behauptet, daß sie nach der Eiablage ihrer eigenen Spur wieder zum Meere zurück folgen sollen. An den Küsten Ceylons jedoch lebt eine eierlegende Schildkröte, die angeblich dadurch ihr Nest zu verbergen sucht, daß sie den Weg zu dieser Stelle in weitem Bogen ausführt und an einem ganz anderen Ort wiederum an der Meeresküste zurückkommt.

c) Krokodile.

Im Sande werden die Nester nicht bei allen Krokodilarten angelegt, sondern offenbar nur bei den in Afrika und Madagaskar auftretenden Arten. Zur Eiablage suchen sich die Tiere trockene sandige Stellen unmittelbar am Wasser aus, meistens das sandige Ufer oder eine Sandbank im Fluß. Schon aus diesem Grunde wählen sie zur Eiablage die trockene Zeit, zu der der Fluß nicht ausgetreten ist. Besonders eingehend wurde das Verhalten der Krokodile bei der Eiablage von VOELTZKOW in Madagaskar studiert. Die Anzahl der Eier schwankt gewöhnlich bei *Crokodilus madagascariensis* GRAND.

in einem Gelege zwischen 20 und 40 Stück, doch sollen bei dem Nilkrokodil bis zu 100 Eier in einem Neste vorkommen. Die Krokodile legen vielfach auch weite Wanderungen zurück, wenn sie keinen geeigneten Platz für die Eiablage vorfinden. Die Gestalt des Nestes scheint auch je nach dem Untergrund noch etwas zu



Abb. 5. Nest des Nilkrokodils auf den Sesse-Inseln im Viktoriasee. Eine Aufnahme von ROBERT KOCH. Die Eier waren im Sand vergraben und sind hier freigelegt.

wechsell. In weichen trockenen Sand wird eine flache Grube gescharrt; auf festerem Boden ist diese $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ m tief und mit steilen Wänden versehen. Da das Tier die Grube mit seinen Füßen auskratzt, so ist sie an ihrem Grunde etwas unterhöhlt und der Boden in der Mitte ein wenig erhöht. Bei der Ablage rollen nun, wie es scheint, die Eier von selbst an diese tiefen Stellen; zuweilen findet man auch in der Mitte einige Eier, was wohl als Beweis dafür angesehen werden kann, daß das Muttertier die Eier nicht mit den Füßen an die tiefen Stellen befördert, da man ja sonst in der Mitte nie Eier vorfinden würde. Gelegentlich trifft man selbst auf felsigem

Untergrund mit wenig Sand bedeckt in flachen Gruben Eier an. Die Eier scheinen sehr empfindlich zu sein gegen Nässe. Die Ablage erfolgt in der Nacht meist kurz vor Tagesanbruch. In einem größeren Nest liegen die Eier stets in 2 Etagen, welche die gleiche Anzahl von Eiern oder höchstens einen Unterschied von 1 oder 2 Stück zeigen und durch eine Lage Sand voneinander getrennt sind. VOELTZKOW nimmt an, daß zuerst die in dem einen Eileiter enthaltenen Eier abgelegt und mit Sand bedeckt werden und daß dann die Ablage der im zweiten Eileiter befindlichen Eier nach einer Erholungspause vonstatten geht. Die Gruben werden vom Muttertier sorgfältig zugescharrt und der Sand wahrscheinlich mit dem Schwanz geebnet, so daß von außen die Stelle nicht kenntlich ist. Frische Nester verraten sich nur durch Spuren des Tieres, da der Schwanz im Sande eine tiefe Furche auf dem Weg zurückläßt. Den Spuren folgend durchsuchen die Eingeborenen den Boden durch Sondieren mit dem Speer, bis sie auf das Gelege stoßen. Die Entwicklungsdauer beträgt 40 Tage. Man hat die Eier im Sande der Besonnung ausgesetzt und ganz normal zur Entwicklung gebracht. Bei Einwirkung zu großer Feuchtigkeit dagegen setzt sehr leicht Schimmelbildung ein. Auf die besondere Art und Weise, in der die aus schlüpfenden Jungen von den Eltern ausgegraben und bewacht werden, wird in einem späteren Kapitel eingegangen. Abb. 5 zeigt das Nest eines Nilkrokodils, bei dem die Eier freigelegt sind.



Abb. 6. Skizze eines Alligatornestes nach der Natur entworfen von Dr. KATZER. (Aus GOELDI.) Das Nest gleicht einem Heuhaufen in der Größe und ist aus Schilf und anderen Pflanzenteilen vom Weibchen zusammengetragen.

3. Nester aus faulem Pflanzenmaterial.

a) Krokodile.

Die in Amerika lebenden Krokodile, z. B. *Caiman niger* und *Caiman sclerops* bauen richtige Nester, welche sie aus Pflanzenmaterial herstellen. *Alligator mississippiensis* benutzt nach SVIHLA zu diesem Zwecke Schilf folgender Arten: *Phragmites communis* und *Spartina patens juncea*. Ein von diesem Autor beobachtetes Nest bestand aus vom Weibchen abgebrochenen Pflanzenteilen. Sein Durchmesser betrug 4 Fuß und sein Höhe 2 Fuß. Abb. 6 stellt eine schematische Zeichnung eines Alligatornestes dar. GOELDI berichtet dazu folgendes: „Die Legezeit der beiden hiesigen Alligatoren fällt mit dem Sommer zusammen, wenn der Wasserstand in den Flüssen schon stark abgenommen hat. Als Nistplatz wird eine geeignete, etwas versteckte Mulde, sei es auf wenige Schritte Entfernung vom erhöhten Ufer, sei es weiter ab, in einer Weide etwa, ausgewählt. Auf Marajo sah ich vergangenes Jahr Ende August in der Nähe eines Sumpfes unter

einem Stachelpalmenbusch eine vorjährige Nistmulde von *Caiman niger*. Dieselbe ist mit einem gewissen Grad von Sorgfalt hergestellt; es fehlt nicht an einer weichen Lage von Blättern und Halmen. Bei oberflächlicher Betrachtung scheint es, als ob die Mulde völlig trocken sei; ich überzeugte mich jedoch von der Richtigkeit der Angabe eines dortigen Gutsbesitzers, daß der Grund der Mulde feucht bzw. geradezu naß ist, und es scheint, daß bei der Auswahl des Netzplatzes Örtlichkeiten ausgesucht werden, bei denen das Eingehen des Grundwassers nicht zu befürchten ist. Hitze von oben und Feuchtigkeit



Abb. 7. Nest von *Caiman niger* im Sumpfgebiet der Insel Mexiana. Das Nest wird von der Mutter (3 m langes Tier) bewacht. Die schwarze Linie umgrenzt das eigentliche Nest (80 cm hoch). [Aus HAGMANN(1).]

von unten her bilden offenbar die Bedingungen, von denen die Bebrütung abhängt.“

HAGMANN (1), aus dessen Arbeit Abb. 7 und 8 entnommen sind, macht genauere Angaben über die Nester von *Caiman niger*. „Von einem Nest in Payrusdickicht der ausgedehnten Campossümpfe (Mondongos genannt) habe ich 2 photographische Aufnahmen gemacht, wie sie meiner Mitteilung beiliegen. Abb. 1 (= Abb. 7) zeigt uns das Nest in unversehrtem Zustande, bewacht von der Mutter. Zur Sicherung des Apparates wurde die Alte vorher durch gut gezielten Kugelschuß (direkt hinter dem Auge) unschädlich gemacht; sie hatte eine Länge von 3 m. Das Nest selbst hatte etwa 1 $\frac{1}{2}$ m Durchmesser und etwa 80 cm Höhe und glich im allgemeinen in Form und Größe einem Heuhaufen, wie er in Mitteleuropa zur Erntezeit auf den Wiesen aufgeworfen wird. Es bestand gemäß seiner Lage aus dürren

zerknitterten und zerbrochenen Papyrusstengeln, die alle aus der Nähe, wie es in der direkten Umgebung deutlich zu erkennen war, zusammengescharrt wurden. Die Eier, 44 an der Zahl, lagen ungefähr 40 cm über der Erdoberfläche sorgfältig in dem Neste eingebettet, so daß also darüber noch eine 40 cm mächtige Schicht von Nestmaterial lag. Sie waren in zwei Lagen angeordnet, wobei die obere Lage von der unteren nur durch eine dünne Schicht von verfaulten Papyrusfasern getrennt war. Fig. 2 (= Abb. 8) zeigt das geöffnete Nest mit den Eiern in ihrer noch teilweise natürlichen Lage. Das Innere



Abb. 8. Nest von *Caiman niger* im Sumpfbereich der Insel Mexiana. Der obere Teil des Nestes wurde abgehoben, um die Lage der Eier zu zeigen. [Aus HAGMANN (1).]

des Nestes, dessen Temperatur meiner Schätzung nach der menschlichen Körpertemperatur annähernd gleich zu stehen kommt, war warm-feucht. Da das Nest mit seinem Untergrunde sozusagen im Sumpfe selbst steht, so ist für eine gleichmäßige Feuchtigkeit gesorgt. Sie bringt mit der Sonnenbestrahlung durch Verwesung des Nestmaterials eine genügende Temperatur zur Ausbrütung hervor. — Die übrigen Nester, die ich im Campo antraf, zeigten im wesentlichen keine Abweichung von dem obigen.

Sinnreich ausgewählt war die Lage eines Nestes, das ich am Ufer des Igarapé Pinto im tiefsten Urwalde sah. Da sämtliche Flüsse der Insel des Amazonasästuariums der Flut und Ebbe, die sich bis weit ins Innere der Campos fühlbar machen, unterworfen sind, ändert sich natürlich der Wasserspiegel, er fällt und steigt mit den Gezeiten. Im Igarapé Pinto, wo ich das Nest beobachtete, etwa 10 km von der

Küste entfernt, beträgt die Differenz in der Höhe des Wasserspiegels bei Ebbe und Flut während der Sommermonate noch etwa $1\frac{1}{2}$ m, so daß bei Ebbe die Ufer stellenweise als senkrechte Tonwände trocken stehen. Das bezügliche Nest lag nun direkt am Rande dieses senkrecht abfallenden Ufers, aber dicht daneben befand sich ein natürlicher Terraineinschnitt, der der Mutter es möglich machte, das Nest auch bei der tiefsten Ebbe zu besuchen. Daß das Nest tatsächlich besucht wird, bewiesen mir die deutlichen Spuren eines Alligators, eingedrückt in die zähe Tonmasse dieses kleinen Terraineinschnittes. Dieses Nest bestand ausschließlich aus dürren Blättern, wieder zusammengetragen aus der nächsten Nähe, wie es auch hier die Umgebung des Nestes deutlich verriet.“

b) Schlangen.

Von sehr vielen Schlangen ist bekannt, daß sie ihre Eier an solchen Stellen ablegen, wo sich modernde Pflanzenstoffe befinden, die bei ihrer Zersetzung Wärme erzeugen. Auf diese Weise findet die Lieferung der Bruttemperatur statt. Mit besonderer Vorliebe werden zur Eiablage aufgesucht Laubhaufen, die vom Winde zusammengetrieben in Erdhöhlen oder in Baumlöchern angehäuft sind. Auch Grashaufen, Torf, Moos und besonders Düngerhaufen sind als Stellen für die Eiablage bei Schlangen beliebt. MELL fand in einem Düngerhaufen hinter einer einsam liegenden Windmühle der Bremer Heide über 300 Eier (16 Gelege) der Ringelnatter, obwohl in der Gegend in 4 Jahren kein Exemplar der Schlange gesehen worden war. Es werden also besonders geeignete Stellen von den Tieren erkannt und vielfach von mehreren Weibchen zur Eiablage benutzt. WERNER (6) sagt, daß die Ringelnatter, *Tropidonotus natrix* L. zur Eiablage Haufen von Mist, Laub, Gerberlohe, Sägespänen, lockere Erde, Mulm, feuchtes Moos u. dgl., die der Wärme ausgesetzt sind, und doch längere Zeit eine mäßige Feuchtigkeit bewahren, aussucht. „Sie sucht hier eine Vertiefung, bringt den After darüber, biegt den Schwanz in die Höhe und läßt nun die Eier in die Mulde fallen. Ein Ei folgt beim Legen unmittelbar auf das andere und klebt an dem vorigen, so daß das ganze Gelege perlschnurförmig verbunden sein kann. Diese Eier sind es, die vom Volke als Hahneneier bezeichnet werden, und in den Augen der Abergläubigen wunderbare Kräfte besitzen sollen. Ihre Entwicklung ist 3 Wochen nach dem Legen vollendet; das nunmehr vollständig ausgebildete Junge bohrt sich ein Loch durch die Schale und beginnt hierauf das Leben der Eltern.“

Man findet in der Literatur verschiedene Angaben, wie man am besten Schlangeneier zur Entwicklung bringen kann. MELL gibt an, man solle eine große Tonschale mit ausgeglühtem und dann angefeuchtetem Sand füllen, darauf die Eier legen und mit angefeuchtetem aber nicht zu nassem Moos bedecken. Über das Ganze stülpt er dann

eine weite Glasglocke. Auch jüngere Schlangeneier konnte er zum Ausschlüpfen bringen, wenn aus leicht angetrocknetem Teichschlamm eine künstliche Höhle hergestellt wurde, die im Garten eingegraben oder in einem großen Tonkübel in Erde eingebaut und mit Drahtgaze umzogen war. DITMARS empfiehlt Schlangeneier in Torfmoos zu halten.

Ebenso wie die andern aus den Eiern ausschlüpfenden Reptilien sind die jungen Schlangen mit Eizähnen versehen, die in der Anzahl als knöcherne Gebilde vielfach von 1 mm Größe dem Prämaxillare am Oberrande des Schnauzenbogens aufsitzen. Der Eizahn konnte von MELL bei einer *Naja naja* 14 Tage vor dem Ausschlüpfen festgestellt werden. Die Eizähne besitzen entweder an der Seite oder an

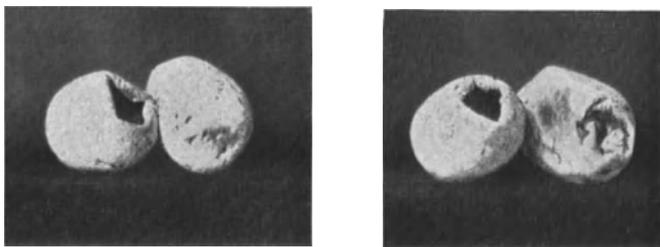


Abb. 9. Zwei Kobraeier nach dem Schlüpfen mit den Schnittflächen des Eizahnes an beiden Polen.⁷
(Aus MELL.)

der Spitze oder an beiden zugleich scharfe Schneideflächen, die in der Schale Schnitte wie von einem feinen Messer erzeugen. Abb. 9 zeigt Kobraeier nach dem Schlüpfen. Die Schnittflächen des Eizahnes sind an beiden Eipolen deutlich zu sehen. Es sei noch erwähnt, daß mit fortschreitender Entwicklung der Reptilienembryonen die Schale dünner und weniger widerstandsfähig wird, so daß auch die Arbeit des Eizahnes dadurch eine Erleichterung erfährt. Immerhin ist seine Leistung recht überraschend, wenn man bedenkt, wie kurzlebig dieses Organ ist, das gewöhnlich 1—4 Tage nach dem Schlüpfen des Jungtieres abgeworfen wird.

Es können hier selbstverständlich nicht alle Schlangenarten aufgezählt werden, die ihre Eier in modernden Pflanzenstoffen ablegen. Daß wir hier berechtigt sind, von einer Art Nest zu sprechen, dürfte besonders daraus hervorgehen, daß verschiedene Schlangenarten den Ort, an dem die Eier abgelegt wurden, bewachen und verteidigen, wie später genauer geschildert wird.

c) Echsen.

Auch von manchen Eidechsen sowohl unter unseren einheimischen als auch unter ausländischen Arten wird angegeben, daß sie die Eier in modernde Pflanzenstoffe ablegen. Vielfach handelt es sich dabei jedoch um Tiere, die, wie die Zauneidechse, ebenso gerne unter Steinen,

in feuchter Erde oder unter anderen Bedingungen zur Eiablage schreiten. Bei den in den obigen Abschnitten erwähnten Krokodilen und Schlangen dagegen sind fast ausnahmslos moderne Pflanzenteile, die eine gewisse Feuchtigkeit enthalten und bei ihrer Zersetzung Wärme liefern, für die Entwicklung der Eier notwendig.

4. Nester in Ameisen- und Termitenhaufen.

Manche Reptilien nutzen die günstigen Bedingungen aus, die sich in den Bauten staatenbildender Insekten bieten, indem sie ihre Eier in Ameisen- oder Termitenhaufen ablegen. Für einheimische Eidechsenarten, z. B. für die Zauneidechse *Lacerta agilis* L. ist bekannt, daß sie gelegentlich ihre Eier in die Haufen schwarzer Ameisen ablegt, in denen unter günstigen Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen die Entwicklung erfolgt, ohne daß die Ameisen den Eiern oder schlüpfenden jungen Eidechsen irgendeinen Schaden zufügen würden. Ja wir müssen sogar daran denken, daß umgekehrt die jungen Echschen in den Insekten sofort eine willkommene Nahrung vorfinden. Während bei diesen Eidechsen die Eiablage nur gelegentlich in den Ameisenhaufen erfolgt, wissen wir von anderen Reptilien, daß sie sich ganz an eine Ablage ihrer Eier in Termitenbauten gewöhnt haben.

Besonders interessant sind hier die Beobachtungen, welche HAGMANN (2) an zwei brasilianischen Eidechsenarten anstellen konnte. Die eine Art, eine kleine, zu der Familie der Geckkoniden gehörige Eidechse mit Namen *Gonatodes humeralis* legt ihre Eier in Termitenhaufen an solchen Stellen ab, die bereits von den Termiten verlassen sind. Es handelt sich um vernachlässigte ältere Gänge eines noch bevölkerten Baues, die von den alten Reptilienweibchen aus zweierlei Gründen zur Eiablage aufgesucht werden. Erstens werden dort die zarten Tierchen bei ihrer Eiablage von den Termiten nicht belästigt, und zweitens laufen die Eier nicht Gefahr von den Termiten „eingemauert“ zu werden. Bald nachdem die jungen Reptilien ausgeschlüpft sind, gelangen sie in die bevölkerten Teile des Baues und finden dort an den Termiten das für sie geeignete Futter in reichlichem Maße vor. HAGMANN (2) entnahm die Eier dieser Eidechsenart aus einem Termitenbau und konnte sie in einer zugedeckten Glasschale zur Entwicklung bringen. Die ausgeschlüpften Jungen fraßen sehr gierig die dickleibigen Termiten, welche ihnen als Nahrung geboten wurden und gediehen dabei so gut, daß wohl kein Zweifel besteht, daß sie auch unter gewöhnlichen Bedingungen bei dieser Kost aufwachsen.

Während es sich bei der zuletzt geschilderten brasilianischen Echschenart um ein sehr zartes und kleines Tierchen handelt, das nicht imstande wäre an solchen Stellen, wo die Termiten noch bauen, sich den Weg aus dem eingemauerten Ei nach außen zu bahnen, legt noch eine zweite brasilianische Echschenart ihre Eier in Termitennester. Es handelt sich um *Tupinambis nigropunctatus* SPIX. Dieses Tier, das

sehr viel kräftiger als die erstgenannte Art ist, verschafft sich bei der Unterbringung der Eier Eingang in ein frisches gut bewohntes Termitennest. HAGMANN (2) schildert dies folgendermaßen: „Ich hatte auf Mexiana Gelegenheit, einen Jacuaru bei der Arbeit zu beobachten. Das Tier durchbohrt die äußeren Partien des Baues, die immer härter und widerstandsfähiger sind als der innere Teil, und bildet sich einen Gang, der ihm bequemen Einschlupf gewährt;

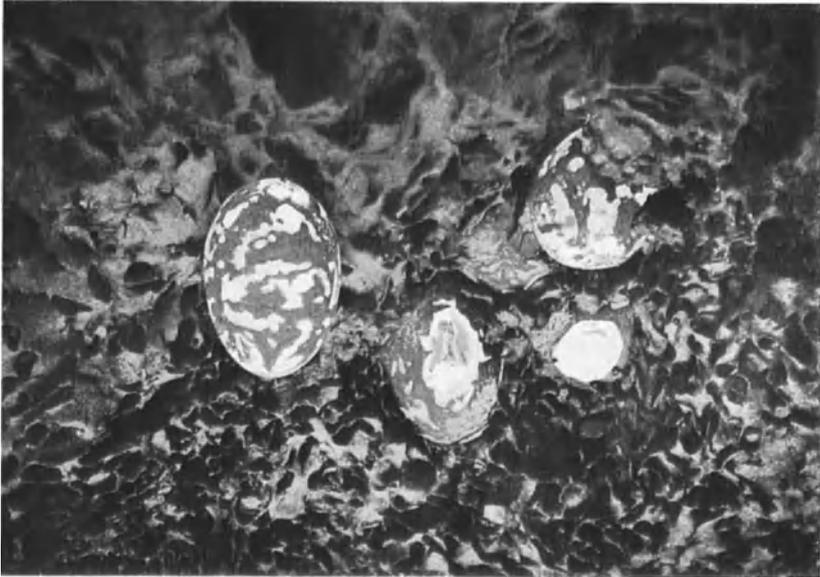


Abb. 10. Die Eier der brasilianischen Echse *Tupinambis nigropunctatus* SPIY in einem Termitenbau abgelegt. Die dunkle Zeichnung der ursprünglich weißen Eier kommt von der Einmauerung. [Aus HAGMANN (2).]

dann höhlt es den inneren weicheren Teil muldenförmig soweit aus, bis es sich den nötigen Platz zur Eiablage geschaffen hat. Nach erfolgter Ablage werden dann die Eier hier ihrem Schicksal überlassen. Die Termiten bessern den entstandenen Schaden an ihrem Bau wieder aus, und bei dieser Gelegenheit werden die Eier des Jacuaru vollständig eingemauert. Daher auch die dunkle Zeichnung auf den ursprünglich weißen Eiern (s. Abb. 10). Wie die frisch ausgeschlüpften Jungen sich aus dem Termitennest herausarbeiten, ist mir noch nicht recht klar und bedarf noch weiterer Beobachtungen; auf alle Fälle muß das Junge schon in seiner ersten Stunde eine ganz bedeutende Arbeit verrichten. Daß die Jungen in ihrer ersten Zeit ausschließlich von Termiten leben, liegt auf der Hand. Frische, d. h. direkt aus einem Termitenbau herausgelöste Eier, zeigen niemals irgendwelche Schrumpfung; ihre weiche Schale ist ganz prall; sobald sie jedoch wenige Tage frei liegen, beginnen sie einzuschumpfen,

was natürlich zur Folge hat, daß der Embryo mit der Zeit zugrunde gehen muß. Die Eier, die in einen Termitenbau gelegt und dort von Termiten in den Bau eingemauert werden, sind also aufs beste geschützt gegen Feuchtigkeit und Temperaturwechsel. Daraus folgt, daß der Termitenbau nicht nur die jungen Jacuarus mit Nahrung versieht, sondern daß er schon den Eiern als Isoliermasse dient. Ich bewahrte einerseits Eier, welche noch zum größten Teil im Termitennest eingekittet waren, andererseits solche, die aus der Bautenmasse herausgeschält worden waren, in einem Glas auf. Von den letztern Eiern trockneten die meisten ein, trotzdem das Glas durch einen aufgeschliffenen Deckel gut verschlossen war. Aus den übrigen Eiern kroch das erste Junge am 12. Dezember gleichen Jahres aus, ein zweites am 17. Dezember.“ Es fiel HAGMANN (2) auf, daß wohl infolge des Gewichtsverlustes durch den Mangel an Feuchtigkeit in dem Glase das zweite Junge bedeutend leichter war als das zuerst geschlüpfte. Trotzdem nahm es von Anfang an gerne Termiten als Nahrung an und ließ sich sehr gut großziehen.

B. Brutpflege bei Reptilien.

1. Bewachen der Eier und Jungen durch die Elterntiere.

a) Echsen.

Für die schwarze Meerechse *Amblyrhynchus cristatus* BELL gibt BEEBE an, daß die Eier gelegentlich in einer Seitenbucht der Wohnhöhlen der alten Tiere untergebracht werden, so daß auf diese Weise das Weibchen auch nach der Eiablage beim Neste bleibt. Auch werden die ausgeschlüpfte Jungen in der Nähe ihrer Brutstätte in Gruppen von 6—8 wie in einer Art Kinderstube angetroffen. Ob das Weibchen selbst dabei eine Brutpflege durch Bewachung und Schutz von Eiern und Jungen ausübt oder ob nur beide am gleichen Ort vorkommen, ist nicht genauer bekannt. THILENIUS (1) gibt für *Varanus griseus*, den er in Süd-Tunis beobachtete, an, daß das Weibchen über den Eiern zu liegen pflegt und wieder sehr bald zu ihnen zurückkehrt, wenn man es vertreibt. Solche Beobachtungen wurden zunächst bei Käfigbewohnern gemacht, doch fügt der gleiche Autor hinzu, daß auch im Freien das plötzliche Verschwinden der geschlechtsreifen Varane auffällt, sobald die Zeit der Eiablage beginnt. Auch für *Uromastix acanthinurus* und für *Agame inermis* wird von dem gleichen Beobachter festgestellt, daß das Weibchen an dem Ort der Eiablage verbleibt und dann, wenn man es vertreibt, wieder dahin zurückkehrt.

Daß das Weibchen auch sein Nest verteidigt, konnten GOELDI und HAGMANN bei dem brasilianischen Leguan *Iguana tuberculata* am eigenen Leibe feststellen. Sie schreiben darüber: „Ich hatte im Oktober Gelegenheit zwei trächtige *Iguana*-Weibchen zu kaufen, wie

sie hier in Para oft zum Essen feilgeboten werden. Da ich die Tiere bezüglich ihrer Eiablage genau unter Kontrolle haben wollte, so setzte ich sie in eine leerstehende Abteilung des Schlangen- und Krokodilkäfigs unseres Zoologischen Gartens und ließ ihnen genügend Sand hineingeben, um ihnen das Eingraben der Eier zu ermöglichen. Eines der Weibchen ging leider schon am folgenden Tage ein, während das andere nach Verlauf von wenigen Tagen anfang ein mächtiges Loch in den Sand zu graben. Am anderen Tage fand ich das Loch wieder geschlossen, das Weibchen hatte abgelegt und lag ruhig in einer Ecke des Käfigs. Nun sollte ich Gelegenheit haben, eine energische Brutpflege zu beobachten! Ich entschloß mich die Eier zu zählen und sie zugleich an einem zur weiteren Überwachung günstigeren Ort unterzubringen. Ich kroch in den Käfig hinein, der mir nur eine hockende Stellung gewährte. Das Tier wurde etwas unruhig, was ich ohne weitere Beachtung ließ, und begann die Eier sorgfältig mit den Händen aus dem Sand herauszugraben. Doch hatte ich noch keines derselben ans Licht befördern können, als mich plötzlich das *Iguana*-Weibchen von hinten angriff und in einem Sprunge meinen Rücken hinauf nach meinem Kopfe schoß. Nachdem ich das Tier im Nacken packte, um mich vor seinem gar nicht zu verachtenden Gebiß zu schützen, begann es heftig mit seinem sehnigen Schwanz um sich zu schlagen. Eine solche energische Brutpflege hatte ich tatsächlich nicht erwartet!“

Für unsere einheimische Eidechse *Lacerta agilis* will GEYER beobachtet haben, daß das Weibchen bei anscheinender Gefährdung die zuvor abgelegten Eier im Maul an einen sicheren anderen Ort schaffte. Der gleiche Autor wiederholt übrigens die Angabe, daß die Eier dieses Tieres frisch abgelegt im Dunkeln lebhaft leuchten sollen. Ob auf diese Weise die Eier besser von dem brutpflegenden Weibchen an den dunklen Ablagestellen erkannt werden und ob das Leuchten regelmäßig oder nur gelegentlich festgestellt werden kann, ist meines Wissens nicht bekannt. BRONN gibt an, daß die Eier von *Lacerta agilis*, wenn auch nur vorübergehend mit hellweiß grünlichem Licht, wie die Johanniskäfer, leuchten. Diese Entdeckung ist nach LEYDIG dem Maler und Kupferstecher GRUNDLER 1774 zuzuschreiben.

b) Schildkröten.

Aus der Tatsache, daß die aus den Eiern schlüpfenden Jungen der Meeresschildkröten aus den Sandnestern auf direktem Wege zum Wasser finden, wollte man auf eine Brutpflege bei diesen Tieren schließen. Für die Arrauschildkröte gibt WERNER (6) nach den Berichten HUMBOLDTS und SCHOMBURGS an, daß offenbar eine Brutpflege stattfinden müsse „soviel ist gewiß, daß diese Schildkröte ihre ersten Lebensjahre in den seichtesten Lachen zubringt und erst, wenn sie erwachsen ist, in das große Flußbett geht. Wie finden die

Jungen nun diese Lachen? Werden sie von den weiblichen Schildkröten hingeführt, die sich ihrer annehmen, wie sie ihnen aufstoßen? Die Arrauschildkröte erkennt sicher, so gut wie das Krokodil, den Ort wieder, wo sie ihr Nest gemacht hat; da sie aber nicht wagt, ans Ufer zu kommen, wenn die Indianer ihr Lager aufgeschlagen haben, wie könnte sie ihre Jungen von Fremden unterscheiden? Andererseits wollen die Otomaken beim Hochwasser weibliche Schildkröten gesehen haben, die eine ziemliche Anzahl junger Schildkröten hinter sich hatten, solche, welche allein an einem einsamen Ufer gelebt hatten und zu diesem wieder zurückkommen konnten.“ WERNER (6) nimmt an, daß wahrscheinlich die Weibchen den Jungen den Weg zum Wasser weisen. Dies dürfte jedoch nach neueren Untersuchungen von PARKER nicht notwendig sein, da die frisch geschlüpften Schildkröten imstande sind mit Hilfe ihrer Sinne die richtige Gegend für ihren späteren Aufenthalt zu ermitteln. Jedenfalls scheinen mir die Angaben über eine Fürsorge der Elterntiere für die Jungen durch eine Bewachung der jungen Tiere oder durch ein Geleiten an den richtigen Aufenthaltsort nicht genügend begründet zu sein. Daß Weibchen mehrmals an den Ort der Eiablage zurückkehren, ist wahrscheinlich durch die Ablage der Eier in Etappen und nicht durch eine Sorge um das Nest und die ausschlüpfenden Jungen bedingt.

c) Krokodile.

Bei den zahlreichen Fabeln, welche seit dem Altertum über das Krokodil berichtet werden, möchte man zunächst auch daran zweifeln, daß es eine richtige Brutpflege betreibt. Auch die Erzählungen der Eingeborenen, welche viele Reisende wiedergeben, erscheinen nicht unbedingt beweiskräftig. Wir kennen jedoch eine größere Reihe zuverlässiger Beobachtungen, die es sicher erscheinen lassen, daß die Krokodile eine weitgehende Brutpflege betreiben. Das Weibchen hält sich bei dem Nest auch noch nach der Eiablage längere Zeit auf. Es geht zwar zum Beutefang, kehrt aber regelmäßig zum Nestplatz wieder zurück, wie auch die Spuren im Erdreich der Umgebung aufs deutlichste erkennen lassen. Wenn man zu HERODOTS Zeiten glaubte, das Krokodil brüte seine Eier aus, so ist dies freilich ein Irrtum. Das Tier liegt lediglich auf dem Nest und bewacht den Nestplatz, der nach der übereinstimmenden Beobachtung verschiedenster Autoren von dem Weibchen verteidigt wird. Zur Fortpflanzungszeit sind die Tiere besonders reizbar und sie werden nach den Angaben von HAGMANN (1) dem Menschen in der Nähe des Nestes leicht gefährlich. Andere Autoren wieder geben an, daß zwar die Krokodile in der Nähe des Nestes bleiben, daß aber von einer Verteidigung des Nestes keine Rede sein könne. Möglicherweise verhalten sich die einzelnen Krokodilarten verschieden. HAGMANN (1) macht für den Alligator (*Caiman sclerops*) die Angabe, daß das Weibchen sicher zum Neste

immer wieder zurückkehrt und er erwähnt ein Sprichwort der Eingeborenen, das besagt, der Alligator brüte seine Eier mit den Augen aus, was soviel heißen soll als, die Alte lasse das Nest niemals aus den Augen. Auch konnte HAGMANN (1) beobachten, daß die Alligatoren zu dieser Zeit auf einen Ruf, der ihren Artgenossen von den Eingeborenen nachgeahmt wurde, mit einem mächtigen Gebrüll „gleich dem eines erschreckten Kalbes, untermischt mit dem Grunzen eines wütenden Stieres“ antworteten und er behauptet, daß besonders während einer dunklen Nacht in leichtem Kahn dieses Gebrüll einen ganz bedeutenden Respekt einflöße. Auch GOELDI und HAGMANN machen für die beiden amerikanischen Alligatoren (*Caiman niger* und *Caiman sclerops*) die Angabe, daß die Tiere zur Brütezeit entschieden aggressiv seien und daß sich jedes Jahr Unglücksfälle am Amazonas ereignen, die auf Annäherung eines Menschen an irgendein Alligatornest zurückzuführen seien. Sie fahren fort bei ihrem Bericht mit den Worten: „die Tiere gehen soweit, zu dieser Zeit Kähne anzugreifen, was sie sonst nicht leicht tun. Ein erzürntes großes Exemplar von *Caiman niger*, wie sie z. B. die Flüsse und Seen von Marajo in ungezählten Prachtstücken aufweisen, bleibt immer eine bedenkliche Begegnung. Zur Brütezeit verhalten sich *Caiman niger* und *Caiman sclerops* nahezu gleich, während außerhalb derselben sonderbarerweise das kleinere Jacaré-tinga allgemein als bissiger und bösertiger gilt als das im Grunde phlegmatische und bis zu einem gewissen Grade feige Jacaré- acu“.

Die weiblichen Krokodile beschränken sich nun nicht allein darauf sich möglichst lange Zeit bei dem Neste aufzuhalten und entweder nur durch ihre bloße Anwesenheit oder durch ihre erhöhte Reizbarkeit und Angriffslust Feinde von den Eiern fernzuhalten, sondern sie sind auch merkwürdigerweise den Jungen beim Ausschlüpfen aus dem Nest behilflich. Die eingehendsten Beobachtungen hat zu dieser Frage VOELTZKOW in Madagaskar angestellt. Er schreibt darüber: „Wie die Sakalavaleute mir erzählten, scharrt zur Zeit, wenn die Eier zum Ausschlüpfen reif sind, das alte Tier die Grube auf; hieran zu zweifeln, hatte ich keinen Grund, da ich selbst zahlreiche Gruben, aus welchen der Sand entfernt war, und welche die zerbrochenen Eischalen enthielten, besichtigt hatte. Es entstand nun die Frage, woher weiß das Muttertier, daß die Eier weit genug entwickelt sind und es nun Zeit zum Aufscharren ist. Dies Rätsel hatte eine sehr einfache Lösung.

In dem Arbeitszimmer meines Hauses zu Majunga stehen einige mit Sand gefüllte Kisten, in ihnen Krokodileier, um diese stets vor Augen zu haben und gegebenenfalls das Ausschlüpfen der jungen Tiere beobachten zu können. Eines Tages hörte ich in einer dieser Kisten Töne erschallen und kam auf die Vermutung, daß vielleicht ein junges Tier ausgekrochen sei und, im Sande verborgen, im

Ersticken diese Laute von sich gebe. Beim Nachgraben stellte sich nun die ganz überraschende Tatsache heraus, daß die Töne aus den unverletzten Eiern selbst erschallten. Diese Töne sind so laut, daß, wenn die Eier frei liegen, man sie ganz deutlich im Nebenzimmer hört. Sind die Eier mit Sand bedeckt, wie es in der Natur der Fall ist, also etwa $\frac{1}{2}$ m hoch, so sind die Töne etwas gedämpfter, aber doch ohne Mühe deutlich auf die Entfernung einer Zimmerlänge vernehmbar. Das Rufen der Jungen im Ei kann man jederzeit anregen, wenn man mit starken Schritten an dem Orte, an dem sich die Eier befinden, vorübergeht, wenn man an die Kiste, welche die Eier enthält, klopft oder das Ei in die Hand nimmt und etwas bewegt: Jede Erschütterung veranlaßt die Jungen im Ei, Töne von sich zu geben. Da, wie oben bemerkt, das Muttertier auf dem Neste schläft, wird es bei seinen Bewegungen oder seinem Wandern vom Wasser zum Neste oder umgekehrt den Erdboden erschüttern und die Jungen im Ei, die weit genug entwickelt sind, zur Erzeugung von Tönen anregen. Das alte Tier scharrt dann den Sand aus der Grube und nach einiger Zeit schlüpfen die Jungen aus. Aus derartigen Eiern, die ausgegraben und frei aufbewahrt wurden, krochen nach 3 Tagen die Jungen aus. Die Töne werden mit geschlossenem Munde hervor gebracht, wie es scheint, unter starker Zusammenpressung der Bauchmuskeln, ungefähr wie wir beim Schluckauf Töne erzeugen. Auch der Klang ist ähnlich.

Sind die jungen Tiere ausgeschlüpft, so wandert das alte Krokodil mit ihnen zum Wasser. Mein Gehilfe, ein durchaus zuverlässiger Mann, erzählte mir, er hätte vor kurzer Zeit ein großes Krokodil mit einer Schar von etwa 20 Jungen über eine Sandfläche zum Wasser wandern sehen. Das alte Tier sei auffällig wild gewesen. Daß die eben geschlüpften Jungtiere ohne Hilfe der Mutter imstande sein sollten die über ihnen befindliche Sandschicht zu durchbrechen, glaube ich nach meiner Erfahrung auf das Bestimmteste verneinen zu dürfen. Von den Eiern, die mit einer etwa $\frac{1}{2}$ m mächtigen Sandschicht bedeckt waren, zeigten zwar einige schwache Versuche der Jungen, auszuschlüpfen, indem die Schale an einer Stelle zerbrochen war; manchmal hatten die Jungen die Schnauzenspitze herausgestreckt, waren aber stets abgestorben, wahrscheinlich aus Mangel an Luft. Die nur schwach mit Sand bedeckten Eier bereiteten den jungen Tieren beim Ausschlüpfen keine Schwierigkeiten.“

Auch für die amerikanischen Alligatoren wird von HAGMANN (I) angegeben, daß die Jungen noch innerhalb der Eischale einige Stunden vor dem Auskriechen ein merkwürdiges Quaken hören lassen, das auf einige Meter Entfernung vernehmbar ist. Auf das Rufen der Jungen hin scharrt dann die Mutter das Nest auf und ermöglicht den jungen Alligatoren das Auskriechen. Ohne die Hilfe der Mutter soll es unmöglich sein, daß sich die kleinen Tiere aus der dicht

zusammengepreßten Masse des Pflanzengewirres ihren Weg nach außen bahnen.

SCHOMBURGK gibt an für den Mohrencaiman (*Caiman niger*), daß sich die Weibchen auffallend lange mit regster Liebe der Jungen annehmen, sie fortwährend bewachen und mit größter Wut verteidigen. Er hatte Gelegenheit, diese Tatsache aus eigener Erfahrung kennenzulernen und schreibt darüber: „In Begleitung eines Indianers ging ich eines Tages der seeähnlichen Ausbuchtung des Arkarikuri entlang, um Fische mit Pfeil und Bogen zu schießen. Aufmerksamkeit gemacht durch ein eigentümliches Geschrei, das viel Ähnlichkeit mit dem junger Katzen hatte, glaubte ich mich schon in der Nähe des Lagers einer Tigerkatze zu befinden, als mein Begleiter nach dem Wasser wies und ‚junge Caimane!‘ ausrief. Die Töne kamen unter den Zweigen eines Baumes hervor, der sich infolge der Unterwaschung seines Standortes in waagerechter Richtung über das Wasser geneigt hatte und es mit den Zweigen berührte. Vorsichtig rutschten wir auf dem Stamme bis zur Krone entlang, wo ich unter mir die junge $\frac{1}{2}$ m lange Brut im Schatten versammelt sah. Da wir uns nur etwa 1 m über dem Wasserspiegel befanden, war es dem Indianer ein Leichtes, eins der jungen Tiere mit dem Pfeile zu erlegen und das zappelnde kreichende Geschöpf aus dem Wasser zu ziehen. In demselben Augenblicke tauchte ein großer Caiman, die Mutter, die, ohne daß wir sie bemerkt, uns schon lange beobachtet haben mochte, unter unseren Füßen zwischen den Zweigen empor, um ihre Jungen zu verteidigen, wobei sie zugleich ein schauerliches Gebrüll ausstieß... Bald hatte das Gebrüll noch andere Caimane unter uns versammelt, die der wütenden Mutter getreulich beistanden, während diese sich oft bis weit über die Schultern aus dem Wasser erhob, um uns von unserem Standorte herunterzureißen... Wurde sie von einem unserer Pfeile verwundet, dann zog sie sich einen Augenblick unter das Wasser zurück, tauchte aber schnell wieder auf und erneuerte ihren Angriff mit verdoppeltem Ingrimm. Der bisher ruhige Wasserspiegel war zur aufgeregten Wogenmasse geworden, da er ununterbrochen von dem gekrümmten Schwanz gepeitscht wurde und ich muß gestehen, daß die unglaubliche Kühnheit des Tieres mir das Herz in doppelter Schnelle schlagen machte. Ein einziger Fehltritt oder Fehlgriff würde uns unmittelbar dem geöffneten Rachen des Tieres zugeführt haben. Nachdem wir den Vorrat unserer Pfeile erschöpft hatten, hielt ich es doch für das Geratendste, uns so vorsichtig wie möglich zurückzuziehen. Halsstarrig folgte die Mutter uns bis ans Ufer, auf dem sie jedoch zurückblieb; denn am Lande ist der Caiman zu furchtsam, als daß er gefährlich sein könnte, scheint auch selbst die Wehrlosigkeit, in der er sich auf festem Boden befindet, zu kennen, da er auf dem Lande jedesmal schleunigst die Flucht ergreift, um in das Element zu gelangen, in welchem er der gefährlichste Bewohner

ist. Die Schilde des Jungen waren noch weich und biegsam; es konnte also erst vor wenigen Tagen ausgeschlüpft sein; schon aber verbreitete es einen starken Moschusgeruch. Nicht weit von der Stelle erblickten wir einen breiten Pfad am Ufer, der uns zu dem etwa 10m vom Wasser entfernten Lager der Eier führte.“

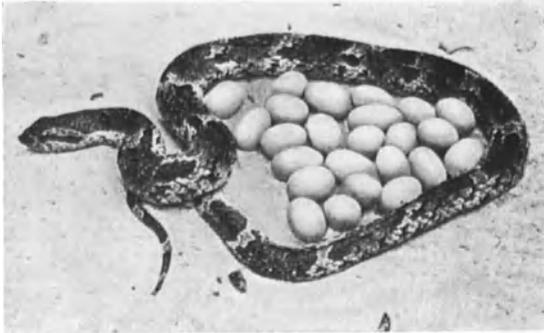


Abb. 11. Die nordamerikanische Schlange *Heterodon platyrhinus*. Ein Weibchen mit seinen Eiern. [Aus BARBOUR (2).]

Weibchen mit dem Körper umschlungen und bewacht werden, wie dies auf einer hier beigegebenen Photographie im Bilde dargestellt ist (Abb. 11). Auch bei lebendig gebärenden Schlangen halten sich



Abb. 12. Die lebendig gebärende Schlange *Eutania sirtalis*. Ein Weibchen mit seinen Jungen. [Aus BARBOUR (2).]

d) Schlangen.

Während vielfach Schlangen ihre Eier abseits von ihrem gewöhnlichen Aufenthaltsort in fauligen modernden Stoffen ablegen und sich selbst überlassen, wissen wir in einigen Fällen, daß die Eier von den Weibchen mit dem Körper umschlungen und bewacht werden, wie dies auf einer hier beigegebenen Photographie im Bilde dargestellt ist (Abb. 11). Auch bei lebendig gebärenden Schlangen halten sich vielfach die Jungen noch einige Zeit in der Nähe der Mutter auf, kriechen auf ihr umher und lassen sich von ihr bewachen, wie dies ebenfalls durch eine Abbildung belegt werden soll (Abb. 12). Diese Sorge des Muttertieres für die Jungen hält jedoch nicht allzu lange an. Im allgemeinen scheint sie nur wenige Tage zu währen.

2. Ausbrütung der Eier durch die Mutter.

Bei der Riesenschlange *Python molurus* brüten die Weibchen ebenso wie bei *Python sebae* die abgelegten Eier aus. Wiederholt hat man in zoologischen Gärten genauere Beobachtungen über dieses Erbrüten der Eier angestellt. Es soll hier ein Bericht aus dem Zoologischen Garten wiedergegeben werden, der sich auf eine west-

afrikanische Riesenschlange (*Python sebae*) bezieht. Die Eier, welche etwa so groß waren wie Gänseeier, waren in der Nacht vom 12. zum 13. Januar in Form eines kegelförmigen Haufens abgelegt worden, um den sich die Schlange herumrollte, so daß die Eier vollkommen bedeckt wurden (s. Abb. 13). Wenn man sich ihr näherte, blies und zischte sie voll Wut. Das Weibchen war vorher längere Zeit mit einem gleichartigen Männchen zusammengewesen und aus den befruchteten Eiern schlüpften Junge aus.

In einem anderen Falle wurden Beobachtungen an der Riesenschlange (*Python molurus*) angestellt. PINKERT berichtet, daß große



Abb. 13. Eine ostindische Riesenschlange (*Python molurus*) um ihr Gelege geringelt.
(Aus HESSE-DOFLEIN.)

Weibchen aus Port Said in Kisten bezogen worden waren und daß sich zwei Tiere um ihre Eihaufen wendeltreppenartig herumgelegt hatten. Die Schlangen waren außerordentlich reizbar und ließen dumpf zischende Laute vernehmen. Eine sonderbare Erscheinung war ein in kurzen Zwischenräumen den Körper der Mutter überlaufendes Zucken. Prof. WILLIAM MARSHALL fand, daß die Temperatur zwischen den spiralig liegenden Körperringen diejenige des Kastens um $8,25^{\circ}$ C überstieg. Die ausschlüpfenden Jungen steckten zwischen den kranzförmig um den Eihaufen gelegten Ringen des Körpers der alten *Python*-Mutter ihre Köpfchen hervor, schoben sich züngelnd hindurch und gelangten so nach außen. In Abstand von mehreren Tagen schlüpften langsam etwa 30 Stück Junge von 60—70 cm Länge aus. Neben ihnen lag ein Berg zusammengedrückter merkwürdig aufgeschlitzter Eier, die hellen flachen Ledertäschchen glichen. Die jungen *Pythons*, welche anfangs ein förmliches Medusenhaupt bildeten, entfernten sich nach und nach immer mehr von der großen Schlange. Die Riesenschlangemutter nahm während der

ganzen Zeit keinerlei Nahrung zu sich, obwohl ihr von den Wärtern als verlockendes Angebot fette Kaninchen vorgehalten wurden. Dagegen trank sie gierig eine große Schüssel Wasser aus.

3. Lebendig gebärende Reptilien.

Gewöhnlich werden von den Reptilien die befruchteten mit einer derben Hülle versehenen Eier abgelegt, bevor noch die Entwicklung der Embryonen sich vollzogen hat. Wir sprechen in diesem Falle von Oviparität. Bei einer großen Reihe von Reptilien ist es jedoch möglich, daß unter ungünstigen Außenbedingungen die Eier noch etwas längere Zeit im mütterlichen Körper zurückgehalten werden und daß dann die Entwicklung innerhalb der Eischale fortschreitet, ohne daß engere Beziehungen zum mütterlichen Organismus gegeben wären. Auf diese Weise werden nicht nur weitgehend entwickelte Eier abgelegt, die innerhalb kurzer Zeit nach der Eiablage Junge auskriechen lassen, sondern es kann sich schon innerhalb der Eihülle im mütterlichen Körper unter Umständen die Entwicklung vollkommen vollziehen, so daß gleich nach der Eiablage die Eihülle aufreißt und das Junge sozusagen lebendig geboren wird. Wir sprechen in diesem Falle von Ovoviviparität. Dabei ist wesentlich, daß die Jungen im mütterlichen Körper noch von den Eihüllen umschlossen sind und daß noch keine Ernährungseinrichtungen oder sonstige engere Beziehungen den Austausch zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus ermöglichen. Eine Viviparität liegt nur dann vor, wenn schon innerhalb des mütterlichen Körpers engere Beziehungen zwischen Mutter und Kind bestehen und wenn vor allen Dingen durch besondere Ausbildung von Blutgefäßen ein Gas- und Nahrungsaustausch ermöglicht wird.

Es ist nun interessant, in welcher Weise Ernährungseinrichtungen bei den lebendig gebärenden Reptilien ausgebildet werden. Wir kennen in der Wirbeltierreihe zwei verschiedene Formen von Mutterkuchen, nämlich die Dottersackplazenta und die Allantoisplazenta. Während z. B. bei lebendig gebärenden Haifischen eine Dottersackplazenta ausgebildet wird, ist bei den Säugetieren immer nur eine Allantoisplazenta anzutreffen. Die lebendig gebärenden Reptilien können beide Formen der Plazenta aufweisen, d. h. wir treffen bei einer Art die Dottersackplazenta, bei der anderen Art die Allantoisplazenta.

Wie GIACOMINI (2) feststellte, ist bei der lebendig gebärenden Eidechse *Gongylus ocellatus* eine Dottersackplazenta vorhanden. Es ist ja auch bei den Reptilien mit ihrer großen Menge von Dotter durchaus verständlich, daß sich das Organ, das bisher die Ernährung vermittelte, auch nach Verbrauch der Dottermenge im gleichen Sinne betätigt. Die Wandung des Dottersackes legt sich nach dem Dotterschwund in Falten und sie nähert sich der Schleimhaut des

Eileiters, die ihrerseits entsprechende Vertiefungen und Vorsprünge aufweist. So fügen sich Eileiterschleimhaut und Dottersackwand zusammen und können einen Nahrungsaustausch vornehmen. Beide Flächen liegen jedoch nicht so fest aufeinander, daß sie sich unmittelbar berühren, sondern es bleibt zwischen ihnen ein Raum für eine Nährmasse frei, die zum größten Teil aus aufgelösten Gewebeelementen der Uterusschleimhaut hervorgeht und die von dem Resorptionsepithel der Dottersackfalten aufgenommen wird. Bei dem gleichen Tier treffen wir jedoch neben dieser Dottersackplazenta bereits einen Übergang zur Allantoisplazenta. Im oberen Abschnitt der gleichen Brutkammer wird ein enges Netzwerk von Gefäßkapillaren ausgebildet, das unmittelbar unter dem stark abgeplatteten Wandepithel gelegen ist. Die Embryonalhüllen, Serosa und Allantois, die als einheitliches Allantochorion gleichfalls großen Reichtum an Gefäßen aufweisen, legen sich den Blutgefäßen des mütterlichen Körpers eng an. Nur ganz zarte Zellen häutchen trennen an der Berührungsstelle die beiderseitigen Kapillaren voneinander, so daß leicht eine Atmung und ein Austausch von Nahrungsstoffen stattfinden kann. Bei manchen Reptilien, z. B. bei der Blindschleiche und einigen Schlangen, macht sich die Anbahnung einer Allantoisplazenta nur durch größeren Gefäßreichtum der Uteruswand und der Embryonalhüllen bemerkbar. Die bedeutendste Ausbildung einer Allantoisplazenta ist bei der Eidechse *Seps chalcides* festzustellen. Hier tritt die Dottersackplazenta so gut wie ganz zurück. Auf einem umfangreichen elliptisch gestalteten Bezirk der Allantois erheben sich zahlreiche zotten- oder papillenartige, blutdurchtränkte und von hohen Zylinderzellen überzogene Falten; ihnen entsprechen auf genaueste Vorsprünge und Vertiefungen des angrenzenden Eileiterabschnittes, wie dies die Abb. 14 vor Augen führt. Das Epithel zeichnet sich durch einen besonderen Drüsenreichtum aus. Zwischen

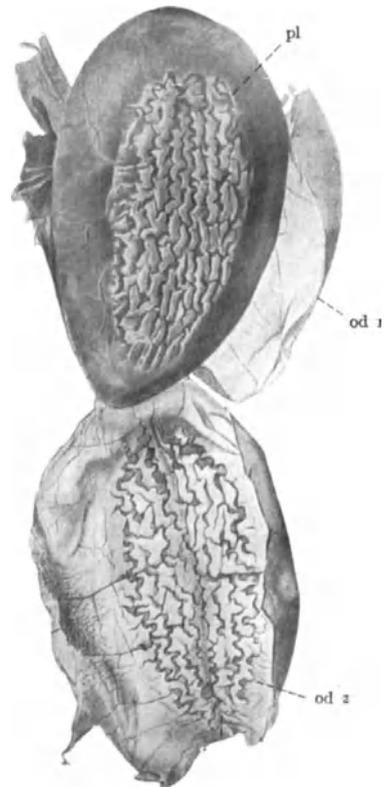


Abb. 14. Embryonalkapsel der lebendig gebärenden Echse *Seps chalcides*, herausgelöst aus den umschließenden Oviduktwandungen. od 1 normale unveränderte Eileiterwandung, od 2 zur mütterlichen Plazenta umgebildeter Teil der Eileiterwandung, pl Fetalplazenta. [Aus GIACOMINI (1).]

den beiden Schichten der Allantoisplazenta, nämlich zwischen der Uteruswand und der Allantoiswand, ist eine Nährmasse aus zerfallendem Epithel angehäuft. Wir haben also, was die Ausbildung der Plazenta anlangt, bei dem zuletzt erwähnten Reptil ähnliche Verhältnisse wie bei den Säugetieren mit ihrer Allantoisplazenta vor uns, nur daß dort die Bedeutung der Blutgefäße gegenüber der Embryotrophe überwiegt.

MELL stellt Betrachtungen darüber an, aus welchen Ursachen bei bestimmten Reptilienarten ein Übergang von der Oviparität zu der Viviparität stattgefunden hat. Als Beleg dafür, daß die Eiablage im Reptilierstamme das Ursprüngliche ist, führt er an, daß sie bei den Schildkröten ausschließlich vorkommt und daß auch bei viviparen Schlangen der Zustand der Oviparität durchlaufen wird. Bei den in China vorkommenden Schlangenspezies, deren Embryonalentwicklung etwas besser bekannt ist (*Enhydris*, *Trimeresurus*, *Vipera*) werden zuerst lederschälige Eier bis zu der für die Art typischen Größe entwickelt. Dann wird die Eischale rückgebildet und der Embryo ruht in einer klaren, öligen Flüssigkeit, die wahrscheinlich vom Amnion abgeschieden wird und also eine fetale Bildung darstellt.

Der Übergang von der Oviparität zur Viviparität wird bei den Reptilien dadurch erleichtert, daß unter ungünstigen Ablageverhältnissen die Eier wochenlang im mütterlichen Körper zurückgehalten werden können. *Platysternon*, *Clemmys nigricans*, *Natrix piscator*, die in einem ummauerten Lotostümpel gehalten wurden, legten etwa 1 Monat später als Freilandtiere ab oder als andere gefangene Tiere, denen trockene Plätze zur Ablage der Eier zur Verfügung standen. In Gefangenschaft gehaltene Ringelnattern gaben ihre Eier schon vielfach so spät ab, daß sie schon nach 3, statt wie sonst nach 7—8 Wochen schlüpften. Bei *Lacerta vivipera* soll es gelungen sein, die Tiere durch Anwendung hoher Temperaturen umgekehrt ovipar zu machen. Man gewinnt nach diesen Beobachtungen die Vorstellung, daß sich die Viviparität als Anpassung an die Erfordernisse der Umwelt herausgebildet hat. Wir können folgende Gesetzmäßigkeiten feststellen: Viviparität findet sich bei reinen Wassertieren, die also keine Gelegenheit haben ihre Eier auf dem Lande abzulegen. Als Beispiele werden angeführt Hydrophiinen, Homalopsinen und Acrochordinen. Bei solchen Reptilien, die gelegentlich oder regelmäßig an Land gehen, kommt Ovoviviparität oder Oviparität neben der Viviparität vor.

Ferner läßt sich feststellen, daß Reptilien in kalten Gegenden, sei es an einer bestimmten Kältgrenze eines Horizontal- oder Vertikalareals oder bei plötzlicher starker Abkühlung in einer Gegend während der Nacht zur Ausbildung der Viviparität neigen. So ist der tropenfernste Gecko, der neuseeländische *Naultinus* (Bewohner

von Bergen bis 3700 m Höhe) vivipar. Unter den Agamiden sind es die hochgebirgsbewohnenden *Phrynocephalus* des zentralasiatischen Gebirgsstockes, unter den Lacertiden die kalte Gegenden bewohnende *Lacerta vivipera*, unter den asiatischen Schlangen die nördlichste Spezies. Die im südlichen Tibet in Höhen bis zu 4200 m lebende *Natrix baileyi* ist dagegen ovipar, da sie in der Nähe heißer Quellen günstige Bedingungen zur Eiablage findet.

In anderen Fällen können wir Viviparität bei bestimmten Reptilienarten feststellen, ohne daß uns mit Sicherheit die Ursachen für ihre Entstehung bekannt wären.

Schluß.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung des Nestbaues und der Brutpflege bei den Reptilien stellen wir keine so große Mannigfaltigkeit wie bei den Fischen und Amphibien fest. Es hängt dies damit zusammen, daß die Reptilien als typische Landtiere im allgemeinen günstigere Verhältnisse für die Ablage und Unterbringung der Eier vorfinden, als z. B. die in höherem Grad auf das Wasser angewiesenen Amphibien. Trotzdem war es möglich, hier eine ganze Reihe interessanter Beispiele in einer zusammenfassenden Darstellung aufzuzählen. Bei der Größe vieler Reptilienarten, z. B. der Krokodile, ist es uns natürlich vielfach nicht möglich Beobachtungen über die Fortpflanzung in Terrarien oder unter den Bedingungen in der Gefangenschaft anzustellen. Auch wird vielfach das Verhalten der Reptilien während der Fortpflanzung durch die Verhältnisse im Terrarium ungünstig beeinflußt, so daß nicht immer ohne weiteres solche Beobachtungen als gültig für freilebende Tiere angesprochen werden können. Immerhin konnte auf Grund des Literaturstudiums eine größere Reihe von Beobachtungen im Freien und im Terrarium für diese Zusammenstellung ausgewertet werden. Da ähnliche zusammenfassende Darstellungen bisher nicht vorliegen und da vielfach die Literatur schwer zu beschaffen war, mag eine gewisse Unvollständigkeit entschuldigt werden.

Literatur.

- AHL, E.: *Amphibia an Reptilia*. OPPENHEIM et PINCUSSEN Tabula Biolog., 1930.
ANDERSON: Zoology of Egypt. I. *Rept. and Batrachia*. London 1898.
BARBOUR, TH.: (1) Notes on Reptiles and Amphibians from Panama. Occ. Papers of the Mus. Zool. Michigan 1923.
— (2) Reptiles and Amphibians their, habits and adaptations. Boston-New York 1926.
BEEBE: Galapagos, das Ende der Welt. Leipzig 1926.
BREHM's Tierleben, herausgeg. von O. ZUR STRASSEN: Lurche und Kriechtiere, Bd. I u. 2, bearb. von FR. WERNER. Leipzig-Wien 1912/13.
BRONGERSMA, L. D.: Über die Eiablage und die Eier von *Varanus komodoensis* OUWENS. Der Zoologische Garten, Bd. 5. Leipzig 1932.

- BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Reptilien. Bd. 6, 3. Abt. Leipzig 1890.
- COE, W. R. and B. W. KUNKEL: Femele urogenital organs of the limbless Lizard *Amiella*. Anat. Anz. **26** (1905).
- COTT, H. B.: Observations on the Life — Habits — of some Batrachians and Reptiles from the Lower Amazon; and a Note on some Mammals from Marajó Island. Proc. Zool. Soc. Lond. **1926**.
- CURTIS, S.: Notes on egg-laying of the Long-necked Tortoise *Chelodina longicollis*. Queensl. Nat. Brisbane **6** (1928).
- DENBOURGH, VON: The Reptiles of Western North-America. San Francisco 1922.
- DENBURGH, VAN: Expedition of the California Academy of Sciences of the Galapagos Islands 1905 — 1906. The Geckos of the Galapagos Archipelago. — J.: The Reptiles of Western North America. San Francisco 1922.
- DESCOURTILZ: Histoire naturelle du Crocodile de Saint-Dominique. Voyage d'un Naturaliste. Paris 1809.
- EMIN PASCHA u. F. STUHLMANN: Zur Biologie des afrikanischen Krokodils. Zool. Jb., Abt. System **1891**.
- ENGELHARDT, G. P.: A Note on the Breeding of Spade-foot Toads in Southern Arizona, p. 149. Copeia Northampton U.S.A. 1925.
- FISCHER, JOH. V.: Das Terrarium, seine Bepflanzung und Bevölkerung. Frankfurt a. M. 1884.
- FORBER: Observations on the Incubation of the Indian *Python* (*Python molurus*) with special regard to the alleged Increase of Temperature during that process. Proc. Zool. Soc. Lond. **1881**.
- GIACOMINI, E.: (1) Sviluppo des *Seps chalcides*. Monit. zool. ital. **2** (1891). — (2) Sulla maniera di gestazione e sugli annessi embrionali del *Gongylus ocellatus*. Mem. Accad. Sci. Ist. Bologna, VI. s. **3** (1906).
- GIERBERG, H.: Untersuchungen über Physiologie und Histologie des Eileiters der Reptilien und Vögel; nebst einem Beitrag zur Fasergeneese. Z. Zool. **120** (1922).
- GOELDI: Die Eier von 13 brasilianischen Reptilien. Zool. Jb., Abt. System. **10** (1897). — u. HAGMANN: Die Eier von *Tropidurus torquatus* und *Ameiva surinamensis*. Zool. Jb., Abt. System. **14** (1901).
- HAGMANN, G.: (1) Die Eier von *Caiman niger*. Zool. Jb., Abt. System. **16** (1902). — (2) Die Eier von *Gonatodes humeralis*, *Tupinambis nigropunctatus* und *Caiman sclerops*. Zool. Jb., Abt. System. **24** (1907). — (3) Die Reptilien der Insel Mexiana. Zool. Jb., Abt. System. **28** (1910).
- Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden: Abt. IX., H. 1, 2. Hälfte. KLINGELHÖFER, W.: Einrichtung von Zimmer- und Freilandaquarien einschließlich der Technik, der Haltung und Zucht von Fischen, Reptilien und Amphibien. Berlin 1928.
- HASSLER, W. G.: Digging for Lizard Nests. Natur. History, 30. April **1930**.
- HESSE-DOFLEIN: Tierbau und Tierleben. Leipzig-Berlin 1914.
- HEWITT, J.: Descriptions of new and little-known Lizards and Batrachians from South Africa, Ann. S. Afric. Mus. Cape Town. **20** (1926).
- HILZHEIMER, M. u. HAEMPEL: Handbuch der Biologie der Wirbeltiere. Stuttgart 1913.
- HOCHSTETTER, T.: Über die Art und Weise, wie die europäische Sumpfschildkröte ihre Eier ablegt, usw. Ber. nat. med. Ver. Innsbruck **30** (1906/06).
- HUMBOLDT, A. V. u. A. BONPLAUD: Reise in die Äquinocetialgegenden des neuen Kontinents, III. Teil. Stuttgart u. Tübingen 1820.

- JUNGHANS: Aufzucht von *Chrysemys ornata*. Bl. Aquar.kde **1921**, Nr 10/11.
- KAMMERER, P.: (1) Das Terrarium und Insektarium. Leipzig: Theod. Thomas.
 — (2) Künstlicher Melanismus bei Eidechsen. Zbl. Physiol. **20** (1906).
- KERBERT, C.: Über die Haut der Reptilien und anderer Wirbeltiere. Arch. mikrosk. Anat. **13** (1877).
- KOCH, ROBERT: Über meine Schlafkrankheitsexpedition. Berlin 1908.
- KREEFT, PAUL: Das Terrarium, 2. Aufl. Berlin 1926.
- KÜKENTHAL: Handbuch der Zoologie, herausgeg. von KRUMBACH, Bd. 7. Saurapsiden Allg. Wettstein Rhynchocephalen. Berlin-Leipzig 1931.
- LEYDIG, F.: Die in Deutschland lebenden Arten der Saurier. Tübingen 1872.
- MEISENHEIMER: Geschlecht und Geschlechter im Tierreich. I. Die natürlichen Beziehungen. Jena 1921.
- MELL, R.: Beiträge zur *Fauna sinica*, IV. Grundzüge einer Ökologie der chinesischen Reptilien und einer herpetologischen Tiergeographie Chinas. Berlin u. Leipzig 1929.
- MERTENS, R.: (1) *Amphibia, Reptilia*. Die Tierwelt der Nord- und Ostsee. GRIMPE, WAGLER.
 — (2) Bemerkungen über die von Herrn Dr. H. RHODE aus Brasilien mitgebrachten Froschlurche und Eidechsen, S. 37. Stuttgart 1926.
 — (3) Die herpetologische Ausbeute der letzten Reise Dr. H. RHODES nach Brasilien. Bl. Aquar.kde 39 (1928).
- MIRAM: Beiträge zur Naturgeschichte der Sumpfschildkröte. Bull. de Soc. imp. Moscou **1** (1857).
- MÜLLER, LORENZ: Zweiter Beitrag zur Kenntnis der Rassen von *Lacerta bilfordi* (GTHR.). Zool. Anz. **78** (1928).
- NEUMANN, CARL, W.: Brutpflege und Elternfürsorge im Tierreich. Wege und Wissen, Bd. 74, S. 1—153. Berlin: Ullstein 1927.
- NOBLE, G. K.: Contributions to the Herpetology of the Belgian Congo. Bull. amer. Mus. natur. Hist. **49** (1924).
- PARKER, G. H.: The crawling of young loggerhead turtles toward the sea. J. of exper. Zool. **36** (1922).
- PETIT, G.: Sur la *Chalarodon madagascariensis* PETERS. Bull. Soc. zool. France **53** (1928).
- POPE, C. H.: Notes on Reptiles from Fukien and other Chinese Provinces. Bull. amer. Mus. natur. Hist. **58** (1929).
- PROCTER, KOAN B.: *Rept.* and *Batrachia*. Zool. Rec. **1924**, 61; **1925**, 558 (1914).
- REESE, A. M.: (1) The Breeding habits of the Florida Alligator. Washington: Smiths. Miscell. Collect. Quart. Z XVIII. 1907.
 (2) A note on the Breeding habits of the Tegu (*Tupinambis nigropunctatus*), Nr. 110. New York: Copeia 1922.
- REMANE, A.: *Reptilia*. Kriechtiere. P. SCHULZES Biologie der Tiere Deutschlands.
- ROLLINAT, R.: Observations sur la tendance vers l'ovoviviparité chez quelques Sauriens etc. Mém. Soc. Zool. France **17** (1904).
- SCHURZ, H. R.: Naturgeschichte und Abbildungen der Reptilien. Leipzig 1855.
- SIEBENROCK: (1) Die Schildkrötenfamilie *Cinosternidae*, m. Zur Systematik der Gattung *Sternotherus*. Zool. Anz. **26** (1902).
 — (2) Zur Kenntnis der mediterranen *Testudo*-Arten. Zool. Anz. **30** (1906).
- SLUITER, E. P.: Über den Eizahn und die Eischwiele einiger Reptilien. Gegenbaurs Jb. **20** (1893).
- SVIHLA, A.: Description of an Alligator nest. Science (N. Y.) **1818**, 70.
- TAYLOR, E. H.: Amphibians, Lizards and Snakes of the Philippines in Distribution of Life in the Philippines. Bureau of Science. Manila 1928.

- THILENIUS, G. : (1) Herpotologische Notizen aus Süd-Tunis. Zool. Jb., Abt. System. **10** (1897).
- (2) Vorläufiger Bericht über die Eiablage und erste Entwicklung von *Hatteria punctata*. Sitzgsber. Akad. Berlin **1899**.
- VOELTZKOW, A. : Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Reptilien. Abh. senckenberg. naturforsch. Ges. **26**.
- WERNER, F. : Studien über Konvergenzerscheinungen im Tierreich. Biol. Zbl. **13** (1893).
- (2) Über sekundäre Geschlechtsunterschiede bei Reptilien. Biol. Zbl. 1895.
- (3) Über westafrikanische Reptilien. Verh. zool. bot. Ges. Wien **1902**.
- (4) Reptilien und Amphibien. Slg Göschen **1908**.
- (5) Neue und seltene Reptilien des Musée Royal d'Histoire naturelle de Belgique in Brüssel. Zool. Jb., Abt. System. **28** (1910).
- (6) Kriechtiere in BREHM's Tierleben. Leipzig-Wien 1912 u. 1913.
- WILLEY, A. : Viviparity of *Cophotis ceylanica*, *Spolia Zeylanica* (Colombo Mus.), Vol. 3. 1906.
- WUNDER, W. : (1) Brutpflege und Nestbau bei Fischen. Erg. Biol. **7** (1931).
- (2) Nestbau und Brutpflege bei Amphibien. Erg. Biol. **8** (1932).

Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren¹.

Von **Th. v. BRAND**, Hamburg.

Inhaltsübersicht.		Seite
Einleitende Bemerkungen		37
Freilebende Protozoen		41
Parasitische Protozoen		44
Mesozoen.		50
Coelenteraten		50
Parasitische Würmer		51
Freilebende Würmer.		66
Echinodermen		75
Lamellibranchier		76
Gastropoden		79
Crustaceen		80
Übrige Arthropoden		82
Literatur		90

Einleitende Bemerkungen.

Die meisten Tiere leben in einer Umwelt, in der ihnen die Möglichkeit einer O₂-Aufnahme gegeben ist, und bei ihnen läuft allgemein mindestens ein großer Teil des Stoffwechsels auf oxydativem Wege ab. Wenn unter bestimmten Bedingungen der zur Verfügung stehende O₂ abnimmt oder ganz verschwindet, so gehen sie entweder zugrunde oder sie müssen die Möglichkeit besitzen, der drohenden Schädlichkeit auf irgendeinem Wege zu entgehen. Sie können an respiratorisch günstigere Orte abwandern, bzw., falls es sich um Wassertiere handelt, die Mikrosauerstoffschichtung ausnützen [ALSTERBERG (1)]. Oder sie können auch sehr geringe O₂-Mengen vermittels besonderer Anpassungen (z. B. leistungsfähiges respiratorisches Pigment) ausnützen, oder sie vermögen sich andere O₂-Quellen nutzbar zu machen (z. B. durch symbiontische Algen). Dies sind Wege, die uns hier nicht näher interessieren. Wir wollen uns hier nur mit der ganz anders gelagerten Möglichkeit beschäftigen, daß es nämlich Tiere gibt, welche in der Lage sind, die zur Fortführung des Lebens nötige Energie aus anoxydativen Prozessen zu schöpfen. Diese Fähigkeit zu anoxybiotischer Lebensweise im eigentlichen Sinne besitzen für

¹ Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten Hamburg (Direktor: Geheimrat FÜLLEBORN †), Protozoologische Abteilung (Vorstand: Professor REICHENOW).

längere oder kürzere Zeit in größerem oder geringerem Ausmaß die meisten, wenn nicht alle Wirbellosen. Um aber die dauernde Fortführung anoxybiotischen Lebens zu gewährleisten, muß es den Tieren einmal möglich sein, aus derartigen Prozessen ein für die Unterhaltung eines aktiven Lebens ausreichendes Maß von Energie zu gewinnen. Dann müssen sie, wie ALSTERBERG (1) hervorhebt, auch bei O_2 -Mangel assimilieren können. Endlich dürfen sie selbstverständlich nicht, wie dies bei zahlreichen Tieren mit schwach ausgeprägten anoxybiotischen Fähigkeiten geschieht, durch die bei der Anoxybiose entstehenden Stoffwechsellprodukte geschädigt werden. Dies kann dadurch erreicht werden, daß die Schlacken aus dem Körper eliminiert werden, worauf besonders PÜTTER (1) und LESSER (2) Nachdruck legen, oder aber dadurch, daß sie in einer für den Körper nicht schädlichen Form in diesem abgelagert werden. Nur wenn diese Vorbedingungen erfüllt sind, können sehr O_2 -arme oder -freie Orte (z. B. Faulschlamm, Säugetierdarm) dauernd besiedelt werden. Im extremen Fall kann die Anpassung an derartige Verhältnisse soweit gehen, daß Tiere gegen O_2 empfindlich sind und durch ihn geschädigt werden. Man kann so eine ganze Stufenleiter unterscheiden, die von den Tieren, denen der O_2 schädlich ist, zu solchen führt, die O_2 -Entzug nur sehr kurze Zeit ertragen. Es ist demgemäß verständlich, daß man in bezug auf die anoxybiotischen Fähigkeiten verschiedene Stufen unterscheiden kann, und zwar trennt man mit v. BRAND und HARNISCH die folgenden Gruppen:

A. Monobionten. Tiere mit obligatorisch anoxybiotischer Energiegewinnung.

1. *Anaerobe Organismen.* Tiere, die schon durch geringen Sauerstoffpartialdruck des Mediums geschädigt werden (z. B. Sapropeziliaten).

2. *Anoxybiotische Organismen.* Tiere, die unter anoxybiotischen Bedingungen, aber auch unter höherem Sauerstoffpartialdruck existieren können und in letzterem Falle auch akzessorische oxybiotische Prozesse zeigen, deren Standardenergiegewinnung jedoch immer, auch unter anaeroben Bedingungen, rein anoxybiotisch erfolgt (z. B. erwachsene parasitische Helminthen).

B. Amphibionten. Tiere mit fakultativ oxybiotischer und anoxybiotischer Energiegewinnung, bei denen die oxybiotische Energiegewinnung, wenn sie in genügendem Ausmaß möglich ist, die anoxybiotische verdrängt.

1. *Euroxybiotische Organismen.* Tiere, bei denen anoxybiotische Prozesse in einem solchen Ausmaß möglich sind, daß sie infolge Sauerstoffmangels ausfallende oxybiotische Prozesse für längere Zeit oder gar dauernd ersetzen können (z. B. Larven von *Chironomus* und *Prodiamesa*; *Owenia*).

2. *Stenoxybiotische Organismen.* Tiere, bei denen nicht genügend anoxybiotische Prozesse möglich sind, um bei Sauerstoffmangel ausfallende oxybiotische Prozesse völlig zu ersetzen, oder bei denen erstere mit Schädigungen für den Organismus verbunden sind, so daß sie nicht für längere Zeit erzwungen werden können (z. B. *Periplaneta*, Larve von *Eutanytarsus*, Trypanosomen).

Selbstverständlich ist es denkbar, daß zwischen den Gruppen Übergänge vorkommen, und in vielen Fällen sind unsere Kenntnisse noch zu gering, um einen bestimmten Organismus einer dieser Gruppen mit Sicherheit zuweisen zu können. Immerhin ermöglicht die gegebene Einteilung eine einigermaßen zwanglose Gruppierung.

Wir werden uns in den folgenden Abschnitten einmal mit der Verbreitung der anoxybiotischen Fähigkeiten bei den Wirbellosen befassen, soweit Beobachtungen über das Verhalten der Tiere in der freien Natur oder im Experiment vorliegen, dann aber werden wir uns insbesondere mit der Natur der anoxybiotischen Stoffwechselprozesse zu befassen haben. Wir können uns allerdings nicht immer streng auf diese beschränken. Einmal müssen wir die Tatsachen, die über die O_2 -Aufnahme gewöhnlich anoxybiotisch lebender Tiere (besonders der parasitischen Würmer) vorliegen, eingehend berücksichtigen, dann findet man schon bei zahlreichen Tieren bei normaler, häufiger bei schlechter O_2 -Versorgung ein Wechselspiel zwischen oxydativen und anoxydativen Prozessen, wobei die ersteren wenigstens in kürzester Form Berücksichtigung finden müssen. Man begegnet derartigen Prozessen in erster Linie bei massigen Tieren (z. B. nach HENZE, HARNISCH (3) u. a. bei *Sipunculus*, Actinien usw.), die ein schlechtes Zirkulationssystem aufweisen. Hier bereitet die Diffusion des O_2 in die tiefer liegenden Gewebe Schwierigkeiten, der O_2 -Druck in ihnen kann schon bei normalem O_2 -Gehalt der Umwelt, deutlicher meist bei sinkendem O_2 -Partialdruck, gleich Null sein (KROGH), und in diesen Geweben müssen dann anoxybiotische Prozesse vor sich gehen, während gleichzeitig andere Gewebe desselben Tieres einen oxydativen Stoffwechsel aufweisen. Es scheint mir aber kaum berechtigt zu sein, eine scharfe prinzipielle Trennung zwischen Tieren vorzunehmen, deren O_2 -Aufnahme mit wechselndem Partialdruck wechselt und solchen, bei denen er konstant bleibt. Denn es scheint mir sehr möglich — Anhaltspunkte für diese Auffassung finden sich z. B. in den von AMBERSON, MAYERSON und SCOTT veröffentlichten Beobachtungen —, daß es Tiere gibt, die Übergänge zwischen beiden Gruppen bilden, in dem Sinne, daß ihre O_2 -Aufnahme zwar in einem bestimmten O_2 -Bereich konstant ist, daß sie bei weiterem, keineswegs extremem Absinken des O_2 -Partialdruckes sich aber dann verhalten, wie etwa die Actinien. Es mag an dieser Stelle auch gleich betont werden, daß die Sauerstoffdiffusionshypothese zwar für die massigen Tiere die Verhältnisse befriedigend zu erklären vermag, daß

sie aber keineswegs allen Erscheinungen gerecht wird. So muß sie insbesondere hinfällig werden bei den Trypanosomen, bei deren Winzigkeit die O₂-Versorgung durch Diffusion sicher keine Schwierigkeiten machen kann, und die zudem in einem sehr O₂-reichen Medium leben, bei denen aber doch ein großer Teil der Prozesse anoxybiotisch abläuft. Eine befriedigende Erklärung ist hier noch nicht zu geben.

Ich bespreche im folgenden die einzelnen Daten, wie sich dies bei den Darstellungen der vergleichenden Stoffwechselfysiologie [WEINLAND (8), KESTNER und PLAUT, SCHULZ] eingebürgert hat, getrennt für kleinere und größere Tiergruppen. Dies Vorgehen erweist sich auch bei der Zusammenfassung eines Teilgebietes als nötig, da die Vielgestaltigkeit der Erscheinungen auch hier eine große ist, und Verallgemeinerungen bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nur für die ganz großen Linien möglich sind. So zeigt es sich insbesondere, daß in allen bisher näher analysierten Fällen Kohlehydrate, und zwar besonders das Glykogen, als Muttersubstanz für die energieliefernden Prozesse in Frage kommen. Die Wege, auf denen die Energie aus dem Kohlehydratmolekül gewonnen werden, sind nicht überall die gleichen. Seit den grundlegenden Arbeiten WEINLANDS (1—4) wissen wir, daß das Glykogen bzw. das Zuckermolekül in Kohlensäure und Fettsäure zerfallen kann, wobei es im Prinzip gleichgültig ist, ob es sich dabei um niedere Fettsäuren, wie bei *Ascaris*, oder um höhere, wie bei *Fasciola*, handelt. Es kann nicht daran gezweifelt werden, daß dieser Weg der Energiegewinnung bei den verschiedensten niederen Tieren vorkommt. Die gegen die Lehre der Fettsäuregärung erhobenen Bedenken [besonders SLATER (1, 3)] können, wie weiter unten ausgeführt wird, nicht als stichhaltig anerkannt werden. Es hat sich aber neuerdings ergeben, daß neben diesem, früher allein bekanntem Wege, bei anderen Wirbellosen sich auch jener findet, der bei den Vertebraten verwirklicht ist, nämlich die Bildung von Milchsäure als Endprodukt des anoxybiotischen Kohlehydratabbaues. Eine solche Glykolyse findet sich z. B. bei *Periplaneta* und in den Geweben von *Ostrea*. Es können auch die beiden erwähnten Möglichkeiten kombiniert sein, wie bei *Moniezia*, wie es überhaupt nicht ausgeschlossen erscheint, daß bei genauerer Kenntnis der intermediären Prozesse bei der Fettsäuregärung ein engerer Zusammenhang zwischen beiden Prozessen sich herausstellen wird. (Vgl. die Jostsche Formulierung der Valeriansäuregärung von *Ascaris*.) Inwieweit neben Kohlehydrat Eiweiß als Energielieferant bei anoxybiotischen Prozessen in Frage kommt, ist eine noch offene Frage. Die Möglichkeit ist zuzugeben, ein sicherer Beweis steht noch aus. Jedenfalls steht fest, daß bei einem unter oxybiotischen Bedingungen ausgesprochenem „Eiweißtier“, wie dem Blutegel, der N-Stoffwechsel in der Anoxybiose stark eingeschränkt wird, und dafür Prozesse am Kohlehydrat in den Vordergrund treten. Fettartige

Stoffe sind im allgemeinen als wenig Sauerstoff enthaltende Substanzen für die Tiere während der Anoxybiose nicht verwertbar. Fälle von anoxybiotischem Fettverbrauch sind mit einiger Sicherheit bisher nur vom *Ascaris*-Ei und einigen *Calliphora*-Entwicklungsstadien bekannt, die einschlägigen Prozesse bedürfen noch weiterer Klärung.

Wir wenden uns nun den einzelnen Gruppen zu, wobei der zoologischen Systematik nur im großen gefolgt sei; für die Zusammenfassung und Anordnung im einzelnen war der Stand unserer Kenntnisse über einschlägige Prozesse maßgebend.

Freilebende Protozoen.

In der freien Natur gibt es manche Protozoengemeinschaften, die ein Leben ohne elementaren Sauerstoff aushalten müssen und zum Teil sogar nur ein solches führen können. Hierher gehört zunächst die von LAUTERBORN (1, 2) entdeckte Faulschlammfauna, die in bezug auf Protozoen aus Ciliaten, Flagellaten und Rhizopoden besteht. Über das ökologische Verhalten der eigenartigen Ciliatenfauna sind wir durch eine eingehende Untersuchung von WETZEL unterrichtet. Er konnte zeigen, daß nur die tiefsten Schichten der im allgemeinen recht flachen Faulschlammgewässer O_2 -frei (und H_2S -haltig) sind. Daraus ergibt sich, daß nur die im und unmittelbar über dem Schlamm lebenden Arten auf ständige Fortführung anoxybiotischen Lebens angewiesen sind, ja es scheint sich hier um anaerobe Organismen zu handeln. Wahrscheinlich werden viele Arten, die in der Grenzschicht zwischen O_2 -freiem Grund und O_2 -reichem Oberflächenwasser leben, Amphibionten sein. Eine ähnliche Fauna kommt, wie aus den Listen LACKEYs hervorgeht, auch in Abwässern vor, und auch hier handelt es sich wenigstens zum Teil um Fälle von Anaerobiose. Endlich findet man auch in Seen und Teichen, in denen das Grundwasser periodisch unter Umständen für monatelange Perioden O_2 -frei wird, oder wo dieser unter dem Eise schwindet, auch zu solchen Zeiten eine reichhaltige Protozoenfauna, die, wie aus den Angaben BIRGES und JUDAYs (2), JUDAYs (1), HUFFs und ZHINKINs hervorgeht, um größten Teil aus Arten besteht, die man sonst in O_2 -haltiger Umgebung findet, so daß es sich also um Amphibionten handelt. Allerdings scheinen in diesem Punkte Ausnahmen vorzukommen. JUDAY (2) fand im Mendotasee ein vielleicht zur Gattung *Enchelystis* gehöriges Infusor nur dann, wenn im Wasser kein elementarer Sauerstoff nachzuweisen war. Da die CO_2 -Verteilung und die Temperaturverhältnisse das Tier nicht beeinflußten, vermutet JUDAY obligatorische Anoxybiose = Anaerobiose der oben gegebenen Nomenklatur. Sie ist hier allerdings nur aus dem ökologischen Verhalten erschlossen, während LACKEY die Verhältnisse beim Abwasserflagellaten *Trepomonas agilis* experimentell analysierte. Das nur bei

Abwesenheit von Sauerstoff auftretende Tier verschwand rasch aus dem Wasser, wenn dieses durchlüftet wurde. Daß es sich dabei wirklich um eine Wirkung des Sauerstoffs handelt, erscheint wahrscheinlich, wenn man die LACKEYSche Angabe berücksichtigt, daß die Abwasserprotozoen gegen Änderungen der p_H , Temperatur, der übrigen gelösten Gase und der Futtersubstanzen recht unempfindlich sind.

Für die Frage nach den anoxybiotischen Fähigkeiten gewöhnlich O_2 -bedürftiger Protozoen liegen eine Anzahl Untersuchungen für Rhizopoden und Ciliaten vor. Bei den ersteren scheinen sie im allgemeinen nur relativ gering ausgebildet zu sein. Nach den Experimenten von ISHIKAWA und HULPIEU an *Amoeba proteus* und von PANTIN an kleinen marinen *Limax*-Amöben ergibt sich, daß sie bei völligem O_2 -Entzug die Bewegungen nach einigen Stunden einstellen, während sie allerdings partiellen Sauerstoffentzug (bei *Amoeba proteus* z. B. bis zu 0,005 Atmosphärendruck) ertragen können. Auch im ersten Fall tritt nach Wiederverbringen in sauerstoffhaltige Umgebung Erholung ein, die um so längere Zeit beansprucht, je ausgesprochener der Sauerstoffmangel gewesen war. Über den Mechanismus des anoxybiotischen Stoffwechsels sind wir bisher nicht näher unterrichtet. Es ist bemerkenswert, daß EMERSON bei *Amoeba proteus* zwar bei oxybiotischer Versuchsleitung einen lebhaften Gasstoffwechsel feststellen, aber in glukose- oder bikarbonathaltigem Medium keine Anhaltspunkte für den Ablauf anoxybiotischer Prozesse bei Ausschluß von O_2 finden konnte. Es ist auf Grund der vorliegenden Angaben allerdings nicht zu entscheiden, ob es sich um rasches Absterben handelte oder um eine so starke Herabsetzung des Stoffwechsels, daß eine quantitative Erfassung nicht möglich war. Ob Cysten von Amöben Sauerstoffentzug besser vertragen als vegetative Tiere, bleibt zu entscheiden. Vielleicht handelt es sich bei dem von VAN ROOYEN mitgeteilten Fall um solche. Er hielt nämlich Plattenkulturen von *Bacterium typhosus*, die mit *Hartmanella Castellani* beimpft waren, 1 Woche lang unter anaeroben Bedingungen, wobei keinerlei Vermehrung der Amöben stattfand. Diese trat aber sofort wieder auf, wenn die Platten unter normale atmosphärische Bedingungen gebracht wurden. Es wäre von Interesse, bei derartigen Rhizopodenformen, die wenigstens eine gewisse Zeitlang anoxybiotisch leben können, nach Glykogen zu suchen; es scheint dies bisher nicht geschehen zu sein. Denn reichlicheres Vorkommen von Glykogen und eventuell anderen Polysacchariden ist gerade von solchen Rhizopoden bekannt, die in der freien Natur große anoxybiotische Fähigkeiten besitzen. Diese sind erwiesen für *Pelomyxa* und *Diffflugia* durch die Angaben von LAUTERBORN (2) und JUDAY (1), während der Polysaccharidnachweis hier durch STOLC, LEINER und ZÜLZER geführt wurde.

Was die Ciliaten betrifft, so ist die Fähigkeit sicher O_2 -verbrauchender Ciliaten (*Paramaecium*, *Colpidium*, *Spirostomum* usw.) unter experimentellen Bedingungen völligem Sauerstoffentzug zu widerstehen, weit verbreitet [PÜTTER (1), LÖHNER, FAURÉ-FREMIET, LÉON, MAYER und PLANTEFOL (1, 2), KALMUS, LWOFF]. Die Lebensdauer variierte in diesen Versuchen stark, je nach den Versuchsbedingungen und den verwendeten Tieren. So hielten die Paramaecien nach PÜTTER O_2 -Entzug in einem größeren Quantum Flüssigkeit besser aus als in einem hängenden Tropfen (Wirkung der Exkrete, vgl. hierzu LÖHNER), so starben nach dem gleichen Autor Hungertiere früher als gut genährte, so wurde die Anoxybiose bei 4^0 länger ausgehalten als bei höherer Temperatur (FAURÉ-FREMIET und Mitarbeiter). Auffallend ist, daß die Zeiten, die für die Widerstandsfähigkeit dem Sauerstoffentzug gegenüber genannt werden, im Experiment wesentlich kürzer sind, als man sie nach den Beobachtungen im Freien [z. B. JUDAY (1)] erwarten müßte. Man muß vielleicht daran denken, daß der im Versuch verwirklichte plötzliche Übergang von Oxybiose zur Anoxybiose für die Tiere schädlich ist, und eine allmähliche Anpassung, wie sie im Freien ja wohl immer möglich ist, erforderlich ist. Nach dieser Richtung deuten auch einige Beobachtungen von ZHINKIN an *Stentor*. Es wäre von Interesse, dieser Frage auf breiterer Grundlage experimentell näher zu treten.

In bezug auf den Stoffwechsel bei der Anoxybiose ergaben die Versuche PÜTTERS (1), der bei seinen Paramaecien in verschiedenem Maße gestapeltes Glykogen¹ fand, daß dieses dabei verschwand. Ob allerdings der anoxybiotische Stoffwechsel rein auf Kosten des Kohlehydrates geht, erscheint ihm zweifelhaft, da auch glykogenarme Paramaecien offenbar zu längerem anoxybiotischen Leben befähigt sind. PÜTTER vermutet, daß auch Eiweiß eine Rolle spielen könne. Seine Tiere gingen unter typischen Inanitionserscheinungen zugrunde, und diese treten charakteristischerweise viel früher auf als bei oxybiotisch gehaltenen Kontrollen, die hungerten, eine Folge davon, daß

¹ Die Fähigkeit, Glykogen zu stapeln, ist bei freilebenden Ciliaten offenbar weit verbreitet; s. CERTES (1), BARFURTH, MAUPAS, MEISSNER, ZWEIBAUM, STUDITZKY, ZHINKIN, RAMMELMEYER, LAUTERBORN (2). Nach GROBIECKA und WASILEWSKA beträgt der Glykogengehalt gut genährter Paramaecien 14,9 % der Trockensubstanz.

Von besonderem Interesse wäre es, die typischen Faulschlammciliaten auf ihren Glykogengehalt hin zu prüfen. LAUTERBORN (2) bringt über diese keine spezielleren Angaben, er bemerkt ausdrücklich, daß ihnen offenbar außer dem Glykogen noch andere Energiequellen zur Verfügung stehen müßten, denn bei Ctenostomiden konnte er keine Glykogenreaktion erhalten. Auffallend und der weiteren Klärung bedürftig sind auch die Angaben von LAUTERBORN (1) und WETZEL, die bei verschiedenen Faulschlammciliaten (z. B. *Dactylochlamis* und *Lagynus*) reichlich fettartige Stoffe fanden, da bei diesen anoxybiotisch lebenden Tieren eine Fettverwertung nur schwer denkbar erscheint.

die Spaltungsprozesse wesentlich weniger Energie liefern als die Oxydationen. Die Wichtigkeit der Kohlehydrate für das sauerstofffreie Leben von Ciliaten geht auch aus der Beobachtung LWOFFS hervor, der feststellte, daß *Glaucoma piriformis* in einem glukosehaltigen Medium 3 Tage lang ohne Sauerstoff leben konnte, während die Tiere ohne Zucker nach dieser Zeit schon tot waren. Anhaltspunkte über die Natur der entstehenden Stoffwechselendprodukte haben die bisher erwähnten Versuche nicht ergeben, man muß aber auch hier wohl an die Produktion irgendwelcher niederer Säuren und auch besonders höherer Fettsäuren denken. Die erste Möglichkeit ergibt sich aus der Feststellung EMERSONS, daß 80 cmm *Blepharisma* bei 20° in einer Stickstoffatmosphäre 12,5 cmm CO₂ aus Bikarbonat befreien, die zweite Möglichkeit ist durch die interessanten Beobachtungen ZHINKINS dargestellt worden. Er stellte nämlich fest, daß bei *Stentor* unter anoxybiotischen Bedingungen das im Körper unter Umständen reichlich angehäuften Glykogen verschwindet, und daß dann morphologisch nachweisbares Fett auftritt. Dies konnte sowohl unter experimentellen Bedingungen als auch im Freien beobachtet werden, wo in einem Teich während des Winters unter dem Eise der Sauerstoff für längere Zeit völlig verschwand. Wenn die Tiere dann unter oxybiotische Bedingungen gebracht wurden, verschwand, eine bestimmte Temperatur vorausgesetzt, das Fett wieder. Der russische Forscher zieht mit einiger Reserve den Schluß, daß das Fett unter anoxybiotischen Bedingungen aus dem Glykogen entstanden sei, und man darf wohl annehmen, daß es auch hier dem Organismus, ganz wie beim analogen Prozeß von *Fasciola*, auf die dabei freiwerdende Energie ankommt. Es würde sich also hier um eine etappenweise Verwertung des energiereichen Zuckermoleküls in Abhängigkeit vom Sauerstoffgehalt der Umgebung handeln.

Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß dieser Prozeß bei freilebenden Protozoen eine größere Verbreitung hat. Dafür sprechen einige im Vorübergehen gemachte Beobachtungen ZHINKINS an *Prorodon teres* und *Loxodes rostrum*. Schon früher hatte PACINOTTI bei *Paramecium* den Übergang von Glykogen in Fett wahrscheinlich gemacht und DOFLEIN einen analogen Prozeß an der Stärke in den Cysten des Flagellaten *Polytomella agilis* vor dem Ausschlüpfen beobachtet. Freilich ist in diesen letzten Fällen ein Zusammenhang mit der O₂-Versorgung nicht deutlich. Es wäre aber von Interesse, die Verhältnisse von dieser Seite her einer neuen Untersuchung zu unterziehen.

Parasitische Protozoen.

Wir wollen uns zunächst mit den Darmprotozoen beschäftigen, die, soweit sie im Dickdarm höherer Wirbeltiere schmarotzen, unter natürlichen Bedingungen anoxybiotisch leben müssen, falls sie nicht, wie unter besonderen Umständen *Entamoeba histolytica* oder *Balantidium coli* in die Gewebe eindringen, wo natürlich eine Sauerstoffversorgung durchaus möglich erscheint. Es ist demzufolge nicht

erstaunlich, daß diese Formen auch außerhalb des Wirtskörpers unter anaerobischen Bedingungen kultiviert werden können. Dies zeigten für *Entamoeba histolytica* DOBELL und LAIDLAW, sowie in bezug auf partielle Anaerobiose POINDEXTER, für Darmtrichomonaden ANDREWS und vor allem CLEVELAND (2, 3), der *Trichomonas fecalis* 3 Monate lang unter streng anaeroben Bedingungen züchtete und neuerdings WITTE für *Trichomonas genitalis* aus dem Rinderuterus. Mit *Balantidium coli* endlich wurden entsprechende Versuche durch SCHUMAKER, TANABE und KOMADA, sowie NAGAHANA durchgeführt. Während aber PRITZE und etwas weniger scharf formuliert schon früher BARRET und YARBROUGH angenommen hatten, daß dieser Ciliat ein anaerober Organismus sei, hat SCHUMAKER durch Kulturen, die zum Teil unter erhöhtem Sauerstoffdruck vorgenommen wurden, nachgewiesen, daß dem nicht so sein kann. Da auch die Kultur der parasitischen Amöben und Trichomonaden bei Luftzutritt im allgemeinen ohne weiteres gelingt, dürfte es sich in all diesen Fällen um Amphibionten handeln. Fehlschläge in der Kultur nach der einen oder anderen Richtung beweisen nichts, da mit Ausnahme der WITTESCHEN und CHATTONSCHEN Kulturen immer mit Bakterienbegleitung gearbeitet wurde, und sich mit Veränderungen des O₂-Druckes natürlich auch die Bakterienflora und damit die auf die Protozoen einwirkenden Stoffwechselprodukte ändern können. Immerhin ist es aber möglich, daß einesteils zu starke O₂-Versorgung die Tiere doch schädigt¹, denn bei *Trichomonas fecalis* gelangen CLEVELAND (3) Kulturen mit abgetöteten Bakterien als Nahrung nur dann, wenn der O₂-Druck in den Röhrchen durch Überschichtung mit flüssiger Vaseline herabgesetzt wurde. Ohne diese Maßnahme aber nur, wenn lebende Bakterien vorhanden waren, die offenbar O₂-zehrend wirkten. In ähnlicher Weise hatte früher schon CHATTON (1, 2) bei der Kultur einer *Trichomastix*-Art den Eindruck gewonnen, daß ein Übermaß von Sauerstoff schädlich war, während er aber andererseits fand, daß die Tiere geringe O₂-Spuren benötigten. Dies steht nicht im Widerspruch mit dem oben Gesagten, denn die CHATTONSCHEN Flagellaten waren aus einem Gecko isoliert, und zwar aus dessen Blut, wohin sie offenbar sekundär aus ihrem eigentlichen Wohnort, dem Darm, eingewandert waren, und es ist durchaus möglich, daß der Darm des Geckos nicht so weitgehend O₂-frei ist, wie jener der Säugetiere.

Ob die zur Gattung *Lambli*a gehörigen Parasiten Anoxybionten sind, erscheint zweifelhaft, da sie als im Duodenum und den oberen Dünndarmabschnitten lebende Parasiten wohl nicht ganz von Sauerstoff abgeschnitten sind. Sie haben zudem die Gewohnheit, sich mit ihren Saugnäpfen an den

¹ Bei einem O₂-Druck von 3,5 Atmosphären gehen nach CLEVELAND (1) *Trichomonas*-Kulturen rasch ein. Bekanntlich gelang es ihm auch, durch Einwirkung erhöhten O₂-Druckes Kaltblüter von ihren parasitischen Protozoen zu befreien.

Darmzellen festzusetzen und könnten auf diesem Wege Sauerstoff beziehen. Bemerkenswert ist, daß diese Tiere offenbar einen lebhaften Kohlehydratstoffwechsel haben. DESCHIENS beschreibt die Fähigkeit der Lamblien, aus dem Darminhalt gelöste Stärke aufzunehmen und dieses über Dextrin in Glykogen überzuführen, ein Prozeß, der auch in den Cysten vor sich geht.

Während sonst über den Stoffwechsel der hierher gehörigen Flagellaten nichts Näheres bekannt ist, besitzen wir einige Anhaltspunkte über jenen der Amöben und Ciliaten. Was zunächst die ersteren anbetrifft, so steht seit den Untersuchungen von KUENEN und SWELLENGREBEL (1, 2) fest, daß man unter natürlichen Bedingungen in vegetativen Amöben verschiedener Art gelegentlich Glykogen findet, sowie daß auch in deren Cysten unter Umständen reichlich Glykogen vorkommt. Bei *Entamoeba histolytica* und *coli* findet man solches mit Regelmäßigkeit nur in unreifen Cysten, in reifen ist es gewöhnlich ganz verschwunden. Bei *Endolimax nana* sind die Verhältnisse etwas variabel, während sich in den Cysten von *Jodamoeba Bütschlii* immer große Glykogenmengen finden. Das relativ seltene Vorkommen nachweisbarer Glykogenspeicherung in den vegetativen Stadien einerseits und das konstante in den Cysten andererseits ist auffallend, da die Amöben kurz vor der Encystierung keine Nahrung mehr aufnehmen dürften. Es legt den Gedanken nahe, daß das Glykogen, das hier ja immer nur histologisch nachgewiesen werden kann, aus einer im Körper gespeicherten, nicht färbaren Vorstufe entsteht, und wenn diese Vermutung zutrifft, könnte man auch unter normalen Verhältnissen einen lebhaften Kohlehydratstoffwechsel vermuten. Dafür sprechen auch Kulturerfahrungen. Wie zuerst DOBELL und LAIDLAW gezeigt haben, vermehrt sich *Entamoeba histolytica* in der Kultur nur bei Anwesenheit von Reisstärke befriedigend. Dann findet man auch im Plasma der vegetativen Amöben reichlich Glykogen, und auch die Glykogenvakuolen werden größer. Die Bedeutung des Glykogens ist infolge seines schnellen Verschwindens beim Reifungsprozeß noch durchaus unklar. Etwas durchsichtiger sind die Verhältnisse bei den Jodamöbencysten. Hier hat zuerst DOBELL darauf hingewiesen, daß bei ihnen das Glykogen außerhalb des Wirtskörpers langsam verschwindet, daß es also als Nahrungsreserve aufzufassen sei. v. BRAND (3) stellte außer einer Verkleinerung der Glykogenvakuole auch Veränderungen in der Glykogenmorphologie fest, die als der Ausdruck einer Konzentrationsherabsetzung anzusprechen sind. Versuche über den Glykogenschwund unter oxybiotischen und anoxybiotischen Bedingungen ergaben, daß er in beiden Fällen in bezug auf die Intensität recht gleichartig verläuft, so daß man annehmen kann, daß auch bei der Gegenwart von Sauerstoff am Kohlehydrat Spaltungsprozesse vorherrschend sind. Es ergibt sich demnach, daß das Glykogen als Energielieferant für anoxybiotische Prozesse in Frage kommt, und das ist für die Tiere wertvoll, da sie häufig unter Bedingungen geraten können, die solche

notwendig machen. Freilich mögen bei *Jodamoeba Bütschlii* auch noch andere Wege in Frage kommen, denn sowohl DOBELL als v. BRAND fanden, daß die Cysten auch noch eine Zeitlang zu leben vermögen, wenn die Glykogenreserve aufgebraucht ist.

Was nun die Ciliaten anbetrifft, so kann man für *Balantidium* mit DANIEL annehmen, daß sich bei O₂-Abschluß die Prozesse in erster Linie am Kohlehydrat abspielen, denn einesteils sind diese Protozoen immer mit Stärkekörnern vollgefressen, und auch ihr Plasma gibt eine kräftige Glykogenreaktion (vgl. auch JIROVEC), und andererseits gelingt die Kultur auch dann viel besser, wenn dem Medium Stärke zugefügt wird, während z. B. Inulin wesentlich schlechter ausgenutzt zu werden scheint (SCHUMAKER).

Wenn man dagegen, wie dies DANIEL tat, den respiratorischen Quotienten von Balantidien unter oxybiotischen Bedingungen bestimmt, so findet man Werte, die zwischen 0,82 und 0,91 liegen, und nur in einem Fall ergab sich der abweichende Quotient von 0,64. Dies zeigt, daß die Tiere unter entsprechenden Bedingungen reichlich Sauerstoff aufnehmen und — unter der Voraussetzung, daß Bakterienwirkung wirklich so weitgehend ausgeschaltet war, wie der amerikanische Autor annimmt — daß unter oxybiotischen Bedingungen der Kohlehydratstoffwechsel weitgehend in den Hintergrund tritt. Auffällig ist hier indes, daß in Kulturen auch ohne O₂-Ausschluß Stärkezusatz notwendig ist. Vielleicht ist aber auch hierbei der O₂-Gehalt am Grunde der Kulturröhrchen, wo sich die Tiere aufhalten, durch Bakterientätigkeit herabgesetzt.

Von weiteren parasitischen Darmciliaten sind noch einige Daten für Opalinen und *Nyctotherus cordiformis* durch PÜTTER (1) bekanntgeworden. Erstere ließen sich unter anoxybiotischen Bedingungen relativ lange am Leben erhalten, wenn das Kulturmedium getrocknetes Hühnereiweiß oder Harnsäure enthielt. PÜTTER vermutet, daß die Tiere die Energie aus Prozessen schöpfen, die sich an den Proteinen abspielen, da er keine Hinweise auf gespeicherte Polysaccharide fand. Demgegenüber ist zu betonen, daß BARFURTH bei zahlreichen Exemplaren eine deutliche Glykogenreaktion erhielt, so daß die Möglichkeit eines Kohlehydratstoffwechsels doch nicht von der Hand gewiesen werden kann. In bezug auf die entstehenden Stoffwechselendprodukte ist von Interesse, daß KEDROWSKY angibt, die Ausscheidung einer organischen Säure gefunden zu haben. Eine weitere Ausarbeitung dieses Befundes scheint mir indes nötig zu sein. Wenn bei den Opalinen die Frage nach dem Kohlehydratstoffwechsel nicht ganz klar ist, so ist wenigstens für den zweiten untersuchten Froschparasiten, *Nyctotherus*, ein solcher außerordentlich wahrscheinlich, speichert das Tier doch (BÜTSCHLI, BARFURTH) große Mengen von Paraglykogen. Während die Tiere nach PÜTTER ohne Nahrung unter anoxybiotischen Bedingungen höchstens 3—4 Tage am Leben blieben, taten sie dies in anaerob faulenden Eiweißlösungen bis zu 50 Tagen. Dies ist natürlich kein Beweis für einen lebhaften Eiweißstoffwechsel, denn die Tiere können z. B. aus Bakterienleibern Zucker gewonnen haben.

An die Besprechung der Darmprotozoen wollen wir kurz eine Besprechung der Panseninfusorien anschließen. Diese leben in einem Medium, dessen O_2 -Gehalt wohl etwas wechseln dürfte, doch kann man mit stark ausgebildeten anoxybiotischen Fähigkeiten rechnen, da die Pansengärung eine typisch anaerobe ist. Demzufolge konnte KNOTH bei Züchtungsversuchen unter teilweise anaeroben Bedingungen eher ein etwas längeres Überleben (einige Tage im ganzen) finden als bei Oxybiose. Die Versuche zeigen immerhin, daß die Tiere mindestens eine Zeitlang weitgehenden O_2 -Abschluß ertragen. Bei der Suche nach Kraftquellen für anoxybiotische Prozesse kommt man auch hier wieder auf Kohlehydrate. CERTES (2), SCHULZE (1, 2) und WEINECK haben den Nachweis geführt, daß sowohl im Plasma der Panseninfusorien wie auch in den Skeletplatten reichliche Mengen eines glykogenartigen Körpers gespeichert werden, der wohl mit dem BÜTSCHLICHEN Paraglykogen identisch sein dürfte. Die starke Intensität des Kohlehydratstoffwechsels geht aus den Versuchen TRIERS hervor. Er konnte zeigen, daß die Tiere in der Lage sind, sowohl aus aufgenommenen Stärkekörnern, aber auch, wenn sie in einer 2,5%igen Trauben- oder Milchzuckerlösung gehalten werden, das typische Polysaccharid aufzubauen, daß offenbar aber daneben für die Tiere chlorophyllhaltige Nahrung ein unbedingtes Erfordernis ist. Von Interesse ist, daß diese Umwandlung relativ rasch vor sich geht. Während nach USUELLI bei Stärkefütterung das Maximum in Hinsicht auf die Zahl der mit Stärke beladenen Infusorien 4 Stunden nach Fütterung des Wirtes erreicht ist, liegt jenes für die Glykogenspeicherung bei 6 Stunden. Mit der damit dokumentierten Intensität des Kohlehydratstoffwechsels steht in Einklang, daß beim Hungern das im Körper aufgestapelte Polysaccharid relativ rasch verschwindet, am intensivsten festgehalten wird es offenbar in den Skeletplatten (TRIER).

Wir kommen nun zu zwei weiteren Protozoengruppen, bei denen die Verhältnisse wesentlich anders gelagert sind als bei den bisher besprochenen. Das sind zunächst die *Trypanosomidae*. Es mag zunächst befremdlich erscheinen, daß diese im Blute lebenden Tiere überhaupt in diesem Zusammenhang genannt werden. Tatsächlich ist auch für die Blutformen der Trypanosomen zuerst durch NAUSS und YORKE, später durch v. FENYVESSY und REINER (1, 2) der Nachweis erbracht worden, daß sie Sauerstoff verbrauchen. Die Versuche der zuletzt genannten Autoren ergaben aber die überraschende Tatsache, daß trotzdem offenbar ein großer Teil der Prozesse anoxybiotisch verläuft. In Gaswechselversuchen wurde wesentlich mehr Kohlensäure abgegeben als bei vollständigen Oxydationsvorgängen möglich wäre, und zwar war das Ausmaß der Spaltungsvorgänge im oxybiotischen Versuch etwa ebenso groß wie im anoxybiotischen. Da sich nun sämtliche Autoren [YORKE, ADAMS und

MURGATROYD, REGENDANZ, v. BRAND (5)] darüber einig sind, daß die Trypanosomen einen sehr regen Zuckerstoffwechsel besitzen und v. BRAND wahrscheinlich machen konnte, daß der Eiweißstoffwechsel nur sehr geringfügig ist, müssen sich die Prozesse am Zucker abspielen, und zwar muß man hier an eine Säuregärung, aber nicht an eine Glykolyse im eigentlichen Sinne denken. Letzteres hatten v. FENYVESSY und REINER (1, 2) sowie GEIGER, KLIGLER und COMAROFF getan, erstere, weil sie bei in vitro-Versuchen ein Sauerwerden der Lösung, letztere, weil sie unter entsprechenden Bedingungen eine Erniedrigung der Alkalireserve beobachtet hatten. Damit ist aber nur die Bildung einer Säure überhaupt bewiesen, um Milchsäure kann es sich nicht handeln, denn v. BRAND, REGENDANZ und WEISE konnten mit einer direkten Milchsäuremethodik zeigen, daß die Trypanosomen keine solche an ihre Umgebung abgeben. Für die Richtigkeit der Annahme unvollständiger Zuckeroxydation auch bei Anwesenheit von Sauerstoff spricht ein Vergleich zwischen der von v. FENYVESSY und REINER gefundenen Zahl für die Sauerstoffaufnahme (1000 Millionen Trypanosomen in 1 Stunde 0,07 mg O₂) mit der unter entsprechenden Bedingungen, allerdings aber an einem anderen Material gefundenen für den Zuckerverbrauch (5 mg Zucker nach YORKE und Mitarbeiter). Diese Zahlen liegen in einer völlig verschiedenen Größenordnung, da zur völligen Oxydation von 5 mg Zucker etwa 5 mg Sauerstoff erforderlich wären.

Selbstverständlich kann aber nicht daran gezweifelt werden, daß die Trypanosomen unbedingt sauerstoffbedürftige Organismen sind. KLIGLER, GEIGER und COMAROFF schließen zwar aus verringerter Säureproduktion bei Anoxybiose nur auf eine verringerte Aktivität der Trypanosomen und sie finden die Lebensdauer der Tiere dabei sogar verlängert, v. BRAND hat aber beobachtet, daß sie bei *völligem* Sauerstoffabschluß schon nach kurzer Zeit zum großen Teil bewegungslos werden und offenbar absterben. Etwas widerstandsfähiger scheinen die Entwicklungsstadien der *Trypanosomidae* zu sein. Nach den Versuchen verschiedener Autoren (SOULE, RAY, ADLER und THEODOR) findet bei Ausschluß elementaren Sauerstoffs in Kulturen von *Trypanosoma lewisi* oder verschiedenen *Leishmania*-Arten keinerlei Wachstum statt. Es finden sich aber immerhin noch nach 8—14 Tagen lebende Tiere, die, unter normalen O₂-Druck zurückgebracht, sich gut weiterentwickeln. Diese Versuche bestätigen die naheliegende Vermutung, daß auch im Insektendarm den Tieren Sauerstoff zugänglich ist. Übrigens ergibt sich merkwürdigerweise auf Grund der Respirationsversuche von SOULE kein Anhaltspunkt dafür, daß bei den Entwicklungsstadien von *Trypanosoma lewisi* (und *Leishmania tropica*) anoxybiotische Prozesse vorkommen. Die oben angeführten Untersuchungen an den Blutformen stammen von pathogenen Trypanosomenarten, die Blutform von *Trypanosoma lewisi* ist daraufhin noch nicht untersucht.

Ebenso wie die Trypanosomen sauerstoffbedürftige Organismen sind, ist dies auch für die blutbewohnenden Sporozoen anzunehmen. Hier liegt nur eine Untersuchung über Anoxybiose vor. MARCHOUX und CHORINE haben gezeigt, daß die Mikrogameten- und Ookinetenbildung von *Haemoproteus columbae* auch dann vor sich geht, wenn der Sauerstoff der Umgebung (allerdings vielleicht nicht ganz vollständig) durch Wasserstoff ersetzt wird. Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse bei den Coccidien. Die in den Geweben sitzenden Arten werden wohl immer zu Sauerstoff gelangen können. Wenn die Oocysten aber in unreifem Zustand in das Darmlumen oder wie bei *Eimeria stiedae* in erweiterte Gallengänge entleert werden, sind sie vom Sauerstoff abgeschnitten. Demzufolge weisen sie auch im Experiment eine große Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Sauerstoffentzug auf (METZNER). Für das Einsetzen der Weiterentwicklung aber ist Sauerstoff unbedingt erforderlich (BALBIANI, PFEIFFER, METZNER), so daß sie also bei diesen Arten erst außerhalb des Wirtes beginnen kann. Bemerkenswert ist nun, daß die Oocysten jener Coccidienarten, die im subepithelialen Gewebe ausgebildet werden, dort auch reifen. MOROFF und FIEBIGER hatten für *Eimeria subepithelialis* angenommen, daß hier die Reifung auch bei O₂-Mangel vor sich gehen könne, später vermutete dann FIEBIGER, daß der Sauerstoff der Gewebe hier eine Rolle spielen könne. Den allgemeinen Zusammenhang der Reifung der Oocysten in den subepithelialen Geweben und Endothelien, bzw. der Nichtreifung bei Entleerung in den Darm oder die Gallengänge mit den verschiedenen O₂-Verhältnissen der Umgebung hat zuerst REICHENOW erkannt.

Über den Stoffwechsel der Coccidien ist so gut wie nichts bekannt, sie dürften wohl im allgemeinen Paraglykogen speichern [BRAULT und LOEPER (1)]. Von den französischen Forschern wurde auch ein Verschwinden von Fett aus den Oocysten von *Eimeria stiedae* beschrieben, was gerade hier zunächst nicht leicht verständlich ist. Viel leichter erklärlich wäre ein solcher Prozeß bei Coccidien, die im Punkte der Sauerstoffversorgung in einer günstigen Umgebung leben, wie *Eimeria gadi*, wo von FIEBIGER denn auch mit morphologischen, von PANZER mit chemischen Methoden reichlich Fett nachgewiesen wurde.

Mesozoen.

Für diese Gruppe liegen nur einige Beobachtungen von NOUVEL (1-3) für verschiedene Cephalopodenparasiten vor. Er beschreibt, daß das Glykogen einmal angehäuft wird in den Jugendstadien, die später in dem Urin des Wirtes herumschwimmen, und bei denen es als Energiequelle für die Cilienbewegung dienen dürfte, andererseits auch bei festsitzenden Entwicklungsstadien, bei denen es zu Zeiten starker Zellteilung und der Embryonenentwicklung verbraucht wird. NOUVEL hält es für möglich, daß die beobachteten Verhältnisse mit der den Tieren wahrscheinlich nur wenig O₂ zur Verfügung stehenden Umgebung in Zusammenhang stehen.

Coelenteraten.

In den Actinien begegnen uns erstmals Tiere, deren Sauerstoffaufnahme vom O₂-Druck abhängig und schon bei normalem O₂-Gehalt

des Wassers nicht maximal ist¹. Man muß deshalb mit HENZE auch hier schon ein Nebeneinander von oxybiotischen und anoxybiotischen Prozessen annehmen, eine Auffassung, die durch die Untersuchungen von HARNISCH (3) an zerkleinertem Material gestützt wird. Ob das Verhältnis zwischen den beiden Prozeßfolgen auch bei gleichem O₂-Gehalt wechseln kann, wäre in Hinsicht auf den Befund von PETRIK über die weitgehenden Variationen der O₂-Aufnahme in Abhängigkeit vom physiologischen Zustand zu untersuchen. Über die Natur der anoxybiotischen Prozesse sind wir nicht näher unterrichtet. Offenbar sind die Actinien unter normalen Verhältnissen vorwiegend „Eiweißtiere“ [PÜTTER (3)]. Auf Grund des BEUTLERSCHEN (2) Glykogennachweises kann man jetzt aber auch hier an Prozesse am Kohlehydrat denken. Ähnliches gilt für *Hydra*. Das Tier besitzt zwar eine ausgesprochene Oxygenotaxis [BEUTLER (3)], kann aber trotzdem ohne Schaden mehrstündige Anoxybioseperioden überstehen [WELCH und LOOMIS, BEUTLER (3)]. Auch bei *Hydra* ist das Vorkommen von Glykogen bekannt [BEUTLER (1)].

Die Meduse *Rhizostoma* scheint nach den Erstickungsversuchen WINTERSTEINS und BAGLIONI'S keine wesentlichen anoxybiotischen Fähigkeiten zu besitzen, um so erstaunlicher ist, daß DRZEWINA und BOHN bei *Eleutheria dichotoma* in sauerstofffreiem Wasser eine Lebensdauer bis zu 12 Stunden feststellten und dabei merkwürdige entwicklungsphysiologische Veränderungen fanden. Über den anoxybiotischen Stoffwechsel der Tiere ist so gut wie nichts bekannt. VERNON fand bei einigen in O₂-armer Umgebung untersuchten Medusen (auch Salpen usw.) den respiratorischen Quotienten gegenüber der Norm in verschiedenem Ausmaß erhöht, während McCLENDON bei *Cassiopea xamachana* während eines 7stündigen Aufenthaltes in O₂-freier Umgebung keine meßbare CO₂-Ausscheidung fand.

Parasitische Würmer.

Wir wollen hier zunächst einige Tatsachen aufführen, die für die Gesamtheit der parasitischen Würmer von Wichtigkeit sind, dann wollen wir den Stoffwechsel der verschiedenen Gruppen zum Teil gesondert betrachten. Zunächst ist hervorzuheben, daß die bisher untersuchten Tiere, nämlich der Nematode *Ascaris*, der Trematode *Fasciola* und der Cestode *Moniezia*, an Orten leben, wo ihnen höchstens Spuren elementaren O₂ zur Verfügung stehen, ihr normaler Stoffwechsel muß deshalb anoxybiotisch ablaufen.

Dies ergibt sich als Folgerung aus den Analysen der Zusammensetzung der Dünndarmgase verschiedener Säugetiere (TAPPEINER) und des Sauerstoffgehaltes ihres Darminhaltes bzw. der Galle (v. BRAND und WEISE). Nur beim Schwein kommt im Dünndarm (LONG und FENGER, v. BRAND

¹ Betreffs des Verhaltens der Actinien in Medien geringen Sauerstoffgehaltes vgl. die Kontroverse zwischen PIÉRON und BOHN (1).

und WEISE) in manchen Fällen, aber keineswegs regelmäßig, eine größere Menge von Sauerstoff vor, dessen Ausnützung dann natürlich denkbar erscheint. Für die von SLATER (1) geäußerte Vermutung, während der Verdauung könnte O₂ von der Darmwand an den Darminhalt abgegeben werden, liegt kein Anhaltspunkt vor. Ob andere Darmparasiten auf besonderen Wegen Sauerstoff beziehen können, kann an dieser Stelle nicht näher erörtert werden (vgl. Lamblien S. 45 f. und Hakenwürmer S. 64). Es sei hier noch erwähnt, daß eine mit dem Fraß von Blut (SOMMER, FLURY und LEEB, WEINLAND und v. BRAND) verbundene Sauerstoffaufnahme von *Fasciola* dessen Stoffwechselrichtung keinesfalls grundlegend beeinflussen kann.

Es ist deshalb verständlich, daß auch die parasitischen Würmer in vitro anoxybiotisch gehalten werden können. Ausgehend von den diesbezüglichen Beobachtungen BUNGES (1, 3) sind sich alle Autoren darüber einig, daß *Ascaris* eine Reihe von Tagen O₂-Abschluß verträgt. Freilich sind die Ascariden ebensowenig wie die anderen parasitischen Helminthen anaerobe Organismen im Sinne der gegebenen Definition. Während WEINLAND (2) gefunden hatte, daß sie in einer CO₂-Atmosphäre länger am Leben bleiben als bei Luftventilation, starben sie in den Versuchen BUNGES früher in O₂-freier als O₂-haltiger Umgebung und nach den Experimenten SLATERS (1), wie jenen ADAMS waren ihre Bewegungen unter oxybiotischen Bedingungen lebhafter und länger andauernd als unter anoxybiotischen. Diese letzten Befunde sind indes (v. BRAND und WEISE) kaum als O₂-Bedürfnis zu deuten. Was die Trematoden und Cestoden anbetrifft, so sind sie, soweit sie aus warmblütigen Wirten stammen, kaum längere Zeit außerhalb des Wirtskörpers am Leben zu erhalten. Die Lebensdauer von *Fasciola* ist in O₂-haltiger und O₂-freier Umgebung etwa die gleiche (WEINLAND und v. BRAND), während CO₂-Ventilation schädigend wirkt (ORTNER-SCHÖNBACH). Warmblütercestoden gehen gewöhnlich nach etwa 1 Tage zugrunde [WEINLAND (8), ORTNER-SCHÖNBACH, v. BRAND (4)]. Um so erstaunlicher ist die Angabe von COOK und SHARMAN, daß es ihnen ohne Schwierigkeiten gelungen sei, *Moniezia trisonophora* weit über 14 Tage (unter oxybiotischen Bedingungen) am Leben zu erhalten. Man wird dieser Angabe zunächst skeptisch gegenüberstehen. Wesentlich unempfindlicher sind offenbar Kaltblütertrematoden (ORTNER-SCHÖNBACH) und -cestoden [FRAIPONT, LÖNNBERG, ORTNER-SCHÖNBACH, HARNISCH (6)]; sie bleiben in vitro häufig mehrere Tage bis Wochen lebend. Für die vorliegende Zusammenfassung von besonderem Interesse sind die Untersuchungen von STUNKARD (1, 2), der die Metacercarien von *Cryptocotyle lingua* unter O₂-Abschluß etwa 4 Tage halten konnte. *Crepidobothrium lönnbergi* blieb unter oxybiotischen Bedingungen bis zu 32 Tagen am Leben, wobei die jungen Tiere sogar beträchtlich heranwuchsen. Der amerikanische Autor gibt an, daß O₂-Abschluß den Ausfall der Versuche nicht ändert, so daß die Tiere also offenbar im Experiment lange Zeit anoxybiotische Bedingungen aushielten. Wir kommen nun zur Besprechung des anoxybiotischen Stoffwechsels

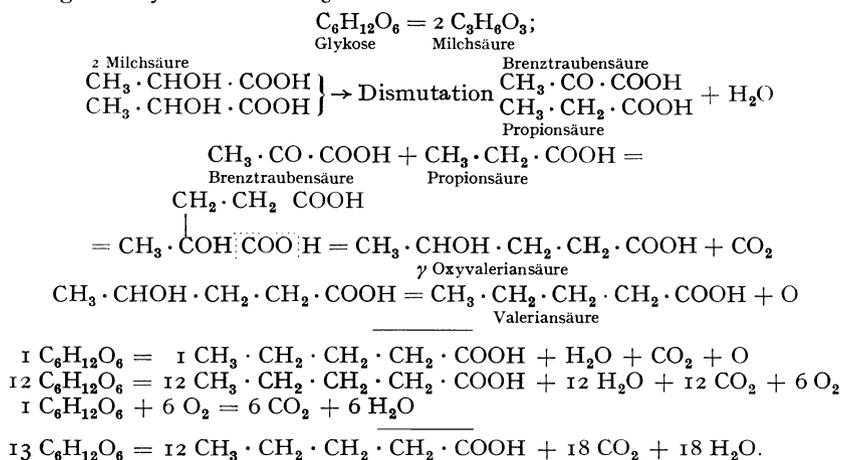
von *Ascaris*. Die ersten einschlägigen Beobachtungen gehen auf BUNGE (3) zurück, der die Produktion einer flüchtigen Säure und von Kohlensäure feststellte. Auf einen sicheren Grund wurden unsere Kenntnisse aber erst durch die klassische Untersuchungsreihe WEINLANDS (1—5) gestellt. Er fand zunächst, daß in allen Versuchen reichlich Glykogen verschwand¹, und zwar verloren 100 g *Ascaris* in 24 Stunden 0,7 g Glykogen, eine Zahl, die jener im Darm recht nahekommen dürfte, wie eine Analyse WEINLANDS an *Ascaris mystax*-Exemplaren, die im Hundedarm hungerten, lehrt. Dazu kommt noch ein Verlust von Traubenzucker im Ausmaß von 0,1 g. Zu einem etwas höheren Wert für die Glykogenabnahme, nämlich 1,1 g, kam später SCHULTE. Als Endprodukte des Kohlehydratstoffwechsels fand WEINLAND (2) einmal CO₂, und zwar im Ausmaß von 0,4 g. Daneben wurden reichliche Mengen flüchtiger Säuren abgegeben, die zunächst als reine Valeriansäure angesprochen und als solche berechnet einen Wert von 0,3 g ergaben, die gleiche Zahl, die auch SCHULTE angibt. Später fand WEINLAND (4), daß außer Valeriansäure auch Kapronsäure ausgeschieden wurde und FLURY stellte daneben in den Exkreten noch Ameisensäure und Buttersäure fest. Es steht aber fest (vgl. auch S. 57f.), daß die Valeriansäure quantitativ die Hauptmenge der sauren Ausscheidungen darstellt. Auf nichtflüchtige Säuren haben die bisher genannten Autoren nicht gefahndet, dies tat erst FISCHER um zu prüfen, ob der Kohlehydratabbau nicht auch bei *Ascaris* über Milchsäure gehe. Er stellte fest, daß bei intakten Exemplaren von *Ascaris megalcephala* (die anderen Forscher arbeiteten mit *A. lumbricoides*) 10% der im Außenwasser entstehenden Azidität durch Milchsäure gedeckt wurden, während der Rest auf flüchtige Säuren entfällt. Weiterhin haben die Untersuchungen von SCHULTE gezeigt, daß das Fett nicht, wie WEINLAND angenommen hatte, im Verlauf der anoxybiotischen Versuche konstant bleibt, vielmehr findet dabei im Ascaridenkörper eine allmähliche Fettanhäufung statt, und zwar im Ausmaß von 0,08 g pro 100 g Tier in 24 Stunden. Es ist klar, daß diese Befunde die ursprünglich von WEINLAND aufgestellte Bilanz: 0,7 g Glykogen + 0,1 g Glykose = 0,4 g CO₂ + 0,3 g Valeriansäure, modifizieren müssen. Einmal ist der Wert für flüchtige Fettsäuren etwas zu hoch, da er unter der Annahme, daß nur Valeriansäure vorliege, aus der Azidität des Außenwassers berechnet ist, dann muß die Bildung nichtflüchtiger Säuren berücksichtigt werden. Die wahrscheinlichste Bilanz würde zur Zeit folgendermaßen lauten: 1,0 g Glykose = 0,4 g CO₂ + 0,27 g flüchtige Fettsäuren + 0,03 g Milchsäure + 0,08 g höhere Fettsäuren.

Danach wären noch nicht alle Endprodukte erfaßt. Im übrigen könnte sich bei einer Nachuntersuchung die Bilanz sowohl nach der positiven wie

¹ Interessante Beobachtungen über die Morphologie des Glykogenschwundes finden sich bei v. KEMNITZ (1).

negativen Seite etwas verändern. Einmal ist möglich, daß sich die an *Ascaris megalocéphala* gewonnene Milchsäurezahl nicht ohne weiteres auf *A. lumbricoides* übertragen läßt. Dann ist vielleicht der Kohlensäurewert zu hoch, da möglicherweise ein Teil derselben durch die Säuren aus salzartiger Bindung freigemacht sein kann. Jedenfalls geht aber aus der obigen Bilanz hervor, daß der Hauptprozeß im Ascaridenkörper die Bildung niederer Fettsäuren, besonders Valeriansäure, ist. Daß es berechtigt ist, die oben erwähnten Substanzen im wesentlichen aus dem Glykogen abzuleiten, ergibt sich aus dem später anzuführenden geringen N-Stoffwechsel der Tiere. Die zentrale Stellung des Kohlehydratstoffwechsels geht auch aus den Versuchen SCHULTES (vgl. auch SCHULTE und KRUMMACHER) hervor, der, von der energetischen Seite an das Problem herangehend, feststellte, daß der Anteil des Glykogens am Energiewechsel etwa 80% ausmacht.

Was nun die chemischen Formulierungen anbetrifft, die für den Valeriansäureprozeß in Frage kommen, so werden hier zwei Wege diskutiert. WEINLAND (2) hielt die folgende Gleichung für die wahrscheinlichste: $4 C_6H_{12}O_6 = 9 CO_2 + 3 C_5H_{10}O_2 + 9 H_2$. Der hierbei postulierte Wasserstoff konnte in der geforderten Menge längst nicht nachgewiesen werden, was zu der Hilfhypothese führen mußte, daß er gleich für andere Zwecke verwertet werde. Eine andere, auf KÖNIG zurückgehende Formel, $13 C_6H_{12}O_6 = 12 C_5H_{10}O_2 + 18 CO_2 + 18 H_2O$, erschien WEINLAND weniger wahrscheinlich, weil der errechnete CO_2 -Wert weit kleiner ist, als der tatsächlich beobachtete, was aber nach dem oben Angeführten nicht so sehr störend ist. JOST gibt die folgende Reaktionsfolge an, die zur KÖNIGSchen Gleichung führt, wobei aus 12 Molekülen Glykose unter Wasser-, Kohlensäure- und Sauerstoffaustritt 12 Moleküle Valeriansäure entstehen, während der bei dem Prozeß freiwerdende Sauerstoff zur völligen Oxydation des 13. Zuckermoleküls dienen würde.



Um den Energiegewinn zu bestimmen, den die Ascariden aus dem Valeriansäureprozeß schöpfen können, hat KRUMMACHER die Wärmentwicklung der Tiere direkt bestimmt, und zwar zu etwa 0,1 bis

0,2 gKal. pro Gramm und Stunde. Da diese Versuche aber nicht unter O₂-Abschluß durchgeführt wurden, sind sie, wie ADAM hervorhob, für anoxybiotische Bedingungen nicht ohne weiteres gültig. Dieser Einwand gilt nicht für die Versuche von MEIER, der in einer CO₂-Atmosphäre arbeitete und eine Wärmeentwicklung von 0,300 gKal. fand. Es ergibt sich, daß die Energieentwicklung des Prozesses höher ist als bei den Gärungen von Mikroorganismen. Die Ausbeute der Verbrennungswärme beträgt nach MEIER rund 22%, freilich dürfte es sich hierbei um einen Maximalwert handeln.

Bei *Fasciola hepatica* weichen die sich am Kohlehydrat abspielenden Prozesse gegenüber jenen bei *Ascaris* vornehmlich nach zwei Richtungen hin ab. Einmal verlaufen sie viel intensiver. Auf Grund der von WEINLAND und v. BRAND gegebenen Daten berechnet sich der Glykogenverbrauch von 100 g *Fasciola* in 24 Stunden nämlich auf 2,78 g. Es kann dies damit zusammenhängen, daß die Fasciolen viel lebhaftere Tiere sind als die Ascariden, vielleicht spielt auch das Oberflächengesetz mit hinein. Es könnte aber auch sein, daß die hier ablaufenden Vorgänge noch unökonomischer sind als die von *Ascaris*. Die zweite wichtige Abweichung besteht in den Endprodukten. Während bei *Ascaris* viel flüchtige Fettsäuren und nur wenig nichtflüchtige gebildet, und letztere im Körper abgelagert werden, scheidet *Fasciola* große Mengen nichtflüchtigen Fettes aus und nur sehr geringe Mengen flüchtiger Säuren. Selbstverständlich wird auch hier nennenswert Kohlensäure gebildet. Eine Identifikation der niederen Säuren gelang nicht, sie werden im folgenden willkürlich mit dem Molekulargewicht der Buttersäure eingesetzt. Ebenso wenig ist die chemische Natur des Exkretionsfettes bisher bekanntgeworden. Daß es sich aber bei den im Außenwasser der Tiere gefundenen fettartigen Stoffen wirklich um Ausscheidungen handelt, geht eindeutig daraus hervor, daß sich die Fettausscheidung durch das Exkretionssystem direkt nachweisen läßt. Man findet im Exkretionssystem des Leberegels reichlichst sich mit Fettfarbstoffen tingierende Tröpfchen (PRENANT, v. BRAND und WEINLAND, VOGEL und v. BRAND), deren Ableitung vom Glykogen auch aus morphologischen Beobachtungen her erschlossen wurde (PRENANT). Die quantitative Bilanz stellt sich auf Grund der von WEINLAND und v. BRAND durchgeführten Versuche folgendermaßen dar, und zwar umgerechnet auf 100 g *Fasciola* in 24 Stunden: 2,78 g Glykogen = 3,07 g Glykose ergeben 1,46 g CO₂ + 0,91—1,36 g Fett. Das hier eingesetzte Fett setzt sich zusammen aus 0,30 g flüchtigen Fettsäuren und 0,71—1,06 g nichtflüchtigen Fettsäuren.

Die angegebenen Fettwerte sind etwas schwankend, je nachdem man vom ganzen, tatsächlich ausgeschiedenen Fett ausgeht oder aber von der eigentlichen Fettbilanz, denn die Tiere waren in ihren Geweben zu Versuchsende etwas fettärmer als zu Versuchsbeginn. Es könnte also sein, daß

überschießend Fett ausgeschieden wurde, es könnte aber auch sein, daß es richtiger ist, den gesamten für ausgeschiedenes Fett gefundenen Wert in die Bilanz einzusetzen. Sicher stammt nämlich ein Teil des Exkretionsfettes aus Perioden des Glykogen/Fettprozesses, die vor Versuchsbeginn lagen. Möglicherweise könnte dieser Teil aber ein Ersatz dafür sein, daß das Endprodukt, das Fett, dieses doch wahrscheinlich über eine Reihe von Zwischenstufen verlaufenden Prozesses, für die letzten Abschnitte der Versuche noch nicht fertiggestellt war, als diese abgebrochen wurden.

Es ist bemerkenswert, daß FLURY und LEEB, die ihre Versuche gleichzeitig und unabhängig von WEINLAND und v. BRAND durchführten, gleichfalls zu dem Schluß kommen, daß der Stoffwechsel der Trematoden weitgehende Analogien zu dem der Darmhelminthen zeigt. Sie fanden gleichfalls die Abgabe von CO_2 ; auf höhere Fettsäuren wurde offenbar nicht untersucht, dagegen konnten sie feststellen, daß unter den abgegebenen niederen Fettsäuren die Butter-säure überwiegt. Allerdings arbeiteten sie mit einem gemischten Material von *Fasciola* und *Dicrocoelium*, so daß fraglich erscheinen muß, ob nicht die letztere Art hierfür zumindest mitverantwortlich gemacht werden muß. Man ist nämlich gezwungen anzunehmen, daß beim Lanzettegel die Stoffwechselprodukte wenigstens zum Teil andere sind als beim Leberegel. Eigene unveröffentlichte Beobachtungen haben mir nämlich gezeigt, daß bei diesem Tier sich morphologisch keine Fettausscheidung ins Exkretionssystem nachweisen läßt, so daß eine stärkere Ausscheidung niederer Fettsäuren durchaus verständlich erscheinen würde.

Wenn somit die Verhältnisse bei *Ascaris* und *Fasciola* darin übereinstimmen, daß der Hauptprozeß bei beiden Arten eine ziemlich reine Fettsäuregärung ist, liegen die Verhältnisse bei dem Cestoden *Moniezia expansa* etwas abweichend. Zwar steht auch hier, wie die Versuche von v. BRAND (2, 4) ergeben haben, das Glykogen im Mittelpunkt der Prozesse; in allen anoxybiotisch durchgeführten Versuchen verschwand es bei Hunger in nennenswertem Ausmaße, die Endprodukte verhalten sich aber in quantitativer Hinsicht anders, insofern die Milchsäure wesentlich stärker in den Vordergrund tritt, und neben dieser Oxysäure und höheren Fettsäuren auch eine Dikarbonsäure, nämlich Bernsteinsäure, ausgeschieden wird. v. BRAND fand ferner in Analogie zu den Verhältnissen bei den anderen parasitischen Helminthen eine nennenswerte Ausscheidung von CO_2 , die auch von COOK und SHARMAN, sowie ALT und TISCHER nachgewiesen wurde. Die letzteren Forscher bestätigen auch die Produktion von Milch- und Fettsäure. Die Intensität des Glykogenstoffwechsels von *Moniezia* ist, wie aus der folgenden Bilanz hervorgeht, recht ähnlich jener von *Ascaris*. Sie stellt sich nach den Versuchen v. BRANDS folgendermaßen dar für 100 g frisches Tiergewebe in 24 Stunden: 1,00 g Glykogen = 1,11 g Glykose ergeben 0,44 g CO_2 + 0,40 g ätherlösliche Verbindungen (0,20 g höhere Fettsäure + 0,16 g Milchsäure + 0,04 g

Bernsteinsäure). Somit zeigt die Bilanz, daß die Prozesse am Kohlehydrat noch nicht völlig aufgeklärt sind. Für die höheren Fettsäuren, deren Ausscheidung übrigens auch morphologisch nachweisbar ist, und für die Milchsäure ist zwar mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sie aus dem Zucker entstehen. Für die Bernsteinsäure bleibt diese Ableitung aber unsicher, sie könnte auch als Endprodukt des N-Stoffwechsels aufzufassen sein. Ferner sind die identifizierten Säuren nur ausreichend, um rund 79% der durch Titration des Außenwassers ermittelten Gesamtazidität desselben zu erklären. Es werden also offenbar noch eine oder vielleicht auch mehrere andere Säuren abgegeben. Es wäre hier zunächst noch nach Oxalsäure zu fahnden. Denn LOEPER und TONNET geben an, daß im Körper einer (wohl menschlichen) *Taenia* der Oxalsäuregehalt in 24 Stunden um 0,138% zugenommen hatte, und zwar wurde diese offenbar in erster Linie als Kalziumoxalat abgelagert.

Bevor wir in der Besprechung des Stoffwechsels weiterfahren, haben wir noch eine für die hier vorgetragene Auffassung grundlegende Erörterung anzuschließen. In dem Bestreben nämlich, den Kohlehydratabbau in der ganzen Tierreihe als nach dem gleichen Schema verlaufend anzusehen, wird immer wieder der Versuch gemacht, die Auffindung anderer Säuren, als es die Milchsäure ist, dadurch zu erklären, daß erstere mit dem Stoffwechsel der Würmer gar nichts zu tun hätten, sondern auf Bakterienwirkung zurückzuführen seien. Als Hauptexponent dieser Auffassung ist SLATER (1, 3) anzusehen. Gegen die Stichhaltigkeit dieses Erklärungsversuches spricht meines Erachtens die Gesamtheit der im folgenden dargelegten Gründe in überzeugender Weise. Einmal findet man in jedem Versuch mit den drei Tierarten immer nur die für die betreffenden Arten charakteristischen Exkrete, obwohl *Ascaris* und *Moniezia* beide Darmbewohner sind, also wohl von einer ähnlichen Bakterienflora umgeben sind. Bei *Fasciola* und *Moniezia* ist die Ausscheidung von Fett, das nach der ganzen Sachlage als im Stoffwechsel entstanden angesprochen werden muß, morphologisch nachzuweisen durch die Darstellung der Fetttröpfchen im Exkretionssystem. Wenn man also nicht annehmen will, daß es im Innern des Tieres durch parasitische Bakterien entstanden sei, was wohl niemand tun wird, bleibt nur die Deutung als Stoffwechselendprodukt. Ein weiterer Hinweis ist, daß man in den sterilen Finnenflüssigkeiten Bernsteinsäure und niedere Fettsäuren findet. Freilich ist hier der Einwand möglich, daß es sich dabei um Produkte des Wirtes handle. Bei *Ascaris* hat WEINLAND gezeigt, daß, wenn überhaupt, so nur minimale Mengen elementaren Wasserstoffes bei dem Prozeß frei werden, bei den bakteriellen Fettsäuregärungen aber entsteht viel Wasserstoff. SLATER (1) hat nun aus dem Außenwasser der Ascariden Bakterien herausgezüchtet, die gleichfalls bei Angebot von Zucker usw. die bei *Ascaris* gefundenen Fettsäuren bilden. Er nimmt an, daß solche Bakterien immer bei den *Ascaris*-Versuchen an den Tieren haftenbleiben und so die Fettsäurebildung zu erklären sei. Die Frage aber, woher der für diese Umsetzungen nötige Zucker komme, vermag er nicht befriedigend zu lösen, da ja die Tiere in rein anorganische Stoffe enthaltenden Lösungen gehalten wurden und die *Ascaris*-Cuticula für Zucker, wie MUELLERS Versuche gezeigt haben, nicht permeabel ist. Gegenüber dem SLATERSchen Einwand ist ferner zu betonen, einmal, daß die niederen Fettsäuren schon in reichlicher Menge in dem aus dem *Ascaris*-Körper gewonnenen Ätherextrakt

vorkommen (z. B. SCHIMMELPFENNIG), dann auch, daß WEINLAND (3), selbst wenn er zum Waschwasser der Ascariden Zucker oder Glykogen zusetzte, keine Bildung von Valeriansäure fand. Dies zeigt, daß die Tätigkeit der von SLATER gezüchteten Bakterien jedenfalls in den Versuchen mit Würmern nur eine geringe sein kann. Endlich hat WEINLAND den analogen Prozeß wie im intakten Tier auch bei Verwendung von Preßsäften erhalten, die mit den verschiedensten starken Desinfizienten versetzt waren. Bei entsprechenden Versuchen mit *Ascaris megalocephala*-Breien fand FISCHER eine Milchsäurebildung, die der Gesamtazidität entsprach. Der Unterschied zwischen den Versuchsergebnissen beider Forscher mag, wie ADAM betont, dadurch bedingt sein, daß WEINLAND unter O₂-Abschluß, FISCHER aber unter oxybiotischen Bedingungen arbeitete, keinesfalls ist er aber als Hinweis dafür zu werten, daß gerade in den WEINLANDSchen Versuchen die Bakterien übergewuchert wären. Es kommt noch hinzu, daß, wie früher erwähnt, bei den Trypanosomen zwar eine Säurebildung festzustellen ist, daß es sich dabei aber sicher nicht um Milchsäure handelt. Diese Trypanosomenversuche sind aber durchweg mit sterilen Kautelen durchgeführt worden, so daß hier Bakterienwirkung mit völliger Sicherheit auszuschließen ist, und die Möglichkeit anderer Wege, als es die Milchsäurebildung ist, für tierische Organismen also sicher erwiesen ist. Jedenfalls spricht die Gesamtheit der hier erwähnten Gesichtspunkte meines Erachtens mit großer Sicherheit dafür, daß die Fettsäuregärung bei den Helminthen tatsächlich vorkommt. Es ist auch gar nicht einzusehen, warum bei so verschieden organisierten und unter so verschiedenen Bedingungen lebenden Organismen, wie es etwa ein Spulwurm und ein Säugetier sind, alle Prozesse nach dem gleichen Schema verlaufen müssen. Es wäre etwa dasselbe, als wollte man verlangen, daß bei allen Organismen die im Stoffwechsel der Pflanzenfresser in großer Menge auftretende Hippursäure eines der Hauptendprodukte des N-Stoffwechsels sein müßte.

Die bisher erwähnten Versuche wurden durchweg an hungernden Tieren durchgeführt, bei *Ascaris* haben WEINLAND und RITTER gezeigt, daß es durch Injektion von Zucker gelingt, eine Glykogenersparnis, bzw. sogar eine Glykogenneubildung zu erzielen. Bei *Moniezia* gelang v. BRAND (4) nur ersteres. Es ist bemerkenswert, daß beim Bandwurm bei den Fütterungsversuchen eine nicht unbeachtliche Fettanhäufung im Körper zustande kam. Es dürfte dies damit zu erklären sein, daß die Proglottiden ja nur verhältnismäßig vergängliche Gebilde sind, wo eine gewisse Anhäufung von Exkreten nichts schadet.

Als Abschluß des anoxybiotischen Stoffwechsels der parasitischen Helminthen wollen wir noch kurz die Frage nach dem N-Stoffwechsel streifen. Hier hat man verschiedenerlei Exkrete ins Auge zu fassen, wenn dies auch bei den bisherigen Versuchen nicht genügend berücksichtigt wurde. Einmal kann es sich um wirkliche Endprodukte des N-Stoffwechsels handeln, dann aber, z. B. bei *Fasciola*, auch um das Abgeben unverdauter Nahrungsreste, und endlich kann von allen Würmern in nicht näher bekanntem Ausmaße die Ausscheidung von Genitalprodukten in Frage kommen. Bei *Ascaris* ist die N-Ausscheidung [WEINLAND (5)] verhältnismäßig gering (100 g Tier in 24 Stunden 15—20 mg N). Ein Drittel der Exkrete besteht aus

Ammoniak, vom Rest erscheint der größere Teil im Niederschlag der Phosphorwolframsäurefällung, der kleinere im Filtrat derselben. FLURY gibt als N-haltige Exkrete an neben Ammoniak Biuretreaktion gebende Stoffe (Leim, Peptone und Aminosäuren), sowie geringe Mengen von Aminbasen. Als dem Eiweißstoffwechsel entstammend sind auch aufzufassen die von FLURY gefundene Bildung von Schwefelwasserstoff und Merkaptanen. Bei *Fasciola* und *Moniezia* ist die Ausscheidung N-haltiger Substanzen größer [WEINLAND und v. BRAND, v. BRAND (4)]. FLURY und LEEB fanden beim erwähnten Trematoden, daß Spuren von Schwefelwasserstoff abgegeben wurden, sowie, solange die Verdauung anhält, reichlich Ammoniak. Endlich wurden noch ausgeschieden koaguliertes Eiweiß, Albumosen, Peptone und Aminosäuren. Die Natur der N-haltigen Exkrete von *Moniezia* sind noch völlig dunkel.

Noch vor wenigen Jahren hätten wir damit die Besprechung des Stoffwechsels der erwachsenen, parasitischen Helminthen abschließen können, da früher die Ansicht vorherrschend war, der Sauerstoff sei für sie ein indifferentes Gas, wie etwa der Stickstoff für die Säugtiere. Diese Auffassung läßt sich auf Grund der Forschungsergebnisse von ALT und TISCHER, ADAM, HARNISCH (4, 6) und FRIEDHEIM nicht mehr aufrechterhalten. Diese Untersucher zeigten nämlich übereinstimmend, daß sowohl *Ascaris* wie *Fasciola* und die Cestoden *Moniezia*, *Triaenophorus* und *Diphyllobothrium* reichlich Sauerstoff aufnehmen, wenn ihnen dieser angeboten wird. Die früher von WEINLAND (2) ausgesprochene Vermutung, eine eventuelle O₂-Aufnahme seitens *Ascaris* hänge vielleicht mit Prozessen an den Eiern zusammen, kann nicht zutreffen, denn einesteils nehmen auch *Ascaris*-Männchen (ADAM) und Teilstücke von *Ascaris*, die keine Genitalorgane enthalten (HARNISCH) O₂ auf, so daß an einer Verwertung desselben von seiten des eigentlichen Tierkörpers nicht gezweifelt werden kann.

Die Deutung der beobachteten Verhältnisse ist ziemlich schwierig, denn, wie HARNISCH hervorhebt, stimmen sie nicht zu der an sich naheliegenden Auffassung, daß bei Verbringung in eine O₂-Atmosphäre die bei Ausschluß einer solchen allein vor sich gehenden Spaltungsprozesse durch solche oxydativer Natur ersetzt würden. Dagegen spricht einmal die auffällige Angabe ADAMS, der Darm von *Ascaris* nehme keine meßbaren Mengen von O₂ auf, dann aber besonders der von HARNISCH zunächst am Leberegel erhobene Befund, daß zwar die O₂-Aufnahme stark vom O₂-Partialdruck abhängig sei, daß aber die Werte für die CO₂-Abgabe bei verschiedenen O₂-Partialdrucken wohl etwas schwankten, aber ohne Abhängigkeit von ihnen, also auch ohne Abhängigkeit von der Sauerstoffaufnahme. Damit wird eine früher schon von WEINLAND und v. BRAND gemachte Beobachtung bestätigt. Auffallend war ferner das Verhalten von *Fasciola* in reinem Bombensauerstoff, hier war nämlich der Sauerstoffverbrauch anfänglich zwar dem Luftwert gegenüber erhöht, er

sank dann aber ab bis zu einer Größenordnung, die etwa jenem beim O_2 -Partialdruck der Luft glich oder selbst darunter lag. Prinzipiell ähnliche Erscheinungen, wie bei Verwendung vollständiger Tiere, ergaben sich bei Untersuchung zerkleinerten *Fasciola*-Materials. Das Bestehenbleiben der Abhängigkeit der O_2 -Aufnahme vom O_2 -Partialdruck auch dabei beweist, daß die Verhältnisse anders liegen müssen, als sonst bei massiven Tieren, z. B. Actinien [HARNISCH (3)], wo eine durch die Verkleinerung bedingte Verkürzung der Diffusionsstrecke die Abhängigkeit des Ausmaßes der O_2 -Aufnahme vom O_2 -Partialdruck beheben kann.

In den entscheidenden Tatsachen ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei den Cestoden und *Ascaris*. Was zunächst die ersteren anbetrifft, so wird übereinstimmend von ALT und TISCHER für *Moniezia* und von HARNISCH für *Triaenophorus* angegeben, daß die Sauerstoffaufnahme anfänglich größer war als in den späteren Versuchsabschnitten, auch hier scheint eine Zerkleinerung keinen wesentlichen Einfluß auf den charakteristischen Verlauf der O_2 -Aufnahme zu haben. In bezug auf *Ascaris* ist hervorzuheben, daß Stücke desselben (HARNISCH) unter dem Sauerstoffpartialdruck der Luft einen annähernd konstanten O_2 -Verbrauch während längerer Perioden aufwiesen, während in einer reinen O_2 -Atmosphäre die Werte zunächst erhöht waren, um dann langsam abzusinken. Im übrigen war auch hier die O_2 -Aufnahme vom O_2 -Partialdruck abhängig, eine Erscheinung, die bei zerkleinertem Material weniger deutlich war. Ähnlich wie bei *Fasciola* war die CO_2 -Abgabe auch der Ascarisstückchen unabhängig vom Ausmaß der O_2 -Aufnahme, während die einschlägigen Verhältnisse bei den Cestoden noch nicht geklärt sind.

Insbesondere die Unabhängigkeit des Ausmaßes der CO_2 -Ausscheidung von jener der O_2 -Aufnahme, sowie die Tatsache, daß eine Verkürzung der Diffusionsstrecke den Typus der O_2 -Aufnahme bei wechselnden O_2 -Partialdrucken nicht in dem Sinne ändert, wie bei Tieren, bei denen unter entsprechenden Bedingungen ein Ersatz anoxydativer Prozesse durch oxydative stattfindet, führten HARNISCH zu der Auffassung, daß die Sauerstoffaufnahme bei den erwachsenen Helminthen mit der Energiegewinnung nichts zu tun habe. Er hält es für möglich, daß es sich um die Oxydierung von Substanzen handle, die im anoxybiotischen Stoffwechsel gebildet und normalerweise ausgeschieden werden. Diese Annahme würde erklären, daß z. B. vollständige Ascariden nach einem Aufenthalt in O_2 -freier Umgebung keine „Sauerstoffschuld“ aufweisen (ADAM) während eine solche bei Ascarisstückchen, bei denen die Exkretion gestört sein dürfte, zur Beobachtung kommt (HARNISCH). Mit der genannten Annahme ließe sich auch das Erhaltenbleiben der Abhängigkeit der Höhe der O_2 -Aufnahme vom O_2 -Partialdruck bei Verkürzung der Diffusionsstrecke im Gegensatz etwa zu den Actinien befriedigend erklären

und ebenso das Verhalten intakter Fasciolen in reinem Bombensauerstoff. Die hierbei anfänglich zu beobachtende Steigerung des Sauerstoffverbrauches und das spätere starke Absinken würde nämlich darauf hinweisen, daß zunächst die im Überschuß vorhandenen oxydablen Substanzen oxydiert würden, und mit der Beseitigung des Überschusses würde auch der O_2 -Verbrauch sinken. Die von HARNISCH vertretene Anschauung basiert auf zwei Voraussetzungen. Die erste ist, daß die vermuteten mit der O_2 -Aufnahme verknüpften Prozesse mit dem respiratorischen Quotienten 0 arbeiten, d. h., daß dabei keine CO_2 -Produktion zustande kommt. Solche Prozesse sind an sich ziemlich ungewöhnlich, jedoch im Organismenreich gelegentlich beobachtet worden [Zitate bei HARNISCH (6)]. Die zweite Voraussetzung ist, daß die anoxybiotischen Prozesse tatsächlich, wie HARNISCH aus der unveränderten CO_2 -Abgabe unter anoxybiotischen und oxybiotischen Bedingungen folgert, in der gleichen Größenordnung auch bei Anwesenheit von Sauerstoff weiterlaufen. Dafür gibt es nun in der Tat einige Anhaltspunkte. Einmal blieb in den Versuchen von ALT und TISCHER die Säureproduktion seitens der Moniezien gleich, ob sie in reinem Sauerstoff oder unter anoxybiotischen Bedingungen gehalten wurden. Da die Säuren aber nach den Versuchen v. BRANDS (4) dem anoxybiotisch ablaufenden Kohlehydratabbau entstammen, liegt die obige Annahme nahe. Eine Durchsicht der von WEINLAND (2) publizierten *Ascaris*-Protokolle ergibt ferner, daß bei diesem Tier der Glykogenverlust unter oxybiotischen und anoxybiotischen Bedingungen gleichbleibt, und daß auch unter ersteren Säurebildung eintritt. Diese Punkte sprechen entschieden im Sinne der von HARNISCH vertretenen Auffassung. Nach FRIEDHEIM allerdings würde bei *Diphyllobothrium* die unter anoxybiotischen Bedingungen lebhaft Säurebildung bei Oxybiose eingeschränkt werden, wenn sie dabei auch charakteristischerweise nicht ganz sistiert. Ganz geklärt sind die Verhältnisse hier allerdings noch nicht, denn FRIEDHEIM bestimmte nur die durch Säuren aus Bikarbonat befreite CO_2 . Es wäre möglich, daß auch bei diesem Bandwurm außer stärkeren Säuren z. B. höhere Fettsäuren als Endprodukte des Kohlehydratstoffwechsels in Frage kommen, und es könnte dann nach den jeweiligen Bedingungen mehr die Bildung der einen oder anderen Substanzgruppe vorwiegen (vgl. die S. 58 erwähnte Ansicht ADAMS über die Erklärung des Auseinandergehens der Versuchsergebnisse WEINLANDS und FISCHERS beim Arbeiten mit *Ascaris*-Breien).

In bezug auf die Natur der sich bei der O_2 -Aufnahme abspielenden Prozesse ist bisher noch keine Klarheit gewonnen worden. Theoretisch müßte gefordert werden, daß bei ihnen, abgesehen von der fehlenden CO_2 -Produktion, im Endeffekt keine wesentlichen Energiemengen frei werden, denn es ist, wie HARNISCH hervorhebt, zunächst nicht einzusehen, warum unter den immerhin für die Tiere anormalen

oxybiotischen Bedingungen die Gewinnung größerer Mengen zusätzlicher Energie von Wert sein könnte, zusätzlich, weil ja offenbar auch unter oxybiotischen Bedingungen der anoxybiotisch ablaufende energieliefernde Prozeß unverändert weiterläuft. Ich glaube, daß man nach derartigen Vorgängen in erster Linie am Fett suchen sollte; es gibt einige Hinweise, die mir nach dieser Richtung zu deuten scheinen. Hier kommt einmal in Frage, daß nach SCHULTE unter anoxybiotischen Bedingungen im Ascaridenkörper eine zwar nicht sehr hohe, aber immerhin merkliche Anhäufung höherer Fettsäuren vorkommt. Wenn nun dieses Fett nicht auf einem anderen Weg als dem der Exkretion — für eine solche liegen in bezug auf die höheren Fettsäuren beim Spulwurm keine Anhaltspunkte vor — eliminiert würde, müßte man eine stärkere Anhäufung im Ascaridenkörper erwarten als sie tatsächlich zur Beobachtung kommt. Wenn hier mit der O_2 -Aufnahme verknüpfte Vorgänge in Frage kämen, so könnten sie auch unter natürlichen Bedingungen vorkommen, denn wir haben ja oben die Möglichkeit zugegeben, daß gerade im Schweinedarm wenigstens gelegentlich größere O_2 -Mengen vorkommen können. Einen weiteren Hinweis für die Richtigkeit dieser Anschauung könnte man in den Untersuchungen MUELLERS sehen, der fand, daß in ausgeschnittenen Muskelstückchen von *Ascaris* unter oxybiotischen Bedingungen der Fettgehalt abnimmt, wobei allerdings zu betonen ist, daß einmal die Verhältnisse im intakten Tier andere sein können, und ferner, daß die Beobachtungen mit morphologischen Methoden durchgeführt wurden, so daß eine chemische Untersuchung vielleicht andere Resultate ergeben könnte. Endlich ist noch anzuführen, daß in den von WEINLAND und v. BRAND (Belege Tabelle 3) durchgeführten *Fasciola*-Versuchen sich gerade in einem mit Luftventilation und zwei mit N_2 -Ventilation durchgeführten Experimenten eine nennenswerte Fettabnahme fand, während in den H_2 -Versuchen immer eine Zunahme zu konstatieren war. Da der Stickstoff nicht besonders gereinigt war, mag er noch größere Mengen von Sauerstoff enthalten haben. Unter natürlichen Bedingungen freilich dürfte beim Leberegel ein unter O_2 -Aufnahme ablaufender Prozeß schwerer zu verwirklichen sein als bei *Ascaris*, da die Galle offenbar weitgehend sauerstofffrei ist. Daß es hier nicht zu einer stärkeren Fettanhäufung im Körper kommt, ist selbstverständlich dadurch bedingt, daß beim Leberegel — im Gegensatz zu *Ascaris* — eine Exkretion auch höherer Fettsäuren möglich ist. Ich möchte im folgenden eine Reaktionsfolge andeuten, die anzeigt, daß im Prinzip am Fett Prozesse denkbar sind, die den erwähnten Forderungen etwa gerecht werden. Es würde sich dabei darum handeln, daß aus 2 Molekülen Stearinsäure 6 Moleküle Traubenzucker entstünden, ohne daß CO_2 gebildet würde. Bei den oxydativen Teilschritten des Vorganges würde selbstverständlich Energie frei, die aber zum Teil bei der Reduktion der Essigsäure

sind¹. Die Tatsache der O₂-Aufnahme zeigen unmittelbar die von FAURÉ-FREMIET und später von FRIEDHEIM durchgeführten Bestimmungen des respiratorischen Quotienten, der von ersterem im Mittel zu 0,88 angegeben wird. Der französische Forscher fand in den einzelnen Tagen Schwankungen, so daß er ein verschiedenes Ausmaß von Fett- und Glykogenverbrennung in den einzelnen Stadien annimmt. Ersteres nahm während der Entwicklung von 26% der Trockensubstanz auf 22,5% ab, letzteres von 1,7—1,8% auf 1,0—1,4% ab. Besonderes Interesse müßte in künftigen Untersuchungen das Verhalten des Ascarylalkohols (FLURY) verdienen, der nach FAURÉ-FREMIET ein typisches Produkt der Oocyten ist, das nach der Befruchtung aus dem Plasma verschwindet, um zum Aufbau der inneren Hülle zu dienen. Der Nachweis eines Stickstoffwechsels der Eier ist bisher noch nicht gelungen, KOSMIN fand sowohl in unentwickelten, wie in entwickelten *Ascaris*-Eiern einen N-Gehalt von 1,78% der frischen Substanz. Sie schließt, daß die Eimembran für die Eiweißabbauprodukte nicht permeabel ist, was aber, wenn die Eier ebenso wie das erwachsene Tier Ammoniak produzierten, wenigstens für dieses recht auffällig wäre. Was nun endlich den Stoffwechsel der Eier unter anoxybiotischen Bedingungen anbetrifft, so verschwindet einmal in ihnen Glykogen, daneben aber auch, und zwar besonders viel morphologisch nachweisbares Fett (DYRDOWSKA). Es wäre dringend erwünscht, die Verhältnisse mit chemischer Methodik unter besonderer Berücksichtigung des Ascarylalkohols nachzuprüfen.

Es sei hier noch kurz eine andere Frage gestreift. PINTNER hat die Hypothese ausgesprochen, die bekannte, bei zahlreichen Würmern vorkommende Wanderung über Blut und Lunge zum Darm sei dadurch bedingt, daß die Jugendstadien nicht genügend Glykogen hätten, um im O₂-freien Darm zu leben. Sie suchten deshalb erst ein Medium auf, in dem ihnen sowohl O₂ wie auch Zucker zur Bildung der Glykogenreserve zur Verfügung stände. Dieser Theorie wurde der Boden durch die Untersuchungen von STEPANOW-GRIGORIEW und HOEPLI entzogen, die dartaten, daß die Jugendstadien von *Ascaris* und anderen Helminthen schon Glykogen besitzen. Immerhin bleibt nach diesen Forschern die Möglichkeit, daß während der Wanderung der Glykogenvorrat ergänzt wird.

¹ Ähnliches gilt auch für die Eier von *Oxyuris* (ZAWADOWSKY und SCHALIMOW), sowie der Trichostrongyliden (ZAWADOWSKY). Dies ist für die Frage der Autoinvasion wichtig. ZAWADOWSKY nimmt für die Trichostrongyliden an, daß sie aus dem Blut des Wirtes O₂ entnehmen, da sich die Eier in den Gonaden entwickeln, nicht aber, wenn sie in das Darmlumen gelangen. Ähnliche Auffassungen sind auch für die Hakenwürmer entwickelt worden (WELLS), die ja häufig Blut saugen und so ihren O₂-Bedarf decken sollen. Es scheint sich dabei aber doch wohl kaum um regelmäßiges Vorkommen zu handeln. Was endlich *Strongyloides* anbetrifft, so hat NISHIGORI geglaubt, unter anoxybiotischen Bedingungen die Umwandlung rhabditiiformer Larven in filariforme Larven erzielt zu haben, ein Versuchsausfall, dem man auf Grund der Nachprüfungen LEES skeptisch gegenüberstehen muß.

Was nun die Entwicklungsstadien der Cestoden anbetrifft, so ist zu erwarten, daß zahlreiche von ihnen die Möglichkeit haben, regelmäßig O_2 aufzunehmen. FRIEDHEIM fand bei den Eiern (wohl embryonenhaltig) von *Moniezia expansa* einen respiratorischen Quotienten von 1, was nach dem Glykogennachweis in den Anaplozophaleneiern durch ORTNER-SCHÖNBACH durchaus verständlich erscheint. Merkwürdigerweise scheinen nach FRIEDHEIM die Verhältnisse bei den Eiern von *Diphyllobothrium* anders zu liegen. Hier wies der respiratorische Quotient unmittelbar nach der Entnahme (Uterus-eier) den ungewöhnlich niedrigen Wert von 0,36 auf, um nach 6 Tagen (inzwischen erreichtes Entwicklungsstadium?) auf 0,63 anzusteigen. Eine Abhängigkeit der O_2 -Aufnahme vom Partialdruck war im Bereich von 100—2% O_2 nicht festzustellen. Der Befund, daß unter anoxybiotischen Bedingungen keine „Glykolyse“ nachzuweisen war, mußte noch nach der Richtung hin geklärt werden, ob nicht eine Produktion höherer Säuren in Frage kommt, die keine Kohlensäure aus Bikarbonat befreien. Von Interesse ist, daß der gleiche Untersucher wahrscheinlich machen konnte, daß die Plerocercocoeide von *Diphyllobothrium* unter natürlichen Bedingungen anoxybiotisch leben müssen. Sie zeigten eine deutliche aerobe und anaerobe „Glykolyse“. Die O_2 -Aufnahme wurde zwar nicht durch 96%iges Kohlenoxyd, wohl aber durch m/1000 KCN gehemmt. Inwieweit aber andere Entwicklungsstadien, wie die im Wirbeltier lebenden Finnen, anoxybiotisch leben müssen, entzieht sich zunächst einer sicheren Beurteilung. Es sind über die chemische Zusammensetzung besonders der Echinokokken- und Cysticercenflüssigkeit schon zahlreiche Daten bekannt. Ihr Gasgehalt scheint aber noch nicht untersucht worden zu sein, ebensowenig ist schon etwas Sicheres über den Stoffwechsel der Finnen bekannt. Es soll deshalb hier nicht die ganze ältere Literatur besprochen werden (vgl. darüber SCHOPFER). Es sei nur darauf hingewiesen, daß möglicherweise auch hier dem Glykogen eine entscheidende Rolle zukommt. Es wurde sowohl in den körperlichen Bestandteilen [CL. BERNARD, BRAULT und LOEPER (1), WEINLAND (8), COUTELEN] wie auch in der Finnenflüssigkeit gefunden [FLÖSSNER, WEINLAND (8)]. Letztere entspricht nach SCHOPFER einem Transsudat, weshalb nicht sicher zu sagen ist, welche der sich in ihr findenden Stoffe vom Wirt bzw. vom Parasiten stammen. Mit Sicherheit kann man letzteres von dem von FLÖSSNER gefundenen Betain annehmen, mit Wahrscheinlichkeit von den organischen Säuren (Bernstein-, Valerian-, Propion- und Essigsäure nach FLÖSSNER, vielleicht auch Milchsäure nach SCHOPFER). Diese Befunde sprechen, nach dem, was man vom Stoffwechsel erwachsener Darmhelminthen weiß, vielleicht für anoxybiotische Prozesse. In hohem Maße gilt dies auch für die Beobachtungen von COUTELEN, der im Exkretionssystem von *Echinococcus scolices* Fetttropfen wahrnahm und

dann aus morphologischen Beobachtungen über das Verhalten von Glykogen und Fett in den Finnenmembranen auf einen Glykogen-Fettprozeß schließt, was sich gut an die Befunde der erwachsenen Moniezien anschließt.

Noch weniger unterrichtet sind wir über den Stoffwechsel der Trematodenjugendstadien. Man gewinnt den Eindruck, daß er unter Umständen recht lebhaft sein kann, denn ONORATO und STUNKARD beschreiben das Auftreten von Gasblasen (CO_2 ?) im Ei während der Entwicklung des Miracidiums von *Spirorchis* sp. Im übrigen dürften wohl die meisten Entwicklungsstadien die Möglichkeit oxybiotischen Lebens haben. Ein Hinweis dafür ist, daß VOGEL und v. BRAND bei keinem der Larvenstadien des Leberegels eine Fettausscheidung in das Exkretionssystem fanden; der Beginn des durch diesen Prozeß charakterisierten anoxybiotischen Stoffwechsels fällt mit dem Beginn der parasitären Lebensphase im Wirbeltier zusammen, also mit dem Zeitpunkt, an dem die O_2 -Versorgung ungünstig wird, bzw. wegfällt, so daß das Tier auf anoxybiotische Energiegewinnung angewiesen ist.

Freilebende Würmer.

Die Verhältnisse liegen hier für eine zusammenfassende Darstellung insofern ungünstig, als das Maß unserer Kenntnisse über anoxybiotische Stoffwechselfvorgänge bei den einzelnen Gruppen recht verschiedenartige sind, so daß eine gemeinsame Besprechung unmöglich ist. Ein Punkt soll aber hier doch vorangestellt werden, in dem sich die freilebenden Würmer von den parasitischen Helminthen grundlegend unterscheiden dürften. Unter oxybiotischen Bedingungen wird bei ihnen, im Gegensatz zu dem, was wir von den Parasiten hörten, das Kohlehydrat meist ganz oxydiert. Beim Abschluß vom O_2 aber wird der Energiebedarf durch Spaltungsprozesse gedeckt, die natürlich wesentlich weniger Energie liefern als die Oxydationen. Der Organismus versucht dann durch vermehrten Kohlehydratumsatz seinen an sich gleichbleibenden, oder auch beim Eintreten asphyktischer Starrezustände wohl verkleinerten Energiebedarf zu decken. So findet man denn bei den bisher untersuchten Oligochäten, Polychäten und wahrscheinlich auch Hirudineen unter anoxybiotischen Bedingungen eine starke Steigerung des Glykogenverbrauches. Ob sich bei Arten, die ständig anoxybiotisch leben müssen oder können [viele Gastrotrichen, manche Rotatorien, Oligochäten und Nematoden, z. B. als ständige oder vorübergehende Faulschlammbewohner, vgl. LAUTERBORN (2)], vielleicht Übergänge zum Stoffwechselftyp der parasitischen Helminthen finden, muß infolge fehlender Erfahrung zunächst dahingestellt bleiben. Es liegen hier noch sehr wichtige und interessante Probleme im dunkeln, deren Aufklärung auch dazu beitragen könnte, die Berechtigung der BUNGESchen (2) Ansicht vom Leben im Schlamm

als Vorstufe des Parasitismus klarzulegen, die bekanntlich vor allem durch ALSTERBERG (1) bestritten wird.

Wir wollen uns nun den einzelnen Gruppen zuwenden, und zwar zunächst den Oligochäten. Hier liegen die eingehendsten Angaben für die Lumbriciden vor. Die anoxybiotischen Fähigkeiten dieser Tiere sind nicht sehr ausgeprägt, aber doch wohl von biologischer Bedeutung, denn nach MERKER kommt es in der Natur vor, daß Regenwürmer sogar ersticken. Die ersten einschlägigen stoffwechselphysiologischen Versuche gehen auf KONOPACKI zurück, der zunächst feststellte, daß sich die Lumbriciden bei einem auf 1—2 mm erniedrigten Luftdruck bzw. in H_2 -Atmosphäre mehrere Stunden lang bewegten, um dann in einen scheinbaren Zustand zu verfallen. Die Lebensdauer war dabei stark von der Temperatur abhängig. Quantitativ durchgeführte Respirationsversuche ergaben, daß sich die Intensität des Gaswechsels mit zunehmender Luftverdünnung oder bei Erniedrigung des O_2 -Partialdruckes durch Verwendung verschiedener Gasmische erniedrigte. Da das Absinken der O_2 -Aufnahme schneller vor sich ging als das der CO_2 -Abgabe, bzw. weil diese unter 100 mm Luftdruck wieder zu steigen begann, nahm die Größe des respiratorischen Quotienten allmählich zu und erreichte Werte bis zu 3. Ferner fand KONOPACKI, daß die Regenwürmer auch in reiner H_2 -Atmosphäre noch reichlich CO_2 abgaben, so daß ein Weitergehen chemischer Prozesse auch bei völligem O_2 -Abschluß erwiesen war. Eingehender sind wir über den anoxybiotischen Stoffwechsel der Lumbriciden aber erst durch die Arbeiten LESSERS (1) unterrichtet. Von dessen unter oxybiotischen Bedingungen erhobenen Befunden über den Hungerstoffwechsel sei hier nur angeführt, daß in den ersten (3.—10.) Hungertagen neben Eiweiß fast nur Glykogen verbraucht wird, während die Glykogenzersetzung in den späteren (21.—28.) Tagen zurückgeht und dafür mehr Fett verbraucht wird. Hinweise auf unvollständige Oxydationen des Zuckers wurden nicht gefunden. Dann hat LESSER die Prozesse bei O_2 -Entzug studiert und festgestellt, daß die dabei zersetzte Glykogenmenge gegenüber der in O_2 -haltiger Umgebung verbrauchten um das 3—6fache anstieg. An Endprodukten wurde CO_2 und eine flüchtige Säure gefunden, die im Tiergewebe angehäuften wurde. Auf Grund verschiedener Analysen wurde sie vermutungsweise als eine Valeriansäure angesprochen. Die quantitativen Bestimmungen ergaben, daß während der ersten 8 Hungertage und bei 6stündiger Anoxybiose auf 3 Moleküle CO_2 1 Molekül Fettsäure gebildet wurde, während in den späteren Versuchstagen mehr CO_2 entstand. Diesen Befund deutete LESSER dahin, daß ein Teil der anoxybiotisch abgegebenen CO_2 vielleicht auch andere Quellen haben kann als das Glykogen. Für eine vollständige Stoffwechselbilanz reichen die Versuche LESSERS nicht aus, denn die Summe der abgegebenen CO_2 und der im Tierkörper angehäuften

flüchtigen Fettsäure entspricht nur etwa der Hälfte der verschwundenen Glykogenmenge. Hier kann zur Aufklärung der Befund von DAVIS und SLATER (2) herangezogen werden, daß im Körper des Regenwurms bei Anoxybiose verhältnismäßig bedeutende Mengen von Milchsäure angehäuft werden, wie schon LESSER an eine möglicherweise stattfindende Bildung einer nichtflüchtigen Säure gedacht hatte¹. DAVIS und SLATER fanden, daß bei einstündiger Anoxybiose und 25⁰ eine Anhäufung von 81 mg-% Milchsäure stattfindet. Wurde die O₂-Aufnahme der Tiere in normal O₂-haltiger Umgebung untersucht, so ergab sich, daß gegenüber früher überschießend O₂ aufgenommen wurde, und zwar in ähnlicher Weise, wie dies beim Säugetiergewebe stattfindet. DAVIS und SLATER ziehen daraus den Schluß, daß bei der Anoxybiose des Regenwurms das Glykogen in Milchsäure zerfalle und diese in der Erholung zum Teil oxydiert, zum Teil wieder zu Glykogen resynthetisiert werde.

Die von LESSER aufgestellte Theorie einer Fettsäuregärung auch beim Regenwurm wird von DAVIS und SLATER als falsch bezeichnet. Nach der Ansicht der englischen Forscher würde die Kohlensäure nicht einem Glykogen/Fettsäureprozeß entstammen, sondern sie würde von der Milchsäure aus den Puffersubstanzen des Körpers in Freiheit gesetzt werden. Die von LESSER gefundene flüchtige Fettsäure aber würde von Bakterientätigkeit im Innern des Darmes herkommen. Leider haben DAVIS und SLATER keine Glykogenbestimmungen durchgeführt, so daß kein Urteil darüber möglich ist, ob tatsächlich die beobachtete Milchsäureanhäufung genügt, um den ganzen Glykogenschwund zu erklären, sowie ob tatsächlich in der Erholung eine Resynthese stattfindet; ein Einsetzen der LESSERSchen Zahlen ist nicht möglich (verschiedene Temperaturen usw.!). Ferner ist die Ableitung der flüchtigen Fettsäure von Bakterientätigkeit keineswegs wahrscheinlich. LESSER hat schon unter anderem darauf hingewiesen, daß nicht einzusehen ist, woher die Muttersubstanz dafür kommen sollte, da wenigstens zum Teil mit völlig darmleeren Tieren gearbeitet wurde, und zur Bildung der Säure in einem derartigen Versuch mindestens 0,1 g Glykogen benötigt würde. Es scheint mir doch viel naheliegender zu sein anzunehmen, daß beide Parteien zum Teil recht haben. Durch LESSERS Untersuchungen wissen wir ja, daß der von ihm beobachtete Glykogen/Fettsäureprozeß nur die Hälfte des auftretenden Glykogenverlustes erklären kann. Der dadurch ungedeckte Glykogenschwund könnte dann eine ungezwungene Deutung im Milchsäureprozeß finden.

Weit ausgesprochenere oxybiotische Fähigkeiten als die Lumbriiden besitzen die Tubificiden. Es steht zu erwarten, daß sich nicht alle Arten gleichartig verhalten werden, denn nach THIENEMANN (1) ist in ähnlicher Weise wie für die Chironomidenfauna auch das Auf-

¹ Auf Grund der Tatsache, daß er den respiratorischen Quotienten in der Erholung nach der Anoxybiose gegenüber dem normalen erhöht fand, schloß LESSER, daß dabei eine Verbrennung der von ihm gefundenen flüchtigen Säure nicht stattfindet. Er diskutiert die Möglichkeit, daß etwa neben der Fettsäure entstehende Milchsäure in der Erholung oxydiert würde, oder aber, daß dabei eine stärkere Kohlehydratverbrennung stattfindet, ohne sich für eine dieser Möglichkeiten zu entscheiden.

treten verschiedener Tubificidenarten von den O_2 -Verhältnissen abhängig. Jedenfalls aber ist *Tubifex* und *Limnodrilus* schon im Schlamm von Seen gefunden worden, deren Wasser über dem Grund schon monatelang O_2 -frei war [JUDAY (1)]. Es scheint, daß die Tiere derartige Perioden in einem Starrezustand überdauern. Sie nehmen nach ALSTERBERG (1) bei sehr niederen Sauerstoffwerten keine Nahrung mehr auf. Dies ist etwas auffallend, da sie, wie wir aus gleich zu besprechenden Experimenten ersehen werden, bei Anoxybiose offenbar reichlich Glykogen zersetzen, und ein Ersatz desselben unter diesen Umständen nicht möglich wäre. Wie dem auch sei, es ist jedenfalls auch experimentell belegt, daß die Tiere relativ lange O_2 -freie Perioden zu überstehen vermögen. So fand ALSTERBERG, daß sich *Tubifex* mit Leichtigkeit 1 Woche lang und ausnahmsweise sogar bis zu 25 Tagen unter anoxybiotischen Bedingungen am Leben erhalten ließ (15—16⁰). Ähnliche Versuche, allerdings ohne Zeitangaben, hat auch JUDAY durchgeführt, und DAUSEND endlich stellte fest, daß die Widerstandsfähigkeit O_2 -Entzug gegenüber stark von der Temperatur abhängig ist, was in Anbetracht der Tatsache, daß er mit Hungertieren arbeitete, durchaus verständlich erscheint.

Durch die Untersuchungen DAUSENDS sind auch einige Daten über den Stoffwechsel von *Tubifex* bekanntgeworden. Zunächst steht er auf dem Standpunkt, daß dieser Wurm zur Gruppe der Tiere gehöre, deren O_2 -Verbrauch deutlich vom O_2 -Druck abhängig ist, und zwar auch schon beim normalen O_2 -Gehalt des Wassers, so daß man also auch hier schon ein Hand-in-Hand-Gehen oxybiotischer und anoxybiotischer Prozesse annehmen müßte, was freilich auf Grund einiger orientierender Versuche HARNISCHS (4) noch nicht genügend gesichert erscheint. Jedenfalls dürfte aber feststehen, daß die O_2 -Aufnahme bei stärker sinkendem Partialdruck wesentlich absinkt, und zwar scheint diese Knickung bei etwa 1—1,5 ccm/l einzutreten. Bei der CO_2 -Abgabe soll — die Werte scheinen mir infolge nicht sehr genauer Methodik nur mit Vorsicht verwertbar zu sein — bis zu einem O_2 -Gehalt von etwa 0,4 ccm/l ein leichtes Ansteigen zu bemerken sein. Es wird dies damit in Zusammenhang gebracht, daß bei fallendem O_2 -Gehalt der Umwelt die Rhythmik der Atembewegungen, wie sie ALSTERBERG (1) nachgewiesen hat, lebhafter wird, was natürlich mit einer Steigerung des Energiebedarfs verknüpft ist. Unter der genannten Grenze sinkt auch die CO_2 -Abgabe stark ab, um bei völligem O_2 -Mangel nur mehr die Hälfte des normalen zu betragen. Das verschiedene Verhalten von O_2 -Aufnahme und CO_2 -Abgabekurve bedingen, daß der respiratorische Quotient zu hohen Werten ansteigt, damit ein allmähliches Überhandnehmen anoxybiotischer Prozesse anzeigend. Damit in Einklang stehen auch die von DAUSEND am Glykogen erhobenen Befunde. Leider

gibt er nur die nach der PFLÜGERSCHEN Methode gewonnenen Kupferoxydulwerte an. Sie liegen aber so hoch, daß sich der Glykogengehalt aus der PFLÜGERSCHEN Tabelle nur in einem Fall entnehmen läßt. Dabei kommt man dann zu einem Glykogengehalt von 1,35 % der frischen Substanz. Dies ist in Anbetracht dessen, daß die Tiere nur relativ wenig Trockensubstanz haben [JUDAY (3) gibt für eine Mischprobe von *Tubifex* und *Limnodrilus* 18,6% an], viel und läßt die Vermutung zu, daß auch *Tubifex* in erster Linie ein „Zücker-tier“ ist. DAUSEND konnte wahrscheinlich machen, daß der Glykogenverbrauch mit sinkendem O₂-Gehalt des Wassers zunimmt, daß diese Zunahme im Bereich hoher O₂-Spannung nur sehr gering ist und erst bei relativ niederem O₂-Gehalt sich stark steigert. Bei Betrachtung der extremen Fälle (6,4 bzw. etwa 0 ccm/l) betrug die Steigerung etwa das Vierfache. Weitere Versuche sollten eine Klärung der Frage herbeiführen, ob es sich bei dem anoxybiotischen Prozeß um eine Gärung handelt, oder aber um einen glykolytischen Abbau. Um dieser Frage näherzukommen, untersuchte DAUSEND, ob nach einer 23stündigen anoxybiotischen Periode eine Restitution des abgebauten Glykogens stattfindet, wenn die Tiere auf 4 bzw. 6 Stunden in O₂-haltiges Wasser kommen. Es ergab sich, daß etwa 50% des abgebauten Glykogens wieder resynthetisiert wurden. Dies wird von DAUSEND als Hinweis dafür gewertet, daß tatsächlich der anoxybiotische Glykogenabbau als Glykolyse verlaufe, also zu Milchsäure führe, obwohl ein Versuch diese selbst nachzuweisen nicht gemacht wurde. Ich halte diesen Schluß zunächst noch nicht für zwingend. DAUSEND selbst gibt an, daß offenbar ein Teil der entstehenden Säure ausgeschieden werden muß¹, da man sonst entweder analog den Verhältnissen beim Wirbeltier einen noch höheren Wiederaufbau erwarten müßte oder aber eine Schädigung der Gewebe infolge der Säureanhäufung. Ferner ist zunächst nicht einzusehen, warum nicht eine Resynthese von Glykogen aus einer bei einem Gärungsprozeß entstandenen Fettsäure etwa möglich sein sollte.

DAUSEND bezeichnet einen solchen Vorgang infolge der kurzen Versuchsdauer als unwahrscheinlich. Es scheint mir aber doch, daß wir die biochemischen Fähigkeiten des Wurmes zu wenig kennen, um etwas Derartiges auszusagen. Leider gibt DAUSEND auch in den in diesem Zusammenhang interessierenden Respirationsversuchen die abgegebene Kohlensäuremenge nur in beliebigen Einheiten an. Es lassen sich demzufolge keine Überlegungen darüber anstellen, ob — eine Frage, die auch von ihm kurz gestreift wird — die Kohlensäure als Stoffwechselendprodukt aufzufassen ist, was für eine Gärung sprechen würde, oder ob sie etwa nur durch die entstandene Milchsäure aus Bikarbonatbindung ausgetrieben sei.

¹ Eine Ausscheidung der Stoffwechselendprodukte oder eine Anhäufung in einer für den Körper nicht schädlichen Form erscheint hier insbesondere deshalb nötig, weil die Tubificiden unter natürlichen Verhältnissen ja offenbar sehr lange ein Leben ohne elementaren O₂ vertragen.

Wir wollen nun zu den Polychäten übergehen; die ersten wichtigen, nach der uns hier interessierenden Richtung hinweisenden Versuche gehen auf BOUNHIOL zurück. Er beobachtete, daß verschiedene Polychätenarten, die in ein völlig mit Meerwasser gefülltes Gefäß gebracht wurden, nach relativ kurzer Zeit erstickten. Die Lebensdauer variierte verständlicherweise mit der Menge des Wassers, aber auch mit den verschiedenen Tierspezies. Sie überstieg im allgemeinen nicht 36—48 Stunden, die sedentären Würmer schienen empfindlicher zu sein als die Errantier. Am Schluß der Versuche war der Sauerstoff bis auf kleine Reste verschwunden. Diese Befunde konnte v. BRAND (1), der quantitative Bestimmungen durchführte, bestätigen, nur bei *Owenia fusiformis* lagen die Verhältnisse abweichend. Dagegen stellte BOUNHIOL fest, daß sich ein sedentärer Polychät, *Spirographis Spallanzanii*, sehr gut an verminderte CO₂-Zufuhr anpassen kann. v. BRAND konnte zeigen, daß sich dies Tier über 1 Woche lang in Wasser von einem O₂-Gehalt von unter 2 mg/l halten ließ. Weniger widerstandsfähig war *Halla parthenopeia*, die kaum 3 Tage lang einen O₂-Gehalt von unter 3 mg/l aushielt. Neuerdings hat HECHT ähnliche Versuche mit *Arenicola marina* und Nereiden durchgeführt. Es zeigte sich, daß die Arenicolen noch bei sehr niedrigem O₂-Gehalt des Wassers lebensfähig waren, was auf die Tätigkeit des Hämoglobins zurückgeführt wird, das sich noch bei einem O₂-Gehalt von 0,12 ccm/l maximal mit O₂ zu laden vermag. Nachdem der Sauerstoff aus dem Aquarium ganz verschwunden war, stellten die Tiere das Fressen ein, blieben aber immerhin einige Tage am Leben. Noch länger, über 8 Tage, taten dies die Nereiden, während früher PACKARD für *Nereis sp.* eine nur 2tägige Widerstandsfähigkeit gegen völligen O₂-Entzug gefunden hatte. Bei diesen Tieren lagen also bereits recht ausgesprochene anoxybiotische Fähigkeiten vor. Noch wesentlich günstiger ist in dieser Hinsicht *Owenia fusiformis* gestellt. Von diesem Tier hatte schon WATSON auf Grund der von ihm und auch von FAUVEL gemachten Beobachtung, daß man es jahrelang in kleinen, algenfreien Aquarien halten kann, vermutet, daß es nur einen kleinen O₂-Bedarf hat. Die sich an die genannten Beobachtungen anschließenden Versuche v. BRANDS (1) ergaben, daß *Owenia* noch nach 3wöchiger völliger Anoxybiose lebend war und sie wahrscheinlich noch viel länger ertragen hätte. Was nun die Frage nach der Natur der sich hier abspielenden anoxybiotischen Prozesse anbetrifft, so kommt man auch hier auf das Glykogen. *Owenia* besitzt einen überraschend hohen Glykogengehalt von im Mittel 23,5% der aschefreien Trockensubstanz. Es zeigte sich, daß der Wurm bei guter O₂-Versorgung und Zimmertemperatur pro 100 g frische Tiersubstanz 90 mg Glykogen zersetzt, bei O₂-Abschluß dagegen 230 mg. Diese Steigerung ist gegenüber den beim Regenwurm beobachteten Verhältnissen relativ

geringfügig. v. BRAND läßt es unentschieden, ob etwa auch schon bei O_2 -Zufuhr ein Teil des Kohlehydrates nur unvollständig oxydiert wird, was einen ersten Schritt zur Überbrückung des Gegensatzes zwischen freilebenden und parasitischen Würmern bedeuten würde, oder ob sich in diesem Falle vielleicht auch andere Stoffe an den anoxybiotischen Prozessen beteiligen. Daneben wäre freilich noch an die Möglichkeit zu denken, daß die zwar an sich schon ruhigen Tiere sich unter O_2 -Abschluß noch weniger bewegen als sonst und dann natürlich auch einen kleineren Energiebedarf haben. Fernerhin wurden die einschlägigen Verhältnisse bei *Spirographis Spallanzanii* und *Halla parthenopeia* untersucht. Erstere Art wies einen Glykogengehalt von 13,1% der aschefreien Trockensubstanz im Mittel auf, letztere einen solchen von 6,4%. Was die Verteilung des Glykogens bei *Spirographis* anbetrifft, so waren 1,23% des Gesamtglykogens lokalisiert im Tentakelkranz, 28,7% im Hautmuskelschlauch und 70,50% in den Zellen der Leibeshöhlenflüssigkeit, die in den Untersuchungsmonaten aus einer riesigen Zahl von Eleocyten und einigen Geschlechtszellen bestanden. Bei reichlicher O_2 -Versorgung verbrauchten 100 g *Spirographis* in 24 Stunden bei Zimmertemperatur 0,150 g Glykogen, bei Erstickungsversuchen 0,860 g, *Halla* im ersteren Fall 0,130 g, im letzteren 0,710 g. Wurde *Halla* im schlecht durchlüfteten Aquarium gehalten, so wurden 0,250 g Glykogen zersetzt. v. BRAND hat endlich bei einer größeren Reihe verschiedener Polychäten den Glykogengehalt bestimmt und gefunden, daß jene Formen, die keine Fähigkeit zur Ortsbewegung haben oder nur eine geringe solche aufweisen, einen hohen Glykogengehalt besitzen. Er bringt dies damit in Zusammenhang, daß die Würmer gelegentlich unter Verhältnisse mit ungünstiger O_2 -Versorgung kommen können, und dann ist natürlich für sie eine Glykogenreserve, an der sich anoxybiotische Prozesse abspielen können, von Bedeutung. Freilich scheinen größere anoxybiotische Fähigkeiten, wie aus den Versuchen HECHTS hervorgeht, auch bei Tieren vorzukommen, bei denen er niedere Glykogenwerte fand. Ähnliches läßt sich auch für *Nereis virens* vermuten, wo AMBERSON, MAYERSON und SCOTT eine starke Abhängigkeit der O_2 -Aufnahme vom O_2 -Druck gefunden hatten. Hier müßte eine nähere Analyse die Verhältnisse erst aufklären, wie wir überhaupt noch nicht in der Lage sind, ein abgerundetes Bild über die bei den Polychäten sich abspielenden Prozesse zu geben.

Dies gilt auch für die Gephyreen, von denen nach HENZE *Sipunculus nudus* in fast völlig O_2 -freiem Wasser tagelang zu leben vermag, ohne daß Schädigungen offenbar würden. Über die sich dabei abspielenden chemischen Vorgänge sind wir im einzelnen nicht näher unterrichtet. Man kann vermuten, daß sie sich auch hier am Kohlehydrat abspielen werden, denn v. BRAND (1) fand bei *Sipunculus* den immerhin beträchtlichen Glykogenwert von etwa 5% der asche-

freien Trockensubstanz. *Sipunculus* ist ein deutliches Beispiel für einen Organismus, dessen O_2 -Konsum vom O_2 -Druck abhängt. HENZE hat gezeigt, daß das Tier auch in normal O_2 -haltigem Wasser seinen O_2 -Bedarf nicht völlig zu decken vermag, denn der Konsum steigert sich noch beträchtlich, wenn dem Wasser ein abnorm hoher Gehalt an O_2 zugeführt wird. Es ist also der Schluß zwingend, daß schon unter normalen Bedingungen ein Teil der Prozesse anoxydativ verlaufen muß. Das Tier scheint mir für weitere Untersuchungen, die sich insbesondere der Frage nach der Natur der entstehenden Stoffwechselprodukte zuzuwenden hätten, recht günstig.

Während man von den bisher abgehandelten Wurmgruppen annehmen kann, daß sie auch unter normalen Bedingungen in erster Linie Kohlehydrate umsetzen, liegen die Verhältnisse bei den Hirudineen grundlegend anders. Hier stehen auf Grund der Tatsache, daß ihre Nahrung aus Blut besteht, Prozesse am Eiweiß ganz im Vordergrund, wie wir aus den Untersuchungen von PÜTTER (2), BIALASCZEWICZ und LAFARGUE und FAYEMENDY (1) wissen. Die Blutegel sind gegen Sauerstoffentzug recht widerstandsfähig. So halten nach BUNGE (2) anoxybiotische Bedingungen aus *Nepheles vulgaris* 2—4 Tage, *Haemopsis* 2 Tage, *Clepsine* bis 6 Tage, *Hirudo medicinalis* 3 Tage lang. Bei letzterer Art ist die Widerstandsfähigkeit stark vom Fütterungszustand abhängig, wie PÜTTER gezeigt hat, in dem Sinne, daß hungernde Tiere viel widerstandsfähiger sind als solche, die kurz vor Eintreten der respiratorisch ungünstigen Bedingungen Nahrung aufgenommen haben. ALSTERBERG (1) endlich gibt an, daß *Glossosiphonia complanata*, *Helobdella stagnalis*, *Herpobdella atomaria* und *Haemopsis sanguisuga* leicht 4—5 Tage lang unter anoxybiotischen Bedingungen zu halten sind.

Was den Stoffwechsel der Blutegel dabei anbetrifft, so hat zunächst PÜTTER (2) darüber gearbeitet. Seine Untersuchung hat aber durch LESSER (2) eine so berechtigte, vernichtende Kritik erfahren, daß wir hier nur kurz anführen wollen, daß nach PÜTTER während anoxybiotischer Perioden vom medizinischen Blutegel mehr Essigsäure und die Jodoformreaktion gebende Stoffe ausgeschieden werden als bei Zufuhr von Sauerstoff. Es sollen bei der Anoxybiose mehr Kohlehydrate am Stoffwechsel beteiligt sein als sonst, wo ganz überwiegend Eiweiß zersetzt wird. Daß diese PÜTTERSche Vermutung richtig sein dürfte, geht aus den neueren Untersuchungen LAFARGUES und FAYEMENDYS (2) hervor. Nach diesen Autoren sind die wesentlichsten Veränderungen der Ausscheidungsverhältnisse bei der Anoxybiose die folgenden. Es werden etwa viermal soviel organische Säuren von denselben Tieren ausgeschieden als bei Oxybiose, und zwar sind 95% davon flüchtige Fettsäuren. Der Stickstoffwechsel ist stark reduziert, was insbesondere aus der wesentlich herabgesetzten Kreatininausscheidung hervorgeht. Der N-Stoff-

wechsel ist gegenüber der Oxybiose etwa um das Fünffache herabgesetzt. Die Quelle für die ausgeschiedenen organischen Säuren wird man auch hier geneigt sein, im Glykogen zu suchen. Denn wie insbesondere VIEWEGER gezeigt hat, vermögen Blutegel aus dem aufgenommenen Blut sich eine nennenswerte Glykogenreserve aufzubauen, die bis zu 20,9% der organischen Substanz gehen kann. Der PÜTTERSche Befund, daß längere Zeit hungernde Blutegel Sauerstoffentzug besser vertragen als frisch ernährte, dürfte seine Erklärung in der Tatsache finden, daß nach BIALASCZEWICZ der O_2 -Bedarf gefütterter Exemplare von *Hirudo* wesentlich höher ist als der hungernder, und zwar ändert er sich proportional der aufgenommenen Nahrungsmenge.

Es schiene mir dankbar, beim Blutegel, der für die Anoxybioseforschung ein sehr geeignetes Objekt ist, nochmals gründlich den N-Stoffwechsel unter anoxybiotischen Bedingungen zu studieren. Man könnte hier vielleicht doch dem Mechanismus des anoxybiotischen Eiweißabbaues näherkommen, der oxybiotischen Bedingungen gegenüber wesentlich abgeändert sein dürfte und noch völlig unklar ist. Obwohl sich auch bei *Hirudo* beim Eintreten anoxybiotischer Bedingungen der Kohlehydratstoffwechsel mehr in den Vordergrund schiebt, schiene mir das genannte Unterfangen nicht aussichtslos zu sein. Denn daß im allgemeinen die Blutegel Eiweißtiere sind, steht fest und ebenso, daß der Eiweißstoffwechsel während der Anoxybiose, wenn auch in verringertem Ausmaß, weitergeht.

Wir wollen nun kurz noch einige Würmer anführen, von denen außer der Tatsache, daß sie gewisse Zeiten lang O_2 -Entzug aushalten, nach der uns hier interessierenden Richtung nicht viel bekannt ist. Hier sind zunächst die freilebenden Nematoden zu erwähnen. Vom Essigälchen ist durch BUNGE'S (2) Untersuchung bekannt, daß es 7 Tage lang anoxybiotisch leben kann. Eine Aufklärung des Stoffwechsels ist noch nicht erfolgt, wäre aber infolge der speziellen Ernährung von ganz besonderem Interesse. Daß man im Faulschlamm gelegentlich freilebende Nematoden antrifft [LAUTERBORN (2)], habe ich schon erwähnt. Gewisse anoxybiotische Fähigkeiten scheinen den Nematoden überhaupt ganz allgemein zuzukommen. So sind sie auch bekannt von Moosnematoden, wenigstens im Zustand der Anabiose (RAHM), obwohl sie hier in der freien Natur kaum je ausgenützt werden dürften, sowie von *Gordius* [BUNGE (2)]. In Hinsicht auf die im Faulschlamm lebenden Gastrotrichen wäre hier noch nachzutragen, daß wenigstens eine der Arten, nämlich *Chaetonotus*, viel Glykogen speichert (LAUTERBORN (2)). Von freilebenden Oligochäten ist als gelegentlicher Faulschlammbewohner *Slavina appendiculata* bekanntgeworden [LAUTERBORN (2)], und von *Lumbriculus variegatus* ist gezeigt worden, daß das Tier mit Leichtigkeit eine 10tägige Anoxybioseperiode aushalten kann [ALSTERBERG (1)]. In bezug auf die freilebenden Plathelminthen ist anzuführen, daß man für eine Art, *Macrostomum appendiculatum*, nennenswerte Unempfindlichkeit gegen O_2 -Mangel annehmen muß, da sie von LAUTERBORN (2) gelegentlich im Faulschlamm angetroffen wurde. Für *Planaria torva* und *Dendrocoelum lacteum* hat zuerst BUNGE (2) gezeigt, daß sie 1 bzw. 2 Tage lang O_2 -Entzug aushalten. *Planaria alpina* wird in dieser Richtung auch von FEHLMANN für

ziemlich widerstandsfähig gehalten. Zu längeren Zeiten als BUNGE kam RODE. Er gibt für *Polycelis cornuta* 3–4, *Planaria subtenticulata* 6–7, *Dendrocoeleum lacteum* 8 und *Polycelis nigra* 9 Tage an. An den Befund, daß die beiden letzten Arten etwas widerstandsfähiger sind als die ersten, und auf Grund der Tatsache, daß gerade sie in verschmutzterem Wasser angetroffen werden, knüpft er ziemlich weitreichende ökologische Schlußfolgerungen, die hier nicht angeführt werden sollen, da sie auf Grund der Kritik von LEGENDRE kaum als gesichert gelten können. Das Problem der O₂-Aufnahme der Planarien unter vermindertem Partialdruck ist noch ziemlich undurchsichtig, Angaben hierfür liegen von HYMAN (2) vor. Über den anoxybiotischen Stoffwechsel der Planarien scheint noch nicht viel bekannt zu sein; nach ALLEN und HYMAN (1) wird durch die Einwirkung von KCN die O₂-Konsumption der Planarien weitgehend, bis auf 10 % der Norm, eingeschränkt, ein Vorgang, der durchaus reversibel ist. Da dabei aber die CO₂-Produktion erniedrigt zu sein scheint (CHILD), läßt sich über das Ausmaß der wohl vikariierend eintretenden anoxybiotischen Prozesse nichts aussagen. Es ist in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß mit KCN vorbehandelte Planarien gegen O₂-Mangel empfindlicher sind als Kontrollen. Die anoxybiotischen Prozesse könnten sich am Glykogen abspielen. Solches wurde bei Planarien von GELEI und PRENANT gefunden, wenn sich die Polysaccharidspeicherung auch in mäßigen Grenzen zu halten scheint. Schließlich seien hier noch kurz die Rotatorien angeführt. Es gibt einige typische Faulschlammrotatorien, wenn auch der Rotatorienbestand desselben relativ gering ist. Bemerkenswert ist, daß eine der dort vorkommenden Formen, *Rotifer*, nach LAUTERBORN (2) sehr glykogenreich ist, während eine andere Art, *Diplacidium trigona*, reichliches Fettvorkommen hat. Experimentelle Untersuchungen scheinen mit Rädertierchen noch nicht durchgeführt worden zu sein. Ich möchte glauben, daß sie bei ihrer großen Widerstandsfähigkeit und Lebenszähigkeit recht geeignete Objekte für stoffwechselphysiologische Versuche wären.

Echinodermen.

Während unsere Kenntnisse über die Anoxybiose bei Würmern relativ ausgedehnte sind, liegen die Verhältnisse bei den Echinodermen wesentlich ungünstiger. Es scheint, daß hier die erwachsenen Tiere dem O₂-Entzug gegenüber ziemlich empfindlich sind, wie dies die Versuche BAGLIONI an *Echinus microtuberculatus* und *Ophioderma longicauda* zeigen. Nach 24 Stunden Verweilen in einer O₂-freien Umgebung reagierte *Echinus* nur mehr sehr schwach. Vielleicht könnte man bei Holothurien ausgesprochenere anoxybiotische Fähigkeiten erwarten. Hier ist zwar nur gezeigt worden (NOMURA für *Caudina chilensis*), daß der O₂-Verbrauch in ganz ausgesprochener Weise vom O₂-Partialdruck abhängig ist. Soweit aber aus der kurzen Mitteilung ersichtlich ist, traten auch bei sehr niedrigen O₂-Konzentrationen, die nur einen Bruchteil der normalen O₂-Versorgung ermöglichten, keine Schädigungen auf. Auf Grund des durch COHNHEIM geführten Nachweises eines lebhaften Kohlehydratstoffwechsels bei Holothurien lassen sich auch hier anoxybiotische Prozesse am Kohlehydrat vermuten. Vielleicht liegen die Verhältnisse beim Seestern *Patiria Miniata* ähnlich, wo von HYMAN (2) eine starke

Abhängigkeit der O_2 -Abnahme vom Partialdruck festgestellt wurde, und wo nach Wiederverbringen in O_2 -reiche Umgebung eine gewisse O_2 -Schuld festgestellt zu sein scheint.

Selbstverständlich sind auch die Eier der Echinodermen Zellen mit normalerweise oxydativ ablaufenden Prozessen [LOEB, WARBURG (1, 2), MEYERHOF, MATHEWS u. a.], trotzdem zeigen sie im Experiment bemerkenswerte anoxybiotische Fähigkeiten. Unbefruchtete Eier verlieren nach Aufenthalt in O_2 -freier Umgebung oder nach Hemmung der Oxydationsprozesse durch KCN ihre Entwicklungsfähigkeit keineswegs rasch. Die Prozesse scheinen zu Milchsäure als Endprodukt zu führen. So fanden PERLZWEIG und BARRON bei Untersuchung unbefruchteter Eier von *Arbacia pustulata* pro 1 g Eiweiß in einer in normalem Seewasser gehaltenen Portion 3,14 mg Milchsäure, in einer Parallelportion aber aus Seewasser + 0,02 % KCN 5,68 mg. Glykogen wurde zwar nur in Spuren und freier Zucker überhaupt nicht gefunden; man kann aber doch vielleicht an Kohlehydrate als die Muttersubstanz für die Milchsäure denken, und zwar im Anschluß an den Befund von MATHEWS, der in den Eiern von *Asterias forbesii* reichliche Mengen eines Phosphatides mit 10% eines reduzierenden Zuckers fand. Es scheinen überhaupt bei den Echinodermen fettartige Stoffe eine größere Rolle zu spielen. MEYERHOF fand in Seeigeleiern reichliche Mengen Fett, er nimmt an, daß dieses unter normal O_2 -haltigen Bedingungen zur Energiegewinnung diene.

Lamellibranchier.

Die uns interessierenden Tatsachen liegen bei den Muscheln recht kompliziert und können noch in keiner Weise als befriedigend gelöst angesehen werden. Ein erster, sehr bemerkenswerter Befund ist, daß bei Muscheln schon unter normal O_2 -haltigen Bedingungen Perioden höheren und niedrigeren O_2 -Konsums abwechseln [WEINLAND (10) für *Anodonta*], ja, daß hierbei die O_2 -Aufnahme mitunter sogar völlig zu sistieren scheint [GARTKIEWICZ für *Anodonta*, MITCHELL für *Ostrea* und im Falle künstlich festgeschlossener Schalen für *Mya* und *Venus*, COLLIP (2) für *Venus*]. Man kann noch nicht entscheiden, ob es sich hierbei, wie WEINLAND annimmt, um Äußerungen verschiedener Aktivitätszustände des Protoplasmas handelt, oder aber, ob während solcher Zeiten Prozesse einsetzen, wie sie in O_2 -freier Umgebung eintreten. Denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Muscheln mehr oder weniger lang unter anoxybiotischen Bedingungen gehalten werden können ohne nachweisbare Schädigungen zu erleiden. Die Ausbildung derartiger Fähigkeiten ist zweifellos für manche Arten von Bedeutung.

So kann man nach THIENEMANN (2) *Pisidien* am Grunde O_2 -freier Seen finden, so traf JUDAY (1) *Corneocyclas* unter entsprechenden Bedingungen an, so ist nach FEHLMANN *Anodonta* noch bei einem O_2 -Gehalt des Wassers von 0,081 ccm/l lebensfähig, so wurde *Anadontoides* von COLE (2) an Orten mit schlechter O_2 -Versorgung gefunden. Im Experiment werden ganz verschieden lange Zeiten angegeben, während welcher Anoxybiose vertragen wird. Die längste Zeit wird nach den mir bekannten Angaben für *Pisidium* genannt, wo sich die durch COLE (1) durchgeführte Beobachtung über 90 Tage hinzog, während ALSTERBERG (1) allerdings hier nur eine Lebensfähigkeit

von 3 Tagen fand. Recht widerstandsfähig scheint auch *Sphaerium* zu sein [46 Tage nach JATZENKO, vgl. auch ALSTERBERG (2)], sowie verschiedene marine Muscheln [BERKELEY (1)], während z. B. *Anodonta* gegen völligen O₂-Entzug etwas empfindlicher zu sein scheint [KOCH, ALSTERBERG (2)]. Offenbar spielt hier die Temperatur eine Rolle, *Tapes decussata* konnte von PIÉRI während des Sommers 3–4 Tage lang, während des Winters aber 6–8 Tage lang unter anoxybiotischen Bedingungen gehalten werden, *Venus* von COLLIP (2) bei 31° 24 Stunden, bei 14° 8 Tage, bei sehr niederen Temperaturen mehrere Wochen.

Das Verhalten der Tiere in O₂-freier Umgebung wird recht verschieden geschildert. Einmal wird angegeben, daß sie ihre Schalen fest geschlossen halten und überhaupt so gut wie keine Lebensäußerung zeigen, was natürlich mit einer starken Herabsetzung der Stoffwechselintensität verknüpft sein könnte [JUDAY (1) für *Corneocyclas*, COLE (1) für *Pisidium*]. Andererseits berichtet ALSTERBERG (2), daß z. B. *Anodonta* bei O₂-Armut den Fuß weit ausstreckt und Wanderungen macht. Ganz merkwürdig werden die Verhältnisse von JATZENKO für *Sphaerium corneum* geschildert. Die in frisches, vom Kontakt mit der Außenluft abgeschlossenes Wasser gebrachten Tiere öffneten zunächst die Schale und streckten die Siphonen heraus. Vom 2. bis etwa zum 19. Tage wurden die Schalen geschlossen gehalten, und dann fingen sie an, in immer lebhafterem Maße herumzukriechen, gleichsam, als wäre eine Anpassung an die anoxybiotischen Verhältnisse erfolgt. Die Gesamtversuchsdauer betrug 46 Tage.

Wir wollen nun zur Besprechung dessen übergehen, was über den Stoffwechsel unter anoxybiotischen Bedingungen bekannt ist. Fest steht einmal, daß die Muscheln dabei reichlich CO₂ abgeben [COLLIP (1), BERKELEY (1), COLE (2)]. Ich verzichte auf die Anführung einzelner Zahlen, da bei der Schwierigkeit der CO₂-Bestimmung im Wasser und bei den Komplikationen, die bei den Kalkschalen führenden Tieren auftreten, mir dieselben nicht genügend gesichert erscheinen. Weitere Stoffwechselprodukte sind nicht bekannt, denn die Angabe von PIÉRI über Alkoholbildung ist mit Sicherheit auf Bakterienwirkung zurückzuführen. Besonderes Interesse muß natürlich das Verhalten des Glykogens erregen, das bekanntlich bei den Muscheln durchweg in großer Menge gespeichert wird. Leider sind die bisher bekannten Tatsachen recht dürftige. Durch BERKELEY (1) wurde festgestellt, daß bei *Saxidomus gigantea* der Glykogengehalt unter anoxybiotischen Bedingungen stärker abnimmt als unter oxybiotischen. Die Mittelwerte seiner sämtlichen Versuchsreihen ergeben das folgende Bild: frische Tiere besitzen einen Glykogengehalt von 2,96% der frischen Substanz, Muscheln nach einer mehrtägigen Anoxybioseperiode bzw. einer vergleichbaren oxybiotischen 1,97 bzw. 2,68%. Im ersteren Falle würde also 3–4mal soviel Glykogen zersetzt als im letzteren, was etwa mit den Befunden an freilebenden Würmern übereinstimmen würde. Bei anderen

Muscheln aber, *Mya arenaria* und *Paphia staminea*, war das Bild nicht so deutlich. Für erstere Art liegt allerdings nur ein Versuch vor, und bei letzterer dürfte das verwendete Material keine sehr gleichartige Ausgangszusammensetzung gehabt haben. Denn in einer Versuchsreihe ergab sich bei den Anoxybiosetieren eine wesentlich stärkere Glykogenabnahme als bei den Oxybiosetieren, in einem zweiten Versuch hatten aber die Muscheln der Anoxybioseportion einen erhöhten Glykogengehalt gegenüber dem Ausgangsmaterial, was doch kaum verständlich erscheint, da es sich um Hungertiere handelte. BERKELEY selbst steht auf dem Standpunkt, daß bei beiden letzteren Arten sich das Glykogen bei Anoxybiose und bei Oxybiose gleichartig verhält.

Die unklaren Glykogenverhältnisse von *Mya* und *Paphia* haben nun zu der Auffassung geführt, es handle sich hier nicht um eigentliche Anoxybiose, sondern der Organismus verstünde es, aus einer im Körper als O_2 -Reservoir dienenden Substanz im Bedarfsfall durch einen fermentartigen Mechanismus Sauerstoff zu befreien, der dann natürlich in die Reaktionsfolge eintreten könnte und den Ablauf normaler Oxydationsprozesse ermöglichen würde. Tatsächlich wurden oxydierende Fermente von offenbar bedeutender Mächtigkeit in verschiedenen Muscheln, und zwar besonders im Kristallstiel und in den Kiemen, aber auch in anderen Organen, gefunden [PIÉRI und PORTIER, COLE (1), BERKELEY (2), YONGE, GRAHAM]. Eine besondere Rolle spielt in diesen Überlegungen der Kristallstiel, von dem bei *Saxidomus giganteus* in Übereinstimmung mit der theoretischen Forderung, daß er als vermutetes O_2 -Reservoir unter anoxybiotischen Bedingungen verschwinden müßte, festgestellt wurde (BERKELEY), daß er nach 3—4 Tagen völlig zurückgebildet war, während oxybiotisch gehaltene Kontrollen ihn noch hatten. Auffallend ist hier aber, daß die Tiere auch nach dem völligen Verschwinden des Kristallstieles nicht zugrunde gingen, sondern noch mehrere Tage unter O_2 -Abschluß am Leben blieben. Der ganze Fragenkomplex scheint mir noch nicht genügend geklärt zu sein und keineswegs eindeutig in die Richtung der skizzierten Auffassung zu deuten. Denn es gibt, außer dem bereits erwähnten Verhalten des Glykogens bei *Saxidomus* noch einige Hinweise, die mir dafür zu sprechen scheinen, daß bei den Muscheln echte anoxybiotische Prozesse vorkommen. Hier wäre zunächst der Befund von JATZENKO zu erwähnen, daß *Sphaerium corneum* nach einer 32tägigen Anoxybiose eine ausgesprochene O_2 -Schuld aufweist. Die Tiere verbrauchten vor allem in den ersten 2 Tagen nach Wiederverbringen in O_2 -haltige Umgebung wesentlich mehr O_2 als ständig oxybiotisch gehaltene Kontrollen, nämlich 0,740 mg O_2 pro 1 g gegenüber 0,318 mg. Das Niveau der Kontrollen wurde erst nach 5 Tagen wieder erreicht. Endlich hat CHAPHEAU festgestellt, daß in den isolierten Geweben der Auster zwar bei

Oxybiose keine wesentlichen anoxybiotischen Prozesse vor sich gehen, daß aber unter anoxybiotischen Bedingungen reichlich Milchsäure gebildet und dabei mehr Zucker zersetzt wird als bei Oxybiose. Wenn sich dieser Befund auch am ganzen Tier erheben ließe, würde dies entschieden dafür sprechen, daß jedenfalls bei dieser Spezies die Verhältnisse sich nicht grundlegend von jenen anderer Wirbelloser unterscheiden würden, was der Fall wäre, wenn sich die O_2 -Speicherung im oben erwähnten Sinne tatsächlich als vorhanden erwiese.

Gastropoden.

Dem Schneckenorganismus scheint ganz allgemein eine gewisse Möglichkeit, O_2 -Entzug zu vertragen, zuzukommen, wenn allerdings im allgemeinen auch nur für bestimmte Zeiten. So ist es denn verständlich, daß man, worauf WEINLAND (8) hinwies, keine Fälle von Schnecken als Parasiten an O_2 -freien Orten kennt. Sehr wesentliche Unterschiede scheinen, soweit bisher bekannt ist, zwischen den verschiedenen Ordnungen nicht zu bestehen; wir wollen deshalb auch hier eine gemeinsame Besprechung der bekanntgewordenen Tatsachen vornehmen. Zunächst steht fest, daß die am Lande, wie auch die im Wasser lebenden Schnecken, nach mehr oder weniger langer Zeit zugrunde gehen, wenn ihnen die Möglichkeit, O_2 aufzunehmen, in irgendeiner Weise genommen wird. So erstickten in THUNBERG's Versuchen *Limax agrestis*-Exemplare in einer N_2 -Atmosphäre nach spätestens 8 Stunden. Nach YUNG gehen beim Verbringen in ein völlig mit Wasser gefülltes Gefäß Sommerexemplare von *Helix pomatia* schneller zugrunde als Wintertiere, für letztere gibt er eine maximale Lebensdauer von 3 Tagen an. Beim Aufenthalt in einem Luftdruck von nur 2 mm Hg lebten von 12 *Helices* nach 5 Tagen immerhin noch 2. *Arion empiricorum* scheint empfindlicher als *Helix* zu sein (YUNG). In den Experimenten ALSTERBERG's (2) starben *Helix hortensis* und *pomatia*, sowie verschiedene *Limnaea*-Arten bei 20^0 nach einer etwa 2tägigen Anoxybioseperiode. In bezug auf marine Schnecken sei erwähnt, daß *Aplysia* nach HENZE mehrere Stunden in O_2 -freiem Wasser gehalten werden kann, ohne Schaden zu nehmen; diese Beispiele mögen genügen, um ein ungefähres Bild von den anoxybiotischen Fähigkeiten der Schnecken zu geben.

Sehr wichtig in Hinsicht auf das Verständnis der ökologischen Notwendigkeit, manchmal in Tümpeln wochen- oder sogar monatelang (meist während des Winters) unter denkbarsten ungünstigen respiratorischen Bedingungen leben zu müssen, ist die Beobachtung ALSTERBERG's (2) von dem außerordentlich stark ausgeprägten Einfluß der Temperatur auf die Widerstandsfähigkeit gegenüber dem O_2 -Entzug. *Limnaea stagnalis* starb in O_2 -freiem Wasser von etwa 20^0 bereits nach 2 Tagen, in solchem von $8-10^0$ bzw. etwa 0^0 lebten die Tiere noch nach 1 Woche. Freilich brauchen die eigentlichen

anoxybiotischen Fähigkeiten auch bei relativ ungünstigen äußeren Bedingungen im Freien (etwa bei Verhinderung der Luftatmung durch eine Eiskecke) wohl nicht immer für den ganzen Energiebedarf aufzukommen. Denn von RAFFY und FISCHER wurde gezeigt, daß sowohl *Limnaea stagnalis* wie *Planorbis corneus* den im Wasser gelösten O_2 auszunutzen verstehen, wenn genügend davon gelöst ist. Freilich ist die O_2 -Aufnahme dabei wesentlich geringer als in der Luft, und bei niedrigem O_2 -Druck kann sich nur *Planorbis* O_2 aus dem Wasser verschaffen, und zwar mit Hilfe des respiratorischen Pigmentes (über die Atmung von Wasserschnecken vgl. z. B. JORDAN, wo sich auch verschiedene einschlägige Literaturhinweise finden).

Über die anoxybiotischen Prozesse, die bei den Schnecken ablaufen müssen, unter Umständen sogar unter völlig normalen Bedingungen (*Limax* hat beim O_2 -Partialdruck der Luft seinen maximalen O_2 -Bedarf noch nicht voll gedeckt! THUNBERG), sind wir in keiner Weise unterrichtet. THUNBERG gibt zwar an, daß in O_2 -freier Umgebung von *Limax* nicht unbeträchtlich CO_2 abgegeben wird. WEINLAND (8) aber weist mit Recht darauf hin, daß dieser Befund in Hinsicht auf die PFLÜGERSchen Versuche über das Verhalten der Kohlensäure im Schneckenorganismus nicht ohne weiteres für das Fortbestehen eines CO_2 -liefernden Prozesses dabei zu sprechen braucht. Die vielleicht weitere Aufklärungen bringende Arbeit von FISCHER, der an *Helix* arbeitete, war mir leider nicht zugänglich. Es liegt sonst nur noch eine einzige weitere Angabe vor, nämlich jene von HESSE, die vielleicht für das Vorliegen anoxybiotischer Prozesse unter normalen Bedingungen sprechen könnte. Er gewahrte nämlich beim Öffnen eingedeckelter *Helices* den Geruch flüchtiger Fettsäure, ein Befund, der allerdings bisher von keiner Seite wieder erhoben wurde. Die Versuche von HARNISCH (3) endlich, der bei Untersuchung ausgeschnittener Teile der *Helix*-Leber Hinweise für das Vorliegen anoxybiotischer Prozesse fand, können meines Erachtens für das Verhalten des intakten Tieres keine Anhaltspunkte liefern. Bei einem Organismus mit relativ gut ausgebildetem Zirkulationsmechanismus wird die O_2 -Versorgung eines ausgeschnittenen Stückes mit jener im unversehrten Körper kaum verglichen werden können. Immerhin lehren aber die Versuche, daß dem Schneckengewebe als solchem der Vorgang der Energiegewinnung durch Spaltungsprozesse nichts völlig Fremdes ist.

Crustaceen.

Die Planktonkrebse sind gegen O_2 -Mangel im allgemeinen wohl ziemlich empfindlich [z. B. BIRGE und JUDAY (2)]; es scheint aber, daß manchen Arten, besonders Copepoden, das Ausharren unter praktisch anoxybiotischen Bedingungen keine Schwierigkeiten macht. So wurden Cyclopiden in der freien Natur von THIENEMANN (3), HUFF, ALSTERBERG (1) und FEHLMANN unter Bedingungen gefunden,

wo ihnen entweder gar kein oder höchstens in Spuren elementarer O_2 zur Verfügung stand. Für die weitgehende Widerstandsfähigkeit von *Cyclops* und *Canthocamptus* sprechen auch Beobachtungen LAUTERBORNS (2). HUFF hat Versuche mit Cyclopiden angestellt, die dar-taten, daß sie auch im Experiment eine Zeitlang sauerstoffloses Leben vertragen. Es scheint, daß auch hier, wie wir das für die Protozoen vermutet haben, eine allmähliche Anpassung an die veränderten Bedingungen eine Rolle für das Maß der Widerstandsfähigkeit spielt. Endlich wären hier noch die Beobachtungen von BIRGE und JUDAY (1) zu erwähnen, die ergaben, daß *Cyclops bicuspidatus* CLAUS sauerstoff-freie Zeiten in einem aus Schlamm und Fremdkörpern aufgebauten Gehäuse in der freien Natur überstehen kann. Ein Zusammenhang zwischen diesen Dauerstadien und dem O_2 -Gehalt war indes nicht deutlich, denn die Tiere schlüpften im Herbst zum Teil aus den Kokons aus, bevor der Sauerstoff der Oberfläche bis in die tiefsten Schichten, wo sich die eingekapselten Krebse befanden, gedungen war. Eine eingehendere experimentelle Bearbeitung der den *Cyclops*-Arten innewohnenden anoxybiotischen Fähigkeiten schiene mir sehr erwünscht und aussichtsreich.

Auf Grund ihrer Lebensweise am Seegrund kann es nicht verwundern, daß auch manche Ostracoden an anoxybiotisches Leben angepaßt sein müssen. So fand JUDAY (1) unter derartigen Bedingungen *Candona* und auch bei THIENEMANN (2) finden sich Hinweise, daß Ostracoden auch bei sehr niedrigem O_2 -Gehalt lebensfähig sind. Eine experimentelle Untersuchung der einschlägigen Verhältnisse ist auch hier noch nicht erfolgt.

Recht ausgesprochen scheinen die oxybiotischen Fähigkeiten bei Cirripeden zu sein. Hier stellte zunächst KREPS fest, daß der O_2 -Verbrauch von *Balanus crenatus* in versüßtem Milieu gegenüber der Norm stark herabgesetzt ist. Die Tiere halten sich unter diesen Bedingungen völlig ruhig. Wurden sie nun nach einem 3—4tägigen Aufenthalt dortselbst in normal salzhaltiges Medium übertragen, so war der O_2 -Verbrauch der Norm gegenüber stark erhöht. KREPS schließt aus diesem Versuch wohl mit Recht, daß es sich um die Oxydation unvollständig abgebauter Stoffwechselendprodukte handelt, die sich während des Aufenthalts im versüßten Milieu im Körper angehäuft hatten. Für eine andere Cirripedenart, *Chthalamus stellatus*, hat den Nachweis ausgesprochener anoxybiotischer Fähigkeiten MONTEROSSO erbracht. Einesteils hielt er (vgl. auch FLORIS) die Tiere lange Zeit in Öl, in dem sich recht wenig Sauerstoff löst, und andernteils in einer H_2 -Atmosphäre. Diese letzten Versuche ergaben, daß die Krebse nach 14 Tagen völlig lebensfähig geblieben waren. Man muß den angekündigten Versuchen des italienischen Autors über den anoxybiotischen Stoffwechsel mit Interesse entgegen sehen, da es sich hier um ein ungewöhnlich günstiges Objekt zu handeln scheint.

Was die übrigen höheren Krebse anbetrifft, so scheint nach PACKARD die Widerstandsfähigkeit gegen O_2 -Entzug bei einigen Krabben nicht 1—2 Tage zu übersteigen. In bezug auf die Möglichkeit teilweise anoxybiotisch vor sich gehender Prozesse wäre anzumerken, daß HENZE z. B. für *Carcinus* angibt, das Tier könne seinen O_2 -Bedarf unabhängig vom Partialdruck decken, so daß man hier zunächst nicht an den Ablauf anoxybiotischer Prozesse zu denken braucht. Anders liegen die Verhältnisse bei anderen Arten. AMBERSON, MAYERSON und SCOTT fanden bei *Homarus americanus*, *Limulus polyphemus* und *Callinectes sapidus* eine ausgesprochene Abhängigkeit der O_2 -Aufnahme vom Druck, eine Erscheinung, die schon bei nahezu mit O_2 gesättigtem Wasser zu erkennen ist, während andererseits *Palaemonetes vulgaris* die O_2 -Aufnahme bis zu 50% der Sättigung aufrechtzuerhalten versteht. Man kann demnach bei diesen Arten die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß schon unter annähernd normalen Bedingungen ein Teil der Prozesse anoxybiotisch abläuft.

Übrige Arthropoden.

An Larven und erwachsenen Tieren aus den Klassen der Insekten, Myriapoden und Arachnoideen sind eine große Reihe von Versuchen über die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Erstickung gemacht worden, und zwar zum großen Teil derart, daß sie in gewöhnliches oder O_2 -freies Wasser versenkt wurden, oder es wurde der wohl sicherere Resultate verbürgende Weg des Verbringens in eine Atmosphäre von indifferentem Gas angewendet. Im allgemeinen ergaben sich für die meisten Arten [vgl. die Arbeiten von BUNGE (2), PLATEAU, JATZENKO, DAVIS und SLATER (1), ROSSI, POPOVICI, COOK, SCHWARTZ u. a.] eine verhältnismäßig geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber der Asphyxie, wenn auch in einigen Fällen, z. B. bei Myriapoden, auffallend lange Zeiten genannt werden, die zum Teil viele Tage betragen. Die Möglichkeit ökologischer Zusammenhänge liegt hier vielleicht vor, sie scheint aber noch nicht näher durchuntersucht zu sein.

Wir wollen hier nur einige Fälle, die näher analysiert sind oder aus anderen Gründen besonderes Interesse beanspruchen, einer Betrachtung unterziehen, und zwar wollen wir uns zunächst einigen im Wasser lebenden Insektenlarven zuwenden. Was zunächst die Chironomidenlarven anbetrifft, so ist aus der hydrobiologischen Literatur bekannt, daß ihr Anspruch an den O_2 -Gehalt des Wassers [s. besonders THIENEMANN (3), wo auch weitere Literatur zu finden ist] je nach der Art ein recht wechselnder ist, so daß nach THIENEMANN (2) die Chironomidenfauna geradezu einen Hinweis dafür bildet, wie die O_2 -Verhältnisse in einem See gelagert sind. In Seen, welche zeitweise nur einen geringen O_2 -Gehalt aufweisen, oder wo dieser sogar ganz schwindet, findet man Larven der *Plumosus*-Gruppe, in solchen mit ständig guter O_2 -Versorgung solche der

Tanytarsus-Gruppe (THIENEMANN). In Übereinstimmung damit werden für Chironomidenlarven von Arten, die gewöhnlich in O₂-armer Umgebung leben, recht lange Zeiten genannt, in denen sie im Experiment anoxybiotische Bedingungen aushalten. SKADOVSKI konnte *Chironomus*-Larven der *Plumosus*-Gruppe bis zu 2 Wochen, COLE (1) solche von *Chironomus tentans* von 1—3 Wochen, ausnahmsweise bis zu 50 Tagen, ALSTERBERG (1) Larven von *Chironomus* und allerdings auch *Tanytarsus* etwa 3 Tage, PAUSE erwachsene Larven von *Chironomus gregarius* etwa 2 Tage lang in O₂-freier Umgebung halten, während nach ALSTERBERG (1) die *Tanytus*-Larven, die gewöhnlich in O₂-reicherer Umgebung leben, nur einer 12stündigen Asphyxie gewachsen waren.

Wesentlich erweitert wurden unsere Kenntnisse nach der hier interessierenden Richtung durch die Untersuchungen von HARNISCH (1, 2, 5), der sich die Frage vorlegte, wie sich die Ökologie der Chironomidenlarven mit den respirationsphysiologischen Einrichtungen und Fähigkeiten der Tiere erklären lasse. Er konnte zunächst den eindeutigen Nachweis führen, daß die Fähigkeit, bei Erniedrigung des O₂-Partialdruckes den oxybiotischen Standardstoffwechsel aufrechtzuerhalten, nicht vom Vorhandensein oder Fehlen des Hämoglobins abhängig sein könnte. Es ergab sich nämlich bei Untersuchung verschiedener Arten in bezug auf die Fähigkeit, die O₂-Aufnahme bei stark sinkendem O₂-Gehalt der Umwelt konstant zu halten, die folgende aufsteigende Reihe: *Prodiamesa* — *Microtendipes* — *Eutanytarsus* — *Chironomus*. Dies paßt nicht zur ökologischen Beobachtung über den O₂-Anspruch der Tiere an ihren Wohnort. *Microtendipes* und *Eutanytarsus* sind zwar im wesentlichen als stenoxymbiont, *Prodiamesa* und *Chironomus* aber als euroxymbiont zu bezeichnen, und trotzdem steht gerade eine dieser Arten am Anfang der Reihe. Ebenso wenig paßt diese zur Auffassung von der entscheidenden Rolle des Hämoglobins für die O₂-Versorgung in respiratorisch ungünstigen Medien. Wenn auch *Prodiamesa*, deren Regulationsmechanismus zuerst versagt, als einzige der untersuchten Arten keine Spur von Hämoglobin besitzt, ist auch die eine der Hämoglobin führenden Arten, nämlich *Microtendipes*, in bezug auf die konstante Aufrechterhaltung der O₂-Aufnahme in respiratorisch ungünstigen Medien den beiden andern Hämoglobin führenden Arten weit unterlegen. Die Aufklärung über dieses eigenartige Ergebnis brachten weitere Beobachtungen von HARNISCH. Er bestimmte nämlich einerseits die O₂-Aufnahme, andererseits die CO₂-Abgabe von *Chironomus plumosus*, *Eutanytarsus inermipes* und *Prodiamesa praecox* einmal in Luft und dann in einer Gasmischung mit erniedrigtem O₂-Partialdruck (0,8% einer Atmosphäre). Unter der Voraussetzung, daß in beiden Fällen die oxydativ ablaufenden Prozesse qualitativ die gleichen seien, berechnet er die beim Aufenthalt im erniedrigten

O₂-Gehalt auf das Konto der Oxydationsprozesse zu beziehenden ausgeschiedenen CO₂-Mengen. Die über dies Maß ausgeschiedene CO₂ (Extrakohlensäure) ist auf anoxybiotische Prozesse zu beziehen, wobei zunächst offenbleiben muß, ob sie direkt während derselben entstanden oder durch Säureproduktion aus salzartiger Bindung freigemacht wurde. Aus dem Ausmaß der O₂-Aufnahme unter den beiden genannten Bedingungen konnte er ferner das O₂-Defizit in dem respiratorisch ungünstigeren Medium bestimmen. Der Quotient zwischen Extrakohlensäure und O₂-Defizit ergibt ein gutes Maß für das Eintreten anoxybiotischer Prozesse, an Stelle ausfallender oxybiotischer. Man kommt für die drei Larvenarten zu folgenden Größen des erwähnten Quotienten: *Eutanytarsus* 22,5, *Prodiamesa* 30,8 und *Chironomus* 36,1. Die Reihe stimmt also auffallend überein mit den Ansprüchen der Larven an den O₂-Gehalt des Wassers unter natürlichen Bedingungen. Die Schlußfolgerung würde sein, daß *Chironomus* und *Prodiamesa* besser als *Eutanytarsus* unter ungünstigen respiratorischen Bedingungen leben können, weil bei ihnen in ausgesprochenerer Weise anoxybiotische Prozesse für oxybiotische vikariierend eintreten können. Selbstverständlich ist, wie HARNISCH selbst betont, eine weitere Klärung der Verhältnisse durch Untersuchung des gesamten Stoffwechsels sehr erwünscht. Man wird jedenfalls auch hier bei der Anoxybiose zunächst an Prozesse am Glykogen denken. Während bei normaler O₂-Versorgung solche kaum im Vordergrund zu stehen scheinen (respiratorischer Quotient der Larven im Mittel nach HARNISCH 0,63—0,69 je nach der Art), könnten die Verhältnisse bei der Anoxybiose oder der partiellen Anoxybiose doch anders liegen, denn nach v. KEMNITZ (3) beträgt der Glykogengehalt eines Chironomidenmischmaterials immerhin 2,37% der frischen = 16,67% der Trockensubstanz. Die Aufklärung der Natur der anoxybiotischen Prozesse erscheint um so nötiger, als COLE (1) eine anoxybiotische Energiegewinnung im Sinne einer Gärung ablehnt, weil die Chironomidenlarven schon in einer 0,000032 mol KCN-Lösung relativ rasch zugrunde gingen. Er fand, wenn auch nicht regelmäßig, im Körper von *Chironomus tentans* einen Komplex enzymatischer Natur, der ein Peroxyd aufzubauen und davon, allerdings nur bei Anwesenheit von Luft, O₂ abzuspalten vermag, der eventuell in die Prozeßfolge eintreten könnte. Dann könnte natürlich auch die HARNISCHSche Extrakohlensäure aus oxydativen Prozessen herkommen. COLE vermutet, daß unter natürlichen Bedingungen, auch wenn das Seewasser an sich O₂-frei ist, die Tiere zu O₂ gelangen können. Er fand nämlich, daß die am Seeboden befindlichen, in Zersetzung befindlichen Pflanzenreste kleine Mengen oxydierender Substanz produzieren, von der er es für möglich hält, daß es sich um atomaren O₂ handelt. Es scheint mir indes nicht wahrscheinlich, daß auf diesem Wege irgendwelche Tiere zu nennenswerten O₂-Mengen gelangen könnten, denn nach

ALSTERBERG (1) ist die O_2 -Zehrung des Schlammes an sich sehr stark, so daß die offenbar sehr geringen (und noch dazu fraglichen) O_2 -Mengen nur zu einem Teil von den Tieren ausgenutzt werden könnten.

Große anoxybiotische Fähigkeiten lassen sich weiterhin bei den *Covehtra*-Larven erwarten, wenn auch eine experimentelle Untersuchung aussteht. Es ist bekannt [z. B. THIENEMANN (3), ALSTERBERG (1)], daß man das Tier häufig, ja mit Vorliebe an Orten findet, an denen nur wenig oder kein elementarer O_2 anzutreffen ist. Nach JUDAY (3) sollen indes die tagsüber in der O_2 -armen Tiefe lebenden Larven von *Covehtra punctipennis* an die Oberfläche kommen, wo sie natürlich O_2 aufnehmen können, so daß sie danach jedenfalls nicht auf sehr lange Perioden anoxybiotischen Lebens eingestellt wären.

Was die Entwicklungsstadien von auf dem Lande lebenden Insekten anbetrifft, so liegen einige einschlägige Angaben für *Tenebrio molitor* vor. Für die Mehlwurmlarve hatte THUNBERG eine deutliche Abhängigkeit der O_2 -Aufnahme vom Druck gefunden, für die *Tenebrio*-Puppe aber hat GAARDER in überzeugender Weise dargetan, daß man den O_2 -Druck der Umgebung sehr weit senken muß, um ein Absinken der O_2 -Aufnahme zu erreichen. Es ergab sich hierbei eine bemerkenswerte Abhängigkeit von der Temperatur in dem Sinne, daß das Absinken bei 20^0 etwa bei 5 % Atmosphärendruck begann, bei $31,7^0$ dagegen schon bei 10 %. Es hängt dies mit der durch Temperaturzunahme bedingten Steigerung des Stoffwechsels zusammen, die eine Abnahme der O_2 -Spannung der Gewebe bedingt. Die direkte Bestimmung derselben ergab eine wertvolle Bestätigung der von KROGH geäußerten Ansicht, das Absinken des O_2 -Verbrauches bei Tieren mit Abhängigkeit des O_2 -Verbrauches vom O_2 -Druck beginne dann, wenn in einem Teil der Gewebe der O_2 -Druck gleich Null wird. Hierbei läuft dann wenigstens ein Teil der Prozesse anoxybiotisch ab, und die Schlacken häufen sich im Körper an. So ist auch das Verhalten der Mehlwurmpuppen verständlich, wenn sie nach einer Asphyxieperiode in normal O_2 -haltige Umgebung gebracht werden. Der O_2 -Verbrauch bleibt dann zunächst klein, steigt aber bald über die Norm, um die angehäuften intermediären Produkte zu oxydieren, und gleicht sich dann schließlich wieder dem Normalen an.

Anschließend sei hier noch bemerkt, daß die Larve von *Calliphora* zwar als oxybiotisches Tier zu betrachten ist, trotzdem können auch hier eine Reihe von Prozessen anoxybiotisch verlaufen, wie WEINLAND (6, 7) an Versuchen mit Tierbreien festgestellt hat; es kann hier sogar anoxybiotisch in einem bestimmten Larvenstadium und dem Puppenstadium Fett verschwinden. Es handelt sich dabei aber immer um wesentlich geringere Mengen als im oxybiotisch geleiteten Versuch, bei dem Prozeß entstehen CO_2 und H_2 , und zwar in einem mittleren Verhältnis von 1 Vol CO_2 : $\frac{1}{2}$ Vol H_2 . Wahrscheinlich ist letzterer als von der Karboxylgruppe des Fettsäuremoleküls

abgespalten aufzufassen. Ein zweiter Prozeß, der auch bei anoxybiotischer Versuchsführung abläuft, ist die Fettbildung aus eiweißartiger Substanz bei der fressenden Larve; es scheint, daß hier die O_2 -Zufuhr eher hinderlich als förderlich ist. Was den chemischen Mechanismus dieser Fettbildung anbetrifft, so stellt ihn sich WEINLAND als auf der Wirkung eines desamidierenden und eines Karboxyl abspaltenden Prozesses beruhend vor.

Wir kommen nun zu den parasitischen Arthropodenlarven. Hier liegen eingehendere Angaben nur für *Gastrophilus equi* vor. Diese Tiere leben unter natürlichen Bedingungen im Pferdemagen, also an einem Ort, wo der Sauerstoffgehalt beträchtlichen Schwankungen unterlegen sein dürfte. Im allgemeinen werden sie wohl selten für längere Perioden ganz von der O_2 -Zufuhr abgeschnitten sein. Dem entspricht, daß sie im allgemeinen als O_2 -bedürftige Organismen anzusprechen sind, wofür auch das Vorkommen von Hämoglobin im Trachealorgan spricht. Andererseits besitzen sie recht ausgesprochene anoxybiotische Fähigkeiten, die ihnen vielleicht gelegentlich auch unter natürlichen Bedingungen nutzbringend sein können. Es ist durch die Versuche von v. KEMNITZ (2, 3) [vgl. auch WEINLAND (9)], sowie auch von BLANCHARD und DINULESCU (1, 2) gezeigt worden, daß die *Gastrophilus*-Larven im Experiment unter Umständen wochenlang ohne elementaren O_2 zu leben vermögen. Daß für sie aber eine länger dauernde Anoxybiose nicht das Normale ist, zeigt der Befund von v. KEMNITZ, daß die Tiere in einer aus indifferentem Gas bestehenden Atmosphäre relativ rasch ziemlich bewegungslos werden. Was nun den Stoffwechsel während der Anoxybiose anbetrifft, so kann man nach den Versuchen v. KEMNITZ' annehmen, daß auch hier das Glykogen eine dominierende Rolle spielt. Freilich ergeben sich gegenüber dem Verhalten freilebender Tiere, die unter anoxybiotische Bedingungen gebracht werden, interessante Unterschiede. Das Glykogen nimmt relativ stark ab, dafür tritt eine Fettanhäufung im Körper ein, also ein Prozeß, wie wir ihm schon häufiger begegnet sind. Es scheint, daß er wenigstens zum Teil auch schon unter oxybiotischen Bedingungen abläuft, was eine interessante Parallele zu den Verhältnissen bei parasitischen Helminthen darstellt. v. KEMNITZ gibt als Bilanz für Oxybiose die folgenden Werte für 100 g Tier in 24 Stunden an: 1,334 g Glykogen verschwindet = 0,544 g CO_2 + 0,033 g Fett. Aus dieser Bilanz folgert er, daß schon unter oxybiotischen Bedingungen ein großer Teil des Glykogens auf anoxybiotischem Wege umgesetzt wird, denn bei völliger Oxydation müßte naturgemäß ein wesentlich höherer CO_2 -Wert gefunden werden. Unter anoxybiotischen Bedingungen lautete die Bilanz für die gleiche Tiermenge und die gleiche Zeitspanne: 0,723 g Glykogen verschwunden = 0,276 g CO_2 + 0,060 g Fett. Bei der Gegenüberstellung der beiden Bilanzen ist einmal bemerkenswert, daß bei der Anoxybiose

im Gegensatz zu dem beim Regenwurm etwa gefundenem weniger Glykogen zersetzt wird als bei O_2 -Zufuhr. Es kann dies damit zusammenhängen, daß sich die Tiere beim Verweilen in der O_2 -freien Umgebung weniger bewegen, aber auch zum Teil damit, daß es sich eben bei der Oxybiose nicht um eine reine Oxydation handelt. Andern-teils fällt an den beiden Bilanzen auf, daß wesentlich weniger Endprodukte gefunden wurden, als dem verschwundenen Glykogen entspricht. Es mag sein, daß bei dem Prozeß etwas Wasser entsteht, vielleicht auch Glykogen zu Zucker abgebaut wird, ohne sofort in die Reaktionsfolge einzugehen. Man wird aber doch den Gedanken nicht los, daß vielleicht wesentliche Endprodukte bisher noch nicht gefunden wurden. Es wäre zunächst naheliegend, nach den später anzuführenden SLATERSchen (3) Ausführungen über den anoxybiotischen Stoffwechsel der Küchenschabe an die Produktion von Milchsäure zu denken. Daß dies aber nicht das Richtige treffen würde, geht aus den Untersuchungen von BLANCHARD und DINULESCU (2) hervor. Sie fanden nämlich, daß in den ersten Anoxybiosetagen (die Tiere waren in Öl versenkt, also allerdings keine sehr streng anoxybiotischen Bedingungen) das Glykogen nur wenig abnimmt und ebenso die Milchsäure. Es soll dies mit dem Luftgehalt der Tracheen zusammenhängen. Vom 10. Tage ab etwa nimmt das Glykogen stark ab, und zwar etwa für 100 g Tier in 24 Stunden um 1,0 g Glykogen, ein Wert, der mit dem v. KEMNITZschen ziemlich harmoniert. In der gleichen Zeitspanne und für die gleiche Tiermenge nimmt die Milchsäure aber nur um etwa 7 mg zu. Freilich scheint nur der Milchsäuregehalt des Körpers untersucht worden zu sein, vielleicht wäre doch auch an eine Ausscheidungsmöglichkeit zu denken. Jedenfalls scheinen mir die bei *Gastrophilus* ablaufenden Prozesse noch nicht befriedigend geklärt zu sein.

In bezug auf die Notwendigkeit, mit einer geringen O_2 -Menge auskommen zu müssen, liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei den *Gastrophilus*-Larven, bei den verschiedenen in der menschlichen oder tierischen Haut parasitierenden Insektenlarven. Besonders extrem dürfte die Sachlage bei den in der Tiefe minierenden Larven, wie etwa der *Hypoderma*-Larve, liegen; hier kommt für eine eventuelle O_2 -Versorgung nur der Gewebesauerstoff in Frage, bevor der Parasit durch ein Hautgeschwür in Kommunikation mit der atmosphärischen Luft tritt. Man kann sich nur schwer vorstellen, daß der Gewebesauerstoff allein eine reichliche O_2 -Zufuhr durch die relativ dicke Chitinschicht ermöglicht. Günstiger daran sind die oberflächlich in der Haut lebenden Formen, sie sind sicherlich oxybiotisch lebende Organismen, wenn sie auch gut ausgebildete anoxybiotische Fähigkeiten besitzen. In Übereinstimmung mit dieser Auffassung steht einmal, daß man durch Verschluß der Geschwürsöffnung die *Dermatobia*-Larve abtöten kann [MARTINI (2)], aber auch, daß die *Cordylobia*-

Larven im Experiment relativ langen O₂-Abschluß vertragen (BLACK-LOCK, GORDON und FINE).

Anhangsweise haben wir hier auf eine weitere Frage hinzuweisen. Bei der relativ geringen Widerstandsfähigkeit der Insekten gegenüber O₂-Mangel ist es auffallend, daß in der Literatur eine ganze Reihe von Angaben vorliegen über gelegentliches Vorkommen erwachsener Insekten oder ihrer Larven im Darmkanal des Menschen oder der Tiere, wo sie sich zum Teil sogar lange halten und unter Umständen Krankheitserscheinungen hervorrufen sollen. Dabei müßten sie unter Bedingungen leben, die, abgesehen von der Einwirkung der Verdauungssäfte, auch in bezug auf die O₂-Versorgung für die Tiere ganz ungewöhnliche sind. Diese Fälle werden unter dem Begriff der intestinalen Myiasis zusammengefaßt. Inwieweit es sich dabei um fakultativen Parasitismus oder wenigstens um Fälle lebend überstandener Darmpassage handelt, oder aber um zufällige Verunreinigung des Untersuchungsmaterials bzw. Täuschung des Untersuchers seitens des Patienten, kann hier nicht näher untersucht werden. Ebenso wenig kann es meine Aufgabe sein, die ganze Kasuistik der bekanntgewordenen Fälle anzuführen. Ich verweise diesbezüglich auf entomologische Werke, z. B. RILEY und JOHANNSEN oder MARTINI (1). Es sei hier nur angeführt, daß die gefundenen Insekten den verschiedensten Ordnungen angehören. Von Acarinen wurden so gefunden *Tyroglyphus siro*, von Myriapoden *Geophilus gorizensis*, von Coleopteren die Larven von *Blaps mortisaga*; vor allem aber handelt es sich um Dipterenlarven der Gattungen *Piophilha casei*, *Erythralis*, *Fannia scalaris* und *canicularis*, *Musca domestica*, *Muscina stabulans*, *Sarcophaga*, *Aphiochaete xanthina*, neuerdings (HERMS und GILBERT) käme für den Menschen noch *Lucilia* in Frage. Soweit ich sehe, wurden bisher noch keine Versuche unternommen, etwa mit dem Stuhl abgegangene Fliegenlarven unter anoxybiotischen Bedingungen weiter zu züchten, sondern die Aufzuchtversuche wurden immer oxybiotisch durchgeführt. Die von DESOIL und DELHAYE durchgeführten Versuche ergaben jedenfalls für *Calliphora*-Larven, die allerdings nicht von einem Myiasisfalle stammten, keine sicheren Anhaltspunkte dafür, daß sie den Bedingungen, wie sie im Darne vorliegen, längere Zeit widerstehen können. Sehr merkwürdig — und in bezug auf die Richtigkeit der Beobachtungen stutzig machend — sind die Fälle lang dauernder intestinaler Myiasis, die zu der Hilfhypothese führen mußten, die Fliegenlarven würden sich im menschlichen Darm pädogenetisch vermehren. Das ganze Gebiet kann noch nicht als befriedigend geklärt gelten, insbesondere nicht nach der uns hier interessierenden Richtung.

Was schließlich erwachsene Insekten anbetrifft, so liegen über anoxybiotischen Stoffwechsel nur sehr wenig verwertbare Angaben vor. Die eingehendsten Versuche wurden von SLATER (2) und von DAVIS und SLATER (1) an *Periplaneta orientalis* durchgeführt. Sie stellten zunächst die Intensität des O₂-Verbrauches unter oxybiotischen Bedingungen fest, hierauf brachten sie die Tiere für 1/2—1 Stunde in ein indifferentes Gas und bestimmten nach Beendigung dieser anoxybiotischen Periode wiederum die O₂-Aufnahme. Sie war in den ersten 3—4 Stunden gegenüber der Norm erhöht, um dann wieder das ursprüngliche Niveau einzunehmen. Es ließ sich dann zeigen, daß so das von den Tieren während der O₂-freien Periode erlittene O₂-Defizit völlig ausgeglichen wurde. Späterhin bestimmte SLATER (2) sowohl die O₂-Aufnahme als auch die CO₂-

Abgabe vor und nach der Anoxybioseperiode. In bezug auf erstere ergaben sich wiederum ähnliche Verhältnisse, wie sie eben erwähnt wurden, bei der letzteren zeigte es sich, daß sie im Verhältnis zur O_2 -Aufnahme relativ herabgesetzt ist. Dies führt natürlich auch zu einer Herabsetzung des respiratorischen Quotienten, bis sich auch dieser am Schluß der Erholungsperiode wieder der Norm angleicht. (Normaler respiratorischer Quotient: 0,90, $\frac{1}{2}$ Stunde nach Anoxybiose: 0,71, 1 Stunde: 0,72, $1\frac{1}{2}$ Stunde: 0,85, 2 Stunden: 0,88 im Mittel.) Aus den Zahlen der CO_2 -Ausscheidung nach der Anoxybiose und der während derselben aufgelaufenen „Sauerstoffschuld“ berechnet SLATER die Menge Kohlensäure, die im Körper zurückgehalten würde, wenn die Verhältnisse so lägen, wie beim quergestreiften Muskel, d. h., daß während der Anoxybiose Milchsäure entstände und durch die Karbonate des Körpers gebunden, in der Erholung aber im Verhältnis 1 : 4,4 oxydiert bzw. zu Glykogen resynthetisiert würde, wobei dann ein Teil der entstehenden CO_2 in Karbonatbildung im Körper zurückbliebe. Andererseits berechnet SLATER die Menge Milchsäure, die unter der obenerwähnten Annahme dem während der Erholung überschießend aufgenommenen O_2 entspricht und aus dieser Milchsäurezahl die bei dem Oxydations- bzw. Resyntheseprozess maximal zu bindende CO_2 -Menge. Diese Rechnung ergibt einen höheren Wert, als es der der ersten Berechnungsweise ist (93 cmm CO_2 pro Gramm und Stunde gegenüber 59 cmm). Diese Unstimmigkeit führte dazu, daß DAVIS und SLATER direkt die Veränderungen des Milchsäuregehaltes des Schabenkörpers während und nach der Anoxybioseperiode erforschten. Dabei ergab sich zunächst, daß die Milchsäure in der Anoxybioseperiode zunahm, und zwar war das Ausmaß der Zunahme naturgemäß abhängig von der Dauer der O_2 -freien Periode und der Temperatur. Die Zunahme betrug, um nur eine Zahl zu nennen, bei einer 2stündigen Anoxybioseperiode und 25° 80 mg-% (Normalwert 18,8 mg-%, Wert nach der Anoxybioseperiode 98,8 mg-%). Dieser tatsächlich gefundenen Milchsäurezunahme steht nun aber eine errechnete theoretische von in diesem Falle 540 mg-% gegenüber. Ein ähnliches Mißverhältnis zwischen gefundener und berechneter Milchsäurezunahme besteht auch in allen anderen Versuchen. Der Quotient zwischen beiden Werten beträgt im Mittel nur 0,24. Dies führt DAVIS und SLATER zu der Annahme, daß neben der Milchsäurebildung noch ein weiterer Prozess im Periplanetenkörper vor sich gehen müsse, der noch weiterer Aufklärung bedürfe. Es ist zu bedauern, daß die genannten Autoren keine Glykogenbestimmungen durchgeführt haben, so daß es nicht zu entscheiden ist, ob sich dieser am Glykogen abspielen könnte. Es läge ja nahe (vgl. *Gastrophilus*), an die Bildung von Fett aus Glykogen zu denken. Was nun das Verhalten der Milchsäure während der Erholung von der Anoxybiose anbetrifft, so ergab sich, daß sie zum Teil verschwindet, und zwar

etwa bis auf das normale Niveau. Die erhobenen Befunde sprechen nach der Ansicht von DAVIS und SLATER am ehesten dafür, daß die im Körper angesammelte Milchsäure völlig oxydiert und nicht zum Teil zu Glykogen resynthetisiert wird. Aber auch in diesem Punkte wird man endgültige Klarheit erst bekommen, wenn das Verhalten des Glykogens selbst erforscht sein wird.

Recht bemerkenswert ist, daß die bei *Periplaneta* gefundenen Verhältnisse offenbar nicht ohne weiteres auf andere erwachsene Insekten übertragen werden können. Aus den Angaben von COOK für *Termopsis nevadensis* geht nämlich hervor, einmal, daß das Tier gegen O₂-Entzug viel unempfindlicher ist als die Schabe, es erholte sich noch nach 48stündiger Anoxybiose. Vor allem aber konnte nach Wiederverbringen in O₂-haltige Umgebung keine O₂-Schuld festgestellt werden, die O₂-Aufnahme lag ganz in der Höhe des Normalen. Von besonderem Interesse ist ferner, daß während der Anoxybiose außer CO₂ noch ein anderes Gas (CH₄, H₂?) abgegeben wurde, und zwar konnte mit Sicherheit dargetan werden, daß dieser Vorgang auf der Tätigkeit der Darmfauna (Protozoen oder Bakterien?) beruht.

Schließlich seien in ganz kurzer Form noch die Tardigraden erwähnt. Es kommen hier bei O₂-Entzug asphyktische Erscheinungen zustande, die vor allem darin zu beruhen scheinen, daß die Epithelzellen die Wasserbewegungen im Organismus nicht mehr zu regulieren vermögen, und die relativ rasch in den Tod übergehen. Dagegen besteht die Möglichkeit, daß im Zustand der Anabiose anoxybiotische Verhältnisse länger ausgehalten werden, verständlicherweise vor allem bei extrem niedrigen Temperaturen. Hier konnten keine Hinweise für das Weitergehen chemischer Prozesse gefunden werden, so daß vor allem RAHM die Auffassung vertritt, die Lebensvorgänge ständen hier vollständig still, eine Ansicht, die freilich noch nicht allgemein angenommen ist (vgl. betreffs Anoxybiose der Tardigraden vor allem RAHM, BAUMANN, MARKUS, wo sich viele weitere Literaturhinweise finden).

Literatur.

- ADAM, W.: Über die Stoffwechselprozesse von *Ascaris suilla* DUJ. I. Z. vergl. Physiol. **16** (1932).
 ADLER, S. u. O. THEODOR: Investigations on Mediterranean Kala-Azar. 2. Proc. Soc. Lond. B **108** (1931).
 ALLEN, G. D.: Quantitative Studies on the Rate of respiratory Metabolism in *Planaria* I. Amer. J. Physiol. **48** (1919).
 ALSTERBERG, G.: (1) Die respiratorischen Mechanismen der Tubificiden. Lunds Univ. Arsskr. **18** (1921).
 — (2) Wichtige Züge in der Biologie der Süßwassergastropoden. Lund 1930.
 ALT, H. L. and O. A. TISCHER: Observations on the Metabolism of the Tapeworm, *Moniezia expansa*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29** (1931).
 AMBERSON, W. R., H. S. MAYERSON and W. J. SCOTT: The Influence of Oxygen Tension upon Metabolic Rate in Invertebrates. J. gen. Physiol. **7** (1925).

- ANDREWS, I. M.: Cultivation of *Trichomonas*, thermal Deathpoint, anaerobic Conditions, Attempts of Sterilization. J. of Parasitol. **12** (1926).
- BAGLIONI, S.: Über das Sauerstoffbedürfnis des Zentralnervensystems bei Seetieren. Z. allg. Physiol. **5** (1905).
- BALBIANI: Leçons sur les Sporozoaires. Paris 1884. Zit. nach METZNER.
- BARFURTH, D.: Vergleichend-histochemische Untersuchungen über das Glykogen. Arch. mikrosk. Anat. **25** (1885).
- BARRET, H. P. and N. YARBROUGH: A Method for the Cultivation of *Balantidium coli*. Amer. J. trop. Med. **1** (1921).
- BATAILLON, E.: Contribution à l'analyse expérimentale des phénomènes karyocinétiques chez *Ascaris megalocephala*. Arch. Entw.mechan. **30** (1910).
- BAUMANN, H.: Zur Asphyxie der Tardigraden. Zool. Anz. **86** (1930).
- BERKELEY, C.: (1) Anaerobic Respiration in some pelecypod Mollusks. J. of biol. Chem. **46** (1921).
- (2) On the crystalline Style as a possible Factor in the anaerobic Respiration of certain marine Mollusks. J. of exper. Zool. **37** (1923).
- BERNARD, CL.: De la matière glycogène chez les animaux dépourvus de foie. C. r. Soc. Biol. Paris (3) **1** (1859).
- BEUTLER, R.: (1) Experimentelle Untersuchungen über die Verdauung bei *Hydra*. Z. vergl. Physiol. **1** (1924).
- (2) Liefert das Glykogen die Energie für den Flimmerschlag?. Z. vergl. Physiol. **10** (1929).
- (3) Über Sauerstoffempfindlichkeit bei *Hydra*. Z. vergl. Physiol. **18** (1933).
- BIALASCZEWICZ, K.: Etudes comparées sur le métabolisme chimique et énergétique I. Trav. Soc. Sci. Varsovie. Cl. Math. Nat. **1919**, No 32.
- BIRGE, A. E. and C. JUDAY: (1) A Sommer resting Stage in the Development of *Cyclops bicuspidatus* CLAUS. Trans. Wisconsin Acad. Sci. **16** (1908).
- (2) The Inland Lakes of Wisconsin. Wisconsin Geol. Nat. Hist. Surv. **22**, Sci. Ser. Nr 7 (1911).
- BLACKLOCK, D. B., R. M. GORDON and J. FINE: Metazoan Immunity. Ann. trop. Med. **24** (1930).
- BLANCHARD et DINULESCU: (1) Le métabolisme glucidique chez la larve de Gastrophile. C. r. Soc. Biol. Paris **110** (1932).
- (2) Le métabolisme glucidique chez les larves des Gastrophiles au cours de l' inanition et de l' anaerobiose. C. r. Soc. Biol. Paris **110** (1932).
- BLEIBTREU, M.: Fettmast und respiratorischer Quotient. Pflügers Arch. **85** (1901).
- BOHN, G.: (1) De l'influence de l'oxygène dissous sur les réactions des Actinies. C. r. Soc. Biol. Paris **64** (1908).
- (2) L'épanouissement des Actinies dans les milieux asphyxiques. C. r. Soc. Biol. Paris **65** (1908).
- BOUNHIOL, J.: Recherches biologiques expérimentales sur la respiration des Annelides polychètes. Thèse Fac. Sci. Paris **1902**.
- BRAND, TH. V.: (1) Stoffbestand und Ernährung einiger Polychäten und anderer mariner Würmer. Z. vergl. Physiol. **5** (1927).
- (2) Stoffbestand und Stoffwechsel von *Moniezia expansa*. Verh. dtsch. zool. Ges. **1929**.
- (3) Studien über den Kohlehydratstoffwechsel parasitischer Protozoen I. Z. Parasitenkunde **4** (1932).
- (4) Untersuchungen über den Stoffbestand einiger Cestoden und den Stoffwechsel von *Moniezia expansa*. Z. vergl. Physiol. **18** (1933).
- (5) Studien über den Kohlehydratstoffwechsel parasitischer Protozoen II. Z. vergl. Physiol. **19** (1933).
- u. O. HARNISCH: Die Einteilung der Tiere nach der Eigenart ihres Betriebsstoffwechsels. Zool. Anz. **104** (1933).

- BRAND, TH. V., P. REGENDANZ u. W. WEISE: Der Milchsäuregehalt und die Alkalireserve des Blutes bei experimentellen Trypanosomeninfektionen. Zbl. Bakter. I Orig. **125** (1932).
- u. E. WEINLAND: Über tröpfchenförmige Ausscheidungen bei *Fasciola hepatica*. Z. vergl. Physiol. **2** (1924).
- u. W. WEISE: Beobachtungen über den Sauerstoffgehalt der Umwelt einiger Entoparasiten. Z. vergl. Physiol. **18** (1932).
- BRAULT, A. et M. LOEPER: (1) Le glycogène dans la membrane germinale des Kystes Hydatiques. J. Physiol. et Path. gén. **6** (1904).
- (2) Le glycogène dans le développement de quelques organismes inférieures. J. Physiol. et Path. gén. **6** (1904).
- BÜTSCHLI, O.: Protozoa. BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreichs, Bd. 1. 1887/89.
- BUNGE, G.: (1) Über das Sauerstoffbedürfnis der Darmparasiten. Z. physiol. Chem. **8** (1883/84).
- (2) Über das Sauerstoffbedürfnis der Schlammbewohner. Z. physiol. Chem. **12** (1888).
- (3) Weitere Untersuchungen über die Atmung der Würmer. Z. physiol. Chem. **14** (1890).
- CERTES, A.: (1) Sur la glycogénèse chez les Infusoires. C. r. Acad. Sci. Paris **1880**.
- (2) Note sur les microorganismes de la panse des Ruminants. J. Micrographie **13** (1889).
- CHAPHEAU, M.: Recherches sur le métabolisme cellulaire de quelques invertébrés marins. C. r. Soc. Biol. Paris **110** (1932); Bull. Stat. Biol. Arcachon **29** (1932).
- CHATTON, E.: (1) Culture pure et indéfinie d'un Flagellé intestinal du genre *Trichomastix* sur organes en autolyse aseptique. C. r. Soc. Biol. Paris **81** (1918).
- (2) Principaux facteurs physiques, qui conditionnent la culture pure des Flagellés intestinaux du genre *Trichomastix*. C. r. Soc. Biol. Paris **81** (1918).
- CHILD, C. M.: The Effect of Cyanids on Carbon Dioxide Production and on susceptibility to lack of oxygen in *Planaria dorotocephala*. Amer. J. Physiol. **48** (1919).
- CLEVELAND, L. R.: (1) Toxicity of Oxygen for Protozoa in vivo and in vitro. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **48** (1925).
- (2) The Separation of *Tritrichomonas* of Man from Bakteria, its Failure to grow in Media free of living Bakteria, Measurement of its Growth and Divisionrate in pure Cultures of various Bakteria. Amer. J. Hyg. **8** (1928).
- (3) The Suitability of various Bakteria, Molds, Yeasts and Spirochaetes as Food for the Flagellate *Tritrichomonas fecalis* of Man as brought out by the measurement of its Fission Rate, Population Density and Longevity in pure Cultures of these Microorganisms. Amer. J. Hyg. **8** (1928).
- COHNHEIM, O.: Versuche über Resorption, Verdauung und Stoffwechsel von Echinodermen. Z. physiol. Chem. **33** (1901).
- COLE, A. E.: (1) Oxygen Supply of certain Animals living in water containing no dissolved Oxygen. J. of exper. Zool. **33** (1921).
- (2) Physiological Studies on fresh water Clams. J. of exper. Zool. **45** (1926).
- COLLIP, J. B.: (1) Studies on Molluscan Celomic Fluid. J. of biol. Chem. **45** (1920/21).
- (2) A further Study of the respiratory Processes in *Mya arenaria* and other marine Mollusca. J. of biol. Chem. **49** (1921).
- COOK, S. F.: The respiratory Gas Exchange in *Termopsis nevadensis*. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **43** (1932).

- COOK, S. F. and E. SHARMAN: The Effect of Acids and Bases on the Respiration of Tapeworms. *Physiologic. Zool.* **3** (1930).
- COUTELEN, F.: Présence, chez les Hydatides échinococciques, de cellules libres à graisses. *Ann. de Parasitol.* **9** (1931).
- DANIEL, G. E.: The respiratory Quotient of *Balantidium coli*. *Amer. J. Hyg.* **14** (1931).
- DAUSEND, K.: Über die Atmung der Tubificiden. *Z. vergl. Physiol.* **14** (1931).
- DAVIS, J. G. and W. K. SLATER: (1) The aerobic and anaerobic Metabolism of the common Cockroach I and III. *Biochemic. J.* **20** (1926); **22** (1928). — (2) The anaerobic Metabolism of the Earthworm. *Biochemic. J.* **22** (1928).
- DESCHIENS, R.: Variations tinctoriales et métabolisme de l'amidon chez *Giardia*. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **17** (1924).
- DESOIL, P. et R. DELHAYE: Contribution à la pathogénie des myases intestinales par l'étude de la résistance des oeufs et larves de Calliphorées aux agents physiques et chimiques intervenants dans le tube digestif. *C. r. Soc. Biol. Paris* **87** (1922).
- DOBELL, C.: The Amoebae living in Man. London 1919.
- and P. P. LAIDLAW: On the Cultivation of *Entamoeba histolytica* and some other entozoic Amoebae. *Parasitology* **18** (1926).
- DOFLEIN, F.: Studien zur Naturgeschichte der Protozoen X. *Zool. Jb., Abt. Anat.* **41** (1918).
- DRZEWINA, A. et G. BOHN: Modifications rapides de la forme sous l'influence de la privation d'oxygène chez une Méduse, *Eleutheria dichotoma* QUATREF. *C. r. Acad. Sci. Paris* **153** (1911).
- DYRDOWSKA, M.: Recherches sur le comportement du glycogène et des graisses dans les oeufs d'*Ascaris megalocephala* à l'état normal et dans une atmosphère d'azote. *C. r. Soc. Biol. Paris* **108** (1931).
- EMERSON, R.: Measurements of the Metabolism of two Protozoans. *J. gen. Physiol.* **13** (1929).
- FAURÉ-FREMIET, E.: Le cycle germinatif chez l'*Ascaris megalocephala*. *Archives Anat. microsc.* **15** (1913).
- C. LÉON, A. MAYER et L. PLANTEFOL: (1) L'oxygène libre et les mouvements des Paramécies. *C. r. Soc. Biol. Paris* **101** (1929).
- (2) Recherches sur le besoin d'oxygène libre I. *Ann. de Physiol.* **5** (1929).
- FAUVEL: Zit. nach WATSON.
- FEHLMANN, J. W.: Die Bedeutung des Sauerstoffs für die aquatile Fauna. *Vjschr. naturforsch. Ges. Zürich* **62** (1917).
- FENYVESSY, B. v.: Über die Bedeutung des Stoffwechsels der Parasiten für das Wirtstier bei der Trypanosomeninfektion. *Biochem. Z.* **173** (1926).
- u. L. REINER: (1) Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel der Trypanosomen. *Z. Hyg.* **102** (1924).
- (2) Atmung und Glykolyse der Trypanosomen II. *Biochem. Z.* **202** (1928).
- FIEBIGER, J.: Studien über die Schwimmblasencoccidien der *Gadus*-Arten. *Arch. Protistenkunde* **31** (1913).
- FISCHER, A.: Über den Kohlehydratstoffwechsel von *Ascaris megalocephala*. *Biochem. Z.* **144** (1924).
- P. H.: Recherches sur la vie ralentie de l'*Escargot*. Thèse de Paris 1931. Zit. nach CHAPHEAU.
- FLÖSSNER, O.: Neues über die Echinokokkenflüssigkeit I., II. *Z. Biol.* **80** (1924); **82** (1925).
- FLORIS, G.: Resistenza dei Ctamalini in gas inerte etc. *Rend. Sem. Sci. Univ. Cagliari* **2** (1932). Zit. nach MONTEROSSO.
- FLURY, F.: Zur Chemie und Toxikologie der Ascariden. *Arch. f. exper. Path.* **67** (1912).

- FLURY, F. u. F. LEEB: Zur Chemie und Toxikologie der Distomen. Klin. Wschr. **1926**.
- FRAIPONT, J.: Recherches sur l'appareil excréteur des Trématodes et Cestodes II. Archives de Biol. **2** (1881).
- FRIEDHEIM, E. A. H.: Das Pigment von *Halla parthenopeia*, ein akzessorischer Atmungskatalysator. Biochem. Z. **259** (1933).
- u. J. G. BAER: Untersuchungen über die Atmung von *Diphyllbothrium latum* (L.). Biochem. Z. **265** (1933).
- GAARDER, T.: Über den Einfluß des Sauerstoffdruckes auf den Stoffwechsel I. Biochem. Z. **89** (1918).
- GARTKIEWICZ, ST.: Sur la respiration de l'Anodonte à l'état d'activité et de repos. Arch. internat. Physiol. **20** (1922).
- GEIGER, A., I. J. KLIGLER and R. COMAROFF: The glycolytic Power of Trypanosomes (*Trypanosoma evansi*) in vitro. Ann. trop. Med. **24** (1930).
- GELEI, J.: Tanulmányok a *Dendrocoeleum lacteum*. Oerst. szövevtánavól. Budapest 1909/12. Zit. nach ORTNER-SCHÖNBACH.
- GRAHAM, A.: On the Morphology, Feeding Mechanisms and Digestion of *Ensis siliqua*. Trans. roy. Soc. Edinburgh **56** (1931).
- GROBIECKA, J. et J. WASILEWSKA: Essay d'analyse chimique quantitative de l'infusoire *Paramaecium caudatum* St. Trav. Labor. phys. Inst. Nencki **3** (1925).
- HARNISCH, O.: (1) Verbreitung und ökologische Bedeutung des Hämoglobins bei den Chironomidenlarven. 10. Congr. internat. Zool. Budapest 1927/29.
- (2) Daten zur Respirationphysiologie Hämoglobin führender Chironomidenlarven. Z. vergl. Physiol. **11** (1930).
- (3) Studien zur Physiologie des Gaswechsels von Tieren ohne Regulierung der Sauerstoffaufnahme bei wechselndem O₂-Partialdruck. I. Z. vergl. Physiol. **16** (1932).
- (4) Untersuchungen über den Gaswechsel von *Fasciola hepatica*. Z. vergl. Physiol. **17** (1932).
- (5) Respirationphysiologische Grundlagen der Ökologie der Chironomidenlarven. Verh. dtsh. zool. Ges. **1933**.
- (6) Untersuchungen zur Kennzeichnung des Sauerstoffverbrauches von *Triaenophorus nodulosus* (Cest.) und *Ascaris lumbricoides* (Nemat.). Z. vergl. Physiol. **19** (1933).
- HECHT, F.: Der chemische Einfluß organischer Zersetzungsstoffe auf das Benthos. Senckenbergiana **14** (1932).
- HENZE, M.: Über den Einfluß des O₂-Druckes auf den Gaswechsel einiger Meerestiere. Biochem. Z. **26** (1910).
- HERMS, W. B. and Q. O. GILBERT: An obstinate Case of intestinale Myiasis. Ann. internat. Med. **6** (1933).
- HESSE, O.: Zum Hungerstoffwechsel der Weinbergschnecke. Z. allg. Physiol. **10** (1910).
- HUFF, H.: Können die Cyclopiden intramolekular atmen? Internat. Rev. d. Hydrobiol. **6** (1913/14).
- HULPIEU, H. R.: The Effect of Oxygen on *Amoeba proteus*. J. of exper. Zool. **56** (1930).
- HYMAN, L. B.: (1) On the Action of certain Substances on Oxygen Consumption II. Amer. J. Physiol. **48** (1919).
- (2) The Effect of Oxygen Tension on Oxygen Consumption in *Planaria* and some Echinoderms. Physiologic. Zool. **2** (1929).
- ISHIKAWA, H.: Über die Wirkung der Narkose an Amöben. Z. allg. Physiol. **13** (1912).
- JATZENKO, A. T.: Die Bedeutung der Mantelhöhlenflüssigkeit in der Biologie der Süßwasserlamellibranchier. Biol. Zbl. **48** (1928).

- JIROVEC, O.: Protistenstudien. I. Arch. Protistenkunde **56** (1926).
- JORDAN, H. J.: Le réglage de la consommation de l'oxygène chez les animaux à «tension gazeuse alvéolaire inconstante». Arch. néerl. Physiol. **15** (1930).
- JOST, H.: Vergleichende Physiologie des Stoffwechsels. BETHES Handbuch der Physiologie, Bd. 5. 1928.
- JUDAY, CH.: (1) Some aquatic Invertebrates, that live under anaerobic Conditions. Trans. Wisconsin Acad. Sci. **16** (1908).
- (2) A freshwater anaerobic Ciliate. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **36** (1919).
- (3) Quantitative Studies of the Bottom Fauna in the deeper waters of Lake Mendota. Notes Biol. Labor. Wisconsin Geol. natur. Hist. Surv. **15** (1921).
- KALMUS, H.: Untersuchungen über die Atmung von *Paramaecium caudatum*. Z. vergl. Physiol. **7** (1928).
- KEDROWSKY, B.: Die Stoffaufnahme bei *Opalina vanarum* I. Protoplasma (Berl.) **12** (1931).
- KEMNITZ, G. A. v.: (1) Die Morphologie des Stoffwechsels bei *Ascaris lumbricoides*. Arch. Zellforsch. **7** (1912).
- (2) Untersuchungen über den Stoffbestand und Stoffwechsel der Larven von *Gastrophilus equi*. Verh. dtsch. zool. Ges. **1914**.
- (3) Untersuchungen über den Stoffbestand und Stoffwechsel der Larven von *Gastrophilus equi* (CLARK), nebst Bemerkungen über den Stoffbestand der Larven von *Chironomus (spec.?)* L. Z. Biol. **67** (1916).
- KESTNER, O. u. R. PLAUT: Physiologie des Stoffwechsels. WINTERSTEINS Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 2/2. 1924.
- KLIGLER, I. J., A GEIGER and R. COMAROFF: Effect of the Nature and Composition of the Substrate on the Development and Viability of Trypanosomes. Ann. trop. Med. **24** (1930).
- KNOTH, M.: Neue Versuche zur Züchtung der im Pansen von Wiederkäuern lebenden Ophryoscoleciden. Z. Parasitenkunde **1** (1928).
- KOCH, W.: Der Herzschlag von *Anodonta* unter natürlichen und künstlichen Bedingungen. Pflügers Arch. **166** (1917).
- KONOPACKI, M.: Über den Atmungsprozeß bei Regenwürmern. Bull. Acad. Sci. Cracovie **1907**.
- KOSMIN, N.: Zur Frage über den Stickstoffwechsel der Eier von *Ascaris megalcephala*. Trans. Labor. exper. Biol. Zoopark Moscow **4** (1928).
- KREPS, E.: Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei *Balanus crenatus* bei verschiedenem Salzgehalt des Außenmilieus. I. Pflügers Arch. **222** (1929).
- KROGH, A.: The respiratory Exchange of Animals and Man. London 1916.
- KRUMMACHER, O.: Untersuchungen über die Wärmeentwicklung der Spulwürmer. Z. Biol. **69** (1919).
- KUENEN u. SWELLENGREBEL (1): Die Entamoeben des Menschen und ihre praktische Bedeutung. Zbl. Bakter. I Orig. **71** (1913).
- (2) Korte beschrijving van enkele minder bekende protozoen uit den menschelijken darm. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. **57** (1917).
- LACKEY, J. P.: Oxygen Deficiency and Sewage Protozoa. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **63** (1932).
- LAFARGUE, M. et M. FAYEMENDY: (1) Sur l'excrétion carbonée organique de la sangsue à l'état à jeun et alimentée. C. r. Soc. Biol. Paris **111** (1932).
- (2) Les modifications de l'excrétion carbonée organique de la sangsue sous l'action de la privation d'oxygène. C. r. Soc. Biol. Paris **111** (1932).
- LAUTERBORN, R.: (1) Protozoenstudien V. Z. Zool. **90** (1908).
- (2) Die sapropelische Lebewelt. Verh. naturhist. med. Ver. Heidelberg., N. F. **13** (1914/17).

- LEE, C. N.: Some Observations on *Strongyloides stercoralis*. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **34** (1930).
- LEGENDRE, R.: Les moyens de priver d'oxygène un milieu biologique. C. r. Soc. Biol. Paris **92** (1925).
- LEINER: Das Glykogen in *Pelomyxa palustris* GREEFF mit Beiträgen zur Kenntnis des Tieres. Arch. Protistenkunde **47** (1924).
- LESSER, E. J.: (1) Chemische Prozesse bei Regenwürmern I.—IV. Z. Biol. **50** (1908); **52** (1909); **53**; **54** (1910).
— (2) Das Leben ohne Sauerstoff. Erg. Physiol. **8** (1909); Verh. physiol. Ges. Berlin **37** (1912).
- LOEB, J.: Artificial Parthenogenesis and Fertilization. Chicago 1913.
- LÖHNER, L.: Vergleichende Untersuchungen über Erstickung, Wärmelähmung und Narkose mit Protozoen. Z. allg. Physiol. **15** (1913).
- LÖNNBERG, O.: Einige Experimente, Cestoden künstlich lebend zu erhalten. Zbl. Bakter. I Orig. **11** (1892).
- LOEPER, M. et J. TONNET: Production d'acide oxalique par le *Taenia*. C. r. Soc. Biol. Paris **106** (1931).
- LONG, J. H. and F. FENGER: On the normal Reaction of the intestinal Tract. J. amer. chem. Soc. **39** (1917).
- LWOFF, A.: Recherches biochimiques sur la nutrition des Protozoaires. Mon. Inst. Pasteur **1932**.
- MARCHOUX, E. et V. CHORINE: La fécondation des gamètes d'Hématozoaires. Ann. Inst. Pasteur **49** (1932).
- MARCUS, E.: Tardigrada. BRONNS Klassen und Ordnungen des Tierreichs, Bd. 5/IV. 1929.
- MARTINI, E.: (1) Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena 1923.
— (2) Zoonosen der Haut in wärmeren Ländern. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 12/1. 1932.
- MATHEWS, A. P.: A Contribution to the Chemistry of Cell Division, Maturation and Fertilization. Amer. J. Physiol. **18** (1907).
- MAUPAS, E.: Sur le glycogène chez les Infusoires ciliés. C. r. Acad. Sci. Paris **101** (1885).
- MCCLENDON, J. F.: The direct and indirect Calorimetry of *Cassiopea xamachana*. J. of biol. Chem. **32** (1917).
- MEIER, W.: Neuere Untersuchungen über die Wärmeentwicklung der Spulwürmer. Z. Biol. **91** (1931).
- MEISSNER, M.: Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protozoen. Z. Zool. **26** (1888).
- MERKER, E.: Die Empfindlichkeit feuchthäutiger Tiere im Licht. II. Zool. Jb. **42** (1926).
- METZNER, R.: Untersuchungen an *Coccidium cuniculi*. Arch. Protistenkunde **2** (1903).
- MEYERHOF, O.: Untersuchungen über die Wärmetönung der vitalen Oxydationsvorgänge in Eiern I. Biochem. Z. **35** (1911).
- MITCHELL, P. H.: The Oxygen Requirements of Shellfish. Bull. Un. St. Bur. Fish. **32** (1912).
- MONTEROSSO, B.: Studii Cirripedologici VIII. Atti Accad. Gioenia **19** (1932); IX. Rend. Acc. Lincei, III. s. **16** (1932).
- MOROFF, TH. u. J. FIEBIGER: Über *Eimeria subepithelialis* n. sp. Arch. Protistenkunde **6** (1905).
- MUELLER, J. F.: Studies on the microscopical Anatomy and Physiology of *Ascaris lumbricoides* and *Ascaris megalocephala*. Z. Zellforsch. **8** (1929).
- NAGAHANA, M.: The Morphology and Culture of a *Balantidium* found in the wild Rat. Keijo J. Med. **3** (1932).

- NAUSS, R. W. and W. YORKE: Reducing Action of Trypanosomes on Haemoglobin. *Ann. trop. Med.* **5** (1911).
- NISHIGORI, M.: The Factors which influence the external Development of *Strongyloides stercoralis* and on Autoinfection with this Parasite. *J. med. Assoc. Formosa* **1928**, Nr 276.
- NOMURA, S.: The Influence of Oxygen Tension on the Rate of Oxygen Consumption in *Caudina*. *Sc. Rep. Tohoku imp. Univ.* **2** (1926).
- NOUVEL, H.: (1) Observations préliminaires sur les constituants cytoplasmiques et le micrométabolisme de quelques Dicyémides. *Bull. Soc. zool. France* **54** (1929).
- (2) Le glycogène et l'acide urique dans les Infusoriformes des Dicyémides. *Bull. Soc. zool. France* **54** (1929).
- (3) Accumulation et utilisation du glycogène chez les Dicyémides. *Archives de Zool.* **71**, Not. et Rev., No 2 (1931).
- ONORATO, A. R. and H. W. STUNKARD: The Effect of certain environmental Factors on the Development and Hatching of the Eggs of Blood Flukes. *Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole* **61** (1931).
- ORTNER-SCHÖNBACH, P.: Zur Morphologie des Glykogens bei Trematoden und Cestoden. *Arch. Zellforsch.* **11** (1913).
- PACINOTTI, G.: Infusorien, welche Glykogen in Fett umwandeln. *Boll. Soc. Eustach.* **1914**, Nr 3. *Zit. nach Malys Ber.* **44** (1914).
- PACKARD, W. H.: On Resistance to Lack of Oxygen and on a Method of increasing this Resistance. *Amer. J. Physiol.* **15** (1905/06).
- PANTIN, C. F. A.: On the Physiology of amoeboid Movement. V., VI. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **105** (1930).
- PANZER, TH.: Beitrag zur Biochemie der Protozoen. *Z. physiol. Chem.* **86** (1913).
- PAUSE, J.: Beiträge zur Biologie und Physiologie der Larve von *Chironomus gregarius*. *Zool. Jb.* **36** (1919).
- PERLZWEIG, W. A. and E. S. G. BARRON: Lactic Acid and Carbohydrate in Seurchin Eggs under aerobic and anaerobic Conditions. *J. of biol. Chem.* **79** (1928).
- PETRIK, J. M.: La régulation de la consommation d'oxygène chez les Actinies. *C. r. Soc. Biol. Paris* **106** (1931).
- PFEIFFER, R.: Beiträge zur Protozoenforschung I. Berlin 1892.
- PFLÜGER, E.: Zur Kenntniss der Gase der Organe. *Pflügers Arch.* **18** (1878).
- PIÉRI, M.: Recherches physiologiques sur les Lamellibranches. *C. r. Acad. Sci. Paris* **120** (1895).
- et PORTIER: *C. r. Acad. Sci. Paris* **123** (1896).
- PIÉRON, H.: De l'influence de l'oxygène dissous sur le comportement des Invertébrés marins. I—V. *C. r. Soc. Biol. Paris* **64** (1908).
- PINTNER, TH.: Die vermutliche Bedeutung der Helminthenwanderungen. *Sitzsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I* **131** (1922).
- PLATEAU, F.: Les Myriopodes marins et la résistance des Arthropodes à respiration aérienne à la submersion. *J. Anat. et Physiol.* **26** (1890).
- POINDEXTER, H.: Studies on the Cultivation of parasitic intestinal Protozoa. Porto Rico *J. Publ. Health trop. Med.* **7** (1932).
- POPOVICI, Z.: Über das Verhalten von *Porcellio scaber* in Wasser. *Jena. Z. Naturwiss.* **67** (1932).
- PRENANT, M.: Recherches sur le parenchyme des Plathelminthes. *Arch. de Morph.* **5** (1922).
- PRITZE, F.: Beiträge zur Kenntnis des *Balantidium coli*. *Z. Parasitenkde* **1** (1928).
- PÜTTER, A.: (1) Die Atmung der Protozoen. *Z. allg. Physiol.* **5** (1905).

- PÜTTER, A.: (2) Der Stoffwechsel des Blutegels I und II. Z. allg. Physiol. **6** (1907); **7** (1908).
 — (3) Der Stoffwechsel der Actinien. Z. allg. Physiol. **12** (1911).
- RAFFY, A. et P. H. FISCHER: Utilisation de l'oxygène gazeux et de l'oxygène dissous chez les Pulmonés aquatiques. C. r. Soc. Biol. Paris **112** (1933).
- RAHM, G.: Alte und neue Versuche zur Lösung der Frage, ob es einen vollständigen Stillstand der Lebensäußerungen der lebenden Substanz gibt, ohne daß der Tod eintritt. 10. Congr. internat. Zool. Budapest 1927/29.
- RAMMELMEYER, H.: Zur Frage über die Glykogendifferenzierung bei *Paramecium caudatum*. Arch. Protistenkunde **51** (1925).
- RAY, I. C.: Cultivation of various *Leishmania* Parasites on solid Medium. Indian J. Med. Res. **20** (1925).
- REGENDANZ, P.: Der Zuckerverbrauch der Trypanosomen (nach Versuchen in vitro bei 37° C) und seine Bedeutung für die Pathologie der Trypanosomeninfektion. Zbl. Bakter. I Orig. **118** (1930).
- REICHENOW, E.: DOBLEIN-REICHENOWS Lehrbuch der Protozoenkunde, 5. Aufl. Jena 1929.
- RILEY, W. A. u. O. A. JOHANNSEN: Handbook of medical Entomology. New York 1915.
- RODE, P.: Résistance des Planaires à la privation d'oxygène en fonction de l'éthologie. C. r. Soc. Biol. Paris **92** (1925).
- ROOYEN, VAN: The Effect of *Amoeba (Hartmanella) Castellani* on bacterial Cultures. J. trop. Med. **35** (1932).
- ROSSI, G.: Sulla resistenza dei Miriapodi all'Asfissia. Bull. Soc. entomol. ital. **33** (1901).
- SCHIMMELPFENNIG: Über *Ascaris megalocephala*. Arch. Tierheilk. **29** (1913).
- SCHOPFER, W. H.: Recherches physico-chimiques sur le milieu intérieur de quelques parasites. Rev. Suisse Zool. **39** (1932).
- SCHULTE, H.: Versuche über Stoffwechselvorgänge bei *Ascaris lumbricoides*. Pflügers Arch. **166** (1917).
 — u. O. KRUMMACHER: Untersuchungen über Stoff- und Energieverbrauch der Spulwürmer. Zbl. Physiol. **30** (1915).
- SCHULZ, F. N.: Gesamtstoffwechsel der wirbellosen Tiere. OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, 2. Aufl., Bd. 7. Jena 1927.
- SCHULZE, P.: (1) Der Nachweis und die Verbreitung des Chitins mit einem Anhang über das komplizierte Verdauungssystem der Ophryoscoleciden. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **2** (1924).
 — (2) Noch einmal die „Skelettplatten“ bei den Ophryoscoleciden. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **7** (1927).
- SCHUMAKER, E.: The Cultivation of *Balantidium coli*. Amer. J. Hyg. **13** (1931).
- SCHWARTZ, A.: Versuche über die Veränderungen der Reflexerregbarkeit wirbelloser Tiere bei Sauerstoffmangel und Sauerstoffüberfluß. Pflügers Arch. **121** (1908).
- SKADOVSKY, S. N.: Über den Einfluß der äußeren physiko-chemischen Faktoren auf den Stoffwechsel bei *Chironomus*-Larven. Bull. Soc. natur. Moscou, Sec. Biol. exper., N. S. **32** (1924).
- SLATER, W. K.: (1) The Nature of the metabolic Processes in *Ascaris lumbricoides*. Biochemic. J. **19** (1925).
 — (2) The aerobic and anaerobic Metabolism of the common Cockroach. II. Biochemic. J. **21** (1927).
 — (3) Anaerobic Life in Animals. Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. **3** (1928).
- SOMMER, F.: Die Anatomie des Leberegels *Distomum hepaticum*. Z. Zool. **34** (1880).
- SOULE, M. H.: Microbic Respiration III. J. inf. Dis. **36** (1925).

- STEPANOW-GRIGORIEW, J. u. R. HOEPLI: Über Beziehungen zwischen Glykogengehalt parasitischer Nematodenlarven und ihrer Wanderung im Wirtskörper. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **30** (1926).
- STOLÇ: Beobachtungen und Versuche über die Verdauung und Bildung der Kohlehydrate bei einem amöbenartigen Organismus, *Pelomyxa palustris*. Z. Zool. **68** (1900).
- STUDITSKY: Materialien zur Morphologie von *Dileptus gigas* STEIN. Arch. Protistenkunde **70** (1930).
- STUNKARD, H. W.: (1) The Life History of *Cryptocotyle lingua* (CREPLIN) with Notes on the Physiology of the Metacercaria. J. Morph. a. Physiol. **50** (1930).
- (2) Attempts to grow Cestodes in vitro. 18. Verslg amer. Soc. Paras. J. of Parasitol. **19** (1933).
- SZWEJKOWSKA, G.: Recherches sur la physiologie de la maturation de l'oeuf d'*Ascaris*. Trav. Inst. Nencki **4**, No 54 (1926).
- TANABE, M. and K. KOMADA: On the Cultivation of *Balantidium coli*. Keijo J. Med. **3** (1932).
- TAPPEINER: Die Gase des Verdauungsschlauches der Pflanzenfresser. Z. Biol. **19** (1883).
- THIENEMANN, A.: (1) Physikalische und chemische Untersuchungen in den Maaren der Eifel II. Verh. naturh. Ver. Rheinl. u. Westf. **71** (1917).
- (2) Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Sauerstoffgehalt des Wassers und der Zusammensetzung der Fauna in norddeutschen Seen. Arch. f. Hydrobiol. **12** (1920).
- (3) Die Binnengewässer Mitteleuropas. Stuttgart 1925.
- THUNBERG, TH.: Der Gasaustausch einiger niederer Tiere in seiner Abhängigkeit vom Sauerstoffpartialdruck. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **17** (1905).
- TRIER, H. J.: Der Kohlehydratstoffwechsel der Panseninfusorien und die Bedeutung der grünen Pflanzenteile für diese Organismen. Z. vergl. Physiol. **4** (1926).
- USUELLI, F.: Stärkeaufnahme und Glykogenbildung der Panseninfusorien. Wiss. Arch. Landw. B **3** (1930).
- VERNON, H. M.: The respiratory Exchange of the lower marine Invertebrates. J. of Physiol. **19** (1895/96).
- VIEWEGER, T.: Sur la production des reserves non azotées pendant l'assimilation des protéines chez les animaux poikilothermes. Trav. Labor. physiol. Inst. Nencki **1923**, No 30.
- VOGEL, H. u. TH. v. BRAND: Über das Verhalten des Fettes in den einzelnen Entwicklungsstadien von *Fasciola hepatica* und seine Beziehungen zum Exkretionssystem. Z. Parasitenkunde **5** (1933).
- WARBURG, O.: (1) Über die Oxydationen in lebenden Zellen nach Versuchen am Seeigelei. Z. physiol. Chem. **66** (1910).
- (2) Über die Rolle des Eisens in der Atmung des Seeigeleis nebst Bemerkungen über einige durch Eisen beschleunigte Oxydationen. Z. physiol. Chem. **92** (1914).
- WATSON, A. T.: On the Structure and Habits of the Polychaeta of the Family *Ammocharidae*. J. Linnean Soc. **28** (1900/03).
- WEINECK, E.: Die chemische Natur der Skeletsubstanzen bei den Ophryoscoleciden. Jena. Z. Naturwiss. **65** (1931).
- WEINLAND, E.: (1) Über den Glykogengehalt einiger parasitischer Würmer. Z. Biol. **41** (1900).
- (2): Über Kohlehydratzerersetzung ohne Sauerstoffaufnahme. Z. Biol. **42** (1901.)

- WEINLAND, E.: (3) Über ausgepreßte Extrakte von *Ascaris lumbricoides* und ihre Wirkung. Z. Biol. **43** (1902).
- (4) Über die von *Ascaris lumbricoides* ausgeschiedenen Fettsäuren. Z. Biol. **45** (1903/04).
- (5) Über die Zersetzung stickstoffhaltiger Substanz bei *Ascaris*. Z. Biol. **45** (1903/04).
- (6) Über den anaeroben (anoxybiotischen) Abschnitt der intermediären chemischen Prozesse in den Puppen von *Calliphora*. Z. Biol. **48** (1905).
- (7) Chemische Beobachtungen an der Fliege *Calliphora*. Biol. Zbl. **29** (1909).
- (8) Der Stoffwechsel der Wirbellosen. OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, 1. Aufl., Bd. 4/2. 1910.
- (9) Einige Beobachtungen an den Larven von *Gastrophilus equi*. Sitzgsber. Physik.-med. Soz. Erlangen **47** (1915).
- (10) Beobachtungen über den Gaswechsel von *Anodonta cygnea* L. Z. Biol. **69** (1918).
- u. TH. V. BRAND: Beobachtungen an *Fasciola hepatica*. Z. vergl. Physiol. **4** (1926).
- u. A. RITTER: Über die Bildung von Glykogen aus Kohlehydraten bei *Ascaris*. Z. Biol. **43** (1902).
- WELCH, P. S. and H. A. LOOMIS: A limnological Study of *Hydra oligactis* in Douglas Lake, Michigan. Amer. microsc. Soc., Vol. 43. 1924.
- WELLS, H. S.: Observations on the Blood sucking Activities of the Hookworm *Ancylostoma caninum*. J. of Parasitol. **17** (1931).
- WETZEL, A.: Der Faulschlamm und seine ciliaten Leitformen. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **13** (1928).
- WINTERSTEIN, H.: Wärmelähmung und Narkose. Z. allg. Physiol. **5** (1905).
- WITTE, J.: Bakterienfreie Züchtung von Trichomonaden aus dem Uterus des Rindes in einfachen Nährböden. Zbl. Bakter. I Orig. **128** (1933).
- YONGE, C. M.: Structure and Physiology of the Organs of Feeding and Digestion in *Ostrea edulis*. J. Mar. biol. Assoc. U. Kingd. **14** (1926).
- YORKE, W., A. R. D. ADAMS and F. MURGATROYD: Studies in Chemotherapy I. Ann. trop. Med. **23** (1929).
- YUNG, E.: Contributions à l'histoire physiologique de l'Escargot. Mém. cour. Acad. Belg. **44** (1888).
- ZAWADOWSKY, M. M.: The Biology of *Trichostrongylidae*, parasitizing in Hoof-Animals. Trans. Labor. exper. Biol. Zoopark Moscow **5** (1929).
- and L. G. SCHALIMOW: Is Autoinvasion possible given the presence of *Enterobius (Oxyuris) vermicularis* in the Intestine? Trans. Labor. exper. Biol. Zoopark Moscow **5** (1929).
- ZHINKIN, L. M.: Zur Frage der Reservestoffe bei Infusorien. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **18** (1930).
- ZÜLZER, M.: Beiträge zur Kenntnis von *Diffflugia urceolata* CARTER. Arch. Protistenkde **4** (1904).
- ZWEIBAUM, J.: Ricerche sperimentali sulla coniugazione degli Infusori II. Arch. Protistenkde **44** (1922).

Die Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung.

Von F. VERZÁR, Basel.

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Die Bedeutung der Vitamine bei der Ernährung verschiedener Tierarten	103
a) Bedarf an Vitamin A	103
b) Bedarf an Vitamin B	106
c) Bedarf an Vitamin B ₁	107
d) Bedarf an Vitamin B ₂	110
e) Bedarf an Vitamin C.	111
f) Bedarf an Vitamin D	113
g) Bedarf an Vitamin E	116
h) Bedarf von höheren Pflanzen an Vitaminen	117
i) Einfluß von akzessorischen Nahrungssubstanzen auf das Wachstum von Bakterien	118
k) Einfluß akzessorischer Nahrungssubstanzen auf Hefe und Pilze	121
Hefe S. 121. — Pilze S. 123.	
l) Resistenzänderung gegenüber bakteriellen und parasitären Infektionen bei Avitaminosen	124
Bakterien S. 124. — Parasiten S. 126.	
II. Ursprung der Vitamine	127
a) Vitamin A	128
b) Vitamin B ₁	133
c) Vitamin B ₂	135
d) Vitamin C.	136
e) Vitamin D	138
f) Vitamin E	141
g) Die Wirkung von Bestrahlung auf Vitaminbildung	142
III. Zusammenfassung	144
Literatur	147

Es soll im folgenden durchaus nicht der Versuch gemacht werden eine Darstellung der Vitaminlehre zu geben. Sie war in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand von vorzüglichen Zusammenfassungen, von denen allerdings oft gilt, daß sie schon beim Erscheinen veraltet sind, was einerseits ein Beweis für die ungeheure Arbeit ist, die auf diesem Gebiete geleistet wird, andererseits aber auch für die großen methodischen Schwierigkeiten dieser Forschung.

Auf Wunsch der Herausgeber soll besprochen werden, welche allgemeine Rolle den als Vitaminen bezeichneten Stoffen im Haushalt

der lebenden Natur zukommt, welche Organismen ihrer bedürfen und welche sie bilden und ob sich auf Grund der bekannten Tatsachen möglicherweise Gesichtspunkte zum Verständnis ihrer Wirkung gewinnen lassen.

Die Vitamine sind organische Substanzen, welche in allerkleinsten Mengen in der Nahrung vorhanden sein müssen um einen normalen Stoffwechsel bzw. normale Funktionen des Organismus möglich zu machen. Sie sind in der Nahrung in so geringen Mengen vorhanden, daß sie energetisch keinesfalls in Betracht kommen. Der Körper kann gewisse Substanzen, die er unbedingt benötigt, selbst nicht aufbauen und muß sie deshalb in der Nahrung fertig bekommen. Während bis vor einem Vierteljahrhundert nur soviel anerkannt war, daß in der Nahrung der höheren Tiere Eiweiß, Fett und Kohlehydrat vorhanden sein muß, da der Tierkörper diese nicht selbst bilden kann, ist in den letzten Jahrzehnten bekannt geworden, daß auch andere organische Substanzen in der Nahrung unentbehrlich sein können und charakteristischerweise handelt es sich dabei immer um Substanzen, die nur in sehr geringen Mengen benötigt werden. Man hat sie zuerst als akzessorische Nahrungsfaktoren, später und heute allgemein als Vitamine bezeichnet.

Die ganze Vitaminlehre hat eine ausgesprochen praktische Bedeutung. Sie ist aus der menschlichen Pathologie entstanden. Unter unnatürlichen Ernährungsbedingungen, speziell bei einseitiger Ernährung, die durch Überbevölkerung, Mißernte, einseitige industrielle Fortschritte, Krieg, Gefängnis, Schiffahrt verursacht sein kann, sind bestimmte Krankheiten beobachtet worden. Auch bei den künstlichen Ernährungsbedingungen von Haustieren haben sich derartige Probleme ergeben. Man hat diese Krankheitserscheinungen dann auf den Mangel irgendeines Nahrungsstoffes zurückgeführt. So ergaben sich Fragestellungen von weitgehend praktischer Bedeutung, wogegen aber das Problem vom allgemein biologischen Standpunkt aus vernachlässigt wurde. Darum ist von verschiedenen Tierarten, die in praktischer Hinsicht irgendwie in Betracht kommen, sehr genau bekannt, welche Vitamine sie brauchen, während von zahlreichen anderen jegliche Kenntnis darüber fehlt.

Es scheint nun aber, daß nicht nur höhere Tiere, sondern auch ganz niedrige Organismen zu ihrer Entwicklung ganz bestimmte organische Substanzen in minimalsten Mengen brauchen. Diese akzessorischen Nahrungsfaktoren müßten allerdings nicht mit denen der höheren Tiere identisch sein. Aber auch schon innerhalb der Vertebratenreihe scheinen Differenzen bezüglich des Bedarfs an einzelnen Vitaminen zu bestehen.

Wir werden deshalb die Grundtatsachen der Vitaminlehre als bekannt voraussetzen und uns im folgenden fragen:

Zusammensetzung: Kasein 15—20 %, Stärke 55 %, Hefeextrakt 8 %, Salzgemisch 4 %, A-Vitaminfreies, gehärtetes Pflanzenöl 15 % zusammen, so hört das Wachstum der jungen Tiere bald auf, wie das aus der bekannten Gewichtskurve sehr charakteristisch hervorgeht. Von Carotin wird 20 γ pro Tag von einer Ratte zum normalen Wachstum benötigt. Fehlt es, so stellen sich später dann Xerophthalmie und andere Schleimhauterkrankungen ein¹.

Ganz ähnlich ist der Verlauf des A-Mangels bei *Mäusen*. Das normale Epithel der Schleimhäute, besonders auch von inneren Organen, keratinisiert. Eine der Folgen davon ist die Xerophthalmie, die sich in sehr verschiedenen langer Zeit, 15—120 Tagen, entwickelt (WOLFE und SALTER 1931).

Auch bei *Kaninchen* wird nach A-Mangel Xerophthalmie beobachtet. Die ersten Symptome zeigten sich in Versuchen von NELSON und ALWIN (1920) nach 61 Tagen als Trübungen und weiße Auflagerungen auf der Hornhaut mit starker Sekretion. Ferner trat Appetitlosigkeit auf. Nach Zufuhr von frischem Gemüse heilten diese Erscheinungen aus.

Ganz anders sind die Erscheinungen des A-Mangels bei *Hunden*. E. MELLANBY (1931) findet bei ohne A ernährten jungen Hunden Degenerationen im Rückenmark und damit zusammenhängend Spasmen, Inkoordinationen der Bewegungen und allgemeine Schwäche. SULZMANN, MÜLLER und AUGLEY (1932) fanden allerdings andere Erscheinungen: Anämie, Hauterkrankungen, Appetitlosigkeit und Änderungen in der Konzentration der Blutlipide. Dagegen fanden sie keine nervösen Erscheinungen. Schon 1921 hatten STEENBOCK und HART über A-Mangel bei Hunden gearbeitet. Die von ihnen beobachteten Erscheinungen waren aber, wie sich heute rückblickend sagen läßt, zum Teil durch D-Mangel bedingt. Dagegen dürfte in ihren Versuchen auf A-Mangel beruht haben, daß die Tiere eine eitrige Keratitis mit Trübung und teilweise mit Ulzeration der Cornea bekamen, die durch Lebertran ausheilte.

Das Vitamin A wird beim Hund in der Leber aufgestapelt. SIMONNET und BUSSON (1932) haben das direkt bewiesen, indem sie einen Leberlappen exstirpierten, seinen A-Gehalt bestimmten und dann das Tier reichlich täglich mit A-Vitamin fütterten. Nach einiger Zeit wurde es getötet und in der Leber der A-Gehalt wieder bestimmt. Es wird nicht nur in großen Mengen aufgelagert, sondern auch wochenlang hier zurückgehalten, während andere Organe, z. B. die Niere, es längst verloren haben.

Wichtig ist, daß bei anderen Tierarten, speziell dem *Meerschweinchen*, keine Aufstapelung von Vitamin A gefunden wird.

¹ Z. B. auch Epithelmetaplasie im Vormagen (MOLL, DONAGK, LAQUER: Klin. Wschr. 1933, 465).

Wenn man *Hühner* mit geschliffenem Reis füttert, dem B-Vitamin enthaltende Extrakte beigesetzt sind, so erhält man häufig keine B-Avitaminose, dagegen Xerophthalmie, also eine A-Avitaminose. Die Augenerscheinungen treten am 7.—79. Versuchstag auf, füttert man die Tiere mit ungeschliffenem Reis, so erkranken sie nicht. Die Xerophthalmie geht schließlich in Erblindung über und die Tiere sterben an Kachexie (GUERRERO und CONCEPCION 1920). Auch spontan kommt diese Erkrankung als Folge von A-Mangel bei Hühnern vor (SEIFRIED 1931). Dabei erkrankt nicht nur die Konjunktiva, sondern auch das Epithel der oberen Luftwege. Im Darmtrakt findet man an Stelle des normalen Epithels ein verhornendes Plattenepithel und gleichzeitig kommt es zu Infektionen, z. B. Schnupfen. Wenn 1932 ELVEHJEM und NEU angeben, daß ohne A ernährte Hühner in ihren Versuchen schon nach 5 Wochen unter Erscheinungen von Nervendegenerationen und muskulären Inkoordinationen erkrankten, wobei gleichzeitig ein Ansteigen der Harnsäurekonzentration im Blut als Folge einer Nierendegeneration beobachtet wird, so scheint es wahrscheinlich, daß hier im wesentlichen ein B-Mangel gewirkt hat. Der Vitamin A-Bedarf (allerdings zusammen mit dem Vitamin D-Bedarf) ist beim Hühnchen sogar recht hoch, denn nach MCFARLANE (1931) genügt 1% Lebertran in der Nahrung noch nicht, um normales Wachstum zu garantieren. Von Carotin ist zum normalen Wachstum täglich 50 γ nötig.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit dem Bedarf von A-Vitamin bei Haustieren (BONGERT 1931). A-Vitamin wird reichlich in der Milch der *Kuh* ausgeschieden. Kälber erhalten optimale Mengen auf diese Weise. Eine Vermehrung durch Lebertran bewirkt bei Kälbern kein besseres Wachstum (ISAACHSEN 1931). Beim Rind hatte FUNK als A-Vitamin-Mangel die „Lamziekte“ in Südafrika aufgefaßt, was aber von späteren Autoren nicht mehr angenommen wurde (THEILER u. a. 1920).

Schweine zeigen noch gutes Wachstum, wenn sie mit Zerealien die an Vitamin A arm sind, z. B. gelbem Mais und Fischmehl, ernährt werden. Das Wachstum wurde durch an A und D reiches Heringsmehl nicht verbessert. Ihr Bedarf an Vitamin A scheint demnach gering zu sein (SHEELY 1932). Beim vollständigen Fehlen von A soll man bei Schweinen und Kühen, ebenso wie nach gewissen Angaben bei Hühnern und Hunden, nervöse Erscheinungen, Krämpfe und Nervendegenerationen finden (HUGHES).

TILDEN und MILLER (1930) sahen bei *Affen* hauptsächlich Störungen im Magen- und Darmkanal, dagegen keine Erscheinungen an den Augen und im Respirationstrakt (TURNER und LOEW 1931). Das ist um so merkwürdiger, als ja beim Menschen bzw. bei kleinen Kindern die erste Erscheinung des A-Mangels, z. B. bei Ernährung mit

Buttermilch oder Magermilch, besonders wenn das Milchlipp durch Pflanzenmargarine ersetzt wird, gerade Xerophthalmie ist (BLOCH 1917).

Über den Bedarf von *niedrigen Tieren* an A-Vitamin beschränken sich unsere Kenntnisse auf die folgenden wenigen Angaben. THOMAS zeigte (1931), daß schon beim Seeigel eine Förderung des Wachstums durch Carotin, die Vorstufe des Vitamin A, zu erreichen ist. Er gab zu 20 ccm Seewasser 1 mg Carotinkristalle, ließ die Seeigeleier 24 Stunden darin stehen und fand dann eine deutliche fördernde Wirkung auf die Entwicklung. Besonders auffallend war das stark vermehrte Wachstum des Mesenchyms. Ähnliche Wirkungen erhielt er auch dann, wenn die Eier noch vor der Befruchtung in das Carotin enthaltende Wasser gebracht wurden. Eine Parthenogenese entstand nicht, dagegen wurde Sperma im Carotin enthaltenden Wasser in 45 Minuten abgetötet. Merkwürdig ist allerdings, daß das Carotin nach und nach seine Kraft verlor.

Der Gehalt verschiedener niederer Tierarten an Vitamin A ist natürlich noch kein Beweis dafür, daß diese Tiere es zu ihrem Leben auch gebrauchen. Deshalb sind alle jene Angaben, die diesbezüglich im Abschnitt über die Quelle der Vitamine mitgeteilt sind, hier nicht zu verwenden.

Schließlich liegen noch alte Versuche von HARDEN und ZILVA (1920) an Fröschen vor. Ihre Versuche an Kaulquappen hatten kein befriedigendes Resultat, denn die Tiere gingen auch bei einer sonst scheinbar kompletten Nahrung bald ein. Bei ausgewachsenen Fröschen soll nach ihren Angaben A lebensnotwendig sein. Bei einer Grunddiät, die aus 20% Kasein, 75% Stärke und 5% Salzen bestand, sind 6 Tiere ohne Vitamin A innerhalb 155 Tagen gestorben.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß Vitamin A für alle untersuchten Vögel und Säuger lebensnotwendig ist. Es wird bei jungen Tieren zum Wachstum benötigt. Mangelt es, so tritt eine Keratinisierung des Epithels der Schleimhäute ein und gleichzeitig sinkt deren Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen. Bei gewissen Tierarten treten allerdings ganz andere, nämlich nervöse Störungen in den Vordergrund der Erscheinungen.

b) Bedarf an Vitamin B.

Die Analyse der Wirkung von Vitamin B auf verschiedene Tierarten wird dadurch erschwert, daß der unter dieser Bezeichnung bekannte Faktor im Laufe der letzten Jahre in eine Reihe von verschiedenen ähnlichen Substanzen aufgeteilt wurde. Der Bedarf verschiedener Tierarten an Vitamin B ist aber vielfach noch zu einer Zeit untersucht worden, als diese Differenzierung der verschiedenen Faktoren noch nicht stattgefunden hatte. Vitamin B wird heute aufgeteilt erstens in B₁, das sog. antineuritische Vitamin, das wasser-

löslich ist und durch hohe Temperatur sowie durch Alkali zerstört wird. Es ist für das Wachstum von Ratten nötig und bei diesen sowie bei Tauben hat sein Mangel neuritische Wirkungen. Ferner in B_2 , das ebenfalls wasserlöslich und alkaliempfindlich, aber thermostabil ist. Es wird ebenfalls benötigt für das Wachstum von Ratten, heilt aber im Gegensatz zum vorigen die Polyneuritis nicht. Es wird auch als GOLDBERGERS Antidermatitisfaktor oder als Antipellagrafaktor bezeichnet. Weitere Faktoren, die aber nicht allgemein als solche angenommen werden, sind: B_3 , ein thermolabiler Faktor, den Tauben benötigen, nicht aber Ratten (WILLIAMS und WATERMAN 1928). Ein vierter Faktor, B_4 , ist alkali- und thermolabil und ist für Ratten und nicht für Vögel nötig (READER 1928—30). Ein ähnlicher fünfter Faktor ist für Mikroorganismen nachgewiesen und gehört demnach eigentlich nicht mehr hierher (RANDOIN und LECOQ 1929 und PETERS 1930).

c) Bedarf an Vitamin B_1 .

Bekanntlich ist das B-Vitamin als erstes der Vitamine von EIJKMANN (1897), GRIJNS und FUNK an *Hühnern* und *Tauben* entdeckt worden. Werden diese einseitig, z. B. mit geschältem Reis, ernährt, so erkranken sie an einer schweren Polyneuritis. Der heilende Faktor, durch dessen Hinzusetzung der Mangel des geschälten Reises ergänzt werden kann, ist schon recht früh konzentriert worden; seine chemische Differenzierung steht allerdings trotz zahlreicher Bemühungen in dieser Richtung auch heute noch aus. Ganz ähnlich erkranken auch *Sperlinge*. Andererseits weicht die Erkrankung dieser Vögel in vieler Beziehung von der menschlichen Beri-Beri, mit der sie in Verbindung gebracht wurde und die ursprünglich zu ihrer Entdeckung führte, ab. FUJITANI (1910), McCARRISON (1919), OGATA (1924), NAGAYO (1923), MARSHALL FINDLAY (1921) gaben die ausführliche Beschreibung dieser Vogel-Beri-Beri. Sie besteht aus Lähmungen von verschiedenen Muskeln und dadurch bedingtem Emprosthotonus (Zurückziehen des Kopfes), sensorischen Störungen, Kleinhirnstörungen, Sinken der Temperatur, Verlangsamung der Atmung, Änderung des Herzrhythmus und Abnahme des Körpergewichtes um $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$. Der Tod tritt ungefähr nach 1 Monat ein. Bei der Sektion findet man eine Atrophie aller Gewebe. Nur die Nebennieren, und zwar ihre Rinde hypertrophierten (McCARRISON 1928, VERZÁR und PÉTER 1924, BEZNÁK 1923). Die Hypophyse soll nicht verändert werden. Besonders charakteristisch ist auch, daß die Testes frühzeitig degenerierten. Bei Tauben findet man schon nach 14 Tagen in den Testes Bindegewebsvermehrung und Degeneration, sowie Verminderung der Spermatozoen, die schließlich ganz verschwinden (PORTIER 1920). Dasselbe sieht man bei Hähnen (DUTCHER und STANLEY 1921).

Die Veränderungen im Zentralnervensystem, welche die schweren polyneuritisartigen Erscheinungen verursachen, sind die folgenden: man findet ein fast vollständiges Verschwinden der Nissl-Granula und Chromatolyse in vielen Zellen, sowie Degeneration zahlreicher Achsenzylinder bis in die peripheren Nerven.

Im Gegensatz zur menschlichen Beri-Beri wird bei den Vögeln Ödem nicht regelmäßig beobachtet (McCARRISON 1928). Gesehen wurde es z. B. von GRAHAM (1927) und TAYLOR und THANT (1928). Die widersprechenden Resultate verschiedener Autoren sind vielleicht darauf zurückzuführen, daß die Nahrung der Tiere von den verschiedenen Teilfaktoren des B verschiedene Mengen enthielt. Überhaupt muß bemerkt werden, daß viele ältere Untersuchungen, die nur mit geschältem Reis durchgeführt wurden, nicht nur in bezug auf B-Vitamin, sondern auch bezüglich Eiweiß, Fett, Salze und A-Vitamin inkomplett waren. SIMONNET (1920) hat eine sonst komplette Nahrung zusammengestellt, in der nur das B-Vitamin mangelte, und beobachtete dabei nur die tetanische und niemals die paralytische Form der Polyneuritis. Diese Unterschiede im Krankheitsablauf scheinen einer weiteren Analyse zu bedürfen.

Auch *Ratten* erkranken ohne Vitamin B an Polyneuritis (OSBORNE, MENDEL und McCOLLUM nach VOEGLIN und LAKE 1919). Für diese hatte schon FUNK (1922) gezeigt, daß sie ohne B-Vitamin nicht wachsen, aber er zeigte auch, daß man die inkomplette Nahrung der Tiere durch Hefeextrakte komplettieren kann, daß aber aus den Hefeextrakten durch Adsorption zwei Faktoren erhalten werden, von welchen keiner allein das Wachstum fördert, wohl aber beide zusammen. Das war der Ausgangspunkt für die Isolierung von B₁ und B₂ aus der Hefe in den Versuchen von SEIDELL (1926), SMITH und HENDRICK (1926) und HAUGE und CARRICK (1926), SCOTI-FOGLIENI (1926).

Bei *Pferden* beschrieb schon DE LACERDA (1855) eine Beri-Beri-ähnliche Krankheit in Brasilien (nach VOEGLIN und LAKE), ebenso BRADDON (1907) in Indien.

An *Kaninchen* und *Katzen* haben WEIL und MOURIQUAND (1915) durch Fütterung von Fleisch, das bei alkalischer Reaktion bei 120° C im Autoklav erwärmt wurde, eine Krankheit erhalten, die in ihren Erscheinungen der Polyneuritis bzw. Beri-Beri der Tauben entspricht. ANDREWS (1912) hat bei *Katzen* und *Hunden* durch Fütterung von Milch von Beri-Beri-kranken Frauen polyneuritisartige Symptome bekommen. Ferner haben SCHNYDER (1914), VOEGLIN und LAKE (1919) ebenfalls bei diesen Tierarten, hauptsächlich bei jungen Tieren, durch Fütterung mit Fleisch, das 3 Stunden bei alkalischer Reaktion auf 120° C erwärmt war, polyneuritisartige Erkrankungen bekommen und auch Nervendegenerationen mit der MARCHI-Methode nachgewiesen. Bei Hunden verschwindet zuerst der Appetit. Durch kleine

Zulagen von Hefe kehrt er wieder zurück. Dem Ausbruch von nervösen Erscheinungen geht oft Erbrechen voran. Häufig kommen zuerst Lähmungen und erst später Krämpfe. Die Tiere liegen mit ausgestreckten Beinen, zittern und zeigen manchmal tonische Krämpfe, schließlich treten allgemeine Lähmungen auf (KARR 1920 und COWGILL 1921).

Beim *Schwein* haben ROMMEL und VEDDER (1915) Beri-Beri-ähnliche Erkrankungen beschrieben. Jedoch scheint es nach SHEEHY (1932) verhältnismäßig wenig B-Vitamin zu benötigen. Sowohl bei diesem wie beim Rind wird, wie es scheint, B gebildet, wobei wohl Darmbakterien eine Rolle spielen (s. S. 133).

Bei einseitiger Ernährung von *Affen* (*Macacus nemestrinus*) hat schon KOSE (1905) Beri-Beri gesehen und ebenso haben SHIGA und KUSAMA (1911), MAC CARRISON (1919), KIKUCHI (1927) durch Mangel an B₁ Erkrankungen verursachen können, welche der menschlichen Beriberi durchaus entsprechen. Besonders auffallend waren die Darmerscheinungen. Bald treten auch verschiedene nervöse Erscheinungen auf, insbesondere periphere Lähmungen. Die Körpertemperatur sinkt, die Atmung nimmt ab. MACCARRISON sah allerdings (1920) bei diesen Tieren keine Polyneuritis und keine Ödeme, dagegen gingen die Tiere schon nach 23 Tagen ein. In diesen Versuchen wurde zu ihrer Ernährung auf 130° C erhitzter Reis benützt und möglicherweise war hier der Mangel an den übrigen B-Faktoren so groß, daß es zu akutem Tod kam, ohne daß sich vorher andere Erscheinungen ausbilden konnten.

Bei allen Untersuchungen über die *Empfindlichkeit verschiedener Tierarten* gegenüber B₁-Mangel ist bemerkt worden, daß sie recht verschieden ist. PLIMMER (1926) hat versucht den Vitaminbedarf an B₁ so zu bestimmen, daß er die Menge Hefeextrakt feststellte, die für verschiedene Tierarten nötig ist. Er fand für Hühner 12%, Taube 8%, Ratten 4% und Katzen mehr als 4% nötig. Eine ähnliche Berechnung führt COWGILL aus (COWGILL 1932, COWGILL und KLOTY 1927, COWGILL, SMITH und BEARD 1925). Es wird angenommen, daß Vitamin B₁ der Faktor ist, der den Appetit beeinflußt und das wird als ein Kriterium für die Bestimmung des Vitaminbedarfes von verschiedenen Tieren benützt. Es wird untersucht, ob ein gewisses B-Vitamin-Präparat trotz mangelhafter Diät bei Ratten, Mäusen, Tauben und Hunden den Appetit aufrecht erhalten kann. Der tägliche Vitaminbedarf sei $K_s W^{2/3}$, wo W das Gewicht des Tieres und K_s eine für die Tierart charakteristische Konstante ist, die anscheinend umgekehrt proportional zum maximalen Gewicht der Art ist. Innerhalb einer Spezies ist demnach der Vitaminbedarf proportional zum Stoffwechsel der Masse. BING und MENDEL geben an (1929), daß die weiße Maus halb soviel B₁ braucht wie die Ratte. READER (1930) hat mit dem PETERSSchen Torulin (B₁) für Tauben und erwachsene

Ratten auf die Gewichtseinheit dieselbe Menge berechnet. Auf einen erwachsenen Mann werden daraus 50 Taubendosen pro Tag als Bedarf errechnet. Reisvögel brauchen 0,4—0,5, Tauben 2—3, Ratten 2—4 I.E. (internationale Einheiten) nach v. VEEN (1932). Nach VOEGTLIN und LAKE (1919) ist die Zeitdauer, bei welcher bei einseitiger Ernährung die Polyneuritiserscheinungen ausbrechen, bei verschiedenen Tieren sehr verschieden, beim Mensch in 87 Tagen (nach FRASER und STANTON 1912), beim Schwein 21, Hühnchen 28, Katzen 18, Hunde 30—45, Ratten in 110 Tagen¹.

d) Bedarf an Vitamin B₂.

Zu derselben Zeit als verschiedene Forscher mittels Adsorption, z. B. an Fullererde, aus Hefeextrakt zwei verschiedene Substanzen isolieren konnten und damit das B-Vitamin in zwei Faktoren differenzierten, kam auf ganz anderem Wege GOLDBERGER (1926) zu dem Resultat, daß die Ursache der Pellagra der Mangel an einem Vitamin sei, das bezüglich seiner Löslichkeit dem B-Vitamin entspricht, das Wachstum von Ratten fördert, aber die Polyneuritis nicht heilt. Dieser Faktor heilt dagegen die experimentelle Pellagra. Er ist im Gegensatz zum Anti-Beri-Beri-Faktor gegen Hitze weniger empfindlich und wird als B₂ bezeichnet. Seine Untersuchungen sind unter anderem bestätigt von CHICK und ROESCOE (1927), FINDLAY (1928), AYKROYD (1930).

Schon 1914 hatte FUNK die menschliche Pellagra als Avitaminose aufgefaßt und 1917 wurde von CHITTENDEN und Mitarbeitern gefunden, daß man durch Fütterung von *Hunden* mit Bohnenmehl und Leinsamenöl eine Krankheit erhält, die in vielen Beziehungen der menschlichen Pellagra ähnlich ist. Es zeigen sich Veränderungen der Mundschleimhaut, blutige Diarrhöen, Apathie, schließlich sterben die Tiere. Zugabe von Fleisch zur Diät heilt diese Erscheinungen. Wahrscheinlich hat es sich dabei im wesentlichen um den Mangel an B₂ gehandelt. Besonders ausführlich haben sich GOLDBERGER und WHEELER (1928) mit diesem Symptomenkomplex beschäftigt, den sie für durchaus analog der menschlichen Pellagra halten. Er beginnt mit einer Stomatitis, die in eine Nekrose der Schleimhaut übergeht. In manchen Gegenden kommt bei Hunden die sog. Schwarzzungkrankheit vor, die ähnliche Erscheinungen hat, und von der angenommen wurde, aber nicht endgültig bewiesen ist, daß sie identisch mit Pellagra sei.

Junge *Ratten* wachsen nicht ohne B₂. Nach etwa 5—6 Wochen findet man Hautveränderungen, die allerdings nicht ganz regelmäßig sind. Sie bestehen in dem Verlust der Haare am Kopf, Nase, Bauch, an den Enden der Füße und den Augenbrauen. Ferner sieht man

¹ Auch schon nach 33—51 Tagen nach anderen Autoren.

Schwellungen der Konjunktiva, der Zunge und der Mundschleimhaut. Nervöse Erscheinungen werden auch beobachtet und histologisch sollen Veränderungen im Zentralnervensystem, insbesondere Schwellungen der Vorderhornzellen vorhanden sein. Schließlich zeigen die Tiere einen Mangel an Appetit. Auch hier wurde eine Hypertrophie (FINDLAY 1928, SHERMAN und SANDELS 1929, THATCHER 1930) der Nebennieren beobachtet. Der letztere Teil dieser Erscheinungen gleicht sehr denen bei Mangel an B_1 . Überhaupt ist der Zusammenhang zwischen diesen beiden Faktoren noch lange nicht geklärt. Es ist sicher, daß beide Faktoren in der Nahrung vorhanden sein müssen, um bei Ratten ein normales Wachstum zu ermöglichen (EDDY 1927), SHERMAN und AXTMAYER (1927). Nach KUHN, GYÖRGY u. a. (1933) genügt das in Form von Lactoflavin gegebene B_2 nur in Gegenwart von B_4 und dann in einer Menge von 5 γ pro Tag zum normalen Wachstum der Ratte.

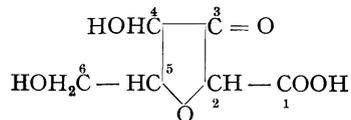
Sehr merkwürdig ist ferner, daß beide Faktoren im Tierkörper gebildet werden. Nach GRAHAM und GRIFFITH (1932) ist, wenn man Ratten ohne B_1 und B_2 füttert, in ihren Geweben dieses dennoch in geringen Mengen zu finden.

Über die Bedeutung von B_2 für andere Tierarten ist kaum etwas bekannt.

Auch über die Rolle der anderen zur Gruppe des B-Vitamin gehörenden Faktoren bei verschiedenen Tierarten läßt sich derzeit nichts Sicheres aussagen. Fische (HAEMPFL und PETER 1927) und Amphibien (EMMET und ALLEN 1919) brauchen den B-Komplex, letztere zur Metamorphose (TANIGUCHI 1930). Auch Fliegen haben ihn nötig (NORTHROP 1917, GUYÉNOT 1917, KOPEÉ 1927).

e) Bedarf an Vitamin C.

Als Vitamin C wird eine Substanz bezeichnet, die in zahlreichen wäßrigen Extrakten aus Pflanzen und tierischen Organen herstellbar ist und die 1932 von SZENTGYÖRGYI rein dargestellt wurde. Sie ist ursprünglich für Hexuronsäure gehalten worden, ist aber nicht mit dieser identisch und wird derzeit als Ascorbinsäure bezeichnet. Ihre Formel ist nach MICHEEL und KRAFT (1933)



Die wissenschaftliche Erforschung des Skorbut als Avitaminose beginnt mit Arbeiten von HOLST (1907, 1910, 1912). Bei einseitiger Ernährung von *Meerschweinchen* entsteht bei diesen eine dem menschlichen Skorbut durchaus ähnliche Erkrankung. Die Tiere werden schwach, die Mundschleimhaut wird hyperämisch, empfindlich, die

Zähne werden locker. Die Knochen schwellen und werden empfindlich. In den die Knochen-Knorpelgrenzen umgebenden Weichteilen findet man Blutungen. Auch sonst zeigen sich subkutane, periostale und intramuskuläre Blutungen, schließlich tritt Osteoporose auf. Junge Tiere sind besonders empfindlich. Deutliche Krankheitserscheinungen sind z. B. bei einseitiger Haferfütterung schon nach 15—18 Tagen vorhanden und in weiteren 1—2 Wochen gehen die Tiere ein.

Außer Meerschweinchen sind noch *Affen* (*Macacus rhesus*) gegen C-Mangel empfindlich. Sie erkranken etwa innerhalb 2 Monaten, wenn man sie bei einer Diät hält, die aus 300 g Reis, 50 g Weizenkeimlingen, 2 g Salzgemisch und 5 g Butter besteht. Gegen Skorbut schützt Affen täglich 1—3 ccm Zitronensaft, etwa ebensoviel wie Meerschweinchen. Auch an einer anderen Affenart (*Cercocebus fuliginosus*) erhielten BARNES und HUME (1919, 1921) ähnliche Resultate. Auch spontaner Skorbut wurde bei Affen beobachtet (HOWITT 1931).

Fische sollen C benötigen (LAUFBERGER 1926).

Ganz anders als Meerschweinchen und Affen verhalten sich *Ratten*. Sie brauchen scheinbar gar kein C-Vitamin. Schon 1916 hatte FUNK derartige Beobachtungen gemacht. Man kann Ratten lange Zeit hindurch nur mit Hafer ernähren, nicht aber, wenn man diesen autoklaviert hat, wobei das Vitamin B₁ zerstört wird. Nach HARDEN und ZILVA (1918) und DRUMMOND (1919) sollen allerdings kleine Mengen von C von der Ratte dennoch benötigt werden. Die Erklärung dafür, daß die Ratte kein Vitamin C braucht, ist, daß sie diese Substanz selbst synthetisieren kann. Auch bei C-freier Ernährung findet man in ihrer Leber reichlich Vitamin C (PARSONS und HUTTON 1924, PARSONS und REYNOLDS 1924, LEPKOVSKY und NELSON 1924) und besonders in der Nebennierenrinde (Szentgyörgyi). Demgegenüber läßt sich leicht zeigen, daß C-frei ernährte Meerschweinchen in ihrer Leber und Nebenniere kein C enthalten, es also nicht synthetisieren können.

Von *Cynomys ludovicianus*, dem *Präriehund*, zeigten McCOLLUM und PARSONS (1920), daß er ebensowenig Vitamin C braucht wie die Ratte. Bei einer Kost, die bei jungen Meerschweinchen in 2 bis 3 Wochen Skorbut verursacht, wuchs ein solches Tier 6 Monate lang normal und verfiel dann in Winterschlaf. Allerdings fanden die Autoren später keine Wachstumsförderung durch Komplettierung mit Lebertran und Apfelsinen, wohl aber mit frischem Gras, was zeigt, daß es sich dabei wahrscheinlich um die Wirkung von Eiweiß, nicht um Vitamin C gehandelt hat.

Hunde haben C-Vitamin nicht nötig, selbst wachsende Tiere sollen es im Gegensatz zu älteren Angaben nicht brauchen (INNES 1931). Auf derselben Nahrung, mit welcher Meerschweinchen innerhalb 25 Tagen eingehen, leben Hunde mindestens 150 Tage. Ihre Leber enthält dann

trotzdem reichliche Mengen von Vitamin C, was sich durch Fütterung derselben an skorbutkranke Meerschweinchen beweisen läßt.

Auch *Hühner* können ohne Vitamin C ernährt werden. Ihre Leber enthält aber dann trotzdem die Substanz (CARRICK und HAUGE 1925, HART u. a. 1924).

Gegenüber dieser zweiten Gruppe von Tieren, die C überhaupt nicht zu benötigen scheinen, gibt es dann eine dritte Gruppe, die C-Vitamin nur während ihrer Jugend brauchen. Hierher gehören vor allem *Kaninchen* (HOLST und FRÖLICH 1907, 1912, FINDLAY 1921, RANDOIN und LOMBA 1923). Bei jungen Tieren tritt ohne Vitamin C ein Wachstumsstillstand ein, jedoch ohne die klassischen Erscheinungen des Skorbut; manche Tiere sterben. Es werden bei der Sektion keine Blutungen, sondern nur starke Kongestionen in den inneren Organen gefunden. Wird ein C-frei ernährtes Tier trächtig, so bekommen die Feten Skorbut mit Hämorrhagien im Periost und an anderen Orten. Erwachsene Kaninchen brauchen Vitamin C gar nicht und produzieren trotzdem eine C-Vitamin enthaltende Milch. Es wäre also möglich, daß das erwachsene Tier C synthetisieren kann. PORTIER u. a. (1920, 1921) erklärten das jedoch mit Koprophagie. Darmbakterien sollen C-Vitamin produzieren und durch Fressen des Kotes werde es dann von den Tieren wieder aufgenommen.

Auch erwachsene *Schweine* brauchen keine wesentlichen Mengen von C-Vitamin und trotzdem enthält ihre Leber es reichlich (HOET 1923, RANDOIN 1923, SIMONNET 1921, SUGIURA und BENEDICT 1923, PLIMMER 1923). Dagegen wird von PLIMMER (1920) angegeben, daß junge Schweine an einer skorbutähnlichen Krankheit leiden können, wenn sie mit einer lange gekochten Nahrung ernährt wurden. Es wurde Wachstumsstillstand, Anschwellen der Gelenke und Schmerzhaftigkeit der Glieder beobachtet. Dieselbe Kost heilte ungekocht den Zustand.

Von *Kühen* ist soviel bekannt, daß sie mit ihrer Milch reichlich C-Vitamin ausscheiden. Allerdings ist der Gehalt in verschiedenen Jahreszeiten verschieden, bei Stallfütterung geringer (z. B. JEPHCOTT 1921). Über den Bedarf bei niedrigeren Tieren ist nichts bekannt.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß in erster Linie Mensch, Affe und Meerschweinchen in ihrer Nahrung C-Vitamin brauchen und es selbst nicht bilden können. Kaninchen und Schweine brauchen es in der Jugend. Ratte, Hund, erwachsenes Kaninchen und Schwein bilden es selbst und brauchen es deshalb nicht in ihrer Nahrung.

f) Bedarf an Vitamin D.

Vitamin D ist eine Substanz, welche zur normalen Knochenbildung benötigt wird. Sie ist ein durch Ultraviolettbestrahlung von Ergosterin darstellbares Produkt. Das Ergosterin (Ergosterol) kann als Provitamin D bezeichnet werden.

Die ältere Literatur über den Einfluß von fettlöslichen Vitaminen ist heute nur mit Vorsicht zu verwenden, weil damals noch zwischen Vitamin A und Vitamin D nicht differenziert wurde. Mangel an Vitamin D ist Ursache der als Rachitis bezeichneten Krankheit des Menschen, bei welcher es zu einer mangelhaften Verkalkung der Knochen und sekundär zu Deformationen derselben kommt.

1921 hat KORENCHEVSKY an *Ratten* rachitisähnliche Krankheitsbilder durch kalkarme Diät einesteils, aber auch durch Mangel an dem fettlöslichen Vitamin beobachtet. Damals hielt man die Krankheit für durch A-Mangel verursacht, erst später wurde das fettlösliche Vitamin D vom A abgesondert und als Ursache dieser Mangelkrankung erkannt (MCCOLLUM, SIMMONDS u. a. 1921). Ihre Empfindlichkeit schwankt sehr. Ca- und P-Gehalt der Nahrung spielen dabei eine Rolle, auf die hier nicht eingegangen werden kann.

Das klassische Objekt zum Studium der Rachitis sind *Hunde*, an denen MELLANBY (1926) seine Versuche ausgeführt hat. Noch 1921 hat PATON und WATSON, sowie FINDLAY und WATSON im Gegensatz zu MELLANBY Rachitis für keine Avitaminose gehalten, sondern sie auf einen zu niedrigen Energiegehalt der Nahrung verbunden mit Unreinlichkeit und Freiheitsbeschränkung der Tiere zurückführen wollen.

An *Katzen* sind von MACKAY (1921) rachitisähnliche Erkrankungen bei einem Mangel des fettlöslichen Vitamins erhalten worden, wobei noch nicht zwischen A und D unterschieden wurde. Er beschreibt Veränderungen an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen, hielt das aber nicht für Rachitis.

Auch in Versuchen von TOZER (1921) an *Meerschweinchen* sind Veränderungen an der Knochengrenze beobachtet worden, die an menschliche Rachitis erinnern. Es ist heute klar, daß es sich dabei um den Mangel an Vitamin D gehandelt hat.

An *Kaninchen* haben GOLDBLATT und MORITZ (1925), sowie KAWAMURA und KASAMA (1925) experimentelle Rachitis erhalten.

Beim *Schwein* ist Rachitis beschrieben von ELLIOT (1922), sowie von ZILVA u. a. (1921—1924). Noch ehe bei einer Rachitis verursachenden Diät die Knochenveränderungen sich zeigen, wird vielfach ein feuchtes Ekzem beobachtet, von dem allerdings noch nicht sicher festgestellt ist, ob es nicht auf gleichzeitigem N-Mangel beruht (BOUCHET 1931). Bei jungen Ferkeln kommt mit der Rachitis zusammen auch Spasmophilie vor. Letztere kann durch Kalkzusatz zur Nahrung gebessert werden (CARLSTRÖM und SVAMBERG 1931).

Bei *Affen* kommt nach CHRISTELLER (1922) sowohl Rachitis wie Osteomalazie auch spontan vor. Von Kapuzineraffen, die in einem Tiergarten gehalten wurden, ist Rachitis beschrieben (HOTTINGER und NOHLEN 1931). Sie war schwer heilbar, große Mengen Ergosterol

wurden benötigt (s. auch HANSEMANN und WIELAND, Literatur bei HOTTINGER 1931). Überhaupt wird in Tiergärten bei vielen Tierarten Rachitis beobachtet.

Die Erscheinungen der Rachitis bei *Hühnern* weichen erheblich von der Säugerrachitis ab. Sie wird hier als „Beinschwäche“ bezeichnet. Fehlt Vitamin D nicht vollständig in der Nahrung, dann entwickelt sich keine ausgesprochene Knochenerweichung, sondern die Tiere bekommen nur ein kleineres Skelet. Der Brustkorb ist dabei wesentlich verkleinert und dementsprechend auch die inneren Organe. Ein relativ geringer Mangel an Vitamin D gibt bei ganz jungen Hühnchen bereits starke Störungen der Körperentwicklung (SHEELY und SHELL 1932). Interessant ist, daß bei Hühnern bei D-Mangel starke Hypertrophie der Parathyroideae und gleichzeitig eine Abnahme des Blutkalzium beobachtet worden ist (NONIDEZ 1928). Heilungsversuche an Rachitis erkrankter Hühnchen sind von STEENBOCK u. a. (1932) mitgeteilt. Ultraviolettbestrahlung oder Lebertran, sowie auch andere Fischöle heilen (GUTTERIDGE 1931). Bei der Heilung ist bei Hühnchen keine deutliche Verkalkungslinie zu sehen wie bei Ratten und Hunden, sondern die Heilung erfolgt in der Diaphyse (HART u. a. 1931). Auch auf die Befruchtbarkeit der Eier hat der Gehalt an Vitamin D großen Einfluß. Durch 10 Minuten lange Ultraviolettbestrahlung der Hühner wird erstens die Zahl der Eier vermehrt, der Ca-Gehalt der Schale erhöht und die Befruchtbarkeit von 0 auf 60—70% vergrößert (HART, STEENBOCK u. a. 1925).

Ebenso wie Hühner, so erkranken auch junge *Enten* bei einseitiger Ernährung leicht an Rachitis und können ebenfalls mittels Lebertran oder bestrahltem Ergosterin geheilt werden (WERNER 1931).

Es ist anzunehmen, daß D-Vitamin zum Verknöcherungsprozeß unbedingt nötig ist, ohne daß wir wissen, welche Rolle es dabei spielt. Deshalb wird es wohl von allen Vertebraten benötigt. Ob auch Weichtiere und Insekten es brauchen, ist nicht untersucht.

Das Vitamin D unterscheidet sich von den anderen Vitaminen dadurch, daß es unter dem Einfluß ultravioletter Bestrahlung im Tierkörper immer entstehen kann und demnach in der Nahrung nicht vorhanden sein muß, wenn sonst für die entsprechenden Nahrungsbedingungen gesorgt ist.

Im Gegensatz zu anderen Vitaminen ist ein *Überschuß* an Vitamin D ungünstig und kann schwere toxische Folgen haben. Auch diesbezüglich reagieren verschiedene Tierarten verschieden. Besonders empfindlich scheinen *Kaninchen* zu sein. Nach JACMIN und LEDECO (1929) haben 15—20 mg bestrahltes Ergosterin täglich, eine ausgesprochene Verkalkung an der Aorta und anderen Blutgefäßen zur Folge (s. auch WENZEL 1928, HUCKEL und WENZEL 1929, MOREAU und RUBINO 1928, HEUBNER und HOLTZ 1929, FISCHL und

EPSTEIN 1929, RABL 1929). Das ist eine 2000mal größere Dosis, als welche bei Ratten Rachitis heilt (0,01 mg pro Tag).

Bei *Mäusen* erhält man durch geringe Überdosierung nur stärkeres Wachstum, aber keine Änderung der Lebensdauer (ROBERTSON 1932). Noch 10 mg täglich sind unwirksam, sie sind also viel weniger empfindlich als Kaninchen. Große Dosen geben auch hier Läsionen im Herz mit Verkalkung (JUNDELL 1929).

Besonders empfindlich gegen Überdosierung von Vitamin D soll der *Nerz* sein, der dabei eine Verkalkung des Magens bekommt, die zum Tode führt (HEIDEGGER 1932).

Affen sollen weniger empfindlich sein (LEVADITI und Po 1930).

Kühe vertragen sehr große Gaben von Ergosterin. Dieses wird mit der Milch rasch ausgeschieden, deren D-Vitamingehalt durch Ergosterinfütterung wesentlich erhöht werden kann (KRAUSS u. a. 1932).

Nach KREITMAIR und HINTZELMANN (1928) ist gegen Überdosierung von Vitamin D am empfindlichsten die *Katze*, ähnlich empfindlich ist die *weiße Maus* und die *weiße Ratte*, sowie *Kaninchen*. Dagegen erkranken *Meerschweinchen* und *Hund* selten, und *Huhn* und *Axolotl* überhaupt nicht. Die Veränderungen bestehen darin, daß die Gefäßwände in der Herzmuskulatur, in der Magenwand, in Lungen und Nieren, in der Intima verkalken, insbesondere auch die Aorta, Milz und Nebennieren (WENZEL 1928). Die Toxizität auf verschiedene Tierarten, außer obigen noch auf Affe und Ziege, untersuchte neuerdings HOLTZ und Mitarbeiter.

g) Bedarf an Vitamin E.

Die grundlegenden Untersuchungen über diesen Faktor sind von EVANS und BURR (1927) an der *weißen Ratte* ausgeführt worden und auch weitere Arbeiten hierüber von SURE (1926), von VERZÁR und Mitarbeitern (1931) benützen dieses Tier. Der Mangel an diesem fettlöslichen, thermostabilen Faktor äußert sich darin, daß bei den weiblichen Tieren trotz normaler Ovulation, Oestrus sowie Konzeption es nicht zum Austragen der Schwangerschaft kommt. Werden die Tiere von Jugend auf ohne Vitamin E ernährt, so kann der erste Wurf noch lebend geboren werden, wird aber nicht mehr aufgezogen. Später kommt es zu Aborten und Totgeburten. Charakteristisch ist, daß es zu einer Resorption der Feten kommt, was sich in einer Umkehr der Gewichtskurve während der Schwangerschaft nach etwa 14 Tagen äußert. Beim Männchen findet man bei E-Mangel eine charakteristische Atrophie der Testis, wobei speziell die Spermiogenese leidet (s. auch H. A. MATTILL 1927). Extrakte aus Weizenkeimlingen verhindern bzw. heilen beim Weibchen diesen Zustand.

Bei anderen Tierarten sind mit gleicher Exaktheit keine Untersuchungen ausgeführt worden. ADAMSTONE (1931) beschreibt die

Wirkung des E-Mangels bei *Hühnern*. In den ersten 3 Tagen entwickelt sich der Embryo noch normal, aber langsamer. Selten geht die Entwicklung weiter. Dann erscheinen an verschiedenen Stellen Blutungen und am 5. Tag findet man gewöhnlich einen sog. letalen Ring, der den ganzen Embryo umgibt. Bei diesen Absterbeerscheinungen sollen besonders Mesenchymzellen (Histiozyten) eine Rolle spielen. Der Autor glaubt, daß sich dabei eine sehr starke Proliferation des Mesoderms entwickelt, welche die Gefäße verschließt, so daß der Embryo erstickt.

Von *Kühen* sind wir nur ganz indirekt informiert. VOGT-MOELLER und BAY (1931) haben angegeben, daß eine bestehende Sterilität durch Injektion von Öl aus Weizenkeimlingen günstig beeinflusst werde. Auch für den Menschen ist derartige behauptet worden. Es ist allerdings unklar, warum ein Überfluß gewirkt haben soll, wenn in der Nahrung E nicht gefehlt hat.

Bei allen Untersuchungen über die Wirkung von Vitamin E auf die Sterilität muß daran gedacht werden, daß Sterilität auch bei Mangel an anderen Vitaminen entstehen kann, so z. B. bei lang dauerndem vermindertem A-Gehalt der Nahrung. Dabei fehlt aber immer die Ovulation bzw. der Oestrus (DAVIS und OUTHOUSE 1921 u. a.). Diese Sterilität hat also nichts mit der Resorptionssterilität der E-frei ernährten Tiere zu tun.

Andererseits muß auch daran erinnert werden, daß die Nahrung auch sonst wohl eine Wirkung auf die Fertilität haben kann. So geben z. B. schottische Schäfer weiblichen Schafen vor der Befruchtung reichlich Hafer, Rüben und Cakes während 3 Wochen und sehen dann eine auffallende Zunahme der Fruchtbarkeit (W. KENNEDY 1926). Welche Faktoren dabei wirksam sind, ist, trotzdem diese Angaben wiederholt referiert werden, unklar.

Erwähnt sei, daß nach SURE (1926) neben dem E-Vitamin noch ein anderer Faktor in Weizenextrakten enthalten ist, der für die Milchsekretion der Tiere von Bedeutung ist, und der im Gegensatz zu E thermolabil sei.

h) Bedarf von höheren Pflanzen an Vitaminen.

Für Pflanzen hat BOTTOMLEY (1914, 1915, 1917) zuerst auf die Notwendigkeit von akzessorischen Nahrungssubstanzen hingewiesen, wobei er die Frage offenließ, ob es sich um die Wirkung der tierischen Vitamine handle. Er zeigte, daß durch Bakterien zersetzter Torf das Wachstum von *Primula malacoides* auf das Doppelte fördert. — Er prüfte ferner die Wirkung eines wäßrigen Extraktes von alkoholischen Bestandteilen des durch Bakterien zersetzten Torfes auf das Wachstum von *Azotobacter chroococcum* und fand starke Förderung; auch fand er, daß solche fördernde Substanzen beim Keimen von Weizen in

den Keimlingen entstehen. Auch das Wachstum von Weizenkeimlingen wird durch Torfextrakte gefördert. *Lemna minor* ist ein besonders geeignetes Objekt. Sie wurde in DEHNERscher Lösung gezüchtet. Setzt man zu 250 ccm den Wasserextrakt von 0,5 g durch Bakterien zersetztem Torf, so erhält man bereits starke Wachstumsförderung. Auch die Weizenkeimlingsextrakte fördern das Wachstum von *Lemna*. Diese wachstumsfördernden Stoffe nannte er Auximone. Es könnte sich um Substanzen handeln, die ähnlich wie Vitamine wirken, aber es ist gar kein Anhaltspunkt dafür da, daß diese Substanzen identisch mit den bekannten Vitaminen sind. 1920 bestreitet allerdings LUMIÈRE, daß Vitamine für das Wachstum von Pflanzen irgendwelche Bedeutung hätten. Er hat aber nur gefunden, daß Schimmelpilze (*Aspergillus niger*) auf synthetischen Lösungen wachsen können; ihr Wachstum wird durch pflanzliche Extrakte beschleunigt, die auf 130° erwärmt waren, also kein B₁-Vitamin enthielten. Damit ist aber BOTTOMLEYs Arbeit nicht widerlegt. Für den Pilz *Phycomyces blakesleeianus* hat SCHOPFER (1931) gezeigt, daß ein Hefeextrakt, der die verschiedenen B-Faktoren enthielt, die Bildung von Zygoten sehr beschleunigte. Auch eine Verunreinigung von Maltose wirkte so, konnte aber weder als B noch als Bios identifiziert werden.

Parasitische bzw. saprophytische Pflanzen, z. B. *Orchideen*, verschaffen sich Stickstoffverbindungen und wohl auch akzessorische Nährstoffe, wenn sie benötigt werden, durch ihre *Mykorrhiza*-Pilze (Wurzelpilze), die N aus der Luft assimilieren (WOLFF 1933, s. auch BURGEFF 1932, KOSTYTSCHEW 1926, S. 447).

i) Einfluß von akzessorischen Nahrungssubstanzen auf das Wachstum von Bakterien.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß zur Züchtung von bestimmten Bakterien und Pilzen eine ganz bestimmte Zusammensetzung des Nährbodens nötig ist. Es liegt deshalb der Gedanke nahe, daß es sich hierbei auch um die Wirkung von Substanzen handeln könnte, die entweder identisch oder ihrem Wesen nach den Vitaminen nahestehend sind.

Besonderes Interesse an dieser Frage entstand auf Grund der von Bakteriologen gemachten Beobachtung, daß *hämophile Bakterien*, insbesondere *B. influenzae*, sich erst dann gut entwickeln, wenn im Nährboden erstens Hämoglobin und zweitens eine Substanz vorhanden ist, die von fremden Bakterien gebildet wird. Auf hämoglobinhaltigen Nährböden wachsen Influenzabazillen besonders gut in der Nachbarschaft von irgendwelchen anderen Bakterienkolonien, z. B. Staphylokokken. Es wurde dann gezeigt, daß auch frische tierische und pflanzliche Gewebe Stoffe enthalten, die in äußerst geringen Mengen dem Nährboden hinzugesetzt, das Wachstum sehr wesentlich fördern. Es war aber ein durchaus unbegründeter Analogieschluß, wenn man

diese Stoffe als Vitamine bezeichnet hat (DAVIS 1917, 1918). Wir wollen sie mit dem unverfänglicheren Namen: *akzessorische Nahrungssubstanzen* bezeichnen, den man ursprünglich für die ganze Gruppe solcher Stoffe verwendet hat und den Namen Vitamine nur für die speziell für den Menschen und für höhere Tiere benötigten derartigen Substanzen anwenden.

DAVIS hat in seiner oben erwähnten Arbeit zahlreiche *verschiedene Mikroorganismen* gezüchtet und zu dem Nährboden Extrakte aus Weizenkörnern hinzugefügt, die B-Vitamin enthielten. Kein wesentlicher Einfluß auf das Wachstum wurde bemerkt. Dagegen erhielt er aus Weizenkeimlingen Substanzen, die allem Anschein nach fördernd wirkten. Ähnliche Untersuchungen stammen von KLIGLER (1919). Dieser setzte zu Agarnährboden Extrakte aus frischen tierischen Geweben hinzu. Wäßrige Extrakte gaben Förderung des Wachstums. Ätherextrakte keine. Die fördernde wasserlösliche Substanz war thermolabil. MACLEOD und WYON (1921) haben bei *Staphylococcus aureus* gefunden, daß wäßrige und alkoholische Extrakte von tierischen Organen, Muskel, Leber, Blutserum, Milch, Ei, Hefe, die im allgemeinen B-Vitamin enthalten, auch wachstumsfördernd wirken. Andererseits haben sicher kein B-Vitamin enthaltende Extrakte das Wachstum nicht gefördert. Aber auch sie bemerkten schon, daß kein bestimmtes Verhältnis zwischen der fördernden Wirkung und dem Gehalt an den bekannten Vitaminen besteht. Ferner betonten sie, daß außerordentlich große Differenzen im Bedarf verschiedener Bakterien nachweisbar sind.

Besonders deutlich ist die wachstumsfördernde Wirkung bei den bereits oben erwähnten *hämophilen Bakterien*. LEGRON und MESNARD (1920) zeigten, daß Influenzabazillen in Extrakten von roten Blutkörperchen nicht wachsen, wohl aber, wenn man zu ihrer Kultur noch Fleischbouillon hinzugibt. Diese enthält gewisse, das Wachstum fördernde Substanzen. Die meisten blutfrei gewaschenen Organe enthalten solche fördernden Stoffe, z. B. Leber und Niere, aber auch Galle. Auch aus Pflanzen wurden solche fördernden Substanzen isoliert. Sie werden durch Erwärmen sowie durch Alkali zerstört.

AVERY und MORGAN (1921) benützten steriles unverletztes Pflanzengewebe aus Kartoffeln, Bananen, Rüben, Karotten usw. und gaben es anstatt Blut zum Nährboden, auf welchem *B. influenzae* oder Pneumokokken gezüchtet wurden. Interessant ist, daß unter dem Einfluß dieser Substanzen ganz neue Lebensbedingungen geschaffen werden. Anaerob wachsende Bakterien kommen in solchen Nährböden auch unter aeroben Bedingungen zur Entwicklung. Ferner wird die Fähigkeit, bei verhältnismäßig verschiedenen Wasserstoffionenkonzentrationen zu wachsen, vergrößert.

AVERY und THYOITTA (1921) halten die Substanz, die dieses Wachstum fördert, als vitaminähnlich. Sie extrahierten sie auch aus

roten Blutkörperchen, ferner aus Hefe und verschiedenen Pflanzen. Sie sei wasserlöslich und thermolabil und wird als V-Faktor bezeichnet. Zum Wachstum der hämoglobinophilen Bakterien wird ferner eine zweite Substanz benötigt, die ein Hämoglobinabkömmling ist und von ihnen als X-Faktor bezeichnet wird. KOLLATH (1926) behauptete, daß im Serum von skorbutkranken Tieren eine Substanz sei, welche den V-Faktor zerstöre. Andererseits bemerkt er aber, daß dieser Faktor nicht identisch mit Vitamin B und C sei. Er glaubt, daß die Faktoren V und X etwas mit den Atmungsprozessen zu tun haben. Sie zeigen gewisse Ähnlichkeiten zum Vitamin B₁ und B₂. Ihr Verhältnis zu diesen ist aber auch heute noch ungeklärt.

Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete liegen vor von JIMÉNES (1921), der die Wirkung von Organextrakten als Zusatz zu Nährböden untersuchte, wenn *Meningo-*, *Pneumo-*, *Gonokokken* und *PFEIFFERSche Bazillen* gezüchtet wurden. Die Wirksamkeit der verschiedenen Organextrakte sinkt in der Reihenfolge Blut, Leber, Herz, Milz, Niere, Muskel. Im Blut sei die Wirksamkeit an das Stroma der roten Blutkörperchen, nicht an das Hämoglobin gebunden. Die wirksamen Substanzen sind in destilliertem Wasser und physiologischer Kochsalzlösung löslich. Die Löslichkeit in Alkohol ist unsicher, in Azeton und Äther sind sie dagegen unlöslich. Sie werden bei 110 bis 120° C vernichtet. Andererseits konnten sie über 1 Jahr wirksam aufbewahrt werden. LAWRYNOWICZ und PIETROWSKA (1931) untersuchten bei 45 Bakterienstämmen die Wirkung eines Extraktes aus Weizenkleie. Er förderte schon in einer Verdünnung von 1 : 4000 das Wachstum. Autoklavierung vernichtete seine Wirkung. Er förderte das Wachstum von *B. dysenteriae*, Streptokokken, Staphylokokken, *B. typhi*. Er war unwirksam auf Pneumokokken. Dagegen ist für letztere, sowie für Meningokokken, Streptokokken und Diphtheriebazillen eine wachstumsfördernde Substanz in Fruchtsäften vorhanden. Auch Kokosmilch enthält sie. Auf Grund ihrer Löslichkeit kann sie jedoch weder A- noch B-Vitamin sein. HÖDER und BREUER (1931) nennen sie Z-Faktor. C-Vitamin enthaltender Zitronensaft, sowie alkoholische Auszüge von Zitronenschalen, die Vitamin A enthalten, sind nach SUGIMOTO (1931) Wachstumsbeschleuniger für Typhus, Paratyphus, Dysenterie und Kolibazillen, sowie *B. pyocyaneus*.

Das Wachstum des *Tuberkelbazillus* wird nach NAO UYEI (1927) durch Substanzen, die reich an Vitamin B sind, gefördert, während A und D unwesentlich sein sollen.

Auch für *Azotobacter chroococcum* und *Rhizobium leguminosarum* ist nach WERKMANN (1927) Vitamin B zum Wachsen nicht nötig. Am Anfang sah er allerdings ein beschleunigteres Wachstum, führte dieses aber einfach auf eine größere Menge von Nährmaterial zurück, das am Anfang vorhanden gewesen sei.

Andererseits wird von TERRIGO und BARNETT angegeben, daß von 30 verschiedenen Arten von Bakterien 20 eine ausgesprochene Erneuerung des Wachstums zeigten, wenn man B-Vitamin enthaltende Extrakte hinzufügte. Die Bedenken, daß damit durchaus noch nicht bewiesen ist, daß es sich hierbei um die Wirkung von Vitaminen handelt, bestehen auch für diese Untersuchungen. BELFANTI und ARNAUDI kamen zu dem Resultat, daß Phytase bzw. Phytin, welches Inosit sowie Lezithin spaltet, ein ausgesprochener Wachstumsreiz für Bakterien sei. Sie glauben, daß dieselbe Substanz auch auf Beri-Beri so wie Vitamin B wirkt, ein Ergebnis, das bisher keine Bestätigung gefunden hat.

Man sieht also, daß pflanzliche und tierische Organextrakte wachstumsfördernde Substanzen enthalten, die für verschiedene Mikroorganismen von sehr verschiedener Bedeutung sind, die ferner in ihren Eigenschaften vielfach Parallelen zu bekannten Vitaminen zeigen¹. Es ist aber keinesfalls bewiesen, daß diese das Bakterienwachstum fördernden Faktoren mit irgendeinem der bekannten Vitamine identisch sind.

k) Einfluß akzessorischer Nahrungssubstanzen auf Hefe und Pilze.

1. Hefe.

Ebenso wie Bakterien, so braucht auch Hefe zu ihrem Wachstum gewisse Substanzen, die in aller kleinsten Mengen dem Nährboden beigelegt werden müssen oder aber durch ihre Gegenwart das Wachstum der Hefekulturen stark fördern. PASTEUR fand, daß man Hefekulturen nur anlegen kann, wenn man die Nährlösung mit einer mindestens stecknadelkopfgroßen Menge, d. h. von einigen Millionen Zellen, beimpft. Das führte WILDIERS (1901) zur Entdeckung, daß aus Hefe eine Substanz extrahierbar ist, die das Wachstum einer Hefekultur fördert, bzw. dazu nötig ist. Er nannte sie Bios. PRINGSHEIM (1906) glaubt allerdings, daß WILDIERS' Bios nichts anderes als eine besonders günstige stickstoffhaltige Nährsubstanz für die Hefe sei, welche von den Hefekulturen solange benötigt wird, bis sich die Hefezellen nicht selbst ein entsprechendes Medium bilden, indem sie dann weiter wachsen. So hat z. B. MACDONALD (1923) bei drei verschiedenen Hefen gezeigt, daß sie die wachstumsfördernde Substanz selbst bilden.

NELSON und Mitarbeiter (1921) haben jedoch zeigen können, daß man Hefe 1 Jahr lang auf einem künstlichen Nährboden züchten kann, der nur Salze und Zucker enthält. Sie überimpften jeden Tag ihre Kultur und ihre letzte Kulturlösung konnte demnach nur $1,50 \cdot 10^{-180}$ des ursprünglichen Kulturmediums enthalten. Man darf also sagen, daß diese Hefe auf einem reinen synthetischen Nährboden

¹ Siehe hierzu PESKETT: Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. 8, 1 (1933).

gezüchtet war. Die Untersuchung der Hefe bewies, daß sie einen Normalgehalt an Vitamin B hatte. Im selben Jahre bestätigten das auch HARDEN und ZILVA (1921). Nach NARAYANAN (1930) kann jedoch nicht jede Hefe Bios bilden, so besonders ein von ihm untersuchter Stamm von *Sach. cerevisiae*. Sicher ist aber, daß diese Substanz das Wachstum der Hefekultur außerordentlich fördert. KERR, EDY und WILLIAMS (1926) glaubten Bios kristallinisch rein dargestellt zu haben.

Nach Entdeckung des Vitamin B wurde bald bekannt, daß gerade Hefe sehr große Mengen davon enthält. So wurde die Annahme gemacht, daß das WILDIERSsche Bios identisch mit Vitamin B bzw. mit Vitamin B₁ sei. Auf diesem Gedanken fußend wurde von WILLIAMS (1919, 1920), der Bios und Vitamin B für identisch hielt, eine eigene Methode zur quantitativen Bestimmung von Vitamin B in verschiedenen pflanzlichen und Organextrakten ausgearbeitet. Tatsächlich findet man, daß zahlreiche derartige Extrakte das Wachstum von Hefekulturen fördern und scheinbar ging diese Wirkung parallel mit dem im Tierversuch geprüften Gehalt an Vitamin B. Auf diese Weise benützten diese Bestimmungsart BACHMANN (1919), dann EMMETT und STOCKHOLM und FUNK und DUBIN (1922). EMMETT betonte schon, daß Bios und Vitamin B nicht identisch sind. 1922 wurde dann durch CLARK (1922) sowie durch FUNK und PATON (1922) Bios und Vitamin B voneinander geschieden. Es gelingt die beiden durch Adsorption an Fullererde voneinander zu trennen und damit war bewiesen, daß Bios und Vitamin B zwar ähnliche Löslichkeitsbedingungen und ähnliches Vorkommen in der Natur haben, jedoch nicht miteinander identisch sind (FUNK und DUBIN 1921, FREEDMANN und FUNK 1922, EDY 1928). MILLER (1931) teilte Bios weiter in zwei Substanzen. Bios I sei inaktives Inositol. Bios II sei die eigentliche wachstumsfördernde Substanz. Er stellte Bios aus neun verschiedenen Pflanzensäften her und fand überall diese zwei verschiedenen Substanzen nebeneinander, so z. B. in Hefe, Reis, Tee, Schwämmen, Orangensaft.

EULER und PHILIPSON (1932) haben einen wachstumsfördernden Faktor für Hefe in den Kulturen von verschiedenen Pilzen nachgewiesen (*Rhisopus tritici*, *Rhisopus nigricans*, *Aspergillus Wentii*, *Penicilium*). SCHOPMEYER und FULLMER (1931) fanden solche Substanzen in Kulturen von *Aspergillus niger*, *Trichoderma lignorum* und *Aspergillus clavatus* und GUHA (1931) in Kulturen von *Bac. vulgaris*. Die Substanzen sind in 95 %igem Alkohol löslich und auch noch aus bei 70° C eingetrockneten Kulturen gewinnbar. EULER und PHILIPSON diskutierten in ihrer obenerwähnten Arbeit einen Namen für diesen Faktor.

Es scheint somit festgestellt, daß weitverbreitet eine Substanz oder gewisse sich sehr ähnliche Substanzen im lebendigen Organismus

vorkommen, die sicher nicht identisch mit Vitamin B sind, trotz weitgehenden Ähnlichkeiten, insbesondere zu Vitamin B₂. Beide sind wasser- und alkohollöslich, gegen Hitze und Alkali stabil. Trotzdem sind sie sicher nicht identisch (siehe z. B. KRUSE und McCOLLUM 1929). Auf Grund der historischen Entwicklung wird man recht tun diesen Faktor, der auf Hefe wachstumfördernd wirkt, als Bios zu bezeichnen.

2. Pilze.

Schon 1920 erwähnte LINOSSIER, daß nicht nur Hefen, sondern auch Pilze in ihren Kulturen vitaminartige Substanzen brauchen. Es scheint die Regel zu sein, daß bei vielen von diesen niedrigen Organismen dieselben Arten, die solche akzessorischen Substanzen zu ihrem Wachstum brauchen, während ihrer Entwicklung sie dann in großen Mengen selbst bilden. Es gibt aber auch Arten, die diese akzessorischen Substanzen zwar brauchen, aber nicht bilden. Nach WILLAMANN (1920) braucht *Sclerotinia cinerea* vitaminartige Substanzen aus Pflanzenextrakten zum Wachstum. Für den Schwamm *Nematospora gossypii* isolierte BUSTON und PRAMANIK (1931) aus Eiweiß mit Alkohol einen zum Wachstum nötigen Faktor, der J-Inositol sei. Für *Streptothrix corallinus* soll Manitol eine solche spezifische Wachstumssubstanz sein. Ob alle diese Substanzen identisch mit dem als Bios bezeichneten Faktor zu betrachten sind, ist unklar. GOY (1925) behauptete, daß die wachstumfördernde Substanz aus pflanzlichen Extrakten erst nach vorausgehender Erhitzung wirksam werde und selbst bei 120° C nicht zerstörbar sei. Das widerspricht allerdings allen unseren sonstigen Kenntnissen.

Auch AYERS und MUDGE (1922), sowie LUMIÈRE (1921) berichten von einer Substanz, die das Wachstum von *Streptothrix corallinus* fördert. Von dieser wurde von PETERS, KINNERSLEY, ORR-EWING und READER (1928) nachgewiesen, daß sie nicht mit Vitamin B identisch ist. *Oidium lactis* wächst ebenfalls angeblich besser auf einem vitaminreichen Medium (LINOSSIER 1919 B), trotzdem es auch ohne dieses leben kann. Wenn der Organismus durch Alter oder Erwärmen geschwächt war, hatten Extrakte aus Pflanzen (Kohl oder Orangen) eine sehr starke wachstumfördernde Wirkung. Wächst er einmal, dann bildet er sich die nötige Substanz selbst. Auch MENKES (1927) hat Schwämme im Wachstum durch alkoholische Extrakte von Tomaten gefördert und fand dabei eine Erhöhung der verschiedenen Lebenstätigkeiten, wie Stoffwechsel, Wachstum, Geruchproduktion, die auf vitaminartige Substanzen zurückgeführt wird.

Ähnlich wie WILLIAMS eine Titrationsmethode für Vitamin B mit Hilfe des Hefewachstums glaubte ausarbeiten zu können, so hat ORR-EWING und READER (1928) zur Titration des Vitamin B₁-Präparates (Torulin) von PETERS eine Kultur von *Streptothrix*

corallinus benützt. Die Substanz fördert das Wachstum, dann zeigt sich jedoch auch hier, daß der wachstumsfördernde Faktor nicht in jeder Beziehung identisch mit Vitamin B₁ ist.

1) Resistenzänderung gegenüber bakteriellen und parasitären Infektionen bei Avitaminosen.

In gewissem Zusammenhang mit der eben besprochenen Frage des Bedarfes niederer Organismen an akzessorischen Nahrungssubstanzen könnte die bekannte Tatsache stehen, daß für die Infektion mit Bakterien eine weitgehende Spezifität besteht, d. h. nur bestimmte Wirtsorganismen infiziert werden und daß andererseits die Resistenz gegenüber einer bakteriellen Infektion sich bei gewissen Ernährungsbedingungen ändern kann. Es wäre denkbar, daß die verschiedene Empfindlichkeit gegenüber Parasiten dadurch bedingt ist, daß letztere weitgehend für akzessorische Nahrungssubstanzen differenziert sind, welche sie nur in gewissen Wirtsorganismen vorfinden. Es ist auch bekannt, daß bei avitaminösen Tieren vielfach Infektionen mit Bakterien, aber auch mit höheren Parasiten vorkommen, wodurch der Ablauf der Avitaminose wesentlich beeinflußt werden kann.

I. Bakterien.

Mangel an Vitamin A scheint Tiere besonders empfindlich gegenüber bakteriellen Infektionen zu machen. Ratten und Mäuse, die ohne Vitamin A ernährt werden, erkranken in typischer Weise an Infektionen der verschiedenen Schleimhäute. Zum Bilde dieser Avitaminose gehören entzündliche Eiterungen der Konjunktiva, die auf den ganzen Bulbus übergreifen können. Vielfach kommen auch Lungenentzündungen vor. Experimentell wurde bewiesen, daß die Empfindlichkeit gegenüber einer Infektion mit *Bac. aertrycki* bei Mäusen, die ohne Vitamin A ernährt wurden, vermehrt ist. Aus den diesbezüglichen Versuchen von TOPLEY und Mitarbeiter (1931) geht aber noch nicht ohne weiteres hervor, ob nicht auch noch der Mangel an anderen Vitaminen in seinen Versuchen eine Rolle gespielt hat. DRUMMOND und MELLANBY (1924) sahen Abnahme der Resistenz bei A-Mangel gegenüber Pneumonie und Tuberkulose. TURNER und LOEW (1931) fanden sowohl bei Eiterungen von normal gefütterten Ratten als auch bei A-frei ernährten *Staphylococcus aureus*, *B. coli* und *B. chromogen VI*. Bei den avitaminösen Tieren waren jedoch besonders die Infektionen mit dem letzteren Stamm häufig. Dieses *B. chromogen VI* ist frisch aus dem Körper isoliert Gram negativ, wird aber auf künstlichem Nährboden Gram positiv. Es scheint für gewöhnlich für Ratten nicht pathogen zu sein, sondern wird es erst, wenn der Widerstand der Schleimhaut durch A-Mangel geschwächt ist. — EULER fand starke Verminderung der Resistenz gegenüber der Pasteurellose der Ratten bei A-Mangel (*Bact. hemosepticum*). LASSEN (1931) hat

bei Ratten, die ohne A-, B- und D-Vitamin gefüttert wurden, Infektionsversuche mit verschiedenen Mikroorganismen der Paratyphusgruppe durchgeführt. Er fand die Widerstandsfähigkeit besonders bei A Mangel sehr vermindert, bei B-Mangel sehr wenig verändert und bei D-Mangel gar nicht geringer. Die große Empfindlichkeit der Tiere bei A-Mangel zeigte sich sowohl gegenüber oraler als auch subkutaner Injektion. Sie ist dann deutlich, wenn die Xerophthalmie erscheint. Heilt durch therapeutische A-Gaben die Avitaminose bzw. die Xerophthalmie aus, dann kehrt auch die Resistenz gegenüber der Infektion wieder zurück.

Andererseits wird aber angegeben, daß auch bei Mangel an Vitamin D ein verminderter Widerstand gegenüber Infektionen zu beobachten sei. Nach MAURER und HOFMANN (1928) kann man rachitiskranke Ratten besonders leicht mit *B. suispestifer* infizieren. Nach GRANT (1930) sollen sogar die sonst gegenüber einer Tuberkuloseinfektion resistenten weißen Ratten infizierbar werden, wenn sie auf eine rachitische Diät gesetzt werden (s. auch PLATONOV 1928, KRAMER, GRAYZEL und SHEAR 1929, GRANT 1930).

Auch bei C-Mangel ist bei Tieren, die es brauchen, der Widerstand gegenüber Infektionen deutlich herabgesetzt, so mit *B. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus* (FINDLAY 1923), *Pneumococcus*, *B. anthracis* (WERKMANN u. a. 1923). Gewöhnliche Darmbakterien wandern in das Schleimhautepithel der skorbutkranken Tiere ein. Wunden von C-Vitamin-armen Tieren heilen schwerer. Auch gegenüber *B. tuberculosis* scheint möglicherweise eine gewisse verminderte Resistenz vorhanden zu sein (HÖJER 1924, SCHÜTZEL und ZILVA 1927).

Zur Erklärung dieser verminderten Resistenz gegenüber bakteriellen Infektionen könnte man daran denken, daß durch die Avitaminose der Stoffwechsel des Wirtsorganismus sich so geändert hat, daß der Nährboden für die entsprechenden Bakterien im Tierkörper günstiger geworden ist. — Daß die entsprechenden Bakterien bei Mangel an gewissen Vitaminen bessere Lebensbedingungen finden, spielt wohl an sich keine Rolle bei der beobachteten Erscheinung. MAZETTI (1931) hat versucht, ob ein durch Züchtung avirulent gewordener Milzbrandstamm wieder virulent wird, wenn man ihn auf einem vitaminfreien Nährboden züchtet. Das war nicht der Fall und kann also nicht zur Erklärung der erhöhten Infektionsmöglichkeit bei Avitaminose benützt werden.

Noch näher liegt daran zu denken, daß die Ursache der Resistenzverminderung in einer Abnahme der Abwehrmechanismen des Wirtsorganismus liegt. LASSEN (s. oben) dachte an eine verminderte Agglutininbildung. EULER hat mit GARET tatsächlich nach Carotinfütterung eine deutliche Zunahme der Hämaglutinine und Bakteriolyse gesehen, gegenüber ohne Vitamin A gefütterten Tieren.

LAWRINOWICZ (1930) zog als Erklärung für die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen eine Hemmung der Phagozytose bei avitaminösen Tieren heran. Die Folge davon sei, daß die Bakterienflora des Verdauungskanals bei den kranken Tieren sich so ändere, daß proteolytische und hämolytische Bakterien überwiegen. Eine anatomische Veränderung des Epithels der Schleimhäute kann dieses für das Einwandern von Parasiten geeignet machen.

Andererseits gelingt es nicht durch größere Gaben von Vitamin A eine vorhandene Infektion zu heilen. Das Vitamin wirkt nach MELLANBY (1931) nur prophylaktisch. Vom Lebertran wird allerdings angegeben, er solle gegenüber Infektionen mit *B. coli* schützen (ROBERTSON 1929). Nach EICHHOLZ und KREITMAR (1928) sei diese widerstandserhöhende Wirkung nicht spezifisch.

Zusammenfassend scheint aus der vorliegenden Literatur zu folgen, daß besonders bei Mangel an Vitamin A und wohl auch bei Mangel an C die natürliche Resistenz, besonders der Schleimhäute, gegenüber Infektionen vermindert ist und daß das die Ursache für erleichterte Infektion mit pathogenen Mikroorganismen sei.

2. Parasiten.

Auch die Resistenz gegenüber höheren Parasiten ist bei Avitaminosen vermindert. McCARRISON (1919, 1923, 1926) hat bei Affen bei vitaminarmer Ernährung, wobei hauptsächlich Vitamin B fehlte, Dysenterie durch *Entamoeba histolytica* beobachtet. Seine Kontrolltiere blieben gesund, trotzdem sie interessanterweise alle auch Träger von enzystierten Formen der Parasiten waren. Diese wurden aber erst pathogen, wenn das Wirtstier auf die inkomplette Nahrung gebracht wurde. Bei Mangel an Vitamin A fand CRAMER (1923) massenhaft Protozoen, besonders *Giardia (Lambliia) intestinalis*. Sie wandern bis tief zwischen die Schleimhautfalten.

Auch die Infektion mit *Darmwürmern* ist bei Avitaminose häufig. SASAKI (1928) und KOBASHI (1932) haben gesunde Ratten mit solchen zusammen gehalten, die mit *Not. alepis* infiziert waren. Fehlte in der Nahrung der gesunden Ratten Vitamin A oder Vitamin B, so wurden diese rascher infiziert. Mangel an Vitamin C oder D hatte diese Wirkung nicht¹.

¹ Siehe auch R. C. CHANDLER: Amer. J. Hyg. **16**, 750 (1932). Infektion von Ratten mit *Nippostrongylus muris*.

Ferner fand HIRAISHI [Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**, 519 (1928)] für Schweine, ACKERT u. a. [Amer. J. Hyg. **9**, 292 (1929); **13**, 320 (1931)], sowie P. A. CLAPHAM [J. of Helminth **11**, 9 (1933)] für Hühner dasselbe. FRASER und ROBERTSON [Emp. J. exper. Agricult. **17** (1933)] fanden bei schlecht ernährten Schafen stärkere Infektion mit dem Wurm *Haemonchus contortus*, ohne daß dabei allerdings ein spezieller Vitaminmangel eine Rolle gespielt hätte. Nach SOLAZZO [Z. Immun.forsch. **60**, 239 (1929)] ist bei Tauben die Resistenz gegen *Trypanosoma brucei* bei B-Mangel und niedriger Temperatur vermindert.

NAGOYA (1923) hat Larven von *Anchylostoma caninum* an junge Hunde verfüttert. Wenn diese auf einer A-freien Nahrung gehalten wurden, die in 10—15 Tagen schwere Xerophthalmie und in 15 bis 25 Tagen große Gewichtsabnahme ergab, so fand er eine schwere Infektion bei diesen Tieren. Allerdings waren auch die normal ernährten Tiere, jedoch viel weniger, infiziert. Die Infektion soll noch stärker werden, wenn in der Nahrung der Tiere auch noch Vitamin B₁ fehlt. Auch FOSTER und CORT (1931) beobachteten, daß, wenn man Hunde auf eine mangelhafte Diät setzt, eine mächtige Zunahme der Infektion mit Würmern (*Anchylostoma caninum*) beobachtet wird. Die Würmer entwickeln sich rascher, ihre Eibildung ist vermehrt.

Auch bei Mäusen findet bei Verfütterung von Larven von *Anchylostoma* (NAGAYO l. c.) eine viel stärkere Verteilung der Larven im Körper statt, wenn in der Nahrung der Tiere Vitamin A und B mangelt. Allerdings entwickeln sie sich bei diesen Tieren nicht weiter. Nur ihr Eindringen ist also erleichtert.

Bei Hühnern, die ohne Vitamin D ernährt waren, fand ACKERT und SPINDLER (1929), daß sie besonders leicht durch die Darmnematode *Ascaridia lineata* erkranken. Nach Behandlung mit Vitamin D verschwanden die Würmer bei einer verhältnismäßig großen Zahl der Tiere.

Auch bezüglich der Infektion mit höheren Darmparasiten gilt also, daß sie bei Avitaminosen vermehrt ist, weil die natürliche Resistenz der Schleimhautepithelien vermindert ist. Nicht der Mangel an Vitamin macht den Nährboden günstiger für den Parasiten, sondern durch den Vitaminmangel hat die natürliche Resistenz des Wirtes abgenommen. Was freilich das Wesen dieser natürlichen Resistenz ist und wie die Avitaminose hier mitwirkt, bleibt ungeklärt¹.

II. Ursprung der Vitamine.

Der Ursprung der Vitamine in der Natur ist Gegenstand von vielen Untersuchungen gewesen. Es lassen sich jedoch — das sei vorweg gesagt — keine einheitlichen Gesichtspunkte feststellen. Nicht alle Vitamine haben die gleichen Ursprungsbedingungen. Alle werden von Pflanzen gebildet, aber manche höheren Tierarten besitzen auch die Fähigkeit einzelne, z. B. C, selbst zu bilden oder sie aus ihrer Muttersubstanz, den meist pflanzlichen Provitaminen, aufzubauen, z. B. A und D.

¹ RAINER und PATON (1932) haben den bisher ganz isoliert stehenden Befund gemacht, daß ohne den Vitamin B-Komplex gefütterte Ratten weniger empfindlich gegenüber einer Infektion mit *Trypanosoma equiperdum* sind.

a) Vitamin A.

Vitamin A ist ein naher Verwandter der Carotinoide. Es wird entweder als solches aufgenommen oder im Körper der Säugetiere aus dem pflanzlichen Farbstoff Carotin dem Provitamin-A gebildet (s. EULER¹).

Carotinoide werden von *niedrigen Algen* synthetisiert. DRUMMOND (1919, 1926) war es insbesondere, der nachgewiesen hat, daß die im Meer lebende Diatomee *Nitzschia closterium* Vitamin A synthetisiert, wenn man sie in sterilisiertem Seewasser bei Licht züchtet, was auch von AHMAD (1930) bestätigt wurde. Dieser Planktonorganismus und wahrscheinlich noch eine Reihe anderer ähnlicher Organismen bilden die Nahrung von vielen Seetieren, so von Copepoden, Amphypoden, Decapoden und Mollusken. Die letzteren sind wieder die Nahrung von kleinen Fischen, z. B. der Salte, die schließlich wieder von größeren Fischen, z. B. vom Kabeljau, gefressen werden, deren Körper dann große Mengen von A-Vitamin aufstapeln kann.

Auch gewisse *Bakterien* können A-Vitamin synthetisieren. SKINNER und GUNDERSON (1932) haben ein nicht näher differenziertes Corynebakterium auf einem synthetischen Nährboden gezüchtet. Die gelben Kolonien hatten die Fähigkeit bei Ratten, die wegen A-Mangel nicht mehr wuchsen, das Wachstum wieder in Gang zu bringen. Es wurde allerdings nicht weiter sichergestellt, ob dieser gelbe Farbstoff auch tatsächlich Carotin war. Erwähnt sei ferner, daß CHIDESTER und SPEECHER (1930) angeben, daß Jod Bakterien befähigte Vitamin A zu bilden.

Die andere Quelle für Vitamin A sind *Pflanzen*. DRUMMOND und COWARD (1919—1922) haben in einer Reihe von wertvollen Untersuchungen gezeigt, daß, sobald sich bei jungen Pflanzen grüne Blätter entwickeln, in diesen auch Vitamin A erscheint. Das A-Vitamin wird dabei auch dann von den Pflanzen, z. B. der kanadischen Feldbohne, synthetisiert, wenn sie nur auf anorganischem Material gezüchtet werden. Tradescantia, die in SACHSScher Lösung, also ganz auf anorganischem Nährboden, gezüchtet war, zeigte auch eine Bildung von Vitamin A. Man findet in Pflanzen ganz allgemein dort Vitamin A, wo Chlorophyll vorhanden ist. Man hat das zuerst so aufgefaßt, daß für die Bildung von Vitamin-A die Gegenwart von Chlorophyll nötig sei. McCOLLUM, SIMMONDS und PRITZ (1917), sowie STEENBOCK und GROSS (1919 (zit. nach WIDMARK) zeigten, daß die äußeren grünen Blätter eines Kohlkopfes mehr Vitamin A enthalten als die blaß gefärbten. DYE, MEDLOCK und CRIST (1927) geben an, daß die äußeren grünen Blätter von Lattich mehr A enthalten als die gelb gefärbten inneren Blätter. CRIST und DYE (1929) fanden dieselben Unterschiede an grünen

¹ EULER: Erg. Physiol. **34**, 360 (1932).

und bleichen Spargeln. 0,1 g grüner Spargel enthält soviel Vitamin A, als eine Tagesdosis für eine Ratte ist, während frische bleiche Spargel selbst in 0,5 g noch nicht genug A als Tagesdosis zum Wachstum einer Ratte enthalten. Dasselbe fand STEENBOCK, HART u. a. (1925) und RUSSELL (1929) beim Alfalfagrass. Bei diesem läßt sich auch zeigen, daß, wenn durch den Trocknungsprozeß die grüne Farbe verloren geht, auch der A-Gehalt entsprechend abnimmt. Auch grüner Kohl enthält mehr A als weißer (COLLISON u. a. 1929). Mais enthält kein Vitamin A. Selbst dann nicht, wenn er zu keimen anfängt, erst wenn die jungen Setzlinge grün werden, bilden sie A, das zum Wachstum von Ratten verwendet werden kann (KARSHAN, KRASNOW und HARROW 1928). Ebenso wird Gerste erst dann Vitamin A-haltig, wenn sie grün wird (WIDMARK 1924).

Während somit eine Reihe von Untersuchungen darauf hinweist, daß der Gehalt an Vitamin A mit dem Chlorophyllgehalt parallel geht, hat sich im Laufe der weiteren Forschungen gezeigt, daß ein noch weitgehender Zusammenhang zwischen dem Gehalt der Pflanzen an gelben Farbstoffen einerseits und Vitamin A andererseits besteht. So fand COWARD (1923) (zit. nach WIDMARK), daß gelbe Mohrrüben und gewisse gelbe Blumenblätter, die kein Chlorophyll enthalten, aber reichlich gelben Farbstoff, viel Vitamin A enthalten. Dabei kommen verschiedene Farbstoffe in Betracht. Lipochrome haben keine dem Vitamin A entsprechende Wirkung. Auch Xanthophyll ist selbst in Dosen von 3 mg pro Tag keine Quelle für Vitamin A für wachsende Ratten (WILLIMOT und MOORE 1927). Ebenso wurde nachgewiesen, daß das Xanthophyll aus Spinat keine Quelle für Vitamin A ist, dagegen das aus demselben hergestellte Carotin. Carotin ist ein weitverbreiteter pflanzlicher Farbstoff. Es ist, wie schon einleitend bemerkt wurde, zwar nicht identisch mit Vitamin A, aber ihm so nahestehend, daß der Tierkörper daraus das farblose Vitamin A mit Leichtigkeit herstellt. Gegenüber beweisenden diesbezüglichen Ergebnissen von EULER (1930), sowie MOORE (1929) sind verschiedene ältere Untersuchungen, die negativ verliefen, ohne Bedeutung (DRUMMOND und COWARD 1920, STEPHENSON, DULIERE, MORTON und DRUMMOND 1929; s. auch CADY und LUCK 1930). Die Behauptung, daß Carotine eine Verunreinigung enthalten sollen, die das eigentliche Vitamin sei, oder daß Carotin selbst als Vitamin zu betrachten sei, können heute als überwunden gelten (HUME, SMEDLEY, MACLEAN 1929). Interessant ist der Befund von WIDMARK (1924), daß in farblosen Mutationen von Gerste man gar kein A-Vitamin findet, so daß also Pflanzen, die auf erblichem Weg die Fähigkeit Chlorophyll und Lipochrome zu bilden verloren haben, auch kein A-Vitamin bilden können.

Auf Grund dieser Kenntnisse kann man nun aus dem Gehalt verschiedener Pflanzen an dem gelben Farbstoff Carotin ihren

Wert als Quellen des Provitamin A beurteilen. Schon in den alten Untersuchungen von STEENBOCK (1919), die in vielen Beziehungen den Anstoß zu den weiteren Erfolgen brachten, wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß der Gehalt an Vitamin A mit dem gelben Farbstoffgehalt eng zusammenhängt. So erwies sich weißer Mais als praktisch frei von fettlöslichem Vitamin, während gelber zwar nicht viel, aber in gut nachweisbaren Mengen enthielt. Ferner wurde nachgewiesen, daß die gelbe süße Kartoffel und die Möhre viel, während Mangold, Rüben, Pastinak, Kartoffeln und Zuckerrüben weniger enthalten.

Zerealien enthalten es im Endosperm, das immer gelb gefärbt ist (STEENBOCK und COWARD 1927, HAUGE und TROST 1928). Gelber Pfifferling enthält sehr viel Vitamin A. Dagegen enthalten drei andere Arten von Schwämmen keine merkbaren Mengen (SCHEUNERT und RESCHKE 1931).

Weizenöle enthalten nach SURE (1928) das Vitamin A, Olivenöl dagegen nur in geringen Mengen und manche Pflanzenöle enthalten fast keines. Palmöl enthält es nur dann, wenn es stark gefärbt ist (McCOLLUM 1917, DRUMMOND und ZILVA 1922).

Schließlich wird es auch in gelben und roten Karotten, Lattich, Spinat, Tomaten, Bananen und Orangensaft gefunden.

Bezüglich aller dieser Befunde in Pflanzen ist zu bemerken, daß es sich dabei nicht um Vitamin A, sondern um das Provitamin Carotin handelt. A-Vitamin selbst ist in Pflanzen nur in sehr geringen Mengen vorhanden (EULER l. c.), während α - und β -Carotin in Mengen von 0,1—0,3% vorkommt. Die älteren zum Teil oben zitierten Angaben über den A-Gehalt von Pflanzen sind also so zu verstehen, daß dabei Carotin, das Provitamin, wirksam war.

Während die Planktonorganismen, welche Vitamin A bilden — wie erwähnt — die Quelle dieser Substanz für Seefische geben, sind für Pflanzenfresser die Carotinoide der Pflanzen ihrer Nahrung die Quelle dieser Substanz. Züchtet man *Daphnia pulex* auf einer Nahrung in der die Carotinoide fehlen, dann haben ihre Eier zwar eine normale Struktur, enthalten aber gar kein Pigment. Die Eier werden sogleich grün, wenn man zur Nahrung verschiedene Carotinoide hinzusetzt. Das Pigment stammt also aus seiner Nahrung (VERNE, TEISSIER 1932). Synthetisieren kann *Daphnia* Carotinoide nicht.

Nachdem das Plankton so reichhaltig an Vitamin A bzw. an seinem Provitamin ist, kann es nicht überraschen, daß zahlreiche Weichtiere, deren Nahrung Plankton ist, A-Vitamin enthalten. *Muscheln* und *Austern* sind reich daran, aber seine Menge wechselt von Ort zu Ort und mit der Jahreszeit (JONES, NELSON und MURPHEY 1928).

Bei verschiedenen *marinen Evertebraten* findet man ferner sowohl carotinartige als auch xanthophyllartige Pigmente. Erstere überwiegen (LÖNNBERG und HELLSTRÖM 1932). Es scheint aber, daß

diese Carotinoide zum Teil von den gut bekannten pflanzlichen abweichen, denn mit der üblichen Farbenreaktion mit SbCl_3 geben sie anstatt einer blauen bis blaugrünen Farbe bei Tieren, die eine rote Körperfarbe haben, eine rosafarbige bis rotviolette Reaktion.

Crustaceen enthalten vielfach Carotinoide oder ähnliche Farbstoffe. Über Insekten sind wenig Angaben vorhanden. Nach WOLLMANN (1922) enthält *Calliphora vomitoria* (Fliegenmade) nicht unbedeutliche Mengen von Vitamin A. In Honig hat 1920 FABER wohl B-, aber kein A- und C-Vitamin nachweisen können. 1921 haben HAWK u. a. geäußert, daß Honig A-, B₁-, B₂-, C- oder D-Vitamin enthalte. Nur in den Waben sei A in deutlichen Mengen feststellbar. HOYLE (1929) findet andererseits einen geringen Gehalt an Vitamin A.

Bei *Vertebraten* hängt der Gehalt an Vitamin A von der Nahrung ab. Die längstbekannte Quelle für Vitamin A ist *Lebertran*. Er wird aus der Leber von verschiedenen Fischen gewonnen. Der Gehalt an Vitamin A ist in zahlreichen verschiedenen derartigen Fischölen schon aus rein praktischen Gründen vielfach untersucht worden. Das Leberöl vom Heilbut hat einen sehr wechselnden Vitamin Gehalt, zwischen 30 und 1600 Ratten-Einheiten variierend (LOVERN 1932). Nach POULSSON (1931) ist bei verschiedenen Fischen in der Leber mehr Vitamin A, dagegen weniger Vitamin D enthalten als beim Stockfisch. Ebenso wie Lebertran enthalten verschiedene Fischöle diese Substanz (DRUMMOND 1918). So ist es z. B. vorhanden im Salm, im Heilbut, im Ratfisch (NORRIS und DANIELSON 1929), in *Chilodactylus macropereus* aus Neuseeland (MALCOLM 1929). LÖNNBERG (1932) hat bei 18 Arten von Knochenfischen die Haut mit den Schuppen und Flossen extrahiert. Er findet in diesen Pigmente vom Carotintypus, aber auch Xantophylle und besonders letztere in großer Menge.

EULER (1932) gibt hohen A-Vitamingehalt an für die Leberöle von *Stereolepis ishinagi* (TAKAHASHI), *Hippoglossus hippoglossus*, *Solea solea*, *Rhombus maximus* an. Nach POULSSON (1931) hat das Leberöl vom Haifisch doppelt soviel A-Gehalt als das vom Kabeljau (Dorsch) aber nur $\frac{1}{10}$ des D-Gehaltes. Beide Substanzen gehen also nicht parallel.

Bei *Seesäugetieren* hat man, um neue Quellen für Vitamin A und D zu finden, ebenfalls zahlreiche Untersuchungen ausgeführt. Das subkutane Fett des *schwarzen Delphins* enthält 200—300 Vitamin-A-Einheiten (und 50 Vitamin-D-Einheiten) pro Gramm. Ähnliche Werte wurden auch beim kaspischen Seehund für D gefunden, während das Fett des Grönlandseehundes einen sehr niedrigen Vitamingehalt, nur 7 D-Einheiten pro Gramm hatte (MATZKO 1929). Von SCHMIDT-NIELSEN u. a. (1929) stammen zahlreiche Untersuchungen über den Vitamingehalt von Leberölen. Die Leber von Bullen und Kälbern

des *Walfisches* enthalten viel A (neben wenig B). Ähnliches wurde von ihm auch im Leberöl vom Elch, der Seemöve, dem Alk, den Schneehühnern gefunden.

Bei *pflanzenfressenden Säugetieren* hängt der Gehalt an Vitamin A sehr von der Nahrung ab. Die Leber enthält immer bedeutende Mengen. Von SIMONNET (1921) wurde das meiste in der Leber von *Ochsen*, das wenigste in der von Meerschweinchen und wechselnde Mengen in den Lebern von *Kaninchen*, *Ratten* und *Hunden* gefunden. Schweineleber enthält wenig und wechselnd mit der Jahreszeit (LAQUEUR 1928). Auch im subkutanen Fett können beim Rind nachweisbare Mengen von A vorhanden sein (HOAGLAND und SNIDER 1926). Sowohl beim Rind wie beim Menschen enthält das subkutane Fett beim weiblichen Geschlecht mehr A-Vitamin. Auch Lungenfett enthält viel Vitamin A (POULSSON 1930). Im Ovarium, speziell im Corpus luteum, kommt Carotin diffus und in Kristallen vor (EULER, DEMOLE 1933). Im Muskelfleisch von Rind, Schwein und Schaf ist Vitamin A in kleinen und wechselnden Mengen (HOAGLAND und SNIDER 1925), ferner auch im Blutserum zusammen mit Carotinoiden vorhanden, welche diesem bei vielen Tierarten eine intensiv gelbe Farbe verleihen (EULER und VIRGIN 1932). Der gelbe Farbstoff im Rinderserum ist hauptsächlich Carotin. Kaninchen- und Hammelserum enthalten dagegen nicht dieses, sondern das A-Vitamin selbst.

Am längsten ist bekannt, daß *Milch* große Mengen von Vitamin A enthält. Schon 30 Jahre vor der eigentlichen Entdeckung der Vitamine hat LUNIN (1881) das gezeigt, nur war seine Entdeckung in ihrer Bedeutung nicht erkannt worden. Von menschlicher Milch wissen wir, daß sie ebenso große A-Mengen enthält wie Kuhmilch (MACY und outhouse 1928).

Bei *Vögeln* ist A-Vitamin im Fleisch und in inneren Organen nachgewiesen, so z. B. bei Hühnern und Gänsen (HOAGLAND und LEE 1926). Das Öl aus dem Magen von jungen *Astellata lessoni* hat nach CARTER und MALCOLM (1927) einen hohen A-Gehalt.

Hühnereier enthalten nach einzelnen Angaben viel Vitamin A, besonders Früheier (MANVILLE 1926), ebenso auch Enteneier (Tso 1926). Die gelbe Farbe des Dotters des Hühnereies stammt von Lipoidpigmenten (Xanthophylle wie Zeaxanthin), dagegen ist nur sehr wenig Carotin vorhanden. Der chemische Nachweis von Vitamin A gelang nicht mit Sicherheit. Nachdem 0,1 g Eigelb bereits das Wachstum einer Ratte ermöglicht, dieses aber weniger als 0,07 γ Carotin und vielleicht ebensoviel Vitamin A enthält, so besteht hier vorerst ein Gegensatz zwischen der biologischen Wirkung und den nachgewiesenen Carotin- bzw. A-Mengen, so daß EULER daran dachte, daß möglicherweise die erwähnten Farbstoffe die Carotinwirkung komplettieren können.

b) Vitamin B₁.

Vitamin B₁ ist in *Pflanzen* weitverbreitet. Es kommt in Getreidekörnern, und zwar im Embryo vor (CHICK und HUME 1917). Pericarp und Aleuronlage enthalten nur wenig, das Endosperm enthält überhaupt keines. Fein gemahlene Mehle enthalten nur die Stärke des Endosperms und sind deshalb frei von Vitamin B₁. Auch aus dem fein polierten Reis ist es mit dem sog. Silberhäutchen beim Polierungsprozeß entfernt worden.

Interessant ist, daß es beim Keimungsprozeß verschwindet. In jungen Keimlingen fand KUCERA (1928), daß es nach 6 Tagen nicht mehr vorhanden war. In Weizen und Hafer verschwand es erst nach 18 Tagen, in Mais noch später, in Leguminosen waren selbst nach 21 Tagen noch 15 % der ursprünglichen Menge vorhanden. Bis zum 18. Tag ist es nur in den Kotyledonen, dagegen nicht in den Blättern und Wurzeln zu finden. Bei Erbsen verschwindet es besonders dann rascher, wenn diese an der Sonne sprossen (HLAVATY 1929). Gegen den 30. Tag soll es neu gebildet werden, ohne daß es inzwischen ganz verschwunden ist.

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage der Vitamin B₁-Bildung von *Bakterien*. Die Befunde sind streng zu trennen von den Befunden über Bios und die anderen Fraktionen von B. Tut man das, so bleiben nur wenig Anhaltspunkte für eine tatsächliche Bildung von B₁. E. C. ROBERTSON (1924) hat gezeigt, daß ein synthetischer Nährboden, in welchem Hefe nicht gewachsen ist, Wachstum möglich machte, wenn vorher *B. coli* darin gewachsen war. Daraus schloß er, daß dieses Bakterium gewisse Substanzen bildet, die das Hefewachstum fördern. Nach HUSOYA und KUROYA (1923) sei diese Substanz wasserlöslich und wirkt auch auf andere Bakterien. Auch *B. proteus*, *B. pyocyaneus*, *B. subtilis* wurden benutzt. Sie alle bilden wachstumsfördernde Substanzen. P. GOY (1925) gibt an, daß Amylomucor B eine für Hefe wachstumsfördernde Substanz bildet, die aber nicht identisch mit Vitamin B ist, denn sie hält Temperaturen von 130° C 1½ Stunden lang aus. Ebenfalls wachstumsfördernde Substanzen, die wasserlöslich sind, wurden hergestellt aus Timotheebazillen, *B. smegmatis*, *B. moelleri* (DAMON 1922/1923) und *B. vulgatus* (SCHEUNERT und SCHIEBLICH 1927), *B. adhaerens*, *Torula rosea* und *Oospora lactis* (SUNDERLIN und WERKMANN 1928). Ferner von denselben Autoren aus vier Arten Eubacterianes, ferner *B. coli*, *B. subtilis*, *B. mycoides*, *Azotobacter chroococcum*, *Rhizobium leguminosarum*, *Actinomyces*. Sie fassen diese Resultate so auf, daß damit bewiesen sei, daß diese Bakterien Vitamin B bilden können. Es scheint aber doch sehr fraglich, ob sie den Beweis dafür gebracht haben, daß diese Substanz identisch mit Vitamin B sei.

Die Bildung von Vitamin B durch Darmbakterien scheint auch die Erklärung der merkwürdigen Erscheinung der *Refektion* zu sein.

Sie besteht darin, daß ein durch B-Vitamin-Mangel bedingter Wachstumsstillstand z. B. beim Kaninchen und der Ratte, sich plötzlich umkehren kann, daß bereits schwer kranke Tiere plötzlich spontan heilen und dann trotz B-Mangel in der Nahrung und trotzdem Koprophagie verhindert wird, noch jahrelang weiter leben. Dieser Zustand der Refektion kann mit den Fäzes eines solchen Tieres auch auf andere, ohne Vitamin B₁ ernährte Tiere übertragen werden (BECHDEL, HONEYWELL, DUTCHER und KNUTSEN 1928).

Auch an experimenteller Polyneuritis erkrankte Tauben erholten sich von ihren schweren Krankheitserscheinungen, wenn man sie mit Pillen eines Kotes von Kaninchen fütterte, die selbst mit B-freier Nahrung ernährt waren. Daraus folgt, daß die Bakterien des Darmkanals Vitamin B₁ aufbauen können. Ähnliches sahen auch schon OSBORNE und MENDEL (1920), sowie BIERRY und PORTIER (1918).

Auch im Magen von Wiederkäuern (rumen) kommen die Bakterien des Genus *Flavo* in großen Mengen vor, die den B-Komplex bilden und die dadurch für das Tier eine besondere Bedeutung bekommen könnten.

Derselben Erklärung zugänglich ist die Beobachtung, daß an sich Vitamin B-arme Milch durch eine bakterielle Infektion B-Vitamin-reicher werden kann.

Auch *Hefe* bildet große Mengen von Vitamin B₁. FUNK hat es hier zuerst nachgewiesen, noch ehe die Differenzierung der verschiedenen Fraktionen von B durchgeführt worden war. Wie schon oben ausgeführt, hat Hefe die Fähigkeit Vitamin B₁ auf anorganischem Medium zu bilden. Schon NELSON, FULMER und CESSNER (1921) haben Hefe auf synthetischem Nährmedium gezüchtet und mit ihr das Wachstum von Ratten gefördert. Mit ähnlich gezüchteten Kulturen haben HARDEN und ZILVA (1921) die durch B-Mangel verursachte Polyneuritis von Tauben geheilt. Die Produktion von Vitamin B₁ durch Hefe kann demnach als bewiesen betrachtet werden. Je nach dem Hefestamm sind sehr verschiedene Mengen von Vitamin B₁ und Vitamin B₂ in den Hefen vorhanden. Es scheint sogar, daß gewisse Hefen, z. B. *Sach. cerevisiae*, zwar Vitamin B₂ synthetisieren können, jedoch nicht Vitamin B₁ (DRUMMOND und WHITMARSH 1932). Ähnliche Untersuchungen stammen noch von RANDOIN und LECOQ (1926), HAWKING (1927) und PESKETT (1927). In einer Untersuchung von HAUGE und CARRICK (1926) war alte getrocknete Hefe arm an B₁ und reich an B₂. Nach FAWNS und JUNG (1933) bildet *Aspergillus niger* auch Vitamin B₁, und zwar in den Konidien, nicht im Mycel.

In Organen von *Vertebraten* ist das Vitamin B₁ nur insofern vorhanden, als es mit der Nahrung aus Pflanzen aufgenommen wird, bzw. von einem Fleischfresser auf den anderen auf diese Weise übergeht. So findet man es in frischem Fleisch, Milch, Eigelb. Dagegen findet man es nicht in Geweben, die nur Reservesubstanzen sind, wie im Fettgewebe.

Ganz allgemein scheint es überall dort vorhanden zu sein, wo Zellen in lebhafter Funktion sind (RANDOIN und SIMONNET 1927). Besonders eng scheint es mit den Wachstumsvorgängen verbunden zu sein (BURROWS u. a. 1926). Abnormes Gewebe, wie ein Hühnersarkom, hat andererseits nach NAKAHARA und SOMEKAWA (1928, 1929) kein B-Vitamin enthalten und auch das Vitamin B des Gastkörpers nicht aufgebraucht.

Wir besitzen keinen Beweis dafür, daß Säuger oder Vögel Vitamin B₁ produzieren können. Allerdings gibt DI MATTEI (1931) an, daß, wenn man Kaninchen während 3 Monaten ohne Vitamin B ernährt, ihr Harn Tauben, die durch B-Mangel an Beri-Beri erkrankt sind, heilen kann, und daß die gleiche Wirkung durch alkoholische Extrakte der Leber und Niere dieser Tiere, nicht aber durch ihre Muskeln-, Hirn- und Darmextrakte erreicht wird. Er folgerte daraus, daß Kaninchen selbst Vitamin B₁ produzieren können. In Anbetracht der Erfahrungen über die Bildung von B₁ durch Darmbakterien, speziell über die Erscheinungen der Refektion scheint es uns aber durchaus fraglich, ob diese Resultate nicht auch so zu erklären sind, daß hier Darmbakterien mitgewirkt haben, die die Quelle des B₁-Vitamins waren.

c) Vitamin B₂.

Vitamin B₂ kommt im allgemeinen mit Vitamin B₁ vor. Nur geht die Menge der beiden durchaus nicht parallel. So ist es auch in Hefe vorhanden, aber wie oben erwähnt, in recht wechselnden Mengen.

In Getreidekörnern ist B₂ in geringeren Konzentrationen als B₁ vorhanden. Es wird ebenfalls im Embryo gefunden. Weizen und Mais sind verhältnismäßig arm daran. (AKROYD und ROSCOE 1923). Auch Erbsen haben nur einen geringen Gehalt. Spinat oder Kohl scheinen es zu enthalten. Karotten wenig oder keines. Bananen enthalten nach EDDY (1927) dreimal soviel B₂ als B₁.

Von tierischen Organen soll frische Milch, Eigelb, Leber und Fleisch reicher an B₂ als an B₁ sein. Die beiden Faktoren sind aus ihnen mittels Erwärmung oder auch durch Adsorption mit Bleiazetat oder Fullererde trennbar (ROSEDALE 1927, 1929, CHICK und ROSCOE 1929, RANDOIN und LECOQ 1928, NARAYANAN und DRUMMOND 1930, GOLDBERGER 1925).

Bezüglich der Bildung von Vitamin B₂ durch Bakterien kann eine Arbeit von DAMON (1921) verwendet werden, der eine Reihe von Bakterien zusammenstellte, die angeblich Vitamin B bilden können. In den Versuchen haben *Bac. paratyphi*, *B. coli*, *B. subtilis*, *B. adhaerens*, *B. Friedländer* von Agarkulturen das Wachstum von Ratten nicht in Gang setzen können, wenn diese sonst B-frei ernährt waren. Sie scheinen also kein Vitamin B₂ gebildet zu haben.

Dagegen gaben *B. Pfeiffer* und *B. timothy* Wachstum. Sie scheinen demnach B₂ zu bilden.

d) Vitamin C.

Vitamin C ist ebenso ein pflanzliches Produkt wie Vitamin B. Aber im Gegensatz zu Vitamin B, das in den Samenkörnern vorgebildet ist und bei der Keimung verschwindet, ist Vitamin C in den Körnern ursprünglich nicht vorhanden, sondern entsteht erst während der Keimung in diesen. Das hat schon HOLST (1907) an keimender Gerste demonstriert. Wenn man *Getreidekörner* oder *Bohnen*, die, an Meerschweinchen geprüft, keine antiskorbutische Wirkung haben, in Wasser legt und nun 2—3 Tage lang keimen läßt, so bekommen sie eine mächtige Heilwirkung auf skorbutkranke Tiere und Menschen (FÜRST 1912, CHICK und Mitarbeiter 1917, HARDEN und ZILVA 1924, KUCERA 1928, SIMONIK 1929). Beim Keimen des Malzes erscheint die antiskorbutische Wirkung schon ehe sichtbare Zeichen der Keimung in Erscheinung treten (HARDEN und ZILVA 1918). Andererseits gibt KUCERA (1928) an, daß bei keimendem Hafer das C-Vitamin erst am 4. Tag nachweisbar sei. SIMONIK (1929) fand es dagegen schon nach 6stündiger Befeuchtung und von dann an nahm es stark zu. Nach LUETTMERDING (1929) entsteht es bei Erbsen schon durch die Quellung allein und entsteht rascher, wenn man diese durch Ansäuern beschleunigt. In keimendem Korn war es nach 15, Gerste 24, Hafer 72, Erbsen 6 Stunden nachweisbar. Während EGGLETON und HARRIS (1925) behaupten, daß Licht keinen Einfluß auf die Bildung von C-Vitamin hätte, gibt HELLER (1928) das Gegenteil an für Sonnenlicht, dagegen auch Hemmung durch Ultraviolett.

In zahlreichen *verschiedenen Pflanzen* ist Vitamin C nachgewiesen worden. Jedes grüne Gras enthält es (HEHIR 1919). *Lolium perenne* hat einen so großen Vitamin C-Gehalt, daß 1 g pro Tag ein Meerschweinchen vor Skorbut schützt (BROUWER 1927). Kohl ist außerordentlich reich an Vitamin C (DOLF 1918), ebenso Karotten (HESS und UNGER 1919). Kartoffeln dagegen sind nicht sehr reich daran. Wasserkresse enthält sehr viel. Bekanntlich sind die ältesten Antiskorbutika Zitronen und Orangen; aber auch zwischen verschiedenen Zitronenarten sind Unterschiede vorhanden. So enthält *Citrus vulgaris* und *Citrus lemonellus* wenig, dagegen *Citrus nobelis*, sowie *Citrus decumana* viel, mindestens die doppelte Menge der vorigen (DAVEY 1921). Auch Grapefruit enthält viel C (MCLEOD und BOOHER 1930). Im Traubensaft ist es vorhanden, dagegen nicht mehr im Wein (RANDOIN 1928). Äpfel verhalten sich sehr verschieden (BRACEWELL, HOYLE und ZILVA 1930)¹. Bezüglich Bananen findet man sehr

¹ SCHEUNERT, S.: Der Vitamingehalt der deutschen Nahrungsmittel. Berlin: Julius Springer 1930.

verschiedene Angaben (v. MEYSENBURG 1928, EDDY und KELLOG 1927). Datteln sind arm daran (McLEOD und BOOHER 1930). Pflaumen, Birnen, Erdbeeren, verschiedene tropische Früchte enthalten es. Die grüne Paprikaschote enthält viel Vitamin C, jedoch bei verschiedenen Arten in wechselnden Mengen (SZENTGYÖRGYI 1933).

Im Gegensatz zu Vitamin A und B scheint es zweifellos zu sein, daß *Bakterien* niemals Vitamin C bilden. Auch *Bac. bulgaricus*, der auf Milch geimpft wurde, hatte keine skorbutheilende Wirkung (WOLLMANN 1922).

Aus der pflanzlichen Nahrung gelangt C in verschiedene *tierische Organe*. Auffallend ist, daß Weichtiere, wie Austern (*Cardium edule*) viel davon enthalten (RANDOIN 1923).

Bei vielen Tierarten hängt der Gehalt nur von der Art der Nahrung ab, wie das besonders deutlich am Beispiel der Milch zu sehen ist. Sie hat gewöhnlich einen bedeutenden C-Gehalt, der aber außerordentlich stark, je nach der Nahrung schwankt. Das gilt sowohl für menschliche als für Kuhmilch (MACY und OUTHOUSE 1928, HESS, UNGER 1920, HART, STEENBOCK 1920, MACLEOD 1927). Ziegenmilch hat im allgemeinen geringeren C-Vitamin-Gehalt als Kuhmilch. Von tierischen Organen scheint Fleisch sehr arm daran zu sein oder gar keines zu enthalten. Leber enthält mehr als Fleisch, Gehirn oder Niere (KANeko 1927, ARON und Mitarbeiter 1928, SLOT 1930). Etwas reicher als von Rindfleisch scheint der C-Gehalt von Eisbären- und Robbenfleisch zu sein (DUTCHER 1920).

Zahlreiche Säugetiere können Vitamin C bilden und brauchen es deshalb in ihrer Nahrung nicht. Es ist trotzdem in ihren Organen nachweisbar, z. B. bei *Ratten*.

Besonderes Interesse gebührt dem Befund, daß die ursprünglich als Hexuronsäure bezeichnete Substanz, die gegenwärtig als identisch mit Vitamin C betrachtet wird, in der *Nebenniere von Säugern* in großen Mengen vorhanden ist. Wie es scheint, kommt sie hier nur bei solchen C-frei gefütterten Tieren vor, die in ihrer Nahrung kein C-Vitamin brauchen, z. B. bei der Ratte. Auch die Leber enthält es, selbst noch in der zweiten C-frei ernährten Generation (LEPKOVSKY und NELSON 1924).

Es gibt eine Angabe, daß auch *Hühner* in ihrem Körper C-Vitamin bilden können (DI MATTEI 1931). 7 Monate lang auf Vitamin C-freier Kost gehaltene Tiere gaben einen Harn, durch welchen das Leben von an C-Mangel schwer erkrankten Meerschweinchen lange Zeit verlängert wurde. Hühner brauchen kein C-Vitamin in ihrer Nahrung und auch ihre Eier enthalten keines, selbst dann nicht, wenn sie mit C gefüttert werden (HAUGE und CARRICK 1925). Dagegen enthält es ihre Leber und ihre Nieren in großen Mengen. Eine Bildung

durch Darmbakterien kommt nicht in Betracht und somit wäre nur möglich, daß diese Tiere die Substanz in großen Mengen selbst bilden und auch ausscheiden.

Ohne C gefütterte Meerschweinchen bilden dagegen auch in ihren Nebennieren kein C, während normale hier und in der Leber viel haben (PARSONS, R. REYNOLDS 1924).

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß Vitamin C in Pflanzen weitverbreitet ist und besonders beim Keimungsprozeß entsteht. Verschiedene Vertebraten bilden die Substanz selbst und brauchen sie dann in ihrer Nahrung nicht, dagegen enthält sie dann ihr Körper trotzdem.

e) Vitamin D.

Bezüglich Vitamin D liegen die Verhältnisse insofern ähnlich wie bei Vitamin A, als man auch hier zwischen dem Vorkommen des Vitamins einerseits und dem Vorkommen des Provitamins andererseits zu unterscheiden hat. Es ist dann in Betracht zu ziehen, daß das mit der Nahrung aufgenommene Provitamin (das Ergosterin) im Körper umgeändert werden kann. Die einstige Annahme, daß Vitamin D überall mit Vitamin A zusammen vorkommt, ist längst unhaltbar. Gemeinsam ist beiden nur die Fettlöslichkeit.

Während *Bakterien* kein Ergosterin (Ergosterol), also das Provitamin, noch weniger das D-Vitamin selbst bilden, scheint das bei einer Reihe von *Schimmelpilzen* bereits der Fall zu sein. *B. tuberculosis avium*, *B. leprae*, *B. smegmatis*, *B. beroliensis* bilden kein Vitamin D. Dagegen enthält das Myzelium von *Penicillium puberulum* BAIENIER, ein Pilz, der auf einem künstlichen, aus anorganischen Salzen und Glukose bestehenden Nährboden gezüchtet werden kann, 0,13% Ergosterin (BIRKISSHOW u. a. 1931). Auch *Schwämme* bilden Ergosterin, das durch Bestrahlung zu D-Vitamin werden kann (PRIKETT 1931). Nach SCHEUNERT und RESCHKE enthalten D Steinpilze usw., nicht aber im Dunkeln gezogene Champignons.

Viele *grüne Pflanzen* haben eine ausgesprochen antirachitische Wirkung, wie das schon lange bekannt ist. Vielfach bekommen sie diese aber erst, wenn sie mit Sonnenlicht oder noch besser mit ultravioletem Licht bestrahlt werden. Sie enthalten demnach Ergosterin, das erst aktiviert werden muß. So ist z. B. vom Spinat bekannt, daß nicht jede Probe einen Vitamingehalt hat, ihn aber bekommt, wenn er beleuchtet wird (HESS und WEINSTOCK 1924, CHICK und ROSCOE 1926). Kohl, Gras, Karotten, Rüben enthalten D-Vitamin. (MELLANBY und KILLIK 1925). Im Dunkeln getrocknetes Heu hat keines gegenüber von in der Sonne getrocknetem (STEENBOCK und HART 1925).

Eine Reihe von *Früchten* enthalten etwas Vitamin D (GRÜNINGER 1928, EDDY und KELLOG 1927). Orangensaft hat dagegen praktisch keines (WILLIMOT 1928), ebensowenig verschiedene europäische und tropische Früchte (SCHEUNERT l. c. 1930, COOK und RIVERA 1929).

Zerealien enthalten es nicht oder nur in ganz geringen Mengen und auch dann nur, wie es scheint, in der Form des Provitamins. Durch Bestrahlung kann man sogar Reis D-Vitamin-enthaltend machen (STEENBOCK 1924). Andererseits sollen Getreidewurzeln zwar kein D-Vitamin enthalten, dieses soll aber während dem Keimungsprozeß in ihnen entstehen. SCHITTENHELM und EISLER (1928), die das fanden, teilen mit, daß auch im Dunkeln gewachsene Keime D bilden. Allerdings gelang es ihnen nicht mit Getreidewurzelkeimen eine Rachitis verursachende Nahrung von Ratten zu komplettieren. Dagegen wohl, wenn sie nur die Extrakte dieser Keimlinge verfütterten und damit das Vitamin D in einem leicht verdaulichen Zustand den Tieren zuführten.

Im allgemeinen sind *pflanzliche Öle* arm an Vitamin D. So hat Olivenöl, Leinsamenöl, Maisöl, Sesamöl nur eine ganz schwache antirachitische Wirkung. Es gelingt aber durch Bestrahlung diese etwas zu verstärken. Sie enthalten demnach Ergosterin in geringen Mengen. Im allgemeinen muß man 10—20% zu der Nahrung mischen, ehe man eine Wirkung erhält.

Nach älteren Ansichten würde es im *Plankton* ebenso wie Vitamin A in großen Mengen gebildet und gelange auf diese Weise in alle jene Tiere, die sich letzten Endes mit Plankton ernähren. Demgegenüber wurde jedoch von LEIGH (1927) gezeigt, daß *Nitzschia closterium*, jene Diatomee, welche sehr viel Vitamin A bildet, kein D produziert, also nicht die Quelle für D im Lebertran sein kann. Bei Seetieren ist die Verbreitung des Vitamins D oft, aber nicht immer, ähnlich der des Vitamins A. Bei *Weichtieren*, bei Austern und Muscheln, wird D-Vitamin gefunden, das diese eventuell aus dem Plankton aufnehmen (JONES, MURPHY und NELSON 1928). Seine Hauptquelle für die Verwendung in der menschlichen Pathologie ist bekanntlich *Lebertran*, der aber außerordentlich große Verschiedenheiten in seinem Gehalt zeigen kann. Es kommen Unterschiede von tausendfacher Größe vor (HESS, BILLS und HONEYWELL (1929). Lebertran wird meistens aus der Leber vom *Stockfisch* (Cod) hergestellt. Dieser reichert das Vitamin D vielleicht aus seiner Nahrung an. Der Fisch selbst soll nicht fähig sein, das Provitamin Ergosterol in Vitamin D umzuändern. Injiziert man einem Stockfisch täglich 3mal 1 mg Ergosterin, dann vermehrt sich trotzdem das Vitamin D in seiner Leber nicht (HESS u. a. 1927). Nach BILLS (1927) hat der Caplin, mit dem sich der Neufundlandstockfisch hauptsächlich ernährt, allerdings nicht genug D-Vitamin-Gehalt, um den großen D-Reichtum des Stockfisches in der Mitte des Sommers zu erklären, so daß dieser Autor annahm, daß der Fisch D-Vitamin synthetisieren müsse. Es ist noch durchaus nicht geklärt, woher der hohe D-Vitamin-Gehalt des Lebertranes stammt. Während der Stockfisch wandert, bzw. in seiner Laichperiode wird ebenso bei ihm (GREEN 1926) wie beim Rheinlachs

(MIESCHER 1897) das Fett aus der Leber zum Aufbau des Ovariums verwendet. Dabei bleibt aber das Vitamin D in der Leber liegen. Die Leber wird klein und dadurch relativ außerordentlich reich an Vitamin D.

So wie im Leberöl, kommt auch im Körperöl von vielen anderen Fischarten Vitamin D vor. So bei *Spheroides maculatus* (HESS und WEINSTOCK 1926), Burbot (CLOW und MARLATT 1929), Hering, Sardine und Aal (BILLS 1927, BAEROE 1926, SCHMIDT-NIELSEN 1929), Salm (DAVIES und BEACH 1928). Der Gehalt an Vitamin A und D geht auch in diesen Ölen nicht parallel. Das Haifischöl hat nur $\frac{1}{10}$ D des Stockfischöles, dagegen viel mehr A als jenes. Der Riesenhai hat überhaupt kein D-Vitamin (POULSSON 1931) in der Leber. Der Pufferfisch hat 1500 D-Einheiten pro Gramm Leberöl, Stockfisch eventuell nur 100, Waltran 0 (BILLS, l. c.).

Mit dem Körperöl des großen Herings kann man Rachitis von Ratten in Mengen von 4—10 mg pro Tag heilen. Es ist also reich an Vitamin D (SCHMIDT-NIELSEN 1929). Andererseits enthält das Öl aus den Lebern und Eiern von *Petromyzon fluviatilis* wesentlich weniger D als das Öl von *Petromyzon marinus*. Wenig enthält auch das Öl von *Scillium canicula*.

Von CALLOW und FISCHMANN (1931) ist aus den zur Verfügung stehenden Daten die Folgerung gezogen worden, daß die *Cyclostomata* und die Elasmobranchier bedeutend weniger D-Vitamin enthalten als die Knochenfische. Bekanntlich ist Vitamin D zur Bindung des Kalkes im Knochen nötig. Insofern ist begreiflich, daß Arten mit knorpeligem Skelett es nicht benötigen und nicht enthalten, und es scheint deshalb möglich, daß hier ein Zusammenhang zwischen der Verknöcherung des Skelettes und dem Vitamin D-Gehalt des Tieres besteht, ein Problem, das auch von SCHMIDT-NIELSEN (1929) diskutiert wurde.

Merkwürdigerweise ist das Fett von *Meersäugetieren* arm an Vitamin D, trotzdem ihre Nahrung diese reichen Quellen des D-Vitamins enthält. So ist im subkutanen Fett vom *Seehund* (*Sebastes marinus*) wohl etwas, in dem von *Delphinen* (*Apterus leucas*) dagegen sehr wenig enthalten. Das subkutane Fett von *Erignatus barbatus* schützt selbst in Mengen von 150 mg pro Tag Ratten nicht vor Rachitis.

Proben aus dem Leberöl von männlichen, weiblichen und fetischen *Walen* (*Balaenoptera musculus*) sind sehr arm an Vitamin D, etwa 5000mal schwächer als der Lebertran vom Thunfisch. Gleichzeitig sind sie aber reich an Vitamin A (SCHMIDT-NIELSEN 1929).

Leberöle von *Ochs*, *Kalb*, *Schwein*, ferner auch das Fett aus dem Knochenmark und Rippenfett vom Ochsen, ferner Leberöl vom Elch, (von Geflügel, von der Seemöve, Schneehuhn, Alk) enthalten sehr wenig Vitamin D, neben meist großen Mengen von Vitamin A. Ganz

allgemein läßt sich also sagen, daß Säugetiere trotz einem sehr großen Bedarf an Vitamin D dieses fast gar nicht speichern.

Dagegen wird Vitamin D ebenso wie Vitamin A in der *Milch* der Säuger ausgeschieden. Allerdings hat die Milch kaum einen Hundertstel des D-Vitamin-Gehaltes von einem mittelguten Lebertran. Kuhmilch enthält im allgemeinen viel mehr als menschliche (BURN 1930, HESS und WEINSTOCK 1924, OUTHOUSE 1928). Aber der D-Vitamin-Gehalt der Milch schwankt sehr stark je nach der Nahrung der Mutter. McCOLLUM u. a. (1927) haben das für die säugende Ratte nachgewiesen. Von der Kuh ist bekannt, daß Wintermilch, bei Stallfütterung, weniger D enthält als Sommermilch, was allerdings auch von der Natur der Stallfütterung abhängt (SUPPLEE und Dow 1927). Durch Bestrahlung der Mutter mit ultravioletem Licht oder direkte Gaben von bestrahltem Ergosterin, also Vitamin D, kann man den Gehalt der Kuhmilch oder der menschlichen Milch außerordentlich stark erhöhen (HESS und Mitarbeiter 1927, 1932, EUFINGER 1929). Man hat auch versucht, Kühen bestrahlte Hefe zu füttern, wodurch der D-Vitamin-Gehalt ihrer Milch zunimmt.

Das Provitamin D, das Ergosterin, ist demnach eine weitverbreitete Substanz, die von Pilzen und höheren Pflanzen gebildet wird und durch Bestrahlung bereits in ihnen ganz oder teilweise in die aktive Form des D-Vitamins umgewandelt werden kann.

Durch die pflanzliche Nahrung gelangt es in höhere Tiere. Pflanzenfresser erhalten es oft nur in Form des Provitamins, können es aber dann unter entsprechenden Bestrahlungsverhältnissen in die aktive Form umändern.

f) Vitamin E.

Vitamin E ist ebenfalls ein pflanzliches Produkt. Nach den ausführlichen Untersuchungen von EVANS und BURR (1927) ist es in grünen Blättern, in Weizenkörnern und insbesondere in dem aus Weizenkörnern extrahierbaren Öl vorhanden. Sie fanden es in frischem grünen Lauch, in Alfalfa-Heu und in Bryophyllum. Einen gewissen E-Gehalt hat auch Kokosnußöl, Leinsamenöl, Walnußöl. Trotzdem die Meinungen über die entsprechenden Mengen nicht ganz übereinstimmen (SURE 1926), so scheint doch festzustehen, daß Weizenkeimlinge, bzw. das Öl aus diesen, die weitaus größten Quantitäten enthält. Kleinere Mengen sind auch aus Bananen und Orangensaft hergestellt worden.

EVANS und HOAGLAND (1927) haben gezeigt, daß das Vitamin E von den Pflanzen aus anorganischen Substanzen synthetisiert wird. Sie ließen die kanadische Feldbohne auf einem Nährboden wachsen, der in 1 Million Teilen 170 K, 170 Ca, 700 NO₃, 120 PO₄, 200 SO₄, 50 Mg und Spuren von Fe enthielt. Die Möglichkeit einer bakteriellen Infektion schließen sie zwar nicht aus, andererseits liegen keine Beobachtungen über sein Vorkommen in *Bakterien* vor.

Aus der Pflanze geht das Vitamin E mit der Nahrung in die *tierischen Organe* über. Die grundlegenden Tatsachen sind ebenfalls von den obigen Autoren festgestellt worden. Rindsmuskel, Leber und Niere enthalten es. Die Gewebe vom Schwein sollen weniger enthalten, dagegen soll im Fett vom Schwein und Rind E in nachweisbaren Mengen vorhanden sein (SIMMONDS, BECKER, McCOLLUM 1928), Milch und Butter enthalten sehr wenig davon (SURE 1926, 1927, MATILL 1927).

Nach früheren Angaben (SURE 1927, EVANS und BURR 1925) sollte Lebertran kein Vitamin E enthalten, dem wurde jedoch später widersprochen von NELSON u. a. (1928), SMITH und NELSON (1931), SIMMONDS, BECKER und McCOLLUM (1928), die im Rattenversuch einen deutlichen Gehalt an Vitamin E nachgewiesen haben.

Gut nachweisbare Mengen enthält auch Eigelb.

g) Die Wirkung von Bestrahlung auf Vitaminbildung.

Vielfach wird in der Literatur angegeben, daß Bestrahlungswirkungen eine Rolle bei der Entstehung der Vitamine in der Natur bilden. Aber nur für Vitamin D kann dieser Beweis als erbracht gelten.

Die Entdeckung, daß Vitamin D aus dem unwirksamen Ergosterin durch ultraviolette Bestrahlung, sei es durch Sonnenlicht oder künstliches ultraviolettes Licht zustande kommt, hat der ganzen Frage der Entstehung von Vitamin D eine neue Richtung gegeben. Nachdem Ergosterin in Pflanzen und im Tierkörper weitverbreitet ist, so kann allein durch Strahlungswirkungen jederzeit aus ihm das aktive D-Vitamin werden. HUME, HESS, WEBSTER und HILL, STEENBOCK u. a. beobachteten, daß mit Rachitis verursachenden Diäten ernährte Ratten durch Sonnen- oder Ultraviolettbestrahlung geheilt werden können, bzw. der Rachitis vorgebeugt werden kann. STEENBOCK und Mitarbeiter (1925) fanden bei Ziegen, daß Bestrahlung der Mutter den antirachitischen Wert der Milch verdoppelt. Ähnliches fand GERSTENBERGER bei Frauen (1927). PIRQUET (1927) behauptete auch bei Kühen eine gegen Rachitis schützende Wirkung der Milch in erhöhtem Maße zu erhalten, wenn er die Tiere mit ultraviolettem Licht bestrahlte, während allerdings STEENBOCK und Mitarbeiter (1930) bei Kühen keine solchen Erfolge hatte. BETHKE, KENNARD und SASSAMANN (1927), ferner HART und STEENBOCK (1925) haben auch Hennen bestrahlt und dadurch den D-Vitamin-Gehalt der Eier außerordentlich erhöht (s. auch S. 141).

Dann zeigte sich aber, daß man auch durch Ultraviolettbestrahlung von verschiedenen Nahrungsmitteln, die sonst keine oder nur geringe antirachitische Wirkung haben, diese zu ausgesprochen D-Vitamin enthaltenden machen kann, so gelingt es bekanntlich Mehl, Milch und verschiedene Öle durch Ultraviolettbestrahlung D-Vitamin

enthaltend zu machen (STEENBOCK, HESS). Durch die Wirkung des Lichtes wird Ergosterin, das mit tierischen oder pflanzlichen Sterinen, Cholesterin bzw. Phytosterin zusammen vorkommt, in das aktive Vitamin D umgewandelt. Bezüglich Einzelheiten der großen diesbezüglichen Literatur sei auf spezielle Vitaminwerke verwiesen¹.

Diese Wirkung des Lichtes spielt natürlich vom allgemein biologischen Standpunkt aus eine ganz besondere Rolle, denn es kann somit auf dem Umwege über eine Vitaminbildung zu Wirkungen kommen, die man sonst als direkte Lichtwirkung aufgefaßt hätte. In dieser Beziehung ist eine Untersuchung von NITSCHKE (1932) interessant, der fand, daß, wenn man im Dunkeln lebenden Ratten bestrahltes Ergosterin eingibt, die Schilddrüse so umgeändert wird, wie beim im Hellen lebenden Tier. Man könnte geradezu sagen, daß man die Lichtwirkung durch das bestrahlte Ergosterin auf diese Tiere übertragen hat. Nachdem bekanntlich Licht weitgehende Wirkungen auf das Verhalten der Tiere hat, deren Reflexerregbarkeit, Nerventonus usw. vielfach beeinflußt, so ist bei einer Erklärung dieser Lichtwirkungen an eine indirekte D-Vitamin-Wirkung zu denken.

Bezüglich der anderen Vitamine sind die Befunde über die Bedeutung der Bestrahlung ziemlich unsicher. HELLER (1928) gab an, daß keine Neubildung von Vitamin B₁ unter dem Einfluß von Sonnenlicht stattfindet. Andererseits kann es zu einer scheinbaren Lichtwirkung durch Beeinflussung der Darmflora kommen. Es ist z. B. festgestellt, daß, wenn man rachitische Ratten mit ultraviolettem Licht bestrahlt, zusammen mit der Heilung der Rachitis auch die Reaktion des Darmkanals sich ändert und gleichzeitig oder als Folge davon auch die Bakterienflora. Im unbehandelten Tier waren die Bakterien hauptsächlich Alkalibildner der Koligruppe, bei den bestrahlten Tieren dagegen hauptsächlich Säurebildner. Zuerst scheint sich die Reaktion zu ändern, dann erst die Bakterienflora (HESS und TOREY 1932). Nachdem die Darmbakterien, wie oben erwähnt, Vitamin B bilden, scheint es durchaus möglich, daß somit Bestrahlung gelegentlich auch eine Vitamin B-Bildung und dadurch z. B. den oben erwähnten Vorgang der Refektion hervorrufen kann.

Von den übrigen Vitaminen scheint festzustehen, daß zu ihrer Bildung keine Strahlungswirkungen nötig sind. So ist speziell vom Vitamin C bekannt, daß es sich in den keimenden Pflanzen unabhängig vom Sonnenlicht entwickelt (NAESLUND; SIMONIK 1929). Nach HELLER (l. c.) wird C-Vitamin in Keimlingen nicht durch die Bestrahlung, sondern durch den Germinationsprozeß selbst gebildet. Allerdings wird durch die Wirkung von Licht seine Bildung stärker beschleunigt als dem Wachstum entspricht.

¹ Z. B. The Vitamines. Med. Res. Council Publ. 1932, 74.

III. Zusammenfassung.

Von den niedrigsten bis zu den höchsten pflanzlichen und tierischen Organismen finden wir also, daß als *conditio sine qua non* des Lebens, oder aber zur optimalen Ernährung, nicht nur die anorganischen Aschenbestandteile des Körpers und außerdem organische, Energie liefernde Nahrungssubstanzen vom Typus Fett, Eiweiß und Kohlehydrat benötigt werden, sondern auch noch andere organische Substanzen in minimalsten Mengen.

Es handelt sich demnach um eine ganz allgemeine Erscheinung, daß an gewisse Lebensbedingungen gebundene Organismen so differenziert sind, daß sie ohne gewisse in ihrem Nährsubstrat sonst stets vorhandene Substanzen nicht mehr leben können. Es scheint, daß sie die Fähigkeit für sie lebenswichtige Bausteine zu bilden, nicht mehr haben, weil sie gewohnt sind, die Substanz ständig im Nährsubstrat zu finden. So entwickeln sich z. B. die hämophilen Bakterien nur in Gegenwart der Hämoglobinderivate.

Diese Differenzierung des Stoffwechsels steht aber in keinem Verhältnis zu der Stellung des Organismus in der Tierreihe. Bei niedrigen Parasiten (Bakterien) kann diese Abhängigkeit von gewissen Substanzen ebenso ausgebildet sein, wie bei höchststehenden Säugern oder bei parasitierenden Pflanzen.

Man kann sich das Entstehen dieser Stoffwechseldifferenzierung wohl so vorstellen, daß gewisse funktionelle Anpassungen sich nur dort entwickeln, wo der Nährboden die entsprechenden Substanzen zum Aufbau der nötigen Verbindungen liefert. So wird sich z. B. die Inkretion der Schilddrüse durch ihr Produkt, das Thyroxin, nur bei solchen Organismen entwickelt haben, wo Jod in der Nahrung stets vorhanden war. Fehlt diese Substanz dann gelegentlich, so wird es zu Mangelerscheinungen kommen. Zahlreiche andere regelmäßig in der Nahrung eines Organismus zur Verfügung stehende Substanzen können in ähnlicher Weise zur Bildung gewisser Körpersubstanzen herangezogen werden und ihr Mangel wird dann zu Krankheit, Wachstumstörungen usw. führen.

Andererseits findet man aber, daß niedrige Pflanzen ebenso wie Wirbeltiere die Fähigkeit erlangen können, die ursprünglich aus der Nahrung benötigten Substanzen sich selbst zu bilden. So sehen wir bei Bakterien und Hefe, daß das zum Wachstum benötigte Bios vom Organismus gebildet wird, oder wir finden, daß das Vitamin D, das ursprünglich ein wichtiger Nahrungsbestandteil war, durch Bestrahlung vom Säugetierkörper selbst gebildet wird, oder daß Vitamin C bei sich scheinbar ganz nahestehenden Tieren einmal gebildet und dann gar nicht benötigt, das andere Mal nicht gebildet und dann lebensnotwendig ist (Ratte und Meerschweinchen).

Nur in der Reihe der höchststehenden Wirbeltiere, Säuger und Vögel, handelt es sich dabei um eine definierte Gruppe von

Substanzen, die als Vitamine bezeichnet werden. Als Resultat zahlreicher diesbezüglicher Forschungen kann festgestellt werden, daß keine Anhaltspunkte dafür bestehen, daß dieselben Substanzen auch für andere Organismenarten lebensnotwendig sind. Mit nichts ist bewiesen, daß diesen wenigen Substanzen irgendeine besondere Bedeutung im Aufbau der lebendigen Substanz ganz allgemein auch außerhalb der erwähnten Gruppen zukommt.

Dagegen zeigt es sich, daß die von verschiedenen Organismen benötigten Substanzen zwar nicht identisch, aber oft ähnlich den als Vitaminen bezeichneten Substanzen sind. Diese Ähnlichkeiten dürften allerdings recht oberflächlich sein. Sie beziehen sich, soweit wir heute wissen, auf die Löslichkeit und auf die quantitativen Verhältnisse und in gewisser Beziehung auf die Art der Wirkung. Bezüglich der letzteren sei daran erinnert, daß eine Beeinflussung des Wachstums durchaus nicht einer einheitlichen Auffassung zugänglich ist, denn sie stellt nur die Summe von zahllosen Vorgängen dar, in die an sehr verschiedenen Orten eingegriffen werden kann.

Man wird deshalb wohl richtig gehen, wenn man alle jenen Substanzen, die zum optimalen Leben eines Organismus benötigt werden, die aber nicht in die Gruppe der energieliefernden und anorganischen Bausubstanzen gehören, die in minimalen Mengen benötigt werden und die energetisch nicht in Betracht kommen, als „*akzessorische Nahrungssubstanzen*“ bezeichnet.

Damit soll besonders unterstrichen werden, daß es sich nicht um „die Vitamine“ handelt. Der heute gut umgrenzte *Begriff der Vitamine* sollte durch keine weiteren Faktoren vergrößert werden, die nicht unter genau dieselben Definitionen fallen. Man versteht unter den Vitaminen heute eine Gruppe von ganz bestimmten akzessorischen Nahrungssubstanzen, die für Säuger und Vögel lebensnotwendig sind. Diese sind A, B₁, B₂, C, D, E. Diese ursprünglich aus Zweckmäßigkeitsgründen nur mit Buchstaben bezeichneten Vitamine sind heute zum Teil chemisch genau identifiziert (A, C und D), zum Teil weitgehend gereinigt.

Es wäre sinnlos, die zahllosen, für jede Tier- und Pflanzenart möglicherweise wieder besonderen Faktoren auch in den Vitaminbegriff einzubeziehen. Deshalb empfehlen wir den von HOPKINS ursprünglich für diese ganze Gruppe von Substanzen, auch die Vitamine inbegriffen, geprägten Namen „*accessory food factors*“ zu benützen. Die Vitamine sind nur eine Gruppe von diesen, die für Vertebraten in Betracht kommen.

Eine andere Frage ist, welche Aufgabe diese Substanzen im Tierkörper haben. Sicher ist, daß sie energetisch keine Rolle spielen. Ebenso wenig tun sie das bezüglich des Aufbaus von Eiweiß und Kohlehydrat. Man muß deshalb daran denken, daß sie zum Aufbau von Substanzen verwendet werden, die selbst in sehr geringen Mengen

vorhanden sind, dabei aber intensive Wirkungen haben oder aber, daß sie in unverändertem Zustand in den Stoffwechsel der Zellen eingreifen. Solche Substanzen sind im Körper Enzyme und Hormone. Dabei sei ganz außer acht gelassen, ob nicht auch die Wirkung der Hormone, wie die von Aktivatoren oder Koenzymen bei Enzymreaktionen aufzufassen ist.

So wäre es durchaus möglich, daß im Vertebratenkörper gewisse Vitamine zum Aufbau von gewissen Enzymen, z. B. Oxydasen oder Reduktasen, verwendet werden oder möglicherweise selbst solche sind (C. OPPENHEIMER 1933). Vielfach ist die Meinung ausgesprochen worden, daß Vitamin B₁, B₂ und C etwas mit den Zelloxydationsvorgängen zu tun haben. Bei ihrem Mangel sehen wir, daß der O₂-Verbrauch sich vermindert. Allerdings sehen wir auch inkretorische Störungen von seiten der Schilddrüse und der Nebennierenrinde. Und von diesen beiden Hormondrüsen wissen wir wieder, daß sie ebenfalls einen bedeutenden Einfluß auf die Oxydationsvorgänge in der Zelle haben. Aber wir besitzen heute noch keine Theorie der Zelloxydationsvorgänge, welche die Oxydationsfermente, die Hormone und die Vitamine unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringen würde. Nach neuesten Untersuchungen soll B₂ in naher Beziehung zu dem gelben Oxydationsferment der Zellen stehen (KUHN u. a. 1933, WARBURG und CHRISTIAN 1933). Vitamin C scheint für den Stoffwechsel der Linse von Bedeutung zu sein (MÜLLER u. a. 1933). Es ist daran gedacht worden, daß speziell Vitamin B in einem Zusammenhang mit der Inkretion der Schilddrüse steht und auf diese Weise die Oxydationsvorgänge beeinflusst [VERZÁR (1, 2) 1924, VÁSÁRHELYI 1926, ZIH 1926]. Andererseits wurde die Vermutung ausgesprochen, daß Vitamin E zum Aufbau des Sexualhormons des Hypophysenvorderlappens benötigt wird [VERZÁR (6, 7) 1931]. Ferner wissen wir, daß Vitamin D als Katalysator am Aufbau der Knochensubstanz betätigt ist und in dieser Beziehung in enger Korrelation mit dem Hormon der Nebenschilddrüse wirkt. Bei A liegt der Gedanke nahe, daß wir es mit einer Substanz zu tun haben, die ein Baustein zellulärer Immunkörper ist, die die Resistenz der Zelle gegen fremde Schädigung bedingen (EULER u. a. 1926). In allen Fällen handelt es sich um ganz heterogene Funktionen der Zelle, die alle in ihrem Wesen noch unergründet sind und bezüglich deren es deshalb auch nicht überraschen darf, daß man den Vitaminen noch keine entsprechende Rolle in dem Verlauf dieser unbekanntenen Prozesse zuteilen kann.

So ist zu verstehen, wenn betont wird, daß die Wirkung der Vitamine in vieler Beziehung mit der der Hormone verwandt zu sein scheint, ohne daß aber daraus gefolgert werden dürfte, daß Störungen des Vitaminmangels einfach als hormonale Störungen aufzufassen wären. Der Vitaminmangel äußert sich vielfach in Störungen des Wachstums, weil darin die Summe von zahlreichen

verschiedenen Faktoren zum Ausdruck kommt. Auf welche Weise sie aber in die eigentlichen Phasen des Zellstoffwechsels eingreifen, ist für jedes Vitamin bzw. jede akzessorische Nahrungssubstanz verschieden.

Literatur¹.

- ACKERT u. Mitarbeiter: Amer. J. Hyg. **9**, 292 (1929); **13**, 320 (1931).
 — J. E. and J. A. SPINDLER: Amer. J. Hyg. **9**, 292 (1929).
 ADAMSTONE: J. Morphol. a. Physiol. **52**, 47 (1931).
 AHMAD, B.: Biochemic. J. **24**, 860 (1930).
 ANDREWS, V. L.: J. Sci. **7**, 67 (1912).
 AVERY and MORGAN: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **19**, 113 (1921).
 — and THYOETTA: J. of exper. Med. **34**, 97 (1921).
 AYERS, S. H. and C. S. MUDGE: J. Bacter. **7**, 449 (1922).
 AYKROYD, W. R.: (1) Biochemic. J. **23**, 483 (1929).
 — — (2) Biochemic. J. **24**, 1479 (1930).
 BACHMANN, F. M.: Z. ges. Brauwes. **43**, Nr 30, 222 (1920).
 BAEROE, O. L.: Tierzüchtung und Züchtungsbiologie, Bd. 6, S. 283. 1926.
 BARNES and HUME: Biochemic. J. **13**, 306 (1919).
 BECHDEL, HONEYWELL, DUTCHER and KNUTSEN: J. of biol. Chem. **80**, 231 (1928).
 BETHKE, R. M.: J. of biol. Chem. **72**, 695 (1927).
 BEZNÁK, A. v.: Biochem. Z. **141**, 1 (1923).
 BIERRY et PORTIER: C. r. Acad. Sci. Paris **166**, 963 (1918).
 BILLS, C. E.: J. of biol. Chem. **72**, 751 (1927).
 BING, F. C. and J. B. MENDELL: J. of biol. Nutrition **2**, 49 (1929).
 BIRKISHAW, CALLOW and FISHMAN: Biochemic. J. **25**, 1977 (1931).
 BLOCH, C. E.: (1) Jb. Kinderheilk. **89**, 405.
 — (2) Ugeskr. Laeg. (dän.) **79**, 282.
 BONGERT, J.: Tierärztl. Rdsch. **37**, 1, 17, 33 (1931).
 BOTTEMLEY, W. B.: (1) Proc. roy. Soc. B **88**, 237 (1914).
 — (2) Proc. roy. Soc. Lond. **89**, 481 (1915—17).
 — (3) Proc. roy. Soc. B **89**, 481 (1917).
 BOUCHET: Bull. Acad. vét. France **4**, 417 (1931).
 BRACEWELL, M. F.: (1) Biochemic. J. **24**, 82 (1920).
 — (2) Med. Res. count. spec. rep. ser. p. 146. 1930.
 BRADDON, W. L.: Causes and prevention of Beri-beri. London 1907.
 BROUWER, E.: Biochem. Z. **187**, 183 (1927).
 BROWNING, ETHEL: The Vitamins, p. 35. 1931.
 BURGEFF: Saprophytismus und Symbiose. Jena: Gustav Fischer 1932.
 BURN, J. H.: Brit. med. J. **1930 I**, 507.
 BURROWS, M. T.: J. amer. med. Assoc. **87**, 86 (1926).
 BUSTON and PRAMANIK: Biochemic. J. **25**, 1656, 1671 (1931).
 CADY, O. H. and J. M. LUCK: J. of biol. Chem. **86**, 743 (1930).
 CALLOW and FISHMAN: Biochemic. J. **25**, 1464 (1931).
 CARLSTRÖM u. SVAMBERG: Skand. Vet.tidskr. **1931**, 351.
 CARRICH, C. W. and S. M. HAUGE: J. of biol. Chem. **63**, 115 (1925).
 CARTER, C. L. and J. MALCOLM: Biochemic. J. **21**, 484 (1927).
 CHAPHAN, P. A.: J. of Helminth. **11**, 9 (1933).

¹ Von der ungeheueren Literatur der Vitaminlehre konnten nur wenige Arbeiten hier berücksichtigt werden, in welchen man dann weitere Hinweise findet.

- CHICK, H. and E. M. HUME: (1) *Proc. roy. Soc. B* **44** (1917).
— — (2) *J. Army med. Corps* **29**, 121 (1917).
— — (3) *J. of biol. Chem.* **39**, 203 (1919).
CHICK, H. and M. H. ROSCOE: (1) *Biochemic. J.* **20**, 137 (1926).
— — (2) *Biochemic. J.* **21**, 698 (1927).
— — (3) *Biochemic. J.* **22**, 790 (1928).
— — (4) *Biochemic. J.* **23**, 504 (1929).
CHIDESTER, F. E.: *Med. Tim. and Long. Island med. J.*, April **1931**, 138.
— A. G. EATON and W. K. SPEECHER: *Anat. Rec.* **47**, 305 (1930).
CHITTENDEN, R. H. and F. P. UNDERHILL: *Amer. J. Physiol.* **44**, 13 (1917).
CHRIST, J. W. and M. DYE: *J. of biol. Chem.* **81**, 525 (1929).
CHRISTELLER, E.: *Erg. Path.* II **20**, 1 (1922).
CLARK, N. A.: *J. physic. Chem.* **26**, 42 (1922).
CLOW, B. and A. L. MARLATT: *Ind. Chem.* **21**, 281 (1929).
COLLISON, D. L., E. M. HUME, I. S. MACLEAN and H. H. SMITH: *Biochemic. J.* **23**, 634 (1929).
COOK, D. H. and T. RIVERA: *Porto Rico J. publ. Health a. trop. Med.* **5**, 16 (1929).
COWGILL, G. R.: (1) *Amer. J. Physiol.* **57**, 420 (1921).
— (2) *Amer. J. Physiol.* **101**, 115 (1932).
— and KLOTZ: *Amer. J. Physiol.* **81**, 470 (1927).
— A. H. SMITH and H. H. BEARD: *J. of biol. Chem.* **63**, 23 (1925).
CRAMER, W., A. H. DREW and J. C. MOTTRAM: *Brit. J. exper. Path.* **4**, 37 (1923).
DAMON, S. R.: (1) *J. of biol. Chem.* **48**, 379 (1921).
— (2) *J. amer. med. Assoc.* **79**, 128 (1922).
— (3) *J. of biol. Chem.* **56**, 895 (1923).
DAVEY, A. J.: *Biochemic. J.* **15**, 83 (1921).
DAVIS, D. J.: (1) *J. inf. Dis.* **21**, 392 (1917).
— (2) *J. inf. Dis.* **23**, 248 (1918).
DAVIS, D. E. and J. R. BEACH (1) *California exper. Stat. Bull.* **412**, 3 (1926).
— — (2) *Poultry Sci.* **7**, 216 (1928).
DAVIS and OUTHOUSE: *Amer. J. Dis. Childr.* **21**, 307 (1921).
DE LACERDA: *Zit. nach BROWNING: The Vitamins*, 1931.
DELFT, E. M.: *J. of Physiol.* **52**, 95 (1918).
DI MATTEI: *Arch. di Sci. biol.* **16**, 531 (1931).
DRUMMOND, J. C.: (1) *J. of Physiol.* **52**, 95 (1918).
— (2) *Biochemic. J.* **13**, 77 (1919).
— (3) *Biochemic. J.* **14**, 661 (1920).
— (4) *Lancet* **1**, 272 (1926).
DRUMMOND and MELLANBY: *Brit. med. J.* **1924 I**, 895.
— and MORTON: *Biochemic. J.* **23**, 785 (1929).
— and WHITMARSH: *J. Inst. Brewing* **38**, 264 (1932).
— and S. S. ZILVA: *J. Soc. chem. Ind.* **41**, 125 (1922).
DUTCHER, R. A.: *J. of biol. Chem.* **42**, 301 (1920).
DUTCHER and STANLEY: *Amer. J. Physiol.* **57**, 437 (1921).
DYE, M., D. C. MEDLOCK and J. W. CRIST: *J. of biol. Chem.* **74**, 95 (1927).
EDDY, W. H.: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, 125 (1927).
— and H. KELLOG: *Amer. J. publ. Health* **17**, 27 (1927).
EGGLETON, P. and HARRIS: *Brit. med. J.* **1925 II**, 989.
EICHHOLZ, W. u. KREITMAR: *Münch. med. Wschr.* **1928**, 75, 79.
EIJKMANN, C.: *Virchows Arch.* **148**, 523 (1897).
ELLIOT, W. E., A. CRICHTON and J. B. ORR: *Brit. J. exper. Path.* **3**, 10 (1922).
ELVEHJEM and NEU: *J. of biol. Chem.* **91**, 71 (1932).

- EMMET, A. D. and F. P. ALLEN: *J. of biol. Chem.* **38**, 325 (1919).
 — and GAIL PEACOCK: *J. of biol. Chem.* **56**, 679 (1923).
 — and M. STOCKHOLM: *J. of biol. Chem.* **43**, 287 (1920).
 EUFINGER, H., H. WIESBADER u. L. FOCSANEANU: *Klin. Wschr.* **8**, 826 (1929).
 EULER, H. v. u. a.: (1) *Helvet. chim. Acta* **13**, 1078 (1930).
 — (2) *Publ. Soc. Ann. biol. Paris* **1932**.
 — (3) *Erg. Physiol.* **34**, 360 (1932).
 — u. V. DEMOLE: *Arb. ung. biol. Forschinst.* **1933**.
 — u. KLUSSMANN: *Hoppe-Seylers Z.* **208**, 50 (1932).
 — u. PHILIPSON: *Biochem. Z.* **245**, 418 (1932).
 — u. M. RYDBOM: *Hoppe-Seylers Z.* **155**, 270 (1926).
 — u. VIRGIN: *Biochem. Z.* **245**, 252 (1932).
 EVANS, H. M. u. O. BURR: (1) *The antisterility vitamine. Fat soluble E*, 1927.
 — — (2) *Amer. med. Assoc.* **89**, 1587 (1927).
 — and D. R. HOAGLAND: *Amer. J. Physiol.* **80**, 702 (1927).
 FABER, H. K.: *J. of biol. Chem.* **43**, 113 (1920).
 FAWNS, H. T. and A. JUNG: *Biochemic. J.* **27**, 918 (1933).
 FINDLEY, G. M.: (1) *J. of Path.* **24**, 175 (1921).
 — (2) *J. of Path.* **26**, 1 (1923).
 — (3) *J. of Path.* **31**, 353 (1928).
 FISCHL, R. u. B. EPSTEIN: *Med. Klin.* **25**, 21 (1929).
 FLATHER, MARY, D.: *Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole* **36** (1919).
 FOSTER and CORT: *Science (N. Y.)* **73**, 681 (1931).
 FRASER, H. and ROBERTS: *Emp. J. exper. Agricult.* **1933** **I**, 17.
 FRASER and STANTON: *Lancet* **2**, 1005 (1912).
 FREEDMAN, L. and C. FUNK: *J. metabol. Res.* **1**, 457 (1922).
 FÜRST, V.: *Z. Hyg.* **72**, 121 (1912).
 FUNK, C. and H. E. DUBIN: (1) *J. of biol. Chem.* **44**, 487 (1920).
 — — (2) *J. of biol. Chem.* **48** (1920).
 — — (3) *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **19**, 155 (1921).
 — — and J. B. PATON: *J. metabol. Res.* **1**, 737 (1922).
 GERSTENBERGER, H. J., J. I. HARTMAN and D. N. SMITH: *California Med.* **27**, 40 (1927).
 GOLDBERGER, J. and W. F. TANNER: *U. S. Publ. Health Rep.* **40**, 54 (1925).
 — and G. A. WAEELER: *U. S. Publ. Health Rep.* **43**, 172 (1928).
 GOLDBLATT, H. and A. R. MORITZ: *J. of exper. Med.* **42**, 499 (1925).
 GOY, P.: *Ann. Inst. Pasteur* **39**, 183 (1925).
 GRAHAM, J. D.: *Bull. internat. Hyg. publ.* **19**, 1, 1477 (1927).
 GRAHAM and GRIFFITH: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **29**, 695 (1932).
 GRANT, A. H.: *Amer. Rev. Tbc.* **21**, 102 (1930).
 GREENE, C. W.: *Physiologic. Rev.* **16**, 201 (1926).
 GRÜNINGER, U.: *Arch. Kinderheilk.* **84**, 284 (1928).
 GUERRERO, L. E. and J. CONCEPCION: *Philipp. J. Sci.* **17**, 99 (1920).
 GUHA, B. C.: *Indian J. Med. Res.* **19**, 977 (1931).
 GUTTERIDGE: *Sci. Aque* **32**, 12, 327 (1931).
 GUYÉNOT: *Bull. biol. France et Belg.* **51** (1917).
 HAEMPEL, O. u. H. PETER: *Biol. generalis (Wien)* **3**, 773 (1927).
 HAMBURGER, H. J.: *Lancet* **1921**, 1040.
 HANSEMANN u. WIELAND: *Lit. bei HOTTINGER*.
 HARDEN and ZILVA: (1) *Biochemic. J.* **12**, 259, 270, 408 (1918).
 — — (2) *Biochemic. J.* **14**, 263 (1920).
 — — (3) *Biochemic. J.* **15**, 438 (1921).
 — — (4) *Biochemic. J.* **18**, 1129 (1924).
 HART, E. B.: *Science (N. Y.)* **73**, 710 (1931).
 — H. STEENBOCK and N. R. ELLIS: *J. of biol. Chem.* **42**, 383 (1920).

- HART, E. B., H. STEENBOCK, S. LEPKOWSKY, S. W. F. KLETZIEN, J. G. HALPIN and O. N. JOHNSON: *J. of biol. Chem.* **65**, 579 (1925).
- HAUGE, S. M. and C. W. CARRICK: (1) *J. of biol. Chem.* **64**, 111 (1925).
— — (2) *Poultry Sci.* **5**, 166 (1926).
— — (3) *J. of biol. Chem.* **69**, 403 (1926).
— and J. F. TROST: (1) *J. of biol. Chem.* **80**, 107 (1928).
— — (2) *J. of biol. Chem.* **86**, 167 (1930).
- HAWK, B. PH., CL. A. SMITH and O. BERGHEIM: *Amer. J. Physiol.* **55**, 339 (1921).
- HAWKING, F.: *Biochemic. J.* **21**, 728 (1927).
- HEHIR, P.: *J. med. Res. special Ind. Sci.* **1919**, Nr 44, 79.
- HEIDEGGER: *Virchows Arch.* **285**, 747 (1932).
- HELLER, V. G.: *J. of biol. Chem.* **76**, 499 (1928).
- HESS, A. F.: *J. amer. med. Assoc.* **82**, 952 (1924).
— C. E. BILLS and E. M. HONEYWELL: *J. amer. med. Assoc.* **92**, 226 (1929).
— u. Mitarb. (1) *J. amer. med. Assoc.* **88**, 24 (1927).
— — (2) *J. of biol. Chem.* **97**, 369 (1932).
— and TOREY: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **29**, 761 (1932).
— and L. J. UNGER: *Amer. J. Dis. Childr.* **17**, 221 (1919).
— and M. WEINSTOCK: (1) *J. of biol. Chem.* **62**, 301 (1924).
— — (2) *Amer. J. Dis. Childr.* **34**, 845 (1927).
- HEUBNER, W. u. F. HOLTZ: *Klin. Wschr.* **8**, 456 (1929).
- HIRAIISHI: *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **32**, 519 (1928).
- HLAVATY, J.: *C. r. Soc. Biol. Paris* **100**, 587 (1929).
- HOAGLAND, R. and A. R. LEE: *J. agricult. Res.* **33**, 39 (1926).
— and G. C. SNIDER: (1) *J. agricult. Res.* **31**, 201 (1925).
— — (2) *J. agricult. Res.* **32**, 397 (1926).
- HODER u. BREUER: *Z. Immun.forsch.* **70**, 279 (1931).
- HÖJER, J. A.: *Brit. J. exper. Path.* **7**, 356 (1926).
- HOET, J.: *Biochemic. J.* **17**, 220 (1923).
- HOLST, A.: *J. of Hyg.* **7**, 619 (1907).
— and T. FRÖHLICH: (1) *J. of Hyg.* **7**, 634 (1907).
— — (2) *Z. Hyg.* **72**, 1 (1912).
- HOLTZ u. Mitarb.: (1) *Arch. f. exper. Path.* **167**, 113 (1932).
— — (2) *Arch. f. exper. Path.* **174**, 51 (1933).
- HOPKINS, F. G.: u. Mitarbeiter: *Proc. roy. Soc. Med.* **13**, Nr 3, sect. ther. a. pharm. **1** (1920).
- HOTTINGER, A. u. NOHLEN: *Z. Vitaminforsch.* **1**, 99 (1931).
- HOWITT, B. F.: *Arch. of Path.* **11**, 574 (1931).
- HOYLE, E.: *Biochemic. J.* **23**, 54 (1929).
- HUCKEL, R. v. u. H. WENZEL: *Z. Kreislaufforsch.* **21**, 409 (1929).
- HUME, E. M., I. SMEDLEY-MACLEAN: *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **1**, 290 (1930).
- HUNT, C. H. and A. R. WINTER: *Science (N. Y.)* **56**, 114 (1922).
- HUSOYA and KUROYA: *Imp. Inst. inf. Dis. Tokyo, Sci. Rep.* **2**, 233 (1923).
- INNES: *Inst. anim. path. Cambridge* **1931**, 143.
- ISAACHSEN: 30th Rep. Inst. Animal Nutrition Roy. Agricult. Coll. Norway 1931. Meldinger fra Norges Landbruk-sheikole, 1931, p. 1.
- JACMIN, L. and A. LEDECO: *Rev. belge Sci. méd.* **1**, 861 (1929).
- JEPHCOTT, H. and A. L. BACHARACH: *Biochemic. J.* **15**, 129 (1921).
- JIMÉNES, D. G.: *Siglo med.* **68**, 310 (1911).
- JONES, D. B., J. C. MURPHY and E. M. NELSON: *Ind. Chem.* **20**, 205 (1928).
— E. M. NELSON and J. C. MURPHY: *Siglo méd.* **1928**, 648.
- JUNDELL, I.: *Mschr. Kinderheilk.* **44**, 67 (1929).
- KANEKO, Y.: *Trans. jap. Path. Soc.* **17**, 366 (1927).

- KARR, W. G.: J. of biol. Chem. **44**, 255 (1920).
 KARRER, P.: (1) Helvet. chim. Acta **12**, 1142 (1929).
 — (2) Helvet. chim. Acta **13**, 1084 (1930).
 — (3) Helvet. chim. Acta **14**, 1036 (1931).
 KARSCHAN, M., F. KRASNOW and B. HARROW: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **24**, 765 (1927).
 KAWAMURA, K. and Y. KASAMA: J. of exper. Med. **42**, 793 (1925).
 KENNEDY, W.: Physiologic Rev. **1926**, 485.
 KERR, R. W., W. H. EDDY and R. R. WILLIAMS: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **23**, 416 (1926).
 KIKUCHI, T.: Med. Sci. Trans. 8. int. Med., Pediatr. a. Psychiatr. **1**, 265 (1927).
 KLIGLER, I. J.: J. of exper. Med. **30**, 31 (1919).
 KOBASHI: J. Chosen med. Assoc. **22**, 31 (1932).
 KOLLATH, W.: Wien. klin. Wschr. **44**, 277, 320 (1931).
 KOPEÉ, S.: Biol. generalis (Wien) **3**, 375 (1927).
 KORENCHEVSKY, V.: Brit. med. J. **1921**, Nr 3171, 547.
 KOSTYTSCHEW: Lehrbuch der Pflanzenphysiologie, S. 447. 1926.
 KRAMER, B., H. G. CRAYZEL and M. J. SHEAR: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **27**, 144 (1929).
 KRAUSS u. a.: Ohio agricult. exper. Stat. bimonthly Bull. **1932**, 156.
 KREITMAIR, H. u. U. HINTZELMANN: Arch. f. exper. Path. **137**, 215 (1928).
 KRUSE, H. D., E. V. McCOLLUM: Physiologic. Rev. **9**, 126 (1929).
 KUCERA, C.: C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 967 (1928).
 KUHN, R., P. GYÖRGY u. TH. WAGNER-JAUREGG: (1) Ber. dtsh. chem. Ges. **66**, 317, 576, 1034, 1298, 1577, 1950 (1933).
 — — (2) Naturwiss. **21**, 560 (1933).
 — — (3) Klin. Wschr. **12**, 1241 (1933).
 LAQUEUR, E., L. K. WOLFF and E. DINGEMANSE: Dtsch. med. Wschr. **54**, 1495 (1928).
 LASSEN, H. C. A., LEVIN u. MUNKSGAARD: Kopenhagen 1931.
 LAUFBERGER, W.: Ber. Physiol. **36**, 152 (1926).
 LAWRIKOWICZ: Polska Gaz. lek. **10**, 345 (1931).
 — u. PIETROWSKA: Klin. Wschr. **11**, 523 (1931).
 LEGRON, R. et J. MESNARD: C. r. Sci. Acad. Paris **170**, 901 (1920).
 LEIGH-CLARE, J. L.: Biochemic. J. **21**, 368 (1927).
 LEPKOWSKY, S. and M. T. NELSON: J. of biol. Chem. **59**, 91 (1924).
 LEVADITI, C. and L. Y. PO: Presse méd. **38**, 168 (1930).
 LISSIER, D.: C. r. Soc. Biol. Paris **82**, 381 (1919).
 LÖNNBERG u. HELLSTRÖM: Ark. Zool. (schwed.) **23**, 15, 74 (1932).
 LOVERN: Nature (Lond.) **129**, 726 (1932).
 LUETTMERDING, A.: C. r. Soc. Biol. Paris **100**, 589 (1929).
 LUMIÈRE, A.: Ann. Inst. Pasteur **35**, 102 (1921).
 LUNIN, N.: Hoppe-Seylers Z. **5**, 31 (1881).
 McCARRISON, R.: (1) Indian J. med. Res. **6**, 275, 550, 557 (1919).
 — (2) Brit. med. J. **1920**, Nr 3086, 249.
 — (3) Indian J. med. Res. **11**, 323 (1923).
 — (4) Indian J. med. Res. **14**, 895 (1926).
 — (5) Indian J. med. Res. **10** (1928).
 McCOLLUM, E. V.: J. amer. med. Assoc. **68**, 1379 (1917).
 — and PARSONS: J. of biol. Chem. **44**, 603 (1920).
 — N. SIMMONDS, J. B. BECKER and P. G. SHIPLEY: Amer. J. Dis. Childr. **33**, 230 (1927).
 — — and W. PITZ: J. of biol. Chem. **29**, 341 (1917).
 MACDONALD: J. of biol. Chem. **56**, 488 (1923).
 McFARLANE: Biochemic. J. **25**, 358 (1931).

- MACKAY, H. M. M.: *Biochemic. J.* **15**, 191 (1921).
MACLEOD, C. and L. BOOHER: *J. Home. econ.* **22**, 588 (1930).
MACLEOD, F. L.: *J. amer. med. Assoc.* **88**, 1947 (1927).
MACY, I. G. and J. OUTHOUSE: *J. amer. Diet Assoc.* **4**, 9 (1928).
MAIGNON, F.: *Rec. Méd. vét.* **103**, 73 (1927).
MANVILLE, I. A.: *Amer. J. Hyg.* **6**, 238 (1926).
MARCHI, C.: *Monit. zool. ital.* **39**, 83 (1928).
MATILL, H. A.: *J. of Physiol.* **79**, 305 (1927).
MATZKO, S. N.: *Biochem. Z.* **213**, 391 (1929).
MAURER, S. and P. HOFMANN: *Arch. of Hyg.* **100**, 367 (1928).
MAZETTI: *Boll. Lezione ital. Soc. internat. Microbiol.* **3**, 471 (1931).
MCLOED, J. W. and G. A. WYON: *J. of Path.* **24**, 205 (1921).
MELLANBY, E.: (1) *Brit. med. J.* **1931 I**, 85.
— (2) *Brain* **54**, 247 (1931).
MELLANBY, M. and E. M. KILLIK: *Biochemic. J.* **20**, 902 (1926).
MENKES, G.: *C. r. Soc. Physiol. Hist. natur. Geneve* **1927**.
MEYENBURG, L. v.: *Amer. J. Dis. Childr.* **24**, 200 (1922).
MICHEEL u. KRAFT: *Hoppe-Seylers Z.* **215**, 215 (1933).
MIESCHER, F.: *Histochemische und physiologische Arbeiten.* Leipzig 1897.
MILLER, W. L.: *Canad. Chem. a. Met.* **15**, 134 (1931).
MOORE, T.: *Biochemic. J.* **24**, 692 (1929).
MOREAU, J., P. RUBINO, B. VARELA and J. A. COLLAZO: *Rev. Asoc. med. argent.* **41**, 885 (1928).
MÜLLER, H. K., W. BUSCHKE u. a.: *Klin. Wschr.* **20** (1934).
NAGAYO, M.: *J. amer. med. Assoc.* **81**, 1435 (1923).
NAKAHARA, A. and E. SOMEKAWA: (1) *Jap. med. World* **8**, 231 (1928).
— (2) *Sci. Pap. Inst. physic. chem. Res. Tokyo* **10**, 211 (1929).
NARAYANAN, B. T. and J. C. DRUMMOND: *Biochemic. J.* **24**, 6 (1930).
NELSON and ALWIN: *Amer. J. Physiol.* **51**, 530 (1920).
— V. E. and E. I. FULMER: *J. of biol. Chem.* **46**, 77 (1921).
— — and R. CESSNER: *J. of biol. Chem.* **46**, 77 (1921).
— E. OHRBECK, P. L. JONES and M. W. TAYLOR: *J. of Physiol.* **85**, 476 (1928).
NITSCHKE: *Z. exper. Med.* **82**, 27 (1932).
NONIDEX, J. F.: *Amer. J. Path.* **4**, 463 (1928).
NORRIS, E. R. and I. S. DANIELSON: *Ind. Chem.* **21**, 1078 (1929).
NORTHROP, J. H.: *J. of biol. Chem.* **30**, 181 (1917).
OGATA, C., S. KAWAKITA, S. HAGOSHIMA, S. SUSUKI and H. OKA: *Jap. med. World*, 15. Febr. **1924**, 23.
OPPENHEIMER, C.: *Dtsch. med. Wschr.* **1933**, 1049.
ORR-EWING, J. and V. READER: *Biochemic. J.* **22**, 440 (1928).
OSBORNE, TH. B. and L. B. MENDEL: *J. of biol. Chem.* **41**, 515, 549 (1920).
OUTHOUSE, J., J. G. MACY, V. BREKKE: *J. of biol. Chem.* **78**, 129 (1928).
PARSONS, H. T. and M. K. HUTTON: *J. of biol. Chem.* **59**, 97 (1924).
— and M. REYNOLDS: *J. of biol. Chem.* **59**, 731 (1924).
PATSON, N. and WATSON: *Brit. J. exper. Path.* **2**, 75 (1921).
PESKETT, G. L.: (1) *Biochemic. J.* **21**, 1102 (1927).
— (2) *Biol. Rev. Cambridge philos. Soc.* **8**, 1 (1933).
PETERS, R. A.: (1) *Nature (Lond.)* **124**, 411 (1929).
— (2) *Lancet* **2**, 1316 (1929).
— (3) *J. State med. Lond.* **38**, 3 (1930).
— (4) *Vitamins Medical Research Council*, p. 118. 1932.
— H. W. KINNERSLEY, J. ORR-EWING and V. READER: *Biochemic. J.* **22**, 445 (1928).
PIRQUET, C., BRUCK u. R. WAGNER: *Klin. Wschr.* **6**, 952 (1927).
PLATANOV: *Amer. Rev. Tbc.* **18**, 458 (1928).

- PLIMMER, R. H. A.: (1) *Biochemic. J.* **14**, 570 (1920).
 — (2) *Proc. roy. Soc. Med.* **19**, 21 (1926).
- PORTIER, P. and J. L. LOMBA: *C. r. Acad. Sci. Paris* **172**, 1682 (1921).
 — and L. RANDOIN: *C. r. Acad. Sci. Paris* **170**, 478 (1920).
- POULSSON, E.: (1) *Dtsch. med. Wschr.* **56**, 1688 (1930).
 — (2) *Lancet* **1**, 566 (1931).
- PRICKETT, P. S. and O. N. MASSENGALE: *J. Bacter.* **21**, 9 (1931).
- PRINGSHEIM, H. H.: *Zbl. Bakter.* **16**, 2, 111 (1906).
- RABL, C.: *Dtsch. med. Wschr.* **55**, 63 (1929).
- RAINER and PATON: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **30**, 345 (1932).
- RANDOIN, L.: (1) *Bull. Soc. sci. Hyg. aliment. Paris* **11**, 453 (1923).
 — (2) *Bull. Soc. sci. Hyg. aliment. Paris* **16**, 464 (1928).
 — et R. LECOQ: (1) *C. r. Soc. Biol. Paris* **96**, 671 (1926).
 — — (2) *C. r. Soc. Biol. Paris* **96**, 671 (1927).
 — — (3) *C. r. Soc. Biol. Paris* **99**, 148 (1928).
 — et J. P. LOMBA: *C. r. Acad. Sci. Paris* **176**, 1003 (1923).
 — et H. SIMONNET: *Presses Univ. France* **2** (1927).
- READER, V.: Unpublished observations quoted by PETERS, 1930.
- ROBERTSON, E. C.: (1) *J. inf. Dis.* **35**, 311 (1924).
 — (2) *Amer. J. Hyg.* **9**, 75 (1929).
 — (3) *Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci.* **9**, 203 (1932).
- ROGER, H., L. BINET et H. VAGLIANO: (1) *C. r. Soc. Biol. Paris* **90**, 1310 (1924).
 — — — (2) *C. r. Soc. Biol. Paris* **91**, 357 (1924).
- ROMMEL and VEDDER: *J. agricult. Res.* **1915**, 489.
- ROSDALE, J. L.: (1) *Biochemic. J.* **21**, 1266 (1927).
 — (2) *Indian J. med. Res.* **17**, 216 (1929).
- ROSENHEIM, O. and T. A. WEBSTER: *Nature (Lond.)* **120**, 440 (1927).
- RUSSEL, W.: *J. of biol. Chem.* **85**, 289 (1929).
- SASAKI, R.: *J. amer. med. Assoc.* **91**, 1818 (1928).
- SCHAEUNERT, A. u. J. RESCHKE: *Dtsch. med. Wschr.* **57**, 349 (1931).
 — u. M. SCHIEBLICH: (1) *Liebigs Ann.* **453**, 249.
 — — (2) *Biochem. Z.* **184**, 58.
 — — (3) *Biochem. Z.* **186**, 222, 229 (1927).
- SCHIEBLICH: *Biochem. Z.* **233**, 371 (1931).
- SCHITTENHELM, A. u. B. EISLER: *Klin. Wschr.* **7**, 1118 (1928).
- SCHMIDT-NIELSEN: *Norsk Videnskab. Selsk. Forh. Trondhjem* **1**, 45 (1929).
- SCHNYDER, K.: *Arch. Verdgskrkh.* **20**, 147 (1914).
- SCHOPFER, W. H.: *Bull. Soc. bot. Suisse* **40**, 87 (1931).
- SCHOPMEYER and FULLMER: *J. Bacter.* **22**, 23 (1931).
- SCOTTI-FOGLIENI, L.: (1) *Boll. Soc. med.-chir. Pavia* **1**, 89 (1926).
 — (2) *Boll. Soc. Biol. sper.* **2**, 152 (1927).
 — (3) *Boll. Soc. med.-chir. Pavia* **2**, 79 (1927).
- SEIDELL, A.: *J. of biol. Chem.* **67**, 593 (1926).
- SEIFRIED: *Stud. Rockefeller Inst. med. Res.* **76**, 716 (1931).
- SHEELY, E. J.: *Nutr. Abstracts* **1932 II**, 223.
- SHEELY and SHEIL: *Sci. Proc. roy. Dublin Soc.* **20**, 173 (1932).
- SHERMAN, H. C. and AXTMAYER: *J. of biol. Chem.* **75**, 207 (1927).
 — and M. R. SANDELS: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **26**, 536 (1929).
- SHIGA, K. u. KUSAMA: *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **15**, 59 (1911).
- SIMMONDS, N., J. E. BECKER and McCOLLUM: *J. Nutrit.* **1**, 39 (1928).
- SIMONIK, F.: *C. r. Soc. Biol. Paris* **100**, 431 (1929).
- SIMONNET, H.: (1) *Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **3**, 583 (1921).
 — (2) *C. r. Soc. Biol. Paris* **109**, 716 (1932).
- SKINNER and GUNDERSON: *J. of biol. Chem.* **97**, 53 (1932).
- SLANETZ, E.: *J. Dairy Sci.* **6**, 237 (1923).

- SLOT, J. A.: *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **70**, 140 (1930).
- SMITH, M. I. and E. G. HENDRICK: *U. S. Publ. Health Rep.* **41**, 201 (1926).
- SMITH and NELSON: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 393 (1931).
- STEENBOCK, H.: (1) *Science (N. Y.)* **60**, 224 (1924).
- (2) *u. a.*: *J. of biol. Chem.* **87**, 103 (1930).
- (3) *J. of biol. Chem.* **97**, 249 (1932).
- and K. H. COWARD: *J. of biol. Chem.* **72**, 765 (1927).
- E. B. HART, C. A. HOPPERT and C. H. BLACK: *J. of biol. Chem.* **66**, 441 (1925).
- STROHLM, A. et HENRI JODKAM: *C. r. Soc. Biol. Paris* **91**, 360 (1924).
- SUGIMOTO: *Arch. of Hyg.* **106**, 185 (1931).
- SUGIURA, K. and S. R. BENEDICT: *J. of biol. Chem.* **55**, 33 (1923).
- SULZMANN, MÜLLER and AUGLEY: *Amer. J. Physiol.* **101**, 529 (1932).
- SUNDERLIN, G. and C. H. WERKMAN: *J. Bacter.* **16**, 16 (1928).
- SUPPLEE, G. C. and O. D. DOW: *J. of biol. Chem.* **73**, 617 (1927).
- SURE: (1) *J. agricult. Res.* **37**, 87, 93 (1928).
- (2) *J. of biol. Chem.* **76**, 659, 673, 685 (1928).
- (3) *J. of biol. Chem.* **80**, 289, 297 (1928).
- SURE, B.: (1) *J. of biol. Chem.* **69**, 53 (1926).
- (2) *J. agricult. Res.* **37**, 87 (1928).
- SZENTGYÖRGYI and HAWORTH: *Nature (Lond.)* **1933 I**, 24.
- TANIGUCHI: *Zit. nach Ber. Physiol.* **57**, 416 (1930).
- TAYLOR, J., C. DE C. MARTIN and U. THANT: *Indian J. med. Res.* **8**, 1 (1928).
- TEISSIER, G.: *C. r. Soc. Biol. Paris* **109**, 813 (1932).
- THATCHER, H. S., B. Sure and D. WALKER: *South. med. J.* **23**, 143 (1930).
- THEILER *u. a.*: *Arch. Phys. Abstr.* **1920**.
- THOMAS, J. A.: *C. r. Acad. Sci. Paris* **193**, 754 (1931).
- TILDEN, F. B. and E. G. MILLER: *J. Nutrit.* **3**, 121 (1930).
- TOPLEY, W. W. C.: *J. of Path.* **34**, 164 (1931).
- TOZER, F. M.: *J. of Path.* **24**, 306 (1921).
- Tso: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **24**, 190 (1926).
- TURNER and LOEW: *J. inf. Dis.* **49**, 244 (1931).
- VÁSÁRHELYI, B.: *Pflügers Arch.* **212**, 239 (1926).
- VEEN, A. G. v.: *Meded. Dienst Volkgezdh. Nederl.-Indië* **4**, 184 (1932).
- VERNE, TEISSIER: *C. r. Soc. Biol. Paris* **109**, 813 (1932).
- VERZÁR, F.: *Vitamine und innere Sekretion. Schweiz. med. Wschr.* **62**, 57 (1932).
- *u. Mitarbeiter*: (1) *Biochem. Z.* **141**, 1 (1923).
- — (2) *Pflügers Arch.* **206**, 675 (1924).
- — (3) *Biochem. Z.* **192**, 369 (1928).
- — (4) *Pflügers Arch.* **223**, 657 (1929).
- — (5) *Arb. ung. Biol. F. Inst.* **3**, 2 (1931).
- — (6) *Pflügers Arch.* **227**, 500, 511 (1931).
- — (7) *Biochem. Z.* **240**, 19 (1931).
- *u. F. PÉTER*: *Pflügers Arch.* **206**, 659 (1924).
- VOEGLIN, C. and G. C. LAKE: *Amer. J. Physiol.* **47**, 558 (1919).
- VOGT-MØLLER, P. and F. BAY: *Vet. J.* **87**, 165 (1931).
- WACHTEL, M.: *Münch. med. Wschr.* **76**, 1512 (1929).
- WARBURG *u. CHRISTIAN*: *Biochem. Z.* **258**, 496; **263**, 228 (1933).
- WEIL, E. and G. MOURIGAND: (1) *C. r. Soc. biol. Paris* **78**, 649 (1915).
- — (2) *C. r. Soc. biol. Paris* **79**, 189 (1916).
- WENZEL, H.: *Arch. f. exper. Path.* **137**, 215 (1928).
- WERKMAN, C. H.: (1) *J. inf. Dis.* **32**, 247, 255, 263 (1923).
- (2) *J. Bacter.* **14**, 335 (1927).
- WERNER: *Tierärztl. Rdsch.* **4**, 54 (1932).

- WIDMARK, E.: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **45** (1924).
WILDIERS, E.: Cellule **18**, 313 (1901).
WILLAMAN, J. J.: J. amer. chem. Soc. **42**, 549 (1920).
WILLIAMS, ROGER S.: (1) J. of biol. Chem. **38**, 463 (1919).
— (2) J. of biol. Chem. **38**, 465 (1919).
— (3) J. of biol. Chem. **42**, 259 (1920).
— (4) J. of biol. Chem. **46**, 113 (1921).
— and R. E. WATERMAN: J. of biol. Chem. **78**, 311 (1928).
WILLIMOT, S. G.: (1) Biochemic. J. **22**, 67 (1928).
— (2) Biochemic. J. **22**, 535 (1928).
— and T. MOORE: Biochemic. J. **21**, 86 (1927).
WOLFE and SALTER: J. Nutrit. **4**, 185 (1931).
WOLFF, H.: Jb. Bot. **77**, 657 (1933).
WOLLMAN, E. and M. VAGLIANO: C. r. Soc. Biol. Paris **86**, 832 (1922).
WRIGHT, S.: Lancet **1921 II**, 1207.
ZIH, A.: Pflügers Arch. **214**, 449 (1926).
ZILVA, S. S.: Biochemic. J. **22**, 779 (1928).
— J. GOLDING, J. C. DRUMMOND and K. H. COWARD: (1) Biochemic. J. **15**,
427 (1921).
— — — — (2) Biochemic. J. **16**, 394 (1922).
— — — — (3) Biochemic. J. **18**, 872 (1924).

Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten.

Von **A. STEINER**, Bern.

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Typen und Faktoren der Arbeitsteilung	156
II. Die Frage nach der stammesgeschichtlichen Entstehung der Arbeitsteilung	169
Literatur	175

Die Erforschung des sozialen Lebens der *Bienen*, *Ameisen* und *Wespen* wurde in den letzten Jahren hauptsächlich durch die stärkere Benützung zweier Hilfsmittel gefördert. Mittels der *Farbenmarkierung* der einzelnen Individuen oder bestimmter Gruppen eines Nestbestandes konnte zu jeder Zeit eine sichere Identifikation der Tiere, die für eine genaue Beobachtung unentbehrlich ist, durchgeführt werden. Dadurch gelangte man auch zur vollen Auswertung des zweiten Hilfsmittels, des *Experimentes*. Es schuf durch Veränderungen des Nestbestandes, teilweise auch der Umweltsbedingungen, bestimmte, der einzelnen Fragestellung angepaßte Ausgangspunkte der Beobachtung und suchte damit namentlich die *Ursachen* oder *Faktoren* der einzelnen Erscheinungen festzustellen.

In dieser Weise entstanden seit 1925 drei Arbeiten von Rösch (1925, 1927 und 1930) über die Arbeitsteilung der Honigbiene, ferner noch einige weiter unten verzeichnete, von anderen Autoren an Ameisen und Wespen vorgenommene Untersuchungen. Obschon uns noch viele Aufschlüsse über das Verhalten der Hymenopterenstaaten fehlen (so z. B. der einheimischen Hummel- und *Vespa*-Arten), erschien es doch wünschenswert, das neue Material zu sichten und dabei besonders auf Fragestellungen hinzuweisen.

In dieser Richtung stellen die nachfolgenden Ausführungen einen Versuch dar; sie beschränken sich auf drei Hauptpunkte der Arbeitsteilung: die Kennzeichnung der einzelnen Typen, die Besprechung der Faktoren und die Erörterung einiger stammesgeschichtlicher Fragen.

I. Typen und Faktoren der Arbeitsteilung.

Bei der *Honigbiene* läuft das Leben der Arbeiterin nach Rösch in drei aufeinanderfolgenden Arbeitsperioden ab, die wieder in einzelne Stufen gegliedert sind, so daß der Tätigkeitsverlauf als *Arbeitskette*

bezeichnet werden kann. Das einzelne Individuum gelangt dabei von einfacheren zu immer umfangreicheren Tätigkeiten, die es nach und nach vom Nestdienst zum Felddienst führen; der Aktionsradius des Tieres wird demnach schrittweise erweitert.

So ist die *erste*, durchschnittlich bis zum 10. Lebenstage dauernde Altersperiode nur dem Nestdienste gewidmet und umfaßt als Haupttätigkeiten das Zellenputzen, das Wärmen der Brut (das zugleich eine Jugendruhe darstellt) und die Larvenernährung. Diese vollzieht sich in zwei Etappen; vom 4. — 6. Tage führt die Arbeiterin älteren Larven den von anderen Bienen herbeigeschafften Honig und Pollen zu, während sie vom 7. — 10. Tage junge Larven mit dem Sekret ihrer Futterdrüsen ernährt. — Im *zweiten*, vom 10. — 20. Tage dauernden Lebensabschnitt folgen die verschiedenen Tätigkeiten nicht in solch strenger zeitlicher Reihenfolge aufeinander, vielmehr ist diese Periode eher durch ein Nebeneinander der einzelnen Arbeiten gekennzeichnet. So unternimmt die Arbeiterin an sonnigen Tagen Orientierungsflüge in die nähere Umgebung des Nestes, wodurch sie unter anderem zur Wegschaffung von Nestabfällen befähigt wird; außerdem fallen noch die Honigabnahme, das Pollenstampfen und das Bauen als wichtigste Tätigkeiten in diese Periode. Das letztere ist an die Ausbildung der Wachsdrüsen des Individuums gebunden, die zwischen dem 12. und 18. Tage stattfindet. — Im Übergang zum *dritten* und letzten Lebensabschnitt erwacht der Kampfinstinkt der Tiere, so daß sie am Flugloche als Wächter auftreten. Daraufhin widmen sie sich bis zu ihrem durchschnittlich zwischen dem 30. und dem 35. Tage erfolgenden Tode ausschließlich dem Felddienste, d. h. der Nahrungsbeschaffung. Da im normalen Bienenvolke stets alle Altersstufen der Arbeiterinnen vertreten sind, so werden auch stets alle notwendigen Arbeiten ausgeführt.

An verschiedenen Stellen dieses Entwicklungsganges ist die Tätigkeit der Arbeitsbiene unmittelbar an einen bestimmten *anatomisch-physiologischen Zustand* des Körpers gebunden. Dies betrifft den Ruhezustand zu Beginn der ersten Lebensperiode, „da die Arbeiterin während dieser Zeit wahrscheinlich zu keiner anderen Tätigkeit verwendungsfähig ist“ (Rösch 1925, S. 586), und in ausgesprochenstem Maße die Ernährung junger Larven durch das Sekret der Futterdrüsen und das Bauen mittels der Wachsdrüsen. Auch die schrittweise Eroberung der Nestumgebung kann vielleicht auf eine allmähliche Ausbildung des Flugvermögens, das durchschnittlich vom 6. Lebenstage an vorhanden ist, also auf sich verändernde körperliche Zustände zurückgeführt werden.

Dies legt den Gedanken nahe, eine Reihe von *zwangsläufig* aufeinanderfolgenden *anatomisch-physiologischen Veränderungen* der Arbeitsbiene als *Ursache der Arbeitskette* anzusehen. Eine solche Auffassung bringt nicht nur die Ausübung einer Tätigkeit mit dem

physischen Zustand des betreffenden Tieres in einen unmittelbaren Zusammenhang, sondern sie führt auch die Aufeinanderfolge und die Dauer der einzelnen Arbeitsstufen auf eine Reihe automatisch sich abspielender körperlicher Zustände der Arbeiterin zurück. Würde dies zutreffen, so wäre die Arbeitsweise des Individuums und damit der Arbeitsbetrieb des Staates unabänderlich festgelegt. In dieser Richtung bewegte sich GERSTUNG (1920, 1921), der allerdings durch seinen „Futtersaftstrom“, einen Kreislauf der Nährstoffe, die nach seiner Ansicht zwangsläufig physiologisch bedingten Lebenserscheinungen der Einzeltiere und des ganzen „Bien“ „organisch“ zu verbinden suchte. Aber auch unter dieser Voraussetzung müßte die Reaktionsfähigkeit eines Bienenstaates gegenüber außergewöhnlichen Verhältnissen immer beschränkt und schwerfällig sein.

In einer Reihe von Umstellungsversuchen konnte jedoch RÖSCH (1930) nachweisen, daß der Bienenstaat in erstaunlich hohem Maße außergewöhnliche, sogar direkt lebensgefährliche Situationen zu überwinden vermag. Er trennte ein Bienenvolk in Jungbienen und Flugbienen und wies jedem Teil gesondert die Aufgabe zu, eine vorhandene Brut aufzuziehen, was innerhalb gewisser Grenzen auch geschah¹. Dieses Ergebnis war nur möglich, weil unter dem Einfluß der äußeren Zwangslage der jeweilige körperliche Zustand bestimmter Kategorien von Arbeitsbienen umgestellt wurde, indem je nach der Situation eine Unterdrückung der entwickelten oder eine Aktivierung der sonst in dem betreffenden Alter zurückgebildeten Futterdrüsen erfolgte. Auch Wachdrüsen, die bereits degeneriert waren, vermochten unter solchen Umständen durch Mitwirkung des Fettkörpers und der Oenozysten wieder aufzuleben. — Infolgedessen lehnt RÖSCH die oben geäußerte Ansicht in sehr entschiedener Weise ab: „Diese Tatsache entzieht der . . . These, daß die Tätigkeit der Arbeiter, ja das ganze Programm der Arbeitsteilung im Bienenstaat durch den jeweiligen anatomisch-physiologischen Zustand der Arbeiterinnen diktiert sei, jede Grundlage“ (1930, S. 18). Sein weiterer Schluß ist der, daß das Verhalten der Arbeiterin *lediglich aus den Bedürfnissen des Bienenvolkes* hervorgehe: „Das Prinzip der Arbeitsteilung, wie wir es bei der Honigbiene antreffen, ist also spezifisch auf den dauernd sozialen Verband zugeschnitten“ (1930, S. 66). — Obschon die Untersuchungen von RÖSCH als grundlegend anzusehen sind und seiner soeben angeführten Auffassung auch eine entsprechende Bedeutung zukommt, ist es zweckmäßig, die Frage nach den bei der Arbeitsteilung der Honigbiene wirksamen Faktoren noch zu anderen Untersuchungen an Hautflüglern in Beziehung zu setzen und *nach* deren Behandlung weiter zu verfolgen.

¹ Das Vermögen eines Flugvolkes, Brut aufzuziehen, wurde schon 1896 von KRAMER festgestellt, der aber wahrscheinlich in seinen Folgerungen zu weit ging (s. RÖSCH 1930, S. 37).

Für eine solche Erweiterung des Gedankenganges fallen mehrere, seit 1925 erschienene Veröffentlichungen in Betracht. GOETSCH (1929, 1930 und 1932) untersuchte verschiedene *Körnerameisen* (*Messor*-Arten und die südamerikanische *Pogonomyrmex*), OEKLAND (1930) das Verhalten der *Waldameise* (*Formica rufa*) im Gelände, EHRHARDT (1931) die *Knotenameisen* (*Myrmica*-Arten) und STEINER (1930, 1932) die *Feldwespe* (*Polistes dubia* K.).

Diese Untersuchungen können zunächst gemeinschaftlich besprochen werden, da die dabei vertretenen Arten in ihrem Arbeitsbetrieb einige gemeinsame Grundzüge aufweisen. Die individuelle Entwicklung der dieser Gruppe zugehörigen Tiere kann in *zwei Lebensabschnitte* gegliedert werden, von denen der *erste* vorwiegend im Nest zugebracht wird (Innendienst der Ameisen, Wabendienst der Feldwespe); er entspricht im wesentlichen der ersten und der — sehr zusammengedrängt gedachten — zweiten Altersperiode der Honigbiene. Der *zweite* Lebensabschnitt läßt nachher als Außen- bzw. Felddienst das Individuum in die weitere Umgebung gelangen. Der Übergang von der einen zur anderen Periode geschieht schrittweise durch Orientierungsgänge bzw. Orientierungsflüge.

Im *einzelnen* tritt im *ersten* Lebensabschnitt neben ausgedehnteren Ruhezuständen die *Bruternährung* in den Vordergrund. Sie weicht von der Larvenernährung der Honigbiene in einigen wesentlichen Zügen ab.

In erster Linie muß hierbei die Ausbildung der beteiligten *Drüsen* in Betracht gezogen werden. Im *Pharynx* der Ameisen und Wespen mündet ein Drüsenpaar, das neuerdings (HESELHAUS 1922), gemäß seiner Mündungsstelle, der Futterdrüse der Biene homologisiert wird, im übrigen aber von dieser nach Form und Größe abweicht (Literatur: Ameisen: JANET, 1898; ESCHERICH, 1917. Wespen: BORDAS, 1895; HESELHAUS, 1922). Während bei der Honigbiene nur die Arbeiterinnen funktionsfähige Pharynxdrüsen besitzen, sind diese bei den Hilfsweibchen, Weibchen und Männchen der Wespen annähernd gleich stark ausgebildet. (Bei den Ameisen fehlen diesbezügliche Angaben.) Ferner sind zeitliche Schwankungen in der Größe und Sekretionsfähigkeit der Pharynxdrüsen, wie sie bei der Bienenarbeiterin auftreten, bei Ameisen und Wespen bis jetzt nicht beobachtet worden. — Von den als *Labialdrüsen* zusammengefaßten Hinterkopf- und Thoraxdrüsen der Bienen und Hummeln kennt man bei Ameisen und Wespen nur die Thoraxdrüsen, die hier eine bedeutende Größe erreichen. — Ebenso sind die *Mandibeldrüsen*, namentlich bei einigen Ameisenarten, gut ausgebildet.

Über die Funktionen dieser drei Hauptdrüsenysteme läßt sich auf Grund der bisherigen Untersuchungen keine einheitliche Auffassung gewinnen. Sichertgestellt ist nur, daß die Pharynxdrüse der Honigbiene als Futterdrüse funktioniert, während für die anderen

Drüsenarten, auch bei der Honigbiene, recht verschiedene Meinungen geäußert werden. Bei den *Ameisen* und *Wespen* schreibt man im allgemeinen den Pharynx- und den Thoraxdrüsen eine Mitwirkung sowohl in der individuellen wie in der Bruternährung zu, während die Mandibeldrüsen eher als Baudrüsen gedeutet werden. — Auf jeden Fall tritt in der Bruternährung dieser zwei Familien kein Drüsen-system so eindeutig hervor wie bei der Honigbiene die Pharynxdrüse.

Ist demnach die anatomisch-physiologische Basis der Bruternährung noch aufklärungsbedürftig, so lassen sich doch aus den äußeren Erscheinungen der Larvenfütterung einige Schlüsse ziehen. So weist die unmittelbare Beobachtung der Fütterung und der ihr vorangehenden Vorgänge bei den Ameisen und Wespen darauf hin, daß der Hauptteil des Larvenfutters aus vorher eingenommener und zubereiteter Nahrung des Brutpflegers besteht. Hierbei erhält die *Ameisenlarve* im allgemeinen nur flüssige Nahrung in Form des erbrochenen Kropfinhaltes der Brutpflegerin; eine Ergänzung durch Speichelabgabe findet wahrscheinlich statt; diese spielt jedenfalls eine größere Rolle in der Larvenernährung, die durch die Ameisenkönigin während der Koloniegründung ausgeübt wird. Als Rückschlag in die ursprünglichste Ernährungsform kann die bei einigen einheimischen Ameisenarten gelegentlich auftretende direkte Fleischfütterung der Larven aufgefaßt werden, da die primitivste Gruppe der *Formiciden*, die besonders in Australien vertretene Unterfamilie der *Ponerinen*, ihre Brut sowohl während der Koloniegründung wie auch später nur auf diese Weise füttert (WHEELER 1910, 1932). Es läßt sich demnach bei den Ameisen feststellen, wie die Mitwirkung der Brutpflegerinnen an der Larvenernährung mittels Sekretabgabe aus den Speicheldrüsen eine aufsteigende Reihe darstellt. — Der *Feldwespenlarve* wird sowohl feste, vorher durchgekaute Nahrung wie auch flüssiger Kropfinhalt verabreicht; auch hier ist eine Beteiligung der Speicheldrüsen anzunehmen. Bemerkenswert ist, daß die Hilfsweibchen der Feldwespe junge und alte Larven gleichzeitig besorgen können; oft füttert ein solches unmittelbar nacheinander Larven verschiedensten Alters, anscheinend auch mit der gleichen Nahrung, z. B. durch Anbieten eines Futterballens. Dies geschieht auch durch die Königin während der Koloniegründung, denn die von ihr angelegte Wabe enthält nach einiger Zeit Larven aller Altersstufen, die zunächst von ihr allein ernährt werden.

Ferner darf aus dem äußeren Verhalten der näher untersuchten Ameisen- und Wespenarten auch geschlossen werden, daß die Funktion der zur Verabreichung von Larvenfutter notwendigen körperlichen Organe nicht auf eine bestimmte Altersstufe beschränkt ist, sondern *zeitlebens* besteht. Das Individuum vermag nämlich auch im *zweiten Lebensabschnitt* stets wieder zur Bruternährung zurückzukehren, so daß verschiedene Arbeiten *nebeneinander* betrieben werden können

und, vom Beginn dieser Periode an, eine mit dem fortschreitenden Alter verbundene Staffelung der Tätigkeiten nicht auftritt. Allerdings steht während dieser Zeit die *Nahrungsbeschaffung* im Vordergrund; die Brutpflege und das Bauen werden aber daneben noch ausgeübt. Das letztere tritt je nach den einzelnen Arten schon in der ersten oder erst in der zweiten Lebensperiode auf; bei ihm besteht ebenfalls ein Gegensatz zu der Honigbiene: das Baumaterial stammt von außen, wird aber in den meisten Fällen mit Drüsensekret (aus der Mandibeldrüse?) vermischt; die körperliche Befähigung zum Bauen bleibt auch im vorgeschrittenen Alter des Individuums bestehen. Bei der Feldwespe kommt zu diesen Tätigkeiten noch die Verhütung der Nestüberhitzung, die Temperaturregulation, die aus Fächeln und Wassertransport besteht, hinzu. — *Bei der größeren Masse* der Individuen eines Staates werden diese verschiedenen Arbeiten in stetem Wechsel betrieben, wobei vielleicht die eine oder andere zu etwas stärkerer Betonung gelangt; eine *kleinere Zahl* von Individuen läßt aber die Bevorzugung einer bestimmten Tätigkeit (= Arbeitstätigkeit) viel stärker hervortreten, ohne daß aber dadurch die Ausübung anderer Arbeiten ganz ausgeschlossen wäre. Die Arbeitskräfte eines Staates gliedern sich auf diese Weise in eine „*Mittelgruppe*“ und in „*Spezialisten*“.

Fragen wir nach den *Faktoren*, die eine solche Arbeitsteilung bestimmen, so kann zunächst der *individuelle physische oder psychische Zustand* der Tiere als unmittelbare Ursache der einzelnen Tätigkeiten erkannt werden.

Physische Komponente. Sie läßt sich besonders im *ersten Lebensabschnitt* feststellen. Hier treten nämlich die einzelnen Verrichtungen im allgemeinen gestaffelt auf und summieren sich erst nach und nach zu der Gesamttätigkeit des Individuums, wie sie der zweite Lebensabschnitt aufweist. Es läßt sich dabei in einzelnen Fällen experimentell nachweisen, daß das junge Tier in einem bestimmten Zeitpunkt die psychische Grundlage zu einer Handlung besitzt, diese aber aus physischen Gründen noch nicht auszuüben vermag. So durchläuft *die Feldwespe* in ihrem Jugendalter eine *Tätigkeitsreihe* bestehend aus Ruhen, Futterabnahme und Larvenernährung, Fächeln (zur Temperaturregulation) und Orientierungsflügen. Bei der Einwirkung einer gesteigerten Nesttemperatur auf ein junges Individuum trat bei diesem sofort die durch eine besondere Körperhaltung und Flügelbewegung gekennzeichnete Reaktion des Fächelns auf; sie blieb aber wirkungslos und wurde schnell wieder aufgegeben, weil die Weichheit der Flügel und die schnelle Erschöpfung des Tieres eine richtige Ausführung verunmöglichten. — Ebenso konnte bei der gleichen Art festgestellt werden, daß die Ausbildung des Flugvermögens stufenmäßig vor sich geht und physisch bedingt ist. Am 1. Lebenstag fällt eine Feldwespe fast ausnahmslos von einem erhöhten

Gegenstand herunter, wenn man ihr den Halt entzieht; später, im allgemeinen am 2. Lebenstag, vermag sie beim Fallen schräg abwärts zu fliegen; sie kann aber nachher vom Boden aus das Nest nur durch Kriechen erreichen. Der aufwärts gerichtete Flug ist ihr erst möglich, wenn sie sich in der Phase des Jugendfächelns befindet, worauf nach einigen Kurzflügen rasch die Orientierungsflüge einsetzen (STEINER 1932).

Auch bei den *Ameisen* tritt im Jugendalter die körperliche Unfähigkeit zu bestimmten Verrichtungen deutlich hervor; so ist z. B. der Chitinpanzer in den ersten Tagen noch nicht erhärtet, und es läßt sich leicht verstehen, daß Kampfhandlungen erst nach 1½ bis 2 Wochen erfolgen können (GOETSCH 1930, EHRHARDT 1931).

Die Bruternährung, die in allen Fällen eine wichtige Tätigkeit des ersten Lebensabschnittes darstellt, ist wahrscheinlich mit einer kräftigen Eigenzehrung der jungen Imago verbunden, die dieser Festigung ihres körperlichen Zustandes noch bedarf. (Bei der Honigbiene ist diese Erscheinung während des ersten Stadiums der Larvenernährung bekannt; sie dient hier auch dem Wachstum der Futterdrüsen; s. RÖSCH 1930, S. 67). Auch bei dieser Tätigkeit besteht demnach eine Beziehung zum anatomisch-physiologischen Zustand des jungen Tieres.

Im Gegensatz zum ersten Lebensabschnitt ist während *der zweiten Lebensperiode* eine spezielle physische Bedingtheit der Tätigkeiten von Ameisen und Feldwespen, abgesehen von den zuletzt auftretenden Alterserscheinungen, im allgemeinen *nicht* feststellbar. Hiervon machen die polymorphen *Messor-Arten* eine *Ausnahme*, da nach GOETSCH zwischen der Körpergröße der einzelnen Kasten und ihrer Beschäftigung ein Zusammenhang besteht; die sog. Giganten zeichnen sich durch ihre Unstetigkeit und Tendenz zum Außendienst aus, während die mittleren und kleinen Tiere arbeitssteter sind und sich mehr dem Innendienst widmen¹. — Eine ähnliche Erscheinung tritt auch bei einer anderen von GOETSCH untersuchten Körnerameise, bei *Pogonomyrmex*, hervor. Die untersuchte Art, *P. bispinosus-semistriatus* EM., ist allerdings monomorph, weist aber nur Giganten auf, was aus dem Vergleich mit nahe verwandten polymorphen Arten hervorgeht. Der Gigantismus verbindet sich auch hier mit großer Unstetigkeit und mit der Tendenz zum Außendienst, so daß das Brutgeschäft oft direkt vernachlässigt wird. Worauf im einzelnen diese Erscheinungen beruhen, ist noch nicht festgestellt.

Dagegen suchte schon früher (1928) WEYER solche Zusammenhänge durch eine *Untersuchung der Ovarien* von Hymenopteren-

¹ Beziehungen zwischen Körperausbildung und Arbeitsweise der Ameisen wurden schon früher, z. B. von ADLERZ, angenommen; am eingehendsten sind in dieser Beziehung die Angaben von E. N. BUCKINGHAM (1911) über *Pheidole*- und *Camponotus*-Arten.

arbeiterinnen aufzuklären. Er glaubt, daß die von ihm namentlich bei Ameisenarbeiterinnen (z. B. bei *Formica rufa* und *Camponotus ligniperda*) festgestellte Degeneration der Keimdrüsen auf innersekretorischem Wege zu einer erhöhten Vitalität der Tiere führe. Daraus würde unter anderem die größere Aktivität von Arbeiterinnen gegenüber Königinnen, alten Arbeiterinnen gegenüber jungen und von Außendiensttieren gegenüber Innendiensttieren hervorgehen.

Gegen die Verknüpfung der beiden Erscheinungen erheben sich einige Bedenken, die zum Teil von WEYER selbst erwähnt werden (S. 446 und 451); sie betreffen die Möglichkeit einer Umkehrung des angenommenen Kausalverhältnisses und die besonderen Erscheinungen der inneren Sekretion bei den Insekten. Von meinen eigenen Erfahrungen bei Ameisen und bei *Polistes* ausgehend möchte ich einwenden, daß die Bewertung der Aktivität einer Imago und die Unterscheidung von Außen- und Innendiensttieren erst auf Grund einer längeren Beobachtung erfolgen können (das bezügliche Ausgangsmaterial also sorgfältig gesichtet werden muß) und daß die Aktivität einer Feldwespenkönigin nicht geringer ist als die eines Hilfsweibchens; eine Abschwächung derselben schien mir jeweils mit dem Aufhören der Eiablage zusammenzufallen, d. h. in dem Zeitpunkt aufzutreten, in dem die Degerationserscheinungen einsetzen.

Auf jeden Fall sind die WEYERSchen Untersuchungen in anatomischer Hinsicht sehr zu begrüßen.

Psychische Komponente. Sie kommt besonders zum Ausdruck durch die *Eigenart* der einzelnen Tiere (Individualität), die sich bis zur *Spezialisierung* zu steigern vermag (s. S. 161). Geht diese aus einer besonderen Veranlagung des Tieres oder aus der Einwirkung äußerer Verhältnisse hervor? Mit anderen Worten: Entwickelt sie sich autonom oder ist sie die Folge erworbener und nachher mechanisierter Assoziationen, d. h. von Gewohnheiten?

Für die Autonomie spricht die Beobachtung, daß sich die Bevorzugung bestimmter Tätigkeiten einzelner Individuen unter äußeren Verhältnissen herausbildet, die augenscheinlich für alle Tiere des betreffenden Nestes die gleichen sind; so waren z. B. in meinen Versuchen mit der Feldwespe Baumaterial und Wasser in der nächsten Umgebung der Zuchtvölker reichlich vorhanden, wurden aber von einigen Individuen stärker benützt als von anderen. — Ist die Spezialisierung in einer Richtung besonders ausgeprägt, wie z. B. bei dem von EIDMANN (1927) beschriebenen Blattlauswächter von *Lasius niger*, so liegt wahrscheinlich ebenfalls autonome Entstehung vor. — Experimentell wurde von EHRHARDT bei *Messor minor* und *struktor* und bei *Myrmica rubra* nachgewiesen, daß sich die Spezialisten in einer Zwangslage auf neue Tätigkeiten umstellen ließen, bei einer Rückversetzung in die früheren Verhältnisse aber ihre Spezialarbeit wieder aufnahmen (1931, S. 771, 786, 800).

Die gleichen Experimente wurden an *Messor struktor* (die auch EHRHARDT zum Teil benützte) von GOETSCH mit dem Ergebnis ausgeführt, daß die umgestellten Spezialisten nach der Aufhebung der

Zwangslage teilweise bei der neuen Beschäftigung verblieben (1930, S. 412). GOETSCH nimmt dementsprechend an, daß „aus irgendeinem äußeren Grunde eine Ameise vielleicht von Anfang an“ auf eine bestimmte Arbeit eingestellt sei.

Es bestehen demnach *beide Möglichkeiten* für die Herausbildung der Individualität bzw. Spezialisierung; außerdem können sich im einzelnen Fall innere und äußere Ursachen kombinieren: Ist die Spezialisierung autonomer Herkunft, so ist eine Förderung oder Hemmung der bestehenden Anlage durch äußere Verhältnisse nicht ausgeschlossen; eine reiche Futterquelle wirkt z. B. anregend auf die vorhandene Tendenz eines Nahrungssuchers. Andererseits muß bei der Entstehung aus äußeren Verhältnissen doch eine ursprüngliche psychische Grundlage, nämlich die Eigenschaft der „Stetigkeit“, angenommen werden, wenn diese nicht, wie bei *Messor*, morphologisch begründet ist.

Die Abhängigkeit der Arbeitsweise eines Individuums von bestimmten psychischen Voraussetzungen ist unter Umständen auch *beim Beginn einer neuen Tätigkeit* erkennbar. GOETSCH stellte für *Messor struktor* fest (1930, S. 409/410), daß neue Verrichtungen oft erst durch *das Vorbild* der arbeitenden Genossen oder die Spuren ihrer Tätigkeit (angefangene Bauten und Abfallhaufen usw.) ausgelöst und deshalb gleichsam spielerisch begonnen werden.

Bis zu diesem Punkte lassen sich die Grundzüge der Arbeitsteilung und ihrer Faktoren bei dieser zusammenfassend besprochenen Gruppe der *Ameisen* und *Feldwespen* im soeben dargelegten Sinne vereinheitlichen. Dagegen ist dies nicht mehr möglich für die Frage nach der psychischen *Einstellung des einzelnen Individuums gegenüber dem Staat*, wie sie früher für die Honigbiene diskutiert wurde und die ich im weiteren als „*soziale Reaktionsfähigkeit*“ bezeichnen werde. Darunter sind die Wahrnehmung der Bedürfnisse des Staates und der Antrieb, diese zu befriedigen, zu verstehen¹.

Aus den Angaben von GOETSCH läßt sich entnehmen, daß die einzelnen Glieder des *Messor-Staates* in *mechanischer Weise* zusammenarbeiten. Dies etwa in folgendem Sinne: Durch die arbeitssteten Spezialisten ist die Ausführung einiger Hauptverrichtungen gesichert; sie stellen gewissermaßen ein Grundgerüst in der Gesamtarbeit dar, während die Individuen der Mittelgruppe durch ihren Arbeitseifer immer dorthin gedrängt werden, wo ein Arbeitsplatz frei geworden ist. Ein derartiger Aufbau scheint zunächst noch eine harmonische Gesamtleistung zu ermöglichen; in Wirklichkeit treten dabei schnell

¹ Eine psychologische Bewertung des sozialen Faktors ist mit dieser Feststellung absichtlich vermieden worden. Es ist möglich, daß zu seiner Erklärung die Annahme einer weitgehenden Plastizität des Sozialinstinkts ausreicht; „Einsicht“ im Sinne der neueren Tierpsychologie, z. B. nach W. KÖHLER, fällt jedenfalls außer Betracht.

Unzweckmäßigkeiten auf, weil die Arbeit der einzelnen Glieder nicht unmittelbar auf das Ganze bezogen ist.

Hierfür einige *Beispiele* aus dem *Messor-Staat*: Einzelne Arbeiten wurden bisweilen von den darauf eingestellten Tieren bis zur Sinnlosigkeit, sogar bis zum Untergang des Staates, fortgesetzt. Dies geschah durch mittelgroße Formicar-Tiere, die sich auf die Bautätigkeit spezialisiert hatten und dabei fortgesetzt die Erde aus dem Nest räumten bis der ganze Bau einstürzte oder überhaupt keine Erde mehr vorhanden war. Ebenso durch eine nur auf Brutpflege eingestellte Kolonie von kleinen Tieren, die trotz des nahen Futters im Nest blieben und die im allgemeinen sorgfältig gepflegte Brut aus Nahrungsmangel auffraßen (1930, S. 397). — Spezialisierte Arbeitskolonnen können einander entgegenwirken; dies geschieht auch unter natürlichen Verhältnissen, d. h. im Freien. So wurde brauchbare Nahrung, wie intakte Getreidekörner, gekautes Ameisenbrot, Brotkrumen, aus einem Nest ausgetragen, um nachher von Eintragern wieder hereingebracht zu werden. Durch Markieren von Samen ergab sich bei einem Freilandnest, daß ein und dieselben Körner den Weg ins Nest und zurück mehrmals hintereinander zurücklegten. Bei einem anderen Nest brachten fanatische Sammler dauernd Blumenblätter einer blauen Blüte, die nachher ebenso dauernd von Abfallträgern wieder hinausgeworfen wurden (S. 442/443).

GOETSCH faßt das Ergebnis seiner Beobachtungen hinsichtlich der bei *Messor* wirkenden *Faktoren* in folgender Weise zusammen (S. 415): „Nach dem heutigen Stande der Erkenntnisse läßt sich sagen, daß zur Erklärung der Arbeitsteilung die Ausübung einiger weniger auf morphologischer, physiologischer und psychologischer Grundlage beruhender Instinkte genügt. Wir brauchen *nicht* eine auf gegenseitigem Übereinkommen beruhende Spezialisierung anzunehmen; dagegen sprechen schon die sich oft sinnlos auswirkenden Mechanismen der Instinkte. Die Stetigkeit und der Fanatismus der Arbeitsscharen auf der einen, der Tätigkeitsdrang arbeitslos gewordener Tiere auf der anderen Seite schaffen genügende Grundlagen dafür, daß in einem normal besetzten Nest alle Tätigkeiten, die zum Wohle des Staates nötig sind, auch ausgeführt werden.“

Diese Feststellungen berechtigen zu der Annahme, daß bei den *Messor*-Arten die soziale Reaktionsfähigkeit als Faktor der Arbeitsteilung gegenüber den individuellen Antrieben zurücktritt¹.

¹ In der Arbeit von EHRHARDT (1931) über *Myrmica*-Arten tritt die Frage nach der sozialen Reaktionsfähigkeit gegenüber der Feststellung der individuellen Faktoren zurück. Immerhin ergibt sich aus zwei Beobachtungen der Verfasserin eine *Abhängigkeit der Arbeitsweise vom Bestand an Nestgenossen*: In einem Experiment zeigten isolierte junge Ameisen (2–5 Tage) stärkeren Werkdienst (Nahrungs- und Abfalltransport und Bauen) als gleichaltrige Tiere (1–11) Tage, die in Gemeinschaft mit älteren gehalten wurden.

Bei der *Feldwespe* dagegen liegt ein derartig mechanisierter Aufbau der Gesamtarbeit des Staates nicht vor; denn die Arbeitsweise der Hilfswelbchen vermag sich hier, abgesehen von gewissen Einschränkungen, die für das Jugendalter und die überalterten Tiere bestehen, den Bedürfnissen des Ganzen unmittelbar anzupassen, indem sie im gegebenen Fall die schwachen Stellen der Gesamtarbeit ergänzt. Dies geschah in meinen Untersuchungen (1932) z. B. durch den Ersatz der entkräfteten Königin eines Volkes durch ein Hilfswelbchen, das sich in seiner Arbeitsweise ganz umstellte und jene in ihrer Haupttätigkeit, dem lebenswichtigen Wassertransport für die Temperaturregulation, vollwertig ersetzte; ferner durch die reibungslose Übernahme des ganzen Arbeitsbetriebes eines Staates durch eine sonst mehr dem Felddienste zugewandte Teilgruppe des Volkes, der diese Aufgabe in einem Umstellungsversuch zugewiesen wurde.

In solchen Fällen gelten für das Tier nicht mehr die unter normalen Verhältnissen zunächst wirksamen individuellen physischen und psychischen Antriebe, sondern es folgt der Triebkraft, die sich bei ihm aus der Wahrnehmung der Bedürfnisse der Brut und der Nestgenossen einstellt.

Deshalb kann auch ein und dieselbe Tätigkeit einer Feldwespe durch verschiedene Reize ausgelöst werden und demgemäß nach ihren unmittelbaren Ursachen einen *komplexen Charakter* tragen, der nicht immer leicht zu entziffern ist. So tritt z. B. das *Bauen* als eine rein spontane Handlung auf, deren Ursache im momentanen inneren Zustand des ausführenden Tieres gesucht werden muß (so etwa bei der solitären Königin in der Vorphase der Eiablage); andererseits wird es aber auch durch äußere Reize ausgelöst, die aus einer Veränderung der sozialen Verhältnisse hervorgehen. Dies ist der Fall, wenn die wachsenden Larven einer Verlängerung ihrer Zellen bedürfen, wenn sich der Neststiel infolge des zunehmenden Brut-

Ferner traten bei einer längere Zeit beobachteten Kolonie viele ältere Individuen vom Brutdienst zurück als im Frühling junge Tiere erschienen, die von Natur aus zum Brutdienst neigen.

OEKLAND (1930) führte seine Beobachtungen über die Waldameise im Gelände durch. Dabei mußte er sich auf den Außendienst dieser Art beschränken und das Verhalten des Staates als Ganzes außer acht lassen. Dieser Einschränkung steht der große Vorteil der natürlichen Beobachtungsverhältnisse gegenüber, weshalb hier noch kurz auf die *Ergebnisse* dieser Arbeit hingewiesen sei: Die als Blattlausbesucher und Träger von Baumaterial, Beutetieren und Nestgenossen tätigen Arbeiterinnen erwiesen sich *zum Teil als arbeitsstet* (z. B. Blattlausbesuch einer Ameise 38 Tage lang beobachtet); andererseits kamen *viele Übergänge* von der einen zur anderen Beschäftigung vor, ohne daß hierbei eine bestimmte Reihenfolge erkennbar war. Nach unseren Bezeichnungen sind die arbeitssteten Individuen die „Spezialisten“; die die Arbeit wechselnden gehören der „Mittelgruppe“ an.

gewichtet als zu schwach erweist oder defekte Wabenstellen auszubessern sind¹.

Individuelle Antriebe und *soziale Reaktionsfähigkeit* stehen demnach bei der *Feldwespe* in beständiger Wechselwirkung, aber zugleich in einem immer wieder neu gebildeten, bemerkenswerten Gleichgewicht, wodurch die Sicherheit des Staates auch bei einer Veränderung der inneren oder äußeren Umstände in erheblichem Maße gewährleistet ist.

Damit haben wir uns aber wieder der *Honigbiene* genähert, und es ist nun auch möglich, die dort unterbrochene Erörterung der Faktoren ihrer Arbeitsteilung aufzunehmen. An jener Stelle (S. 158) wurde gezeigt, daß RÖSCH die Arbeitsweise der Bienenarbeiterin auf die Bedürfnisse des Bienenvolkes, d. h. auf die sozialen Verhältnisse zurückführt und einen bestimmenden Einfluß der individuellen Faktoren, insbesondere der anatomisch-physiologischen Zustände des Einzeltieres, zurückweist. Demgegenüber ergab sich bei der *Feldwespe* nicht ein gegenseitiger Ausschluß, sondern eine Wechselwirkung der individuellen und sozialen Arbeitsfaktoren, und es fragt sich, ob nicht auch bei der *Honigbiene* eine ähnliche Deutung möglich wäre.

Zunächst läßt sich die *Mitwirkung anatomisch-physiologischer Zustände* am Verhalten des einzelnen Individuums und damit an der Arbeitsteilung des Bienenstaates nicht bestreiten. Jugendruhe, Fütterung junger Larven und Bauen gehen nach dem früher Gesagten unmittelbar aus dem körperlichen Zustand des Einzeltieres hervor. Nach KRATKY (1931) soll auch die nach der Larvenfütterung einsetzende Tätigkeit der Honigbereitung noch mit der Sekretion der Futterdrüse in Verbindung stehen, indem diese dem Honig Fermente und Stickstoffverbindungen beimischt. Hierbei wäre der Übergang von der Larvenfütterung zur Honigbereitung auf eine Abschwächung der Drüsentätigkeit zurückzuführen, die nach den anatomischen Befunden um jene Zeit einsetzen muß.

Wenn auf diese Weise eine Verbundenheit der einzelnen Tätigkeiten mit einem entsprechenden anatomisch-physiologischen Zustände des Tieres besteht, so muß meines Erachtens auch für die Arbeitskette als Ganzes der körperliche Zustand der Individuen in Betracht gezogen werden. Dies etwa in folgendem Sinne: Während der Haupttrachtzeit und unter normalen inneren Verhältnissen eines Bienenvolkes durchlaufen die Einzeltiere eine Reihe von

¹ Nach K. HEYDE (1924) sind die einzelnen Tätigkeiten der *Ameisen* aus Reflexen, Instinkten und empirisch geleiteten Handlungen zusammengesetzt, wobei die jugendliche Entwicklung den stufenmäßigen Aufbau aus diesen drei Elementen erkennen läßt. Obschon diese Betrachtungsweise nur die psychische Seite des Verhaltens berücksichtigt, tritt dabei der komplexe Charakter der einzelnen Tätigkeit hervor.

physischen Zuständen, die nach Zeit und Stärke gewisse Mittelwerte innehalten und sich demgemäß nach außen als Arbeitskette manifestieren¹.

Dieser physischen Grundlage, insbesondere den Drüsenfunktionen, muß aber eine *große Labilität* zugemessen werden. Sie kam schon in den Umstellungsversuchen von RÖSCH zum Ausdruck, der z. B. Bienenarbeiterinnen bis zum Alter von 36 Tagen bei der Fütterung junger Larven, also mit funktionsfähigen Futterdrüsen, antraf, und sie wurde in ähnlicher Weise bestätigt durch HIMMER (1930; bis zu 41 Tagen) und KRATKY (1931; bis zu 48 Tagen im normalen Sommervolk; unter außergewöhnlichen Verhältnissen bis zu 78 Tagen). Ebenso kann die Bautätigkeit, d. h. die Ausbildung der Wachsdrüsen, weit über die Durchschnittszeit von 18 Tagen hinausgeschoben sein (nach RÖSCH bis zum 26., nach HIMMER bis zum 42. Tag).

Diese hohen Grenzwerte einzelner Funktionen wurden besonders unter außergewöhnlichen, lebensbedrohenden Verhältnissen, in die das Bienenvolk versetzt wurde, angetroffen; sie stellen somit die Reaktion des einzelnen Individuums auf die den Staat als Ganzes, namentlich die Brut bedrohende Situation dar. Demnach kann die Labilität der individuellen Faktoren von einem *übergeordneten Prinzip*, der *sozialen Reaktionsfähigkeit* der einzelnen Individuen, geleitet und in den Dienst des Ganzen gestellt werden, so daß die Bedürfnisse des Staates das Verhalten der Arbeiterinnen innerhalb der Grenzen der labilen Körperfunktionen zu bestimmen vermögen².

¹ Der hier vertretenen Auffassung, daß unter normalen Verhältnissen die anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Arbeiterin in der Arbeitskette zum Ausdruck gelangen, scheinen die Absonderungsversuche von RÖSCH entgegenzustehen (1930, S. 57–65). Hierbei wurden frisch geschlüpfte Bienen isoliert und nach einiger Zeit (Maximum 10 Tage) dem Volke wieder zugesetzt. Sie absolvierten darauf die Arbeitskette in normaler Reihenfolge, begannen also mit Zellenputzen. Soweit diese Bienen mit unentwickelten Futterdrüsen (bei vorangegangener Honig-Zuckernahrung) in den Bienenstock gelangten, widersprechen die Versuche meiner Auffassung nicht. Dies scheint jedoch der Fall zu sein für die Individuen, deren Futterdrüsen durch Honig-Pollennahrung angeregt worden waren. Denn da sie in *normale* Verhältnisse zurückkehrten, hätten sie sich ihrem körperlichen Zustand entsprechend verhalten, also mit der Fütterung junger Larven beginnen sollen. Über den Zustand ihrer Futterdrüsen sagt RÖSCH (S. 65): Es ... „zeigten sich erwartungsgemäß die Kopfspeicheldrüsen auf einem Stadium der Entfaltung, das zwar nicht ganz dem entsprach, das wir von gleichaltrigen Bienen kennen, die unter normalen Verhältnissen im Stock leben, das ...“ (folgt Vergleich mit der obigen Gruppe). Dieser Umstand scheint mir von Bedeutung, da möglicherweise nur die volle Entwicklung der Drüsen die Fütterung junger Larven veranlassen kann. In diesem Falle widerspricht auch dieses Ergebnis der vertretenen Auffassung nicht.

² Anhangsweise sei hier noch die aus der Erfahrung der Imker hervorgegangene Anschauung erwähnt, daß unter den Bienenvölkern, wie sie in der Schweiz als Stämme der „deutschen Biene“ gezüchtet werden, *zwei Richtungen* erkennbar seien, von denen die eine zum Sammeln, die andere

Durch die große Kraft der sozialen Reaktionsfähigkeit, die bis zu der Umstellung der körperlichen Verhältnisse der Individuen vorzudringen vermag, übertrifft die staatliche Organisation der Honigbiene die der Feldwespe, bei der eine so weit reichende Wirkung der sozialen Faktoren nicht nachweisbar ist.

Als *Zusammenfassung* kann festgestellt werden, daß die Arbeitsteilung der sozialen Hymenopteren einerseits auf individuellen physischen und psychischen Eigenschaften der Einzeltiere beruht, andererseits aber durch die Bedürfnisse des sozialen Verbandes mitbestimmt wird. Beide Faktorengruppen sind vielgestaltig und stehen in beständiger Wechselwirkung; ihr Kräfteverhältnis ist von Art zu Art, sogar von Staat zu Staat verschieden. In dieser Hinsicht stellen die besprochenen Hymenopterenarten drei verschieden hohe soziale Typen dar, bei denen der Feldwespenstaat eine Mittelstellung zwischen dem — vielleicht nur sekundär — mechanisierten *Messor*-Staat und dem sozial hochempfindlichen Bienenstaat einnimmt.

II. Die Frage nach der stammesgeschichtlichen Entstehung der Arbeitsteilung.

Es ist selbstverständlich, daß es sich auf diesem Gebiet nicht um Entscheidungen im Sinne der experimentellen Forschung handeln kann, sondern daß es nur gilt, bei den heutigen Hymenopteren einander *entsprechende* Ausbildungsformen der Arbeitsteilung aufzusuchen und dadurch auf die Möglichkeiten der stammesgeschichtlichen Entwicklung hinzuweisen.

Dies geschah unter anderem von RÖSCH am Schlusse seiner Untersuchungen (1930), indem er nach Verbindungen der Arbeitsteilung der *Honigbiene* mit einfacheren Formen Ausschau hielt. Er griff dabei zunächst auf das Verhalten der *solitären Bienen* zurück, wobei er aber feststellen mußte, daß von dieser Seite keine Aufklärung gewonnen werden könne. Im allgemeinen durchläuft ja eine solitäre Biene, z. B. *Osmia* oder *Chalicodoma*, eine Tätigkeitsreihe, an deren Anfang

zum Brüten neige. KRAMER (1903) hat dieser Auffassung Ausdruck verliehen durch die Dialektbezeichnungen „*Hüngler*“ (von Honig) und „*Brüter*“. Soviel aus den erhältlichen Mitteilungen ersichtlich ist, würde die verschiedene Arbeitsweise der beiden Typen hauptsächlich darauf beruhen, daß bei den „*Hünglern*“ nur ein Bruchteil der Jungbienen „*Ammendienste*“ verrichtet. Dieses Verhalten geht über die Schwankungen, die ein im Sinne von RÖSCH arbeitendes Bienenvolk vermöge seiner Labilität aufweisen kann, hinaus; es soll auf besonderen, vererbaren Triebrichtungen, also inneren Faktoren, beruhen, was zur Annahme verschiedener in ihrer Arbeitsteilung (und damit auch in ihrem physischen Zustande) sich unterscheidender Rassen der Bienenvölker führen müßte. In der Tat wird in der Imkerpraxis der Zucht der „*Hüngler*“ besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Bevor aber einläßlichere Untersuchungen vorliegen, können diese Erscheinungen nicht weiter behandelt werden.

das Bauen der Brutzellen steht; dann folgen Verproviantierung derselben mit Honig und Pollen, Eiablage und Nestverschluß, während, wie im vorangehenden Abschnitt ausgeführt wurde, die Arbeitskette der Honigbiene in ganz anderem Sinne verläuft und für sich allein niemals imstande wäre, Brut aufzuziehen. Ferner suchte RÖSCH noch nach Beziehungen zu der von LEGEWIE (1925 I) behandelten Arbeitsweise der *Furchenbiene* (*Halictus malachurus* K.). Die sich parthenogenetisch entwickelnden Weibchen der 2. und 3. Generation dieser Art sollen bei geringer Zahl eine gemeinsame Arbeitsverrichtung aufweisen (d. h. die Tiere verrichten gemeinschaftlich die *gleiche* Arbeit), bei größerer Zahl aber zur Arbeitsteilung übergehen, bei der verschiedene Arbeiten gleichzeitig ausgeführt werden. Zu diesen Feststellungen gelangte LEGEWIE nicht durch unmittelbare Beobachtung, sondern auf indirekte Weise; er hat ferner diese Form als Arbeitsweise eines primitiven Insektenstaates aufgefaßt und sie als solche auch in genetischer Hinsicht ausgewertet (1925 II). Aber auch zu dieser hypothetischen Stufe eines Staates zeigt die Honigbiene keine Beziehungen.

Ich werde später noch auf die Darlegungen von LEGEWIE zurückkommen und knüpfe hier zunächst wieder an die Ausführungen von RÖSCH an, die er den solitären Arten gewidmet hat. Um Beziehungen der Honigbiene mit diesen aufzufinden, müssen neben den stachellosen, ausländischen *Meliponiden*, namentlich die *Hummeln* in Betracht gezogen werden, auf die besonders v. BUTTEL-REEPEN (1903, 1915), und auch RÖSCH selbst, hingewiesen hat. Leider liegt aber über die Arbeitsteilung des Hummelstaates keine neuere Untersuchung vor, so daß es zweckmäßig ist, eine Ergänzung bei einer, in den Arbeitsverhältnissen ebenso formenreichen Parallelgruppe der *Apiden*, den *Vespiden*, zu suchen. Dieser Weg wurde von der stammesgeschichtlichen Forschung, auch derjenigen Autoren, die sich wie v. BUTTEL-REEPEN mit den Bienen beschäftigten, schon mehrmals eingeschlagen. Hierbei soll der *Feldwespenstaat* eine besondere Berücksichtigung finden, weil er in der *Vespiden*-Reihe bezüglich Arbeitsteilung etwa die Stelle einnimmt (wenn nicht eine noch etwas tieferstehende), wie sie dem Hummelstaat mutmaßlich bei den *Apiden* zukommt.

Sucht man zunächst seine Beziehungen nach unten festzustellen, so ergibt sich hierbei von vornherein, daß ein Vergleich der Arbeitsweise der *Feldwespe* mit der einer solitären Art, z. B. einer *Lehmwespe* oder *Eumenine*, nur vom vollwertigen Weibchen (= Königin), nicht aber von den in ihren Geschlechtsorganen reduzierten Hilfsweibchen aus geschehen darf. (Aus diesem Grunde ist auch die Bienenarbeiterin zu Vergleichen in der *Apiden*-Reihe ungeeignet.) Nun durchläuft bekanntlich eine *Feldwespenkönigin* (gleich wie die Königinnen der *Vespa*-Arten) im wesentlichen zwei aufeinander-

folgende Lebensabschnitte. Nach ihrer Aufzucht, Befruchtung und Überwinterung schreitet sie im Frühjahr zu einer selbständigen Nestgründung, indem sie eine Wabe baut, Eier legt und die heranwachsende erste Brut mit Nahrung versieht und gegen Überhitzung und Feinde schützt. Dieser erste Lebensabschnitt ist dem Verhalten der solitären Wespen vergleichbar, da auch bei diesen entsprechende Handlungen und in ähnlicher Reihenfolge vorkommen. Dem darf allerdings entgegeng gehalten werden, daß eine solitäre Wespe mit ihrer Brut nicht in längerem Kontakt verbleibt, sondern das Ei samt Proviant endgültig verläßt, während die Feldwespenkönigin ihre Brut wirklich aufzieht, wodurch ein sich oftmals wiederholender Wechsel der einzelnen Tätigkeiten entsteht und die Arbeitsweise eines solchen Tieres freier erscheint als die der solitären Wespen. Aber schon bei den keine sozialen Formen aufweisenden *Raubwespen*, namentlich den *Sphegiden*, kommen bemerkenswerte Variationen in der Larvenernährung vor, auf die schon REUTER (1913, S. 309) und v. BUTTEL-REEPEN (1915, S. 62), neuerdings auch MOLITOR (1932, S. 454), hingewiesen haben¹. Ähnliche Erscheinungen treten auch bei solitären Arten der *Faltenwespen* selber, besonders bei einigen von ROUBAUD (1916, S. 62f.) beschriebenen *Eumeninen*, auf; sie bestehen darin, daß zwischen der ursprünglichen, einmalig-massiven Verproviantierung der Larven und der während der ganzen Larvenentwicklung dauernden Darbietung von Futterballen alle Abstufungen vorkommen. An diese Ernährungsvarianten der solitären Faltenwespen darf das Verhalten der Feldwespenkönigin in ihrem ersten Lebensabschnitt angeschlossen werden, das mithin auf einen ursprünglichen solitären Zustand zurückgreift.

Mit dem Erscheinen der ersten Hilfswelbchen beginnt die *soziale* Lebensperiode der Königin. Aus meinen Beobachtungen (1932) ging hierbei hervor, daß sich ihr Verhalten nur allmählich ändert, da von ihr schrittweise verschiedene Tätigkeiten aufgegeben und zuletzt nur einige bestimmte Arbeiten, besonders die Temperaturregulation, verrichtet werden. Eine nur auf die Eiablage beschränkte Spezialisierung, wie sie bei der Bienenkönigin und wahrscheinlich auch bei den Königinnen der *Vespa*-Arten vorhanden ist, tritt bei ihr demnach nicht auf; vielmehr stellt die Feldwespenkönigin zeitlebens eine bedeutende soziale Arbeitskraft dar. Dadurch erscheinen auch ihre zwei Lebensabschnitte, der solitäre und der soziale Zustand, nicht in schroffer Weise getrennt und das während des sozialen Lebens ekphorierte Arbeitsprogramm kann aus der aufgelockerten Tätigkeitsreihe des solitären Zustandes abgeleitet werden.

¹ WEYRAUCH (1933) deutet eine bei *Ammophila sabulosa* L. beobachtete Verlängerung der Larvenverproviantierung nicht als Brutkontakt, sondern als Wiederholungstendenz des Tieres, ausgelöst durch ungünstige Witterung, die den Tätigkeitsverlauf in die Länge zog.

In stammesgeschichtlicher Hinsicht ist dieser Übergang als ein Neuerwerb psychischer Eigenschaften aufzufassen, der zur Anpassung an das Vorhandensein von Nestgenossen führte. Ihre vererbte mechanisierte Form bezeichnen wir als *Sozialinstinkt*.

Die *Hilfsweibchen* der Feldwespe verbringen normalerweise ihr ganzes Leben unter sozialen Verhältnissen und ekphorieren demgemäß auch nur ein Sozialengramm. Dieses kommt mit seinem Nebeneinander aller vorkommenden Tätigkeiten der Arbeitsweise der Königin sehr nahe und läßt sich leicht aus ihr ableiten. — Die Zusammenhänge, die zwischen dem Verhalten der beiden, der Königin und der Hilfsweibchen, bestehen, können zuweilen durch außergewöhnliche Umstände noch besonders hervortreten. Nach eigenen Beobachtungen vermag nämlich ein vom Mutternest abgesprengtes und deshalb vereinsamtes Hilfsweibchen selbständig eine Wabe zu bauen, und es ist möglich — wenn auch noch nicht lückenlos bewiesen —, daß das Tier hierbei zu einer vollständigen Nestgründung, die natürlich nur männliche Brut hervorbringt, gelangen kann¹. — So sind selbst für die Hilfsweibchen der Feldwespe die Brücke zwischen dem solitären und dem sozialen Zustand nicht völlig abgebrochen und diese Tatsache weist wohl auch in stammesgeschichtlicher Hinsicht auf direkte Übergänge zwischen den beiden Arbeitsformen hin.

Eine solche Auffassung steht im Gegensatz zu der von LEGEWIE vertretenen Ansicht über die Urform der Arbeitsteilung der Insektenstaaten (sie wurde am Eingang dieses Abschnittes schon erwähnt), die in der gemeinsamen Arbeitsverrichtung, bei der in einem bestimmten Zeitpunkt alle Tiere das gleiche tun, bestehen soll.

Zunächst muß eine Angabe von LEGEWIE besprochen werden, die sich auf *rezente* Formen der *Hautflügler* bezieht. Er verzeichnet in seiner „Entwicklungsreihe des Insektenstaates“ (1925 II, S. 300) neben *Halictus malachurus* auch „*Hummeln* und *Wespen*“ als Beispiele der gemeinsamen Arbeitsverrichtung und setzt sie auf die erste Stufe seiner Reihe. Für *Polistes* ist dies nach meinen Beobachtungen unzutreffend und mit ziemlicher Sicherheit gilt dies auch für *Vespa crabro*, was der Beschreibung von JANET (1895) entnommen werden kann. Damit ist die obige Angabe aber auch für die übrigen *Vespa*-Arten unwahrscheinlich geworden und ebenso liegen meines Wissens für die *Hummeln* keine bestimmten Angaben in dieser Hinsicht vor.

Aber auch in bezug auf die *stammesgeschichtliche Ausgangsform* der Arbeitsteilung kann man LEGEWIE schwerlich beistimmen. Um dies zu begründen, muß ich nochmals auf das *Jugendalter* der sozialen *Hymenopteren* zurückgreifen. Aus den bis jetzt vorhandenen Beobachtungen ergibt sich, daß eine Jugendperiode bei allen untersuchten Arten vorkommt; so bei der *Honigbiene* (bis zum 6. Tage), bei den *Hummeln* (HOFFER 1882/83, S. 15 und 19; etwa 5 Tage), bei der *Hornisse* (JANET 1895, S. 85–87; 2–3 Tage), bei der *Feldwespe* (3–5 Tage), bei den *Ameisen* (etwa 10–14 Tage) und bei dem von ROUBAUD (1916) untersuchten, in mancher Hinsicht ursprünglich

¹ Bei den *Hummeln* hat SCHMIEDEKNECHT (1878, S. 319) festgestellt, daß gelegentlich Hilfsweibchen zu überwintern vermögen; er glaubt, daß diese instände seien, einen Staat zu gründen.

erscheinenden, afrikanischen *Belonogaster junceus* (etwa 8 Tage). Bei allen diesen Arten setzen die physischen und wahrscheinlich auch zum Teil die psychischen Fähigkeiten stufenweise ein, so daß eine durch die individuelle Entwicklung bedingte *Tätigkeitsreihe des Jugendalters* wenigstens in den Grundzügen allgemein feststellbar ist (s. auch S. 161). Diese gestaffelte Arbeitsweise des jugendlichen Individuums gliedert sich aber schon bereits, namentlich bei der Futterabnahme und -verteilung (bei der Feldwespe auch besonders durch das Jugendfächeln), in die Gesamtarbeit des Staates ein und wird von diesem benötigt. Nun erscheinen natürlich die jungen Imagines äußerst selten genau gleichzeitig; der dabei auftretende Altersunterschied bedingt, daß die einzelnen Tiere an verschiedenen Punkten ihrer Tätigkeitsreihe stehen und demnach in einem bestimmten Zeitpunkt verschiedene Arbeiten ausführen.

Auch für den primitiven Insektenstaat, d. h. für den stammesgeschichtlichen Anfang der Arbeitsteilung, ist die Annahme einer jugendlichen Entwicklung der einzelnen Individuen und der damit zwangsläufig verbundenen differenzierten Arbeitsweise unumgänglich. Die weitere Möglichkeit aber, daß *nach* dem Ablauf dieser Jugendperiode alle vorhandenen Tiere in die gleiche, von einem Zeitpunkt zum anderen aber wechselnde Arbeit ausmünden sollen, besitzt wenig Wahrscheinlichkeit und damit muß auch die von LEGEWIE postulierte Anfangsstufe der Arbeitsteilung, die gemeinsame Arbeitsverrichtung, fallengelassen werden.

Kehren wir zum Schluß zum *Bienenstaat* zurück. Das Solitärprogramm ist hier vollständig ausgelöscht, da die Königin niemals zu einer selbständigen Nestgründung schreitet, sondern durch die Bildung eines Schwarms, der nach RÖSCH (1930) alle Altersstufen eines Bienenvolkes enthält, zu einem neuen Staate gelangt. Die Beziehungen zu den solitären Arten der Apiden sind demnach auch von dem Verhalten der Königin aus nicht mehr auffindbar; daß dies von den Arbeitern her noch weniger möglich ist, wurde bereits festgestellt (s. auch v. BUTTEL-REEPEN 1915, S. 64).

Dagegen kann vielleicht von der einfacheren Form des Sozialprogramms der *Feldwespen* aus das Dunkel, das über der Entstehung des hoch spezialisierten Engramms der *Bienenarbeiterin* liegt, etwas aufgehellt werden. — Das nach dem Jugendalter eintretende Nebeneinander der verschiedenen Tätigkeiten der *Feldwespe* wurde im ersten Teil (S. 160) mit dem Umstand in Verbindung gebracht, daß die Bruternährung und das Bauen dauernd funktionierende Körperorgane, speziell Drüsen, verwendet werden. Dadurch vermag das Tier stets wieder zu diesen Tätigkeiten zurückzukehren.

Im Gegensatz zu der Feldwespe setzt die *Bienenarbeiterin* nach ihren ersten, jugendbedingten Beschäftigungen (Zellenputzen, Brutwärmen während der Jugendruhe und Ernährung älterer Larven) unter normalen Verhältnissen die gestaffelte Arbeitsweise, das Nebeneinander der Tätigkeiten, fort. Dieses Verhalten findet eine Erklärung durch die Bindung zweier Hauptarbeiten, der Ernährung junger Larven und des Bauens, an die temporäre Existenz der Futter- und Wachsdrüsen. Hierdurch sind zwei Lebensabschnitte belegt

und einige Haupttätigkeiten schließen sich normalerweise gegenseitig zeitlich aus. Tatsächlich tritt die Honigbiene durch die Besonderheit ihres Drüsensystems aus der Reihe der übrigen Hymenopteren heraus, wie dies schon im ersten Abschnitt (S. 159f.) auf Grund der einschlägigen Untersuchungen (namentlich von HESELHAUS 1922, S. 445 und 449) betont wurde.

Diese körperliche Eigenart und die damit in Beziehung gesetzte Arbeitsstaffelung der Honigbiene sind in stammesgeschichtlicher Hinsicht gegenüber den Verhältnissen der anderen Hymenopterenarten als eine Weiterbildung anzusehen.

Es muß aber hervorgehoben werden, daß diese Deutung nur auf die Grundzüge des normal arbeitenden Bienenstaates, wie sie von RÖSCH dargestellt wurden, anwendbar ist. Schon hierbei ist die Labilität der körperlichen Funktionen stets in Betracht zu ziehen, und es erscheint nach den Untersuchungen von KRATKY (1931, S. 131) nicht ausgeschlossen, daß bei einer sehr verlängerten Funktion der Pharynxdrüsen ein Nebeneinander zweier sich sonst ausschließender Arbeiten, der Larvenfütterung und des Sammels, vorkommen können. In solchen Fällen sind körperlicher Zustand und Arbeitsweise (lange Dauer der Drüsensfunktionen und Nebeneinander der Tätigkeiten) gewissermaßen wieder den ursprünglicheren Verhältnissen, wie sie bei der Feldwespe zum Ausdruck kommen, angenähert. Wenn unter *außergewöhnlichen* Verhältnissen der labile Körperzustand einer Bienenarbeiterin so umgestellt wird, daß ihr Verhalten in dem betreffenden Zeitpunkt vom physischen Zustand unabhängig erscheint (Umstellungsversuche von RÖSCH: Brutbienen wurden zu Sammlerinnen und bildeten dabei ihre voll entwickelten Futterdrüsen zurück), so weist dies auf einen weiteren, ebenfalls schon erwähnten Schritt in der stammesgeschichtlichen Entwicklung der Honigbiene, nämlich auf die gesteigerte Ausbildung der sozialen Reaktionsfähigkeit, hin.

Zusammengefaßt: Die Arbeitsweise der *Feldwespe* und der früher erwähnten *Ameisen*-Arten, auch des *Belonogaster junceus*, nämlich das *Nebeneinander* der Tätigkeiten, kann als eine ursprüngliche Form der Arbeitsteilung der Insektenstaaten aufgefaßt werden, die auch als Ausgangsstufe für das *Nacheinander* in der Arbeitskette der *Honigbiene* in Betracht fallen kann. Der Übergang von der einen zu der anderen Arbeitsform beruht möglicherweise auf der besonderen Ausbildung des Drüsensystems der Honigbiene, die stammesgeschichtlich als ein Neuerwerb anzusehen ist¹. Immerhin gelten für die Verbundenheit der beiden Erscheinungen bestimmte Einschränkungen.

¹ Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Drüsensystem und Arbeitsweise der sozialen Hymenopteren sei hier nochmals an die primitive Larvenernährung der *Ponerinen* erinnert (S. 160). Sie wird auch durch die Königin während der Nestgründung ausgeübt, weshalb diese genötigt ist, zeitweise

Beiden Arbeitstypen ist die *gestaffelte Arbeitsweise des Jugendalters* gemeinsam, die, weil auf der somatischen Entwicklung der Individuen unmittelbar beruhend, auch dem primitiven Insektenstaat zukommen mußte und deshalb vielleicht die ursprünglichste Erscheinung auf dem Gebiet der Arbeitsteilung darstellt.

Literatur.

- BORDAS, M. L.: (1) Glandes salivaires des Apides. *Apis mellifica*. C. r. Acad. Sci. Paris **119** (1894).
 — (2) Appareil glandulaire des Hyménoptères. Ann. des Sci. natur. Zool. **19** (1895).
 BUCKINGHAM, E. N.: Division of Labor among Ants. Proc. amer. Acad. Arts a. Sci. **46**, 18 (1911).
 BUTTEL-REEPEN, H. v.: (1) Die stammesgeschichtliche Entstehung des Bienenstaates. Leipzig 1903.
 — (2) Leben und Wesen der Bienen. Braunschweig 1915.
 EHRHARDT, S.: Über Arbeitsteilung bei *Myrmica*- und *Messor*-Arten. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **20**, 4 (1931).
 EIDMANN, H.: (1) Ameisen und Blattläuse. Biol. Zbl. **47** (1927).
 — (2) Ziele und Aufgaben der Tiersoziologie. Biol. Zbl. **48**, 2 (1928).
 ESCHERICH, K.: Die Ameise. Braunschweig 1917.
 FREUDENSTEIN, K.: Das „Hobeln“ der Bienen. Biol. Zbl. **52**, 6 (1932).
 GERSTUNG, F.: (1) Der Bien. A. LUDWIG: Unsere Bienen. Berlin, 2. verb. Aufl. (ohne Jahreszahl; etwa 1920).
 — (2) Der Bien und seine Zucht. Berlin 1921.
 GOETSCH, W.: (1) Untersuchungen an getreidesammelnden Ameisen. Naturwiss. **17**, 14 (1929).
 — (2) Beiträge zur Biologie körnersammelnder Ameisen, II. Teil. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **16**, 3, 4 (1930).
 — (3) Beiträge zur Biologie südamerikanischer Ameisen, I. Teil: Wüstenameisen. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **25**, 1 (1932).
 HESELHAUS, FR.: Die Hautdrüsen der Apiden und verwandter Formen. Zool. Jb., Abt. Anat. u. Ontol. Tiere **43**, 3 (1922).

den Brutkessel zu verlassen, um frische Nahrung herbeizuschaffen. Dieses auffallende Verhalten wird von WHEELER (1932) unter anderem auf die geringe Ausbildung der Speicheldrüsen dieser Ameisengruppe zurückgeführt, während er die höhere Form der Koloniegründung, mittels der vollständigen Abschließung des Brutkessels, auch mit der stärkeren Entwicklung des Speicheldrüsensystems der betreffenden Ameisen begründet.

Ferner bringt neuerdings FREUDENSTEIN (1932) die Fähigkeit der *Arbeitsbienen*, auf *verschiedenen* Altersstufen zu „hobeln“ (nach diesem Verfasser = Sekretion eines Bindemittels zu verschiedenen Bauzwecken), mit der *lebenslänglichen Funktion* der Labialdrüsen in einen unmittelbaren Zusammenhang.

Allerdings handelt es sich bei allen diesen Ausführungen über die Verbundenheit von Drüsensystem und Arbeitsverhalten der sozialen Hymenopteren nur um indirekte Schlußfolgerungen und infolgedessen um Ausgangspunkte neuer Untersuchungen.

Eine sehr wünschenswerte Aufklärung der in Frage stehenden Erscheinungen darf man von einer durch RÖSCH (1930) angekündigten Untersuchung der Arbeitsteilung der *Hummeln* erwarten, da das Drüsensystem dieser Gruppe dem der Honigbiene am nächsten steht (HESELHAUS 1922, S. 449) und jedenfalls — schon nur durch die Wachdrüsen — Beziehungen zu der Arbeitsteilung aufweisen wird.

- HEYDE, K.: Die Entwicklung der psychischen Fähigkeiten bei Ameisen und ihr Verhalten bei abgeänderten biologischen Bedingungen. Biol. Zbl. **44** (1924).
- HIMMER, A.: Von der Arbeitsteilung im Bienenstaat (Vorl. Mitt.). Leipzig. Bienen-Ztg **45**, Nr 2/3 (1930).
- HOFFER, E.: Die Hummeln Steiermarks. Graz 1882 u. 1883.
- JANET, CH.: (1) Sur *Vespa crabro* L. Etudes sur les Fourmis, les Guêpes et les Abeilles, Note 9. Paris 1895.
- (2) Système glandulaire tégumentaire de la *Myrmica rubra*. Etudes sur les Fourmis, les Guêpes et les Abeilles, Note 17. Paris 1898.
- KRAMER, U.: (1) Sind alte, d. h. Trachtbienen noch fähig zu brüten? Schweiz. Bienenztg **1896**, 64–70.
- (2) Die Teilung der Arbeit im Bienenstaat. Schweiz. Bienenztg **1903**, 85–87.
- KRATKY, E.: Morphologie und Physiologie der Drüsen in Kopf und Thorax der Honigbiene (*Apis mellifica* L.). Z. Zool. **139**, 1 (1931)¹.
- LEGEWIE, H.: Zur Theorie der Staatenbildung, I. Teil. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **3**, 5 (1925). II. Teil. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **4**, 1, 2 (1925).
- MOLITOR, A.: Neue Beobachtungen und Experimente mit Grabwespen II. Biol. Zbl. **52**, 8 (1932).
- OEKLAND, F.: Studien über die Arbeitsleistung und die Teilung des Arbeitsgebietes bei der roten Waldameise (*Formica rufa* L.). Z. Morph. u. Ökol. Tiere **20**, 1 (1930).
- REUTER, O.M.: Lebensgewohnheiten und Instinkte der Insekten. Berlin 1913.
- RÖSCH, G.: (1) Untersuchungen über die Arbeitsteilung im Bienenstaat, I. Teil. Z. vergl. Physiol. **2**, 6 (1925).
- (2) Über die Bautätigkeit im Bienenvolk und das Alter der Baubienen. Z. vergl. Physiol. **6**, 2 (1927).
- (3) Untersuchungen über die Arbeitsteilung im Bienenstaat, II. Teil. Z. vergl. Physiol. **12**, 1 (1930).
- ROUBAUD, E.: Recherches biologiques sur des Guêpes solitaires et sociales d'Afrique. Ann. des Sci. natur. Zool. **10**, 1 (1916).
- SCHIEMENZ, P.: Über das Herkommen des Futtersaftes und die Speicheldrüsen der Biene nebst einem Anhang über das Riechorgan. Z. Zool. **38**, 1 (1883).
- SCHMIEDEKNECHT, O.: Monographie der in Thüringen vorkommenden Arten der Hymenopteren-gattung *Bombus*. Jena. Z. Naturwiss. **12** (N. F. 5) (1878).
- STEINER, A.: (1) Die Temperaturregulation im Nest der Feldwespe (*Polistes gallica* var. *biglumis* L.). Z. vergl. Physiol. **11**, 3 (1930).
- (2) Die Arbeitsteilung der Feldwespe *Polistes dubia* K. Z. vergl. Physiol. **17**, 1 (1932).
- WEYER, F.: Untersuchungen über die Keimdrüsen bei Hymenopteren-arbeiterinnen. Z. Zool. **131**, 3, 4 (1928).
- WEYRAUCH, W. K.: Die Wiederholungstendenz. Biol. Zbl. **53**, 5/6 (1933).
- WHEELER, W. M.: (1) Ants. New York 1910.
- (2) How the primitive Ants of Australia start their colonies. Science (N. Y.) **76**, 1980 (1932).

¹ Die weitere, bis 1931 erschienene Spezialliteratur über die Drüsen der Honigbiene kann in KRATKY eingesehen werden.

Die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel.

Von **HANS SCHARNKE**, München.

Mit 5 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	177
I. Die modernen Theorien und ihre anatomischen Grundlagen	179
II. Das physiologische Tatsachenmaterial	182
1. Die Druckschwankungen im Atmungsapparat	182
2. Der normale Gasgehalt der Luftsäcke	183
3. Die Zusammensetzung der Ausatemluft und die Ventilationsgröße	189
4. Die Blutgase.	190
III. Experimentelle Untersuchungen über die Ventilation der Luftsäcke	192
1. Experimentelle Ausschaltung der Luftsäcke	192
2. Die Methode der Gaseinspritzung in die Luftsäcke und ihre Ergebnisse	193
3. Rußinhalationen und die Frage nach dem Weg der Atemluft.	200
4. Die Ausschaltung des schädlichen Raumes und ihre Folgen.	202
Literatur	205

Einleitung.

Die Frage nach der Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel gehört mit zu den ältesten Problemen der vergleichenden Physiologie. Die Schwierigkeiten, die sich lange Zeit einer experimentellen Klärung dieser Beziehungen entgegenstellten, waren die Veranlassung für um so zahlreichere Theorien. CUVIER, MILNE-EDWARDS, PAGENSTECHEr und andere namhafte Zoologen bemühten sich um die Lösung dieser Frage, aber nur wenige der Theorien überdauerten das Leben ihrer Urheber und eine nach der anderen mußte aufgegeben werden, da sie sich als unhaltbar erwies.

Als gegen Ausgang des vorigen Jahrhunderts die ersten experimentellen Untersuchungen von BAER, SIEFERT und SOUM widersprechende Resultate ergaben und zu keiner Klärung führten, erlahmte für einige Jahrzehnte das Interesse an einer Frage, die zu einer physiologischen Lösung offenbar noch nicht reif war. Es blieb der anatomischen Forschung vorbehalten, in dieser Zeit die notwendigen Grundlagen

zu schaffen, die eine Weiterarbeit ermöglichten. Im Jahre 1905 machte G. FISCHER die überraschende Entdeckung, daß die Vogel-lunge ein allseitig durchgängiges Röhrensystem ohne alveoläre Endbläschen darstellt, und wenige Jahre darauf erkannten unabhängig voneinander F. E. SCHULZE und A. JUILLET die doppelte Verbindung von Lunge und Luftsäcken durch große Bronchien und Saccobronchien. Diese fundamentalen Erkenntnisse entfachten von neuem das Interesse für die Funktion des hochkomplizierten Apparates, und sie fanden ihren Ausdruck in einer sehr geistreichen Theorie von BRANDES (1924), die alle Schwierigkeiten aus dem Wege räumte. BETHE (1925) nahm diese Gedankengänge auf, entwickelte sie weiter und goß die BRANDESSCHE Theorie in eine Form, die die endgültige Lösung darzustellen schien. Als experimentelle Befunde von DOTTERWEICH (1931—1933) späterhin deutlich für ihre Richtigkeit sprachen, nahmen Lehr- und Handbücher der Zoologie willig diese neue Anschauung auf. Eine Theorie hatte ihre allgemeine Annahme durchgesetzt und die alte Frage der Vogelatmung galt als endgültig gelöst.

Es war aber dabei nicht genügend berücksichtigt worden, daß die neuen anatomischen Erkenntnisse grundsätzlich auch anders ausgedeutet werden könnten. Ohne Kenntnis der neueren deutschen Arbeiten ist PORTIER (1928) zum Verfechter einer Annahme geworden, die vorher bereits VON BUDDENBROCK (1924) angedeutet hatte, und die der BRANDESSCHEN Auffassung völlig entgegengesetzt ist.

Dieser neuerliche Widerstreit der Anschauungen kann durch eine zusammenfassende Auswertung der bisher ermittelten Tatsachen bis zu einem gewissen Grade geklärt werden. Im Hinblick auf den Gegensatz der Theorien von BRANDES und PORTIER hat der Verfasser in den Jahren 1931/1933 zusammen mit ANDRÉE PLANTEFOL in Paris eigene Untersuchungen über diesen Gegenstand durchgeführt. Sie ermöglichen es, zu mancher der hier behandelten Fragen eigene Beiträge zu liefern, die freilich weder der einen noch der anderen Theorie zur Stütze dienen können, sondern vielmehr zeigen, daß beide den wirklichen Verhältnissen nicht gerecht werden. Neu eingeführte experimentelle Untersuchungsmethoden zwingen dazu, manches von den alten Vorstellungen zu zerstören, ohne daß stets sogleich Neues an ihren Platz gesetzt werden könnte. An Stelle des einladenden und übersichtlichen Gebäudes einer modernen theoretischen Vorstellung bleibt nur ein sehr bescheidener Bau übrig, der aber den Vorzug genießt, auf festen Fundamenten zu stehen, die die Grundlage für eine weitere Ausgestaltung abgeben können.

Es muß hier noch eine andere Einschränkung angefügt werden. Die bisher gesammelten Daten über die Atmung im Flug sind zur Zeit noch so dürftig, daß es besser erscheint, diese Frage vorerst noch nicht zusammenfassend zu behandeln. Wir werden uns daher mit Rücksicht auf die Art der bisher durchgeführten Untersuchungen

auf die Atmung des ruhig sitzenden Vogels beschränken, die als Typus der Vogelatmung außerhalb des Fluges überhaupt angesehen werden kann.

I. Die modernen Theorien und ihre anatomischen Grundlagen.

Die modernen Ansichten über die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung unterscheiden sich wesentlich von den früheren Theorien. Die alte Anschauung CUVIERS, daß ihnen ein wesentlicher Anteil an der Hämatoze zukäme, ist längst aufgegeben worden, da sich herausstellte, daß die sehr spärlichen Luftsackgefäße dem Körperkreislauf angehören. Wenn auch Gasdiffusion (vgl. S. 188) jederzeit durch die zarten Häute möglich ist, so ist die Gesamtoberfläche der Säcke doch zu gering, als daß diesem Vorgang wesentliche Bedeutung zugemessen werden könnte. Mit Rücksicht auf das Fehlen eines funktionellen Zwerchfelles rückt man heute die Funktion aller oder einzelner Säcke als Ventilatoren der Lunge in den Vordergrund, und man stellt ihnen als dem „mechanischen“ Teil des Apparates die Lunge als „respiratorischen“ Abschnitt und alleinige Stätte der Hämatoze gegenüber. Es ist einleuchtend, daß die Luftmenge, die bei Mitarbeit der Säcke an der Ventilation die Lunge bei jeder Inspiration durchströmt, größer ist als bei einer Lunge ohne Säcke (VON BUDDENBROCK 1924). Daß den Luftsäcken offenbar eine weitere Funktion im Rahmen des Wärmehaushaltes zukommt, darauf sei in diesem Zusammenhang nur nebenher hingewiesen (SOUM 1896 und VICTOROW 1909).

Die modernen Theorien von BRANDES und PORTIER, die in den folgenden Ausführungen von verschiedenen Seiten her auf ihre Richtigkeit geprüft werden sollen, stimmen in einem wichtigen Punkt überein. Sie arbeiten beide mit der Annahme wechselnder Ventilstellungen, die die Luftpassage beherrschen. Mit ihrer Hilfe weisen sie dem Ein- und Ausatemstrom verschiedene Bahnen zu, so daß ein Zurückfluten der Inspirationsluft auf dem Weg ihres Eintritts vermieden wird. Der Bau des Atemapparates kommt dieser Vorstellung entgegen.

Die Vogellunge ist ebenso sehr durch die Existenz eines komplizierten Bronchiengerüstes wie durch das Fehlen jeglicher Alveolen gekennzeichnet (Abb. 1). Der Hauptbronchus (Hbr.) durchsetzt jederseits die Lunge und führt, als Mesobronchus (M) bezeichnet, in den abdominalen Luftsack. Die beiden von ihm abgehenden Systeme der Dorso- und Ventrobronchien (Db. und Vb.) sind miteinander durch die Lungenpfeifen (P.) verbunden, an die sich das Netz der respiratorischen Luftkapillaren anschließt (C.). Ein Nebenast des Hauptbronchus führt zum postthorakalen Luftsack, die Ventrobronchien zu den sog. vorderen (cervikalen-, interklavikulären und präthorakalen) Luftsäcken. Eine weitere Verbindung zwischen Lunge und Säcken wird durch die *Saccobronchien* dargestellt, die aus den Säcken in die Lunge ziehen und daher auch als rückläufige Bronchien bezeichnet werden; in manchen

Fällen gruppieren sie sich um die Eintrittsstelle des betreffenden großen Bronchus in den Luftsack (Abb. 2). Dieses Bronchiensystem fehlt lediglich den respiratorisch offenbar bedeutungslosen cervikalen Säcken, ist sonst aber — mit wenigen Ausnahmen — an allen anderen Säcken entwickelt. Diese Tatsache muß deshalb besonders betont werden, weil in neueren Arbeiten die Existenz der Saccobronchien an den vorderen Luftsäcken übersehen

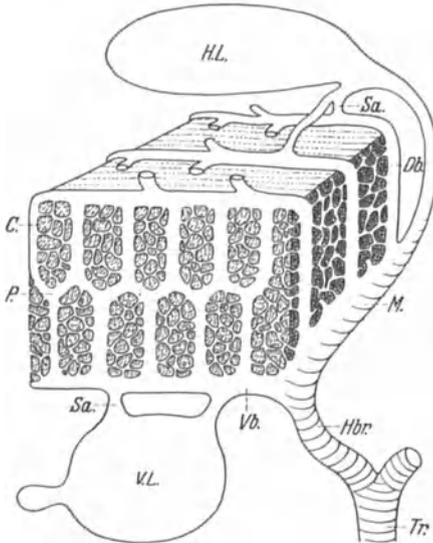


Abb. 1. Schema der Vogellunge (verändert nach BETHE). Dargestellt ist ein Stück Lunge und je ein Repräsentant der vorderen (V.L.) und hinteren (H.L.) Luftsäcke mit den zuführenden großen Bronchien und den Saccobronchien (Sa.). Weitere Buchstabenerklärung im Text.

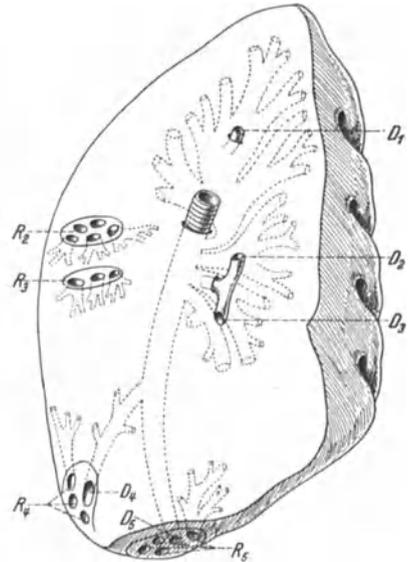


Abb. 2. Schema der Luftsackkostien. (Vereinfacht nach A. JUILLET). Ventralansicht der rechten Lunge. D_1 — D_5 Direkter Zugang zum cervikalen (1), interklavikulären (2), präthorakalen (3), postthorakalen (4) und abdominalen Sack (5). R_2 — R_5 Mündungsstelle der rückläufigen Bronchien (Saccobronchien) der entsprechenden Säcke. Im Bild rechts oben gestrichelt die Ventrobronchien.

worden ist. *Die Theorie von BRANDES beruht auf diesem angeblichen anatomischen Gegensatz zwischen vorderen und hinteren Luftsäcken.* Der Entdecker dieser Kanälchen, F. E. SCHULZE, beschrieb aber Saccobronchien auch an den präthorakalen Säcken und bei Reihervögeln auch an dem (unpaar entwickelten) interklavikulären Sack. BRANDES konnte bei einer Nachuntersuchung von SCHULZES Ausgußpräparaten diese Saccobronchien nicht wieder auffinden, und er stützt auf diesen Befund seine Theorie. Offenbar sind ihm die Angaben JUILLET'S (1912) entgangen, der bei seinen Untersuchungen Saccobronchien ausnahmslos an den präthorakalen Säcken und bei 18 unter 21 Arten auch im interklavikulären Sack auffand. LOCY und LARSELL (1916) beschreiben die strittigen Bronchien auch an ihrem Untersuchungsobjekt, dem Haushuhn. Saccobronchien fehlen als Ausnahme, soweit bisher bekannt, nur am interklavikulären Sack von Tauben und Papageien (JUILLET).

Wie sich im einzelnen die Autoren den Weg der Atemluft durch die Vogellunge vorstellen, sei mit Hilfe einiger schematischer Zeichnungen erläutert. Wir wenden uns zunächst der Theorie von BRANDES

zu in ihrer durch BETHE wesentlich verbesserten Form. Nach dieser Auffassung (Abb. 3a) wird in der Inspirationsphase die Hauptmenge der Einatemungsluft in die sich erweiternden hinteren (abdominalen und postthorakalen) Säcke eingesaugt, und zwar auf direktem Weg

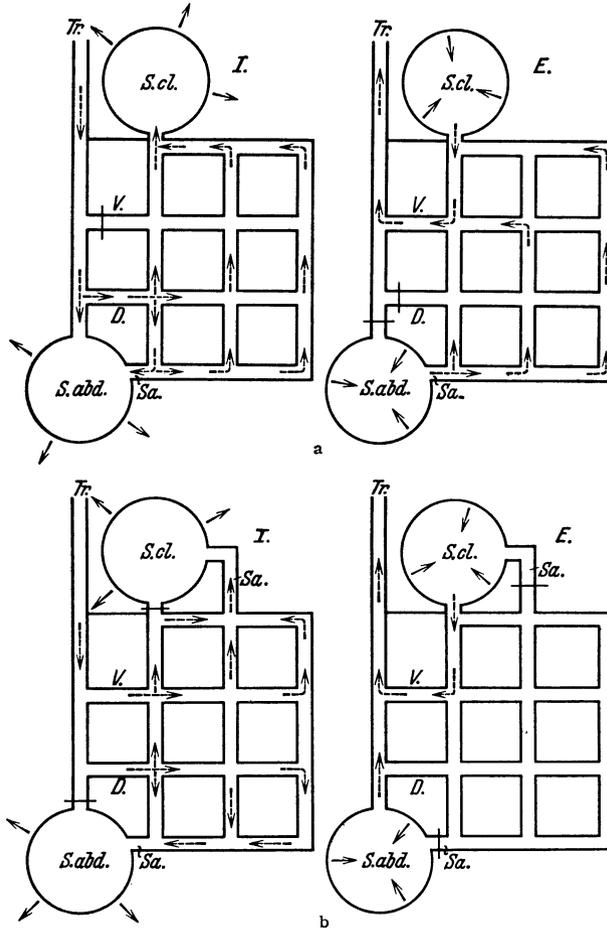


Abb. 3 a - b. Schema der vermutlichen Steuerung des Luftstromes nach den Theorien von **BRANDES-BETHE** (a) und von **PORTIER** (b). Schema in Anlehnung an eine Zeichnung von **BETHE**. I. Inspiration, E. Expiration, S. abd. abdominaler Luftsack als Vertreter der hinteren, S. cl. interklavikulärer Luftsack als Vertreter der vorderen Luftsäcke, Tr. Luftröhre, D. Dorsobronchien, V. Ventrobronchien, Sa. Saccobronchien. Nähere Erklärung im Text.

durch die großen zuführenden Bronchien. Daneben tritt jedoch die Luft bereits auch in die Dorsobronchien ein, die sie teils ins Lungparenchym führen, teils durch die rückläufigen Bronchien an die hinteren Säcke abgeben. Die sich bei der Inspiration ebenfalls erweiternden vorderen Luftsäcke saugen bei gleichzeitigem Verschluss

der Ventile an den Ventrobronchien die Lungenluft an und zwingen sie, durch die Lungenpfeifen zu ziehen. Der Gasaustausch in den Kapillaren beruht dabei auf Diffusion. Während der Expirationsphase wird aus den sich verengenden vorderen Säcken die Luft auf direktem Wege durch die Ventrobronchien nach der Trachea abgegeben, während die hinteren Säcke nach Verschuß des Hauptbronchus die bei der Inspiration aufgenommene sauerstoffreiche Luft durch die Saccobronchien in die Lunge pressen. Der Atemstrom läuft also aus den hinteren inspiratorischen Säcken durch die Lunge hindurch nach den vorderen expiratorischen Säcken und von da wieder in die Luftröhre. Dorsobronchien sind zuführende, Ventrobronchien ableitende Luftwege.

Ganz anders ist der Weg der Atemluft nach der Vorstellung PORTIERS, der die Annahme zugrunde liegt, daß alle Luftsäcke rückläufige Bronchien besitzen (Abb. 3b). Diese Theorie postuliert in der Einatmungsphase den Abschluß der Säcke gegen die zuführenden großen Bronchien. Die sich erweiternden Luftsäcke saugen dann durch Dorso- und Ventrobronchien die Luft in die Lunge hinein und durch das respiratorische Parenchym hindurch; angereichert an CO_2 und nunmehr als verbrauchte Luft gelangt sie auf dem Wege über die rückläufigen Bronchien in die Luftsäcke. Bei der Expiration schließen sich Ventile zwischen Saccobronchien und Säcken, und die ausgeatmete Luft dringt direkt durch die großen Bronchien nach außen. Auf die Einzelheiten der dafür notwendigen Ventilstellungen ist PORTIER nicht eingegangen.

Ausdrücklich sei noch hervorgehoben, daß die Existenz der hier erwähnten Ventile anatomisch noch nicht sichergestellt ist. Es dürfte sich dabei eher um Schleimhautfalten und Klappen (DOTTERWEICH 1930) handeln als um Sphinkteren. Das Vorhandensein der oft erwähnten Muskelringe um die Bronchienmündungen konnte niemals nachgewiesen werden und alle diesbezüglichen Angaben (EBERTH 1869, G. FISCHER 1905, F. E. SCHULZE 1910) sind nicht in vollem Umfange beweiskräftig.

Die Gültigkeit der hier dargestellten Theorien soll im folgenden so nachgeprüft werden, daß wir zunächst im Hinblick auf diese Vorstellungen das bisher ermittelte physikalische und chemische Tatsachenmaterial zusammenfassend übersehen und dann auch die Resultate experimenteller Eingriffe zur Klärung der strittigen Einzelfragen heranziehen.

II. Das physiologische Tatsachenmaterial.

1. Die Druckschwankungen im Atmungsapparat.

Der Beginn der experimentellen Erforschung der Luftsackfunktion wurde von der Frage beherrscht, ob die in jeder Atmungsphase auf-

tretenden Druckschwankungen in allen Teilen des respiratorischen Apparates gleichsinnig verlaufen, oder ob ein Antagonismus zwischen den thorakalen und den übrigen Säcken besteht. Die letzte Auffassung, die auf PERRAULT (1689) zurückgeht und zur Grundlage mehrerer Theorien gemacht wurde, kann heute als widerlegt gelten. Direkte manometrische Messungen haben eindeutig gezeigt, daß die expiratorische Druckerhöhung und die inspiratorische Drucksenkung vollkommen gleichsinnig in allen Luftsäcken und in der Luftröhre auftreten (BAER 1896, SOUM 1896, DUBOIS 1898, FRANCOIS-FRANCK 1906, VICTOROW 1909).

Über die Größe dieser Druckschwankungen sind wir nur ungenügend unterrichtet. Bei Untersuchungen an abdominalen Säcken der Taube bestimmte BEERENS (1933) die Höhe der inspiratorischen Druckerhöhung auf + 0,5 cm Wasser, der inspiratorischen Erniedrigung auf - 0,5 cm Wasser; die entsprechenden Zahlen für die Trachea sind $\pm 0,3$ cm. Von Zeit zu Zeit traten bei seinen Versuchstieren verstärkte Expirationsstöße, verbunden mit Schluckbewegungen, auf. In diesen Fällen stieg der Expirationsdruck in den abdominalen Säcken bis + 5 cm und + 10 cm Wasser, der negative Inspirationsdruck bis - 2 cm. Nähere Einzelheiten über diese wichtigen diskontinuierlichen Druckschwankungen sind noch nicht bekannt geworden.

Die Registrierung der Druckänderungen erfolgte meist mit Hilfe MAREYScher Kapseln und eines Kymographions. Aus den so erhaltenen Kurven hat man die Dauer der In- und Expirationsphase ablesen wollen, jedoch sind die gewonnenen Resultate sehr uneinheitlich. Nach BAER ist die Inspiration etwas länger als die Expiration (Verhältnis wie 13 : 12), nach SOUM ist sie kürzer (Verhältnis wie 3 : 4) und nach BEERENS beträgt sie nur $\frac{1}{4}$ der Ausatmungszeit. Das verschiedene Verhalten der Tiere mag durch Fehler der einen oder der anderen Methode bedingt sein.

Die wenigen bisher festgestellten Daten zeigen deutlich, daß eine vollkommene Auswertung der Möglichkeiten, die die graphische Registrierung und das Studium der Druckschwankungen bietet, noch nicht vorgenommen worden ist. Die wenig geklärten Fragen der Atemmechanik haben von dieser Seite aus noch manche Förderung zu erwarten.

2. Der normale Gasgehalt der Luftsäcke.

Für die Beurteilung des Weges, den der Atmungsstrom in Lunge und Luftsäcken nimmt, ist die Kenntnis von der Zusammensetzung des Luftsackinhaltes von großer Wichtigkeit. Die ersten brauchbaren Analysen wurden von SOUM (1896) durchgeführt; sie blieben lange Zeit die einzigen, bis DOTTERWEICH (1933) ihnen einige weitere Angaben hinzufügte. Die Resultate dieser Autoren sind in folgender Tabelle zusammengefaßt (Tabelle 1).

Tabelle 1.

Luftsack	Tierart	Mittelwert		CO ₂ -Wert		Zahl der Versuche	Autor
		CO ₂	O ₂	höchster	tiefster		
abdominaler	Ente	2,71	17,14	3,75	2,10	5	SOUM
„	„	2,30	18,15	3,40	0,90	11	DOTTERWEICH
präthorakaler	„	3,78	15,59	4,19	3,12	4	}SOUM
„	Taube	5,03	15,18	5,35	4,71	2	
interklavikulärer	Ente	6,50	11,90	6,90	5,70	5	DOTTERWEICH
„	Taube	6,38	12,78	7,63	4,32	3	SOUM

Es geht aus ihnen hervor, daß in keinem der Säcke atmosphärische Luft anzutreffen ist, daß aber in den abdominalen Säcken stets niedrigere CO₂-Werte aufzutreten pflegen als in den anderen Säcken.

Tabelle 2¹.
Zusammensetzung des Gases in den abdominalen Luftsäcken bei Tauben.

Datum	Nr. des Versuchstieres	Gewicht	Volumen der Gas- probe in ccm	CO ₂ %	O ₂ %
18. 4. 32	1	—	1,20	4,66	15,32
20. 4. 32	2	688g	0,85	5,15	15,89
20. 4. 32	2	—	1,30	4,55	15,72
25. 4. 32	3	645g	4,00	1,29	16,50
28. 4. 32	1	532g	1,60	4,59	14,58
28. 4. 32	4	450g	1,55	3,54	17,14
5. 5. 32	3	645g	1,60	3,34	17,71
5. 5. 32	1	532g	3,00	2,93	17,41
11. 6. 32	8	425g	3,50	4,96	15,69
21. 6. 32	7	569g	1,60	3,21	16,84
30. 6. 32	8	—	1,80	2,91	17,94
21. 7. 32	10	—	1,50	4,14	16,81
24. 7. 32	11	—	1,90	3,52	17,22
6. 1. 33	12	—	2,00	2,03	18,26
16. 1. 33	14	675g	2,80	3,24	15,43
12. 2. 33	17	—	2,00	2,32	16,50
23. 2. 33	20	318g	1,80	2,25	16,65
1. 3. 33	21	317g	2,00	3,22	17,19
18. 5. 33	23	349g	1,50	3,60	16,27
24. 5. 33	24	375g	1,60	2,31	17,62
22. 6. 33	27	—	1,80	4,80	16,00
22. 6. 33	21	—	2,20	3,08	17,66
22. 6. 33	21	—	1,80	2,98	17,86
30. 6. 33	29	423g	1,70	2,68	18,11
30. 6. 33	30	350g	1,80	3,10	17,62

diesem Zweck verglichen wir Gasproben, bei deren Entnahme durch gleichzeitige Injektion einer entsprechenden Flüssigkeitsmenge das Auftreten einer

¹ Ausführlicheres Tabellenmaterial befindet sich für die Mehrzahl der hier behandelten Fragen in der Originalarbeit von SCHARNKE und PLANTEFOL.

Wegen der außerordentlichen Bedeutung solcher Untersuchungen für die Frage der Vogelatmung hielt ich es für notwendig, Gasanalysen in größerem Umfange durchzuführen und dabei besonderen Wert auf eine verbesserte, vollkommen einwandfreie Technik zu legen. Im physiologischen Laboratorium des Collège de France in Paris stand meiner Mitarbeiterin A. PLANTEFOL und mir der von L. PLANTEFOL konstruierte Mikroanalysenapparat (1933) zur Verfügung. Seine Genauigkeit ist eine außerordentliche, sie beträgt für 1 ccm 1 Tausendstel.

Ausführliche Vorversuche haben wir zur Lösung der Frage angestellt, ob der bei der Gasentnahme entstehende Unterdruck eine Kompensation notwendig macht, um das Einströmen fremden Gases in den Luftsack zu vermeiden. Zu

Druckerniedrigung unmöglich gemacht worden war, mit solchen, die ohne diese Vorsichtsmaßregel entnommen worden waren. Es zeigte sich dabei, daß beide Methoden praktisch die gleichen Werte ergaben, so daß also die Durchführung eines Druckausgleiches sich als unnötig erwies. Es können sogar im Gegenteil, infolge Auslösung eines Hustenreizes durch die eingespritzte Flüssigkeit, Störungen des Atemgeschäftes auftreten, die abnorme Werte für den Prozentgehalt an CO₂ und O₂ ergeben. Wie wenig das Einströmen fremden Gases bei der Punktion zu fürchten ist, geht auch aus folgendem Versuch hervor. Wir entnahmen mit einer besonderen Apparatur unmittelbar hintereinander einem abdominalen Luftsack sechs getrennte Gasproben von zusammen 9 ccm und analysierten die erste, dritte und letzte Probe. Es zeigten sich dabei nur ganz minimale Unterschiede (CO₂ ± 0,05 %, O₂ ± 0,22 %), so daß praktisch der erste entnommene Kubikzentimeter die gleiche Zusammensetzung hatte wie der letzte — eine sehr bemerkenswerte Tatsache. Nähere technische Einzelheiten sind in der Originalarbeit (1933) nachzulesen.

Ergebnisse der Analysen bei Tauben. Alle unsere bei Tauben gewonnenen Werte sind in den Tabellen 2—4 zusammengefaßt. Es ergaben sich für jeden der untersuchten Säcke¹ eine bestimmte Variationsbreite und charakteristische Mittelwerte. Die gefundenen Werte für CO₂ lagen

Tabelle 3.
Zusammensetzung des Gases in den präthorakalen Luftsäcken bei Tauben.

Datum	Nr.	Gewicht des Versuchstieres	Volumen der Gas- probe in ccm	CO ₂ %	O ₂ %
28. 4. 32	4	450g	2,5	6,07	13,99
5. 5. 32	3	645g	2	6,34	13,88
5. 5. 32	1	532g	2	5,90	14,52
4. 6. 32	6	396g	2,5	5,97	13,46
28. 7. 32	8	425g	2	3,89	16,59
20. 12. 32	12	286g	2	5,01	15,63
11. 1. 33	12	202g	1,8	4,78	14,08
12. 6. 33	23	349g	1,7	5,00	14,56
12. 6. 33	24	385g	2	4,13	15,74
12. 6. 33	21	328g	2	4,69	14,02
17. 6. 33	24	385g	2,2	4,14	17,97
22. 6. 33	26		1,9	4,35	14,79
3. 7. 33	31	480g	2	4,58	15,96
3. 7. 33	32	290g	1,9	4,21	15,63

Tabelle 4.
Zusammensetzung des Gases im interklavikulären Luftsack bei Tauben.

Datum	Nr.	Gewicht des Versuchstieres	Volumen der Gas- probe in ccm	CO ₂ %	O ₂ %
25. 4. 32	3	645g	1,5	3,46	13,48
28. 4. 32	1	532g	1	4,98	14,63
28. 4. 32	4	450g	1,8	3,58	16,47
5. 5. 32	3	645g	2	5,54	15,20
5. 5. 32	1	532g	0,8	5,39	14,41
28. 7. 32	8		2,5	4,32	15,74
16. 1. 33	14	675g	1,6	3,72	15,57
2. 2. 33	16		3	5,06	16,07
2. 2. 33	15		2	3,45	16,22
12. 2. 33	18	450g	1,8	3,72	15,94
21. 2. 33	19	483g	1,8	2,87	18,47
23. 2. 33	20	318g	1,5	3,64	14,36
7. 5. 33	13	514g	2	4,50	15,11
7. 5. 33	20	327g	1,5	6,40	14,26
18. 5. 33	23	349g	1,5	5,97	14,62
24. 5. 33	24	375g	1,8	4,48	14,74
4. 7. 33	29	423g	1,6	3,94	15,68
4. 7. 33	33	326g	1,5	4,62	15,07

¹ Wir wählten für unsere Untersuchungen von den thorakal gelegenen Säcken den präthorakalen aus, der wesentlich leichter zugänglich ist als der postthorakale.

für den abdominalen Sack (26 Gasproben) zwischen 1,29 und 5,15 %
 „ „ interklavikulären Sack (19 „ „ „ 2,87 „ 6,40 %
 „ „ präthorakalen Sack (15 „ „ „ 3,89 „ 6,34 %

Als Mittelwerte ergeben sich:

	CO ₂ %	O ₂ %
Abdominaler Sack	3,22	16,28
Interklavikulärer Sack	4,45	15,43
Präthorakaler Sack	4,98	14,93

oder in runden Ziffern bei gleicher Reihenfolge der Säcke

für CO ₂	3 %	4,50 %	5 %
für O ₂	16,50 %	15,50 %	15 %

Die für die präthorakalen Säcke und den interklavikulären Sack errechneten Mittelwerte entsprechen sicher den natürlichen Verhältnissen. Trotz der verhältnismäßig geringen Zahl der Analysen

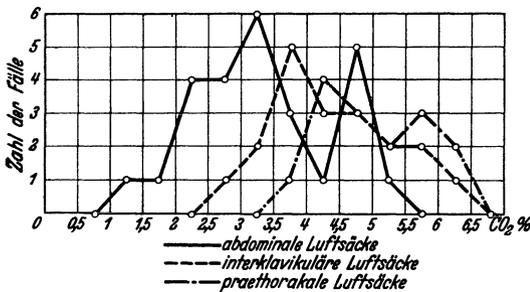


Abb. 4. Häufigkeitskurven der CO₂-Werte in den drei untersuchten Luftsäcken. Auf der Abszisse ist der Prozentgehalt an CO₂, auf der Ordinate die Zahl der festgestellten Fälle (von 0,5 zu 0,5%) eingetragen. Die Frequenzkurve für den abdominalen Sack zeigt deutlich zwei Gipfel.

ist die Häufigkeitskurve, die sich für die Gaswerte dieser Säcke ergibt, einigermaßen regelmäßig (Abb.4). Grundsätzlich anders ist es beim abdominalen Sack. Hier erweist sich die Variationskurve auffallenderweise als eine Kurve mit zwei Gipfeln. Der eine umfaßt die Werte zwischen 3 % und 3,5 %, der andere diejenigen zwischen 4,5 und 5 %, zwischen beiden klafft eine Lücke. Der errechnete

Mittelwert hat also für den abdominalen Sack nur geringe Bedeutung. In Wirklichkeit sind die gefundenen Werte auf zwei Gruppen verteilt, die eine mit tiefen Werten oft unter 3 % und eine zweite mit hohen Werten über 4,5 %. Dabei wird der erste Kurvengipfel der niederen Prozentzahlen aus sechs Werten gebildet, derjenige der höheren aus fünf Werten; beide Maximalregionen zeigen also die gleiche Anhäufung von Analysenergebnissen. Versuchsfehler sind, wie wir durch besondere Kontrollen feststellten, ausgeschlossen. Es muß als gesichert angesehen werden, daß der Gasgehalt der abdominalen Säcke eine sehr verschiedenartige Zusammensetzung aufweisen kann.

Die Konstanz der Werte beim Einzeltier. Es muß hier die Frage aufgeworfen werden nach der Bedeutung der so sehr unterschiedlichen Werte bei den verschiedenen Tieren (vgl. Tabellen 2—4). Sind sie Zufallsergebnisse und schwankt der CO₂- und O₂-Gehalt bei ein und demselben Tier vom einen Augenblick zum andern? Oder ist im Gegenteil die Gaszusammensetzung konstant und existiert

ein bestimmtes Niveau, durch das sich ein Tier von dem anderen unterscheidet? Für die letzte Annahme spricht das Ergebnis eines Versuches, den wir an einer Taube mit relativ hohem CO_2 -Gehalt in den abdominalen Luftsäcken vornahmen. Fünf aus dem rechten abdominalen Sack innerhalb 2 Stunden entnommene Proben ergaben ganz und gar feste Werte für CO_2 und O_2 . Die Schwankungen um den Mittelwert sind vollkommen minimal und betragen

$$\begin{aligned} &\text{für } \text{CO}_2 \pm 0,07\% \\ &,, \text{O}_2 \pm 0,15\% \end{aligned}$$

Tabelle 5.

Wiederholte Proben im gleichen Luftsack in kurzem Abstand
Taube Nr. 10. Gewicht 233 g. 21. 7. 32.

	Zeitliche Folge	Gasprobe in ccm	CO_2 %	O_2 %
Luftentnahme im rechten Abdominalsack	o	1,5	4,14	16,81
	30 Minuten	1,5	4,14	16,86
	1 Stunde	1,6	4,17	16,80
	1 Stunde 20 Sekunden	1,4	4,04	16,61
	2 Stunden	1,5	4,04	16,60

Eine Bestätigung der Annahme einer gewissen Konstanz der Gaskonzentration scheint auch aus einem Vergleich hervorzugehen zwischen Resultaten, die im Abstand von mehreren Tagen bei ein und demselben Tier gewonnen wurden. Die in Tabelle 6 wiedergegebenen Werte sind recht übereinstimmend für den interklavikulären, präthorakalen und rechten abdominalen Sack, weniger für den linken. Ebenso zeigen vergleichende Untersuchungen im präthorakalen Sack verschiedener Tiere, daß die angetroffenen Gaskonzentrationen im Laufe mehrerer Tage nur in recht engen Grenzen

Tabelle 6. Taube Nr. 1. Gehalt verschiedener Säcke an CO_2 und O_2 an verschiedenen Daten.

Abdominaler Sack			Interklavikulärer Sack			Präthorakaler Sack		
Datum	CO_2	O_2	Datum	CO_2	O_2	Datum	CO_2	O_2
18. IV. (rechts)	4,66	15,32	28. IV.	4,98	14,63	18. IV.	5,76	13,23
28. IV. (rechts)	4,59	14,58	5. V.	5,39	14,41	5. V.	5,90	14,52
18. IV. (links)	1,74	19,13						
5. V. (links)	2,93	17,41						

Tabelle 7. Analysen im präthorakalen Sack bei drei Tauben an verschiedenen Daten.

Taube 1			Taube 12			Taube 24		
Datum	CO_2 %	O_2 %	Datum	CO_2 %	O_2 %	Datum	CO_2 %	O_2 %
18. IV.	5,76	13,23	20. XII.	5,01	15,63	12. VI.	4,13	15,74
5. V.	5,90	14,52	11. I.	4,78	14,08	17. VI.	4,14	17,97

schwanken, wenn die Außenbedingungen (gleiche Stalltemperatur, beschränkte Bewegungsmöglichkeit usw.) einigermaßen konstant bleiben (Tabelle 7).

Jedes der Tiere weist, besonders was die Höhe der CO_2 -Konzentration anbelangt, einigermaßen feste Werte auf, die es von anderen Individuen unterscheiden.

Resultate an anderen Versuchstieren. Um Vergleichswerte zu gewinnen, haben wir auch einige Gasproben in den Luftsäcken einer Hausente und eines Pelikans (*Pelicanus erythrorhynchus* L.) ausgeführt, bei letzterem auch in den subkutanen Luftzellen der Brustregion. Es zeigte sich deutlich, daß die Resultate durchaus den an Tauben gewonnenen vergleichbar sind. Sehr klar war auch hier der beträchtliche Unterschied zwischen dem CO_2 -Gehalt des abdominalen Sackes einerseits und des interklavikulären und präthorakalen Sackes andererseits.

Die Luft in den subkutanen Gaszellen ist sehr arm an CO_2 (1,23 %).

Schlußfolgerungen aus den Ergebnissen der Analysen. In Übereinstimmung mit den bereits vorliegenden Befunden von SOUM und DOTTERWEICH zeigte sich auch in unseren Analysen, daß beim gleichen Tier die CO_2 -Konzentration im abdominalen Sack stets geringer ist als in den vorderen Säcken. In manchen Fällen sind die in den hinteren Säcken gefundenen CO_2 -Werte so tief, daß man ein Einströmen atmosphärischer Luft im Sinne von BRANDES und BETHE annehmen muß.

Daß in solchem Fall überhaupt CO_2 in den Säcken gefunden werden kann, spricht nicht gegen diese Theorie und kann auf zwei Ursachen zurückgeführt werden. Die eine ist die Existenz des „schädlichen Raumes“. Bei jeder Expiration bleibt ein Teil der ausgeatmeten Luft in der Trachea zurück, um bei der folgenden Einatmung, der Frischluft beigemischt, von neuem in das Lungen-Luftsacksystem einzutreten. Verkleinert man experimentell durch Tracheotomie den schädlichen Raum, so kann man als Folge ein Absinken der Kohlendioxydwerte im abdominalen Sack beobachten (vgl. S. 202). Der zweite Grund für das Auftreten von Kohlendioxyd beim Einströmen sog. Frischluft ist die Diffusion dieses Gases aus dem umliegenden Gewebe durch die Wandungen in den Sack hinein. Daß diese Passage prinzipiell möglich ist, kann man experimentell leicht dadurch nachweisen, daß man ein CO_2 -reiches Gasgemisch in die Leibeshöhle einspritzt und dann die Änderungen im Gasgehalt der abdominalen Luftsäcke durch eine Serie von Proben verfolgt: eine Erhöhung der CO_2 -Werte ist stets die Folge.

Andererseits haben wir neben niedrigen CO_2 -Konzentrationen eine Serie hoher Werte festgestellt (fünf zwischen 4,5 und 5 %, einer 5,15 %), deren Auftreten unter keinerlei Umständen mit der Theorie von BRANDES zu vereinbaren ist und eher durch die Annahme von

PORTIER erklärt werden könnte. Es ist unmöglich, eine Konzentration von 1,29% und 5,15% auf ein- und dieselbe Funktion der Luftsäcke beim Atemgeschäft zurückzuführen. Die Variabilität der Resultate zeigt, daß nicht schlechthin die eine oder andere Theorie als gültig angesehen werden kann.

3. Die Zusammensetzung der Ausatemungsluft und die Ventilationsgröße.

Die Frage, in welchem Ausmaß die einzelnen Luftsäcke an der Durchlüftung des Atemapparates beteiligt sind, kann nur durch experimentelle Versuchsanordnungen nachgeprüft werden, und ihrer Beantwortung ist ein besonderes Kapitel gewidmet. Hier soll nur im Vergleich zum Gasinhalt der Luftsäcke die Zusammensetzung der Ausatemungsluft besprochen werden und die Größe der gesamten Ventilation.

Einige Angaben SOUMS sind, den tiefen respiratorischen Quotienten nach zu urteilen, mit fehlerhafter Methode gewonnen und sollen deshalb hier nicht berücksichtigt werden. Für Enten gibt DOTTERWEICH einige Zahlen; er führte zur Verkleinerung des schädlichen Raumes eine Hohlsonde bis an die Syrinx und analysierte die gesammelte Luft einiger Expirationen mit einem HALDANE-Apparat; er fand unter solchen Bedingungen in drei Proben 4,0—5,3—5,4% CO₂ und 14,2—13,5—13,3% O₂.

Mit einer anderen Methode habe ich zusammen mit A. PLANTEFOL Gaszusammensetzung und Ventilationsgröße bei Tauben untersucht. Es gelang, eine gut passende Gasmaske zu konstruieren, die mit Rückschlagventilen für Ein- und Ausatmung versehen wurde; die Expirationsluft wurde in einem leichten Gasometer aufgefangen und mit einem Spezialapparat von L. PLANTEFOL für 100 ccm (Genauigkeit $\frac{1}{5000}$) analysiert. Die gewonnenen Daten lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Ventilationsgröße schwankt in der Stunde zwischen 8 Litern und 15,5 Litern, und zwar ist diese Variation einigermaßen proportional der Größe der Versuchstiere. Der CO₂-Gehalt beträgt im Durchschnitt angenähert 4,20%, er steht also etwa in der Mitte zwischen den Konzentrationen des abdominalen Luftsackes einerseits und der vorderen Säcke andererseits; als extreme Zahlen wurden 2,40% und 5,15% gefunden. Die Zahl der Atemzüge in der Minute schwankt unter normalen Bedingungen zwischen 24 und 66, im Durchschnitt beträgt sie 40. Der respiratorische Quotient unserer Tiere lag bei guter Ernährung etwas unter 0,85. Der Stoffwechsel (für Kilogramm und Stunde) schwankte entsprechend der Größe der Tauben zwischen 3,2 und 7,2 Kalorien.

Das Volumen einer Inspiration konnten wir im Mittel auf 4 ccm berechnen (SOUM 4,35 ccm, VICTOROW 2—6 ccm). Den schädlichen

Raum bis zum Lungenhilus bestimmte ich für eine mittelgroße Taube durch Quecksilberfüllung auf 2 ccm. Er ist halb so groß wie das Inspirationsvolumen und bedingt also im Vergleich zu Säugern eine wesentlich stärkere Verschlechterung der Einatemungsluft. Die Folgen seiner Ausschaltung werden in einem der nächsten Kapitel besprochen werden.

4. Die Blutgase.

Die Kenntnis der Blutgase ist nicht nur für das Verständnis des erhöhten Energiwechsels der Vögel, sondern auch für die spezielle Frage nach dem Weg der Atemluft von Bedeutung. PORTIER hat seine Theorie in erster Linie aus der von ihm errechneten Sauerstoffspannung in der Lunge abgeleitet. Während bei den Säugetieren die eintretende Frischluft sich mit der stagnierenden Atmosphäre des Alveolargebietes mischt, soll beim Vogel nach der Meinung der modernen Theorien die Luft nur in einer Richtung durch die Lunge streichen und den an CO_2 angereicherten Lungeninhalt vor sich her treiben, ohne sich ihm beizumengen. Es müssen demnach Gebiete eines hohen Sauerstoffdruckes in der Lunge entstehen, der seinerseits für die O_2 -Spannung im arteriellen Blut und den Gasaustausch im Gebiet der Körperkapillaren von entscheidender Bedeutung sein müßte. Andererseits konnte auch daran gedacht werden, daß unter Verzicht auf eine erhöhte Sauerstoffspannung eine andere Einstellung des Gleichgewichtes zwischen Sauerstoff, Hämoglobin und Oxyhämoglobin zum gleichen Endeffekt führen könnte.

Die alten Blutgasanalysen von JOLYET (s. WINTERSTEINs Handbuch) sind in neuerer Zeit durch die ausgezeichneten Untersuchungen von WASTL und LEINER (1931) überholt worden. Es zeigte sich, daß die Dissoziationskurve des Sauerstoffes beim Vogel bei gleicher CO_2 -Spannung und den physiologischen Temperaturen im Vergleich zum Säuger stark nach rechts verschoben ist. Bei geringerer Affinität des Vogelhämoglobins zum Sauerstoff ist bei gleichen Sättigungsgraden die O_2 -Spannung ganz wesentlich erhöht. Bei einem Sättigungsgrad von 50% (Entladungsspannung) ist sie bei der Taube (42^0) doppelt so hoch wie beim Säuger (37^0) und dementsprechend ist auch das Druckgefälle bei der Gewebsatmung im Kapillargebiet ganz erheblich größer. Nach der Ladungsspannung zu verringert sich die Differenz.

Ferner sind folgende Daten von Wichtigkeit:

	Gans	Ente	Taube
Sauerstoffspannung des arteriellen Blutes	91—95 mm	96—112 mm	
„ „ venösen „	55—57 mm	35—40 mm	
Sauerstoffsättigung des arteriellen „	96—97 %	96 %	96,5 %
„ „ venösen „	69,4—73 %	38,6 %	38,6 %

Die Sauerstoffkapazität beträgt bei der

Gans	19,8 %	Waldkauz	19 %
Ente	16,9 %	Saatkrähe	16,9 %
Taube	20 %	Aaskrähe	17,75 %

Eine *theoretische* Berechnung der Sauerstoffspannung in der Vogellunge hat PORTIER aufgestellt. Da nach seiner Annahme alle Säcke Frischluft in die ihnen angeschalteten Lungenteile saugen, die ihrerseits die bereits verbrauchte Luft in die Säcke abdrängt, müßte praktisch die Sauerstoffspannung in den Lungen derjenigen in der freien Atmosphäre gleichkommen. Unter der Voraussetzung, daß auch durch die Kapillaren der reinigende Luftstrom streicht (?) und bei der Annahme einer Wasserdampfspannung von 65 mm ergeben sich folgende Spannungszahlen für einen Vergleich zwischen Vogel und Säuger:

$$\frac{(760 - 65) \times 21}{100} = 146 \text{ mm} \qquad \frac{(760 - 65) \times 14,02}{100} = 97,30 \text{ mm}$$

Vogel Säuger

Die Höhe des Sauerstoffdruckes wäre also in Meereshöhe um 48,7 mm zugunsten des Vogels verschoben. In ihrer vollen Bedeutung würde sich diese Differenz jedoch erst in großen Höhen auswirken, wofür PORTIER theoretisch folgende Werte ermittelte (Tabelle 8).

Tabelle 8. Theoretische Berechnung des O₂-Druckes in der Vogel- und Säugelunge in verschiedenen Höhenlagen.

Höhe	Luftdruck in mm Hg	Sauerstoff- spannung in der Vogel- lunge in mm	Sauerstoff- spannung in der Säuger- lunge in mm	Differenz zwischen Vogel und Säuger
o	760	146	97,30	48,7
2333 m (Pik von Teneriffa)	600	112,35	74,90	37,45
3333 m (Col d'Olen)	540	99,35	66,50	33,25
5000 m (Monte Rosa)	440	78,75	52,50	26,25

Es wäre also bei der Existenz des von PORTIER vertretenen Luftweges die Sauerstoffspannung in der Vogellunge bei 3000 m höher als bei einem Säuger in Meereshöhe. Das Hämoglobin bliebe mit Sauerstoff gesättigt, und das Fehlen von CO₂ würde eine vollkommener Beladung der roten Blutkörperchen mit O₂ ermöglichen.

Ein abschließendes Urteil über die von PORTIER postulierte erhöhte O₂-Spannung läßt sich nach den Untersuchungen von WASTL und LEINER noch nicht bilden, jedoch ergeben sich einige Anhaltspunkte. Seit den klassischen Versuchen von A. und M. KROGH (1910) ist bekannt, daß die Beziehungen zwischen den Gasdrucken im Arterienblut und der Alveolarluft die allerengsten sind; die CO₂-Spannung ist praktisch gleich, die Sauerstoffspannung im Arterienblut derjenigen in den Alveolaren etwas unterlegen, jedoch nicht mehr als 15–20 mm. So beträgt beispielsweise beim Menschen unter normalen Versuchsbedingungen und bei Körperruhe in Meereshöhe die arterielle O₂-Spannung im Mittel 91–99 mm, der alveoläre Sauerstoffdruck 100–110 mm. Bei den Vögeln gehört nun die arterielle O₂-Spannung durchaus der gleichen Größenordnung an (Gans 91–96 mm, Ente 95 bis 112 mm). Wenn man auch bei ihnen physikalisch-chemischen Gesetzen den Vorrang bei der Gasaufnahme zuschreibt und ruhende, narkotisierte (!) Vögel mit ruhenden Säugern vergleicht, so kann man aus dieser Gegenüberstellung ableiten, daß die Sauerstoffspannung in der Vogellunge zum

mindesten nicht höher zu sein *braucht* als bei Säugern — wobei dahingestellt bleiben muß, ob ein solcher Analogieschluß berechtigt ist. Nimmt man als Vergleichsbasis gleiche Sauerstoffsättigung, so ergibt sich, daß die Ladungsspannung nach WASTL und LEINER stets höher ist als im Säugerblut. Die Autoren begnügen sich aber in ihren weiteren Ausführungen mit der Feststellung, daß die Sauerstoffspannung des Blutes noch weit innerhalb der in den Lungen herrschenden Sauerstoffspannung liegt, so daß sich keine Schwierigkeiten für eine Sättigung des Blutes mit O_2 aus der besonderen Form der Dissoziationskurve ergeben. Direkte Zahlen werden aber nicht genannt, und so werden erst zukünftige Messungen über die Höhe der Sauerstoffspannung in der Vogellunge entscheiden können. Jedenfalls ergibt sich hier ein zukunftsreicher Weg für die Beurteilung der Gültigkeit der PORTIERSCHEN Theorie.

III. Experimentelle Untersuchung über die Ventilation der Luftsäcke.

Die im vorigen Abschnitt mitgeteilten physiologischen Daten führten weder zu einer Bestätigung noch zu einer Widerlegung der eingangs erörterten Theorien; die anfänglich berechtigte Hoffnung, aus den Analysen des Luftsackinhaltes sichere Schlüsse zu ziehen, wurde durch die Vielfältigkeit der Resultate vereitelt. Die Ergebnisse besonderer experimenteller Versuchsanordnungen zeigen klarer, wie weit und in welcher Form die Ventilation des Atmungsapparates mit dem Vorhandensein von Luftsäcken verknüpft ist. Die zur Klärung dieser Beziehungen angestellten Experimente sind mit verschiedener Fragestellung durchgeführt worden. Am naheliegendsten war es, die aktive Beteiligung der Luftsäcke an der Ventilation zu überprüfen und zu ermitteln, von welcher Bedeutung ihr Vorhandensein für den Ablauf des normalen Atemgeschäftes ist. Die experimentelle Ausschaltung der Luftsäcke ist jedoch in allen Fällen ein schwerer Eingriff in das Leben des Versuchstieres und von so vielen pathologischen Nebenerscheinungen begleitet, daß die gewonnenen Resultate unsicher erscheinen müssen. Wesentlich weiter führt die passive Formulierung unserer Fragestellung, indem man nachprüft, ob die einzelnen Luftsäcke überhaupt von der Ventilation berührt und in welchem Ausmaß sie beim Atemgeschäft durchlüftet werden. Die Größe der Durchlüftung muß dann als Maßstab für die Beteiligung des Sackes an der Ventilation gelten. Ferner gehören in diesen Zusammenhang die speziellen Untersuchungen über den Weg der Atemluft in Lunge und Luftsäcken und die Frage nach dem Einfluß des schädlichen Raumes und den Folgen seiner Ausschaltung.

1. Experimentelle Ausschaltung der Luftsäcke.

Die geringe Größe der Vogellunge und die spärliche Elastizität des Gewebes sowie das Fehlen einer Pleurahöhle mit negativem Druck haben viele Autoren veranlaßt, in der Lunge selbst nur die Stätte des Gasaustausches zwischen Luft und Blut zu erblicken und die

gesamte Ventilation einer rhythmischen, durch das Spiel der Brust- und Bauchmuskeln bedingten Erweiterung und Verengung der Luftsäcke zuzuschreiben; der Lunge selbst sollte die Möglichkeit jeder Volumänderung abgehen. SAPPEY (1847) und BAER (1896) seien als die wichtigsten Verfechter dieser Annahme genannt.

Die Frage, ob tatsächlich unter allen Umständen die Ventilation des Atemapparates lediglich durch die Luftsäcke gewährleistet wird, ist schon vor einigen Jahrzehnten gelöst worden. SOUM (1896), SIEFERT (1896) und VICTOROW (1909) wiesen nach, daß für kürzere und längere Zeit die Lunge durch ihre eigenen Volumschwankungen den Gaswechsel aufrechterhalten kann. Die übereinstimmenden Ergebnisse dieser Autoren zeigten folgendes:

a) Eine Taube kann mehrere Stunden am Leben bleiben und atmen, wenn ihr in breitester Weise die Brust-Bauchhöhle eröffnet ist und sämtliche Luftsäcke zerstört sind.

b) Die Ventilation durch die Trachea hört unter solchen Versuchsbedingungen auf, und der Erfolg des Experimentes tritt auch bei Abschnürung der Luftröhre ein; die sich erweiternde Lunge empfängt die Luft durch die Ostien.

c) Es gelingt, die Luftsäcke mehr oder weniger vollständig mit Wattekügelchen auszufüllen, die in der Folge einen festen Wattedropf bilden und so das Volumen des Sackes sehr wesentlich reduzieren. Die wochenlang so lebenden Tiere zeigen keine oder nur geringe Atemnot.

Trotz der sehr rohen Versuchsanordnung kann man aus diesen Experimenten schließen, daß die Lunge prinzipiell selbst zu Volumschwankungen befähigt ist. Nichts sagen sie jedoch aus über die Bedeutung der Luftsäcke für die *normale* Ventilation des Apparates. Um dieser Frage näherzukommen, habe ich mit A. PLANTEFOL eine neue Versuchsmethode ersonnen und angewendet, deren Resultate uns wichtige Hinweise geben.

2. Die Einspritzung von Gasen in die Luftsäcke und ihre Ergebnisse.

Gaseinspritzungen stellen eine wesentlich vollkommener Methode zum Studium der Ventilation der Luftsäcke dar. Ihre Anwendung kann sehr verschiedenartig gehandhabt werden. Die einfachste Methode besteht darin, in den Sack ein bestimmtes Volumen eines dosierbaren Gases einzuspritzen und dann durch aufeinanderfolgende Proben die Änderung der Zusammensetzung des Luftsackinhaltes zu bestimmen. Wenn der Sack bei jeder Inspiration ein bestimmtes Volumen Gas aufnimmt und bei der Ausatmung eine entsprechende Menge seines Inhaltes abgibt, so muß das eingespritzte Gas in einer Zeitspanne verschwinden, die von dem Verhältnis des Luftsackinhaltes zur Ventilationsgröße abhängt.

a) **Injektion von Kohlendioxyd.** *Methodisches.* Das für solche Untersuchungen am besten geeignete Gas wäre Wasserstoff, der völlig neutral und in der Atemluft nicht enthalten ist; die Änderungen seiner Konzentration würden direkt die Größe der Luftsackventilation widerspiegeln. Mangels einer geeigneten Apparatur haben wir uns jedoch mit der Einspritzung von Kohlendioxyd begnügt. Die Anwesenheit dieses Gases in den Luftsäcken erschwert nur unwesentlich die Ausdeutung der Versuche, da ja die normale Konzentration in engen Grenzen schwankt. Außerdem ist die Einspritzung von CO₂ offenbar ohne Störung für das Wohlbefinden der Vögel, die keineswegs irgendwelche Zeichen von Unbehagen von sich geben. Zur Durchführung unserer Versuche haben wir in abdominale Säcke 5 ccm, in präthorakale 3 ccm und in interklavikuläre Säcke 3,5 ccm CO₂ eingespritzt und uns dann durch aufeinanderfolgende Gasproben von der Änderung der Zusammensetzung des Sackinhaltes überzeugt.

Ergebnisse. Die Resultate sind folgende: In abdominalen und interklavikulären Säcken kann man kurze Zeit nach der Injektion

Tabelle 9. CO₂-Injektionen in abdominale Luftsäcke.

	Zeitliche Folge	Zeit nach der Einspritzung	Gasprobe in ccm	CO ₂ %	O ₂ %
1. Taube Nr. 8. 825 g. 11. 6. 32.					
Ausgangskonzentration im linken abdominalen Sack .	o		3	4,96	15,69
Einspritzung von 5,5 ccm CO ₂ in den linken abdominalen Sack	10 Min.				
1. Gasprobe im gleichen Sack	10 Min. 30 Sek.	30 Sek.	4	15,01	12,13
2. Gasprobe im gleichen Sack	70 Min.	60 Min.	4,5	6,70	12,53
Erneute Einspritzung von 5 ccm CO ₂ in den gleichen Sack	75 Min.				
Neuerliche Gasprobe	85 Min.	10 Min.	4	10,46	11,89
2. Taube Nr. 29. Gewicht 423 g. 30. 6. 33.					
Ausgangskonzentration im rechten abdominalen Sack .	o		1,7	2,68	18,11
Injektion von 5,5 ccm CO ₂ .	25 Min.				
1. Gasprobe	30 Min.	5 Min.	2	5,01	14,96
2. Gasprobe	65 Min.	40 Min.	2	2,76	17,49
3. Taube Nr. 30. Gewicht 350 g. 30. 6. 33.					
Ausgangskonzentration im linken abdominalen Sack .	o		1,8	3,10	17,62
Injektion von 5 ccm CO ₂ . .	25 Min.				
1. Gasprobe	27 Min.	2 Min.	2	5,00	16,01
2. Gasprobe	55 Min.	30 Min.	2	3,43	16,96

Tabelle 10. CO₂-Injektionen in interklavikuläre Luftsäcke.

	Zeitliche Folge	Zeit nach der Injektion	Entnommenes Volumen in ccm	CO ₂ %	O ₂ %
1. Taube Nr. 13. Gewicht 514 g. 7. 5. 33.					
Ausgangskonzentration im interklavikulären Sack . . .	o		2	4,50	15,11
Einspritzung von 3,5 ccm CO ₂	15 Min.				
1. Gasentnahme } nach der	15 Min. 40 Sek.	40 Sek.	2,4	15,17	13,39
2. Gasentnahme } Einspritzung	55 Min. 40 Sek.	40 Min.	1,8	4,44	15,43
2. Taube Nr. 20. Gewicht 327 g. 7. 5. 33.					
Ausgangskonzentration im interklavikulären Sack . . .	o		1,5	6,40	14,26
Einspritzung von 3,5 ccm CO ₂	15 Min.				
1. Gasprobe } nach der	17 Min.	2 Min.	2,2	15,24	13,03
2. Gasprobe } Einspritzung	37 Min.	20 Min.	2,3	5,50	13,63

(30 Sekunden bis 2 Minuten) CO₂-Konzentrationen feststellen, die den normalen wesentlich überlegen sind, beispielsweise 15 %. Auch in der Zeit von 2 Minuten bis 5 Minuten sind die Werte noch höher als normal. Bis zur Wiederherstellung der Ausgangskonzentration vergehen im allgemeinen etwa 10 Minuten. Einmal haben wir sogar in einem abdominalen Sack nach 60 Minuten annähernd 7 % festgestellt gegen 5 % bei Anfang des Versuches. (Ausgewählte Beispiele in Tabellen 9 und 10).

Tabelle 11. CO₂-Injektionen in präthorakale Luftsäcke.

	Zeitliche Folge	Zeit seit der Einspritzung	Gasprobe in ccm	CO ₂ %	O ₂ %
1. Taube Nr. 23. Gewicht 378 g. 12. 6. 33.					
Ausgangskonzentration im thorakalen Sack	o		1,7	5,00	14,56
Einspritzung von 3 ccm CO ₂ in den thorakalen Sack	30 Min.				
1. Gasprobe } nach der	33 Min.	3 Min.	2	4,23	14,49
2. Gasprobe } Einspritzung	39 Min.	9 Min.	1,5	4,85	14,16
2. Taube Nr. 24. Gewicht 358 g. 12. 6. 33.					
Ausgangskonzentration im thorakalen Sack	o		2	4,13	15,74
Einspritzung von 3 ccm CO ₂ in den thorakalen Sack	40 Min.				
Gasprobe im thorakalen Sack	40 Min. 40 Sek.	40 Sek.	1,6	3,63	15,97
Desgleichen	43 Min.	3 Min.	1,5	4,27	15,94
3. Taube Nr. 24. Gewicht 370 g. 17. 6. 33					
Ausgangskonzentration im thorakalen Sack	o		2	4,14	17,97
Einspritzung von 2 ccm CO ₂ .	50 Min.				
Gasprobe im thorakalen Sack	50 Min. 30 Sek.	30 Sek.	1,9	2,87	17,61

Für die präthorakalen Säcke ist das Ergebnis ein völlig anderes. Selbst 30 Sekunden nach der Einspritzung kann man in ihnen *keine* oder fast keine Spur des eingespritzten CO_2 feststellen. Oft ist sogar der CO_2 -Gehalt niedriger als zu Beginn des Versuches (Tabelle II).

Diskussion der Ergebnisse. Es zeigte sich bei unseren Experimenten, daß im Zustand völliger Ruhe des Tieres nur äußerst langsam die Zusammensetzung des Gases in abdominalen und interklavikulären

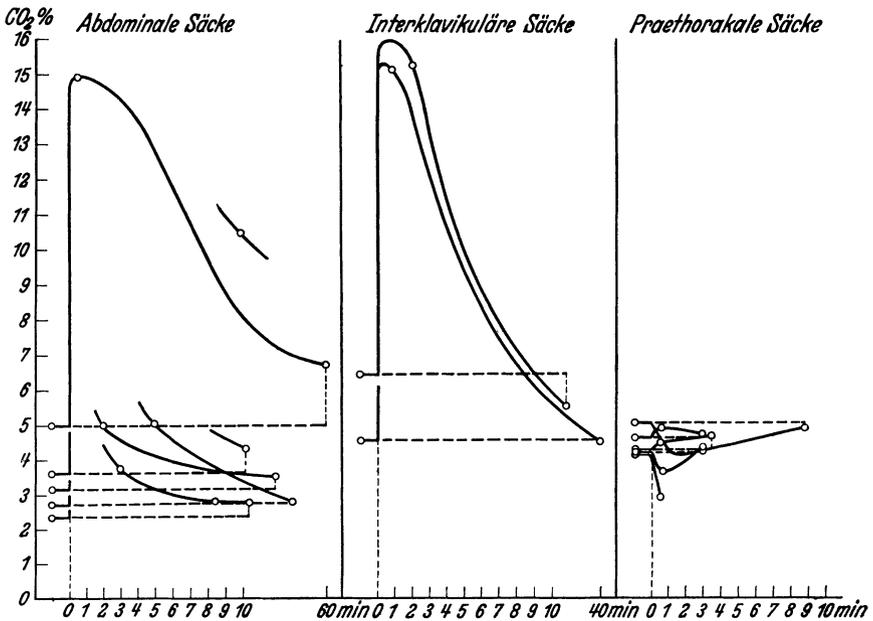


Abb. 5. Graphische Darstellung der Resultate der CO_2 -Injektion. Vergleich der Zeit, in der das eingespritzte Gas aus den verschiedenen Säcken verschwindet. Auf der Abszisse ist die Zeit nach der Injektion, auf der Ordinate der CO_2 -Gehalt der betreffenden Gasprobe in Prozent eingetragen. Es zeigt sich deutlich die Verschiedenheit im Verhalten der präthorakalen Säcke einerseits und der abdominalen und interklavikulären Säcke andererseits.

Säcken geändert wird. Falls es sich um eine regelmäßige Ventilation handelt, so dringen bei jedem Atemzug nur minimale Gasmengen in den Sack ein. Wenn man sich rechnerisch davon eine annähernde Vorstellung zu machen sucht, so findet man, daß etwa in dem Fall eines abdominalen Sackes (Tabelle 9, I), der nach 10 Minuten noch einen CO_2 -Überschuß von 5,5 % und nach 60 Minuten von 1,7 % über den Ausgangswert aufweist, die Ventilation bei jedem Atemzug nur wenige Bruchteile eines $\frac{\text{ccm}}{10}$ betragen haben kann; das gleiche gilt auch für einen interklavikulären Sack, der nach 2 Minuten noch eine CO_2 -Konzentration von 15 % aufweist. Praktisch ist diese Ventilation gleich Null — die Diffusion des Gases würde zur Erklärung der Konzentrationsänderungen genügen. Auch in allen anderen Fällen

wäre die Ventilation ganz gering, wenn es sich um eine regelmäßige Durchlüftung handeln sollte; es ist jedoch stets in Erwägung zu ziehen, ob nicht an ihrer Stelle diskontinuierliche In- und Expirationsstöße eine wesentliche Rolle spielen, die wir mit unserer Methode nicht erfassen können (vgl. S. 199).

Für die präthorakalen Säcke liegen die Verhältnisse ganz anders als für den abdominalen und interklavikulären Sack. Sie unterliegen der Ventilation offenbar bei jedem Atemzug, ja es hat den Anschein, als ob die CO₂-Einspritzung diese Durchlüftung noch vermehrte und dadurch eine leichte Senkung des CO₂-Gehaltes unter die normalen Werte veranlaßte (Abb. 5).

b) Einspritzung atmosphärischer Luft in die Säcke. Wir haben versucht, die Ergebnisse der CO₂-Injektionen dadurch zu ergänzen und zu kontrollieren, daß wir in einen Luftsack mehrere 100 ccm Luft einspritzten und dann die Wiederherstellung normaler Gaskonzentrationen durch eine Serie von Proben beobachteten. In der Praxis erwies sich aber ein unter solcher Zielsetzung unternommenes Experiment als undurchführbar. Eine Voraussetzung für das Gelingen besteht nämlich darin, daß durch die Luftinjektion die Ventilation nicht wesentlich beeinträchtigt wird. Das ist aber in hohem Maße der Fall; bei unseren Versuchstieren stieg augenblicklich die Zahl der Atemzüge von 40 auf 100 und von 38 auf 120, und der Reiz der Einspritzung ist so nachhaltig, daß nach 11 und 17 Minuten noch 140 bezüglich 178 Atemzüge gezählt werden konnten. Unter solchen Bedingungen entfällt die Möglichkeit, die normale Ventilation der Säcke zu erforschen, jedoch ergeben sich einige interessante Nebenresultate, die in der folgenden Tabelle (Tabelle 12) zusammengefaßt sind.

Es zeigt sich, daß unter dem Einfluß der gesteigerten Ventilation sowohl in den vorderen wie in den hinteren Säcken der CO₂-Gehalt fällt und der O₂-Gehalt ansteigt — eine Tatsache, die weder für die Annahme von BRANDES

Tabelle 12.

Interklavikulärer Sack			Abdominaler Sack		
Atemzüge in 1 Minute	CO ₂ %	O ₂ %	Atemzüge in 1 Minute	CO ₂ %	O ₂ %
30—40	4,50	15,50	30—40	3,00	16,50
90	1,99	17,75	120	3,01	16,92
140	1,72	18,87	178	2,59	17,89

noch für diejenige von PORTIER als Beweis gewertet werden kann.

c) Gasaustausch zwischen abdominalem und interklavikulärem Sack. Es war unsere Absicht, durch Einspritzung von CO₂ in die abdominalen Luftsäcke zu ermitteln, ob die eingespritzte Gasmenge in ihnen so lange gestaut bleibt, bis sie durch Diffusion oder mit der Expirationsluft verschwindet, oder ob sie ganz oder teilweise in den interklavikulären Sack übertreten kann (Hypothese von BRANDES). Zu diesem Zweck stellten wir zuerst die normale Zusammensetzung des Gases im interklavikulären Sack fest, spritzten dann

5 ccm CO₂ in einen abdominalen Sack ein und führten dann eine Serie von Proben aus, um im interklavikulären Sack die Veränderungen des Gasgehaltes zu überwachen.

Unsere drei Experimente ergaben übereinstimmende Resultate (Tabelle 13). Beim ersten Experiment war der CO₂-Gehalt des interklavikulären Sackes 2 Minuten nach der CO₂-Einspritzung in den abdominalen Sack um 1% gestiegen, 4 Minuten später um weitere 1,7%; die O₂-Werte waren anomal tief. Nach 6 Minuten und 10 Minuten zeigten die Gasproben wieder absinkende CO₂-Konzen-

Tabelle 13.
Gaspassage zwischen abdominalem und interklavikulärem Sack.

	Zeitliche Folge	Zeit nach der Einspritzung	Volumen der Gasprobe	CO ₂ %	O ₂ %
1. Taube Nr. 29. Gewicht 423 g. 4. 7. 33.					
Ausgangskonzentration im interklavikulären Sack	o		1,6	3,94	15,68
Injektion von 5 ccm CO ₂ in den rechten abdo- minalen Sack	15 Min.				
1. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	17 Min.	2 Min.	1,6	5,07	14,20
2. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	19 Min.	4 Min.	1,8	6,78	14,05
3. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	21 Min.	6 Min.	1,9	4,98	15,00
4. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	27 Min.	10 Min.	2	4,85	15,46
2. Taube Nr. 23. Gewicht 341 g. 18. 5. 33					
Ausgangskonzentration im rechten abdomi- nalen Sack	o		1,5	3,60	16,27
Ausgangskonzentration im interklavikulären Sack	5 Min.		1,5	5,97	14,62
Einspritzung von 5,5 ccm CO ₂ in den rechten abdominalen Sack . .	25 Min.				
1. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	25 Min. 15 Sek.	15 Sek.	2,2	5,40	15,13
2. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	26 Min. 15 Sek.	1 Min. 15 Sek.	1,4	4,35	16,10
3. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	29 Min.	4 Min.	2	9,93	14,19
4. Gasprobe im interkla- vikulären Sack	34 Min.	9 Min.	1,9	6,25	17,60
Gasprobe im rechten ab- dominalen Sack . . .	38 Min.	13 Min.	2,8	4,30	16,69

Tabelle 13 (Fortsetzung).

	Zeitliche Folge	Zeit nach der Einspritzung	Volumen der Gasprobe	CO ₂ %	O ₂ %
3. Taube Nr. 24. Gewicht 375 g. 24. 5. 33					
Ausgangskonzentration im interklavikulären Sack	o		1,8	4,48	14,74
Ausgangskonzentration im rechten abdominalen Sack	10 Min.		1,6	2,31	17,62
Einspritzung von 20 ccm CO ₂ in den rechten abdominalen Sack	30 Min.				
Gasprobe im interklavikulären Sack	31 Min. 30 Sek.	1 Min. 30 Sek.	1,5	3,77	14,62
Gasprobe im rechten abdominalen Sack	33 Min.	3 Min.	1,5	3,72	16,02
Gasprobe im interklavikulären Sack	37 Min. 30 Sek.	7 Min. 30 Sek.	1,7	7,63	14,34
Gasprobe im rechten abdominalen Sack	38 Min. 30 Sek.	8 Min. 30 Sek.	1,7	2,77	18,21
Desgleichen	45 Min.	15 Min.	1,9	2,72	19,68

trationen. Im zweiten Experiment ergab sich die überraschende Tatsache, daß zwei Gasproben im interklavikulären Sack 15 Sekunden und 1 Minute und 15 Sekunden nach der Injektion noch *keinerlei* CO₂-Anreicherung zeigten, sondern sogar ein leichtes Absinken der Werte. Erst nach 4 Minuten ist plötzlich der CO₂-Gehalt stark gestiegen (9,93%), der Sauerstoff hat stark abgenommen; 9 Minuten später bahnen sich wieder normale Verhältnisse an. Dieses Experiment zeigt also, daß nach der Einspritzung mehr als 1 Minute lang das Gas aus dem abdominalen Sack keinerlei Zugang zu dem interklavikulären Sack gehabt hat. Ganz plötzlich ist es in der Zeitspanne zwischen 1 Minute 15 Sekunden und 4 Minuten eingetreten und nichts spricht dafür, daß sich diese Ausschaltung von CO₂ zwischen der 4. und 9. Minute wiederholt hat.

Beim dritten Experiment erlaubte uns eine Kombination von Gasproben im abdominalen und interklavikulären Sack die Feststellung, daß die Gaspassage von dem einen zum anderen Sack in der Zeitspanne zwischen 1½ und 3 Minuten nach der Injektion stattgefunden hat, und zwar in so beträchtlichem Maße, daß der interklavikuläre Sack noch 7½ Minuten nach der Injektion eine Erhöhung von 3,86% CO₂ gegenüber dem Ausgangswert zeigt.

Aus diesen Experimenten geht hervor, daß das eingespritzte CO₂ oder besser der Inhalt des abdominalen Luftsackes schubweise, stoßartig entfernt wird. Das paßt schlecht zu der Vorstellung einer regelmäßigen Ventilation, die bei jedem Atemzug teilweise den

Luftsackinhalt erneuert. Genau so wenig stimmt damit die Tatsache überein, daß noch einige Minuten nach der Injektion eine so hohe CO_2 -Konzentration im abdominalen Sack vorhanden sein kann, daß dadurch die Zusammensetzung des Gases im interklavikulären Sack weitgehend beeinflußt wird. Ferner muß darauf hingewiesen werden, daß der Weg dieses Gasaustausches nicht zwangsläufig durch das Lungengewebe im Sinne der BRANDESSchen Theorie führen muß; die Verhältnisse erklären sich genau so gut mit der Annahme, daß eine besonders CO_2 -reiche Expirationsluft etwa aus der Trachea in den interklavikulären Sack zurückgesaugt worden ist. Wie unsere früheren Experimente weisen also auch diese darauf hin, daß die abdominalen Luftsäcke *nicht regelmäßig* ventiliert werden und an der Atmung teilnehmen; es zeigten sich unter unseren Versuchsbedingungen nur ganz und gar diskontinuierliche Ventilationsstöße. Wir halten es für wahrscheinlich, wenn auch noch nicht für bewiesen, daß diese im physiologischen Experiment beobachteten Erscheinungen auch beim normalen Atemvorgang auftreten.

3. Rußinhalationen und die Frage nach dem Weg der Atemluft.

Sehen wir zunächst von unseren bisherigen Ergebnissen ab, die uns bezweifeln lassen, daß vordere und hintere Luftsäcke in geregelter Zusammenarbeit die gesamte Ventilation übernehmen, und betrachten wir unabhängig davon die bisherigen Versuche, den Weg des Atemstromes im Sinne der BRANDESSchen Theorie nach der Lunge und den Luftsäcken hin zu präzisieren. Es sind hier die von DOTTERWEICH (1930a) angestellten Rußversuche zu erwähnen, die sehr charakteristische Resultate ergaben. Der Autor ließ seine Versuchsvogel eine stark mit Ruß angereicherte Luft einatmen und studierte nach der Sektion die Ablagerung der Rußpartikelchen in Lunge und Luftsäcken. Seine Methode beschreibt er folgendermaßen:

„Unter einer mit Glasscheiben versehenen, möglichst rußdicht abgeschlossenen Kiste, in der sich das jeweilige Versuchstier befand, wurde eine stark rußende Petroleumlampe derart angebracht, daß ihr Glaszylinder unter ein kleines Loch im Boden der Kiste zu stehen kam. Diese Methode der frischen Rußerzeugung hat den Vorteil, daß der feinstverteilte Ruß ganz allmählich der einzuatmenden Luft beigemischt und durch die Erwärmung lange schwebend erhalten wird. In der Kiste war ein Thermometer angebracht, um eine Erhöhung der Temperatur kontrollieren und gegebenenfalls die Rußentwicklung beizeiten unterbrechen zu können. Als Versuchstiere wurden außer Grünfinken insbesondere Tauben und Enten benutzt. Sie wurden verschieden lange Zeit — einige Minuten bis zu mehreren Stunden — der mit feinstverteiltem Ruß dicht erfüllten Luft ausgesetzt. Es ist hierbei als sehr auffällig hervorzuheben, daß sich die Tiere selbst bei stundenlanger Rußeinwirkung durchaus ruhig verhielten. Erst nach *ununterbrochener* stundenlanger Berührung machten sich vorübergehend krampfartig verlaufende Erscheinungen von Dispnöe bemerkbar. Sie hörten auf, sobald für Ventilation der Kiste durch Einpumpen von Frischluft gesorgt wurde.“

Als Resultat charakteristischer Fälle ergab sich, daß die hinteren Luftsäcke bei Vögeln, die mindestens 1 Stunde lang berußt worden waren, stark mit Ruß erfüllt waren; die schwarzen Partikelchen hatten sich besonders dicht an den Wänden abgelagert und verliehen den sonst durchscheinenden Häuten eine schwarze Farbe. In den vorderen Luftsäcken konnten dagegen nur ganz wenige, minimale Rußpartikelchen gefunden werden. Auf mikroskopischen Schnitten zeigte sich eine deutliche Rußablagerung im Hauptbronchus sowie in den Dorso- und Saccobronchien — alles Resultate, die dafür sprechen, daß die aufgenommene Frischluft zunächst in die hinteren Säcke gelangt war.

Es kann bei der Beurteilung dieser Resultate jedoch nicht außer acht gelassen werden, daß sie unter besonders unnatürlichen Bedingungen gewonnen worden sind. Das Versuchstier war gezwungen, eine mit CO₂ angereicherte und an O₂ verarmte Luft einzuatmen, die während der Dauer des Versuches sich mehr und mehr erhitzte. In Erkenntnis dieser Übelstände ist DOTTERWEICH (1930b) erneut auf diese Frage eingegangen und hat unter Umgehung des Experimentes die Rußablagerung bei solchen freilebenden Tauben studiert, die Tag und Nacht in der Halle eines Großstadtbahnhofes gelebt und den feinverteilten Ruß der Lokomotiven eingeatmet hatten. In den vorderen Säcken konnten bei diesen Tauben gar keine Rußpartikelchen festgestellt werden; in den hinteren „fanden sich verstreut in den häutigen Wandungen einige bis etwa 10 qmm große Rußflächen, die als Anhäufungen kleinster Partikelchen aufgefaßt werden müssen“. Es ergab sich also im Gegensatz zu den experimentell berußten Tauben nur eine relativ geringfügige Rußablagerung.

Um mir ein eigenes Urteil über diese Verhältnisse zu verschaffen, habe ich selbst eine Reihe von Rußversuchen mit Tauben angestellt, wobei es mir in erster Linie darauf ankam, die obenerwähnten Übelstände der Berußungsmethode zu umgehen.

Zu diesem Zwecke leitete ich durch eine Glasglocke, in der sich eine Taube befand, einen kontinuierlichen Luftstrom, der sich vor seinem Eintritt in einer Art Waschflasche mit allerfeinstem Ruß belud. Seitliche und von unten eingeleitete schwache Luftströmungen sorgten dafür, daß die eingeführten Partikelchen lange im Schweben erhalten blieben, so daß das Versuchstier sich wie in einem feinen schwarzen Flockenfall befand.

Trotz der Menge des eingeführten feinen Rußes und der Versuchsdauer (bis 1½ Stunden) konnte niemals eine so starke Rußablagerung wie in DOTTERWEICH'S Experimenten festgestellt werden. Feinste Partikelchen fanden sich ganz vereinzelt und nur nach mühsamem Suchen in den abdominalen Säcken, alle anderen waren ganz frei davon. Hauptbronchus und Dorsobronchien waren deutlich schwarz gefärbt. Mikroskopische Schnitte wurden nicht angefertigt.

Auch bei der Anwendung der künstlichen Rußerzeugung durch eine Petroleumlampe und der damit verbundenen Temperatur-

steigerung bis 35° fand ich in einer zweiten Versuchsserie keine stärkere Rußablagerung. Es ist zur Zeit unmöglich festzustellen, auf welche Unterschiede in der Versuchsanordnung die verschiedenen Resultate von DOTTERWEICH und mir zurückzuführen sind. Ich halte es auf Grund der entgegengesetzten Ergebnisse nicht für ratsam, aus ihnen irgendwelche Schlüsse auf den Weg des Einatmungsstromes zu ziehen oder in ihnen einen Beweis für die Teilnahme der Säcke an der Ventilation zu erblicken. Wir müssen abschließend feststellen, daß zur Zeit keinerlei einwandfreie Beobachtungen uns die Festlegung des Weges der Atemluft im Lungen-Luftsacksystem gestatten; die physiologische Bedeutung der verschiedenen Bronchiensysteme bleibt nach wie vor unbekannt.

4. Die Ausschaltung des schädlichen Raumes und ihre Folgen.

Im Atmungsapparat der Vögel sind Lungen relativ geringen Rauminhaltes mit einer sehr langen Luftröhre vereint, und infolgedessen ist das Volumen des schädlichen Raumes ungewöhnlich groß. Es lag nahe, das Vorhandensein von Luftsäcken damit in Zusammenhang zu bringen und ihre Aufgabe darin zu sehen, diesen Nachteil wieder zu kompensieren. BRUNO MÜLLER (1908) hat die Vermutung ausgesprochen, daß die bei jedem Atemzug aus der Lunge abgegebene Luftmenge nicht genüge, um die Trachea zu erfüllen, und daß daher eine an CO₂ sich immer mehr anreichernde Luftsäule zwischen Lunge und Luftröhre hin- und hergeschoben werden müßte, wenn nicht jeweils die Säcke einen Zuschuß zur Expirationsluft gäben und die ausgeatmete Lungenluftmenge bis zum Mindestmaß eines Trachealinhaltes auffüllten; sie hätten also somit eine indirekte respiratorische Bedeutung. Im Verfolg dieser Überlegungen erschien die Frage naheliegend, ob die von den Säcken aufgenommene Luft nicht etwa nur dem ersten Teil der jeweils aufgenommenen Inspirationsmenge entstamme, so daß also nach einem Abschöpfen des Gases des schädlichen Raumes durch die Säcke die eigentliche Frischluft den Lungen vorbehalten bliebe.

Eine experimentelle Klärung zum mindesten dieser letzten Mutmaßung konnte deshalb ins Auge gefaßt werden, weil es bei Vögeln verhältnismäßig einfach ist, den schädlichen Raum auszuschalten oder zum mindesten weitgehend zu verkleinern. Die beiden Möglichkeiten dazu sind gegeben in der Durchführung einer Tracheotomie oder in einer künstlichen Umleitung des Atmungsstromes derart, daß die Luft zwar durch den Schnabel aufgenommen wird, dann aber direkt durch künstliche Öffnungen aus einem oder mehreren Luftsäcken entweicht. Wir wollen die Resultate der beiden Methoden getrennt voneinander besprechen.

a) **Einfluß der Tracheotomie** Wenn man die Durchtrennung der Luftröhre so tief wie möglich ausführt, kann man bei einer Taube

etwa $\frac{3}{4}$ des schädlichen Raumes der Trachea unterdrücken. An Gasproben, die wir 40, 45, 80 und 90 Minuten nach der Tracheotomie aus den Säcken entnahmen, verfolgten wir die Wirkung dieses Eingriffes auf den Luftsackinhalt. Es zeigte sich deutlich ein Absinken der CO_2 -Konzentration in allen Säcken. Im abdominalen Sack z. B. fällt der Gehalt an Kohlendioxyd von 3,24% auf 2,55%, während in der gleichen Zeit der Sauerstoff von 15,43% auf 17,30% ansteigt. Auch die entsprechenden Werte für den interklavikulären und präthorakalen Sack nähern sich der Größenordnung, die für den abdominalen Sack üblich ist (CO_2 : interklavikulärer Sack 3,67%, präthorakaler Sack 3,92%).

Die Tracheotomie und die auf sie zurückgehende Verkleinerung des schädlichen Raumes ändert also den Inhalt der Luftsäcke im Sinne einer Verdünnung der normalen CO_2 -Konzentration durch atmosphärische Luft. Weitere Schlüsse lassen sich vorerst aus diesen Experimenten noch nicht ziehen.

b) Einfluß der direkten Ausatmung durch die Luftsäcke. Es besteht die Möglichkeit, auch ohne Tracheotomie den schädlichen Raum der Luftröhre eines Vogels vollkommen auszuschalten. Man erreicht das dadurch, daß man dem Kopf des Tieres eine eigens dafür konstruierte Gasmaskе aufsetzt, die nur ein Einatmungsventil trägt, und den Ausatemungsstrom durch ein Exspirationsventil aus einem Luftsack austreten läßt. Unter solchen Bedingungen muß CO_2 -freie Frischluft die ganze Luftröhre bis an die Lunge erfüllen. Aus den so erhaltenen Resultaten geht hervor, daß für das Endergebnis der Experimente mindestens ebenso sehr wie die Ausschaltung des schädlichen Raumes die künstliche Leitung des Ausatemungsstromes von Bedeutung ist. Es ergeben sich aus ihnen bestimmte Anhaltspunkte für die Möglichkeit der von BRANDES angenommenen Luftzirkulation, die ja möglicherweise während des Fluges verwirklicht sein kann. Für die Ermittlung der Beziehungen zwischen Luftsackinhalt und schädlichem Raum ist diese Methode von untergeordneter Bedeutung.

Ausatmungsventil an den abdominalen Säcken. Es ergibt sich, daß bei dieser Versuchsanordnung die Ventilation praktisch unverändert bleibt, ebenso die CO_2 -Konzentration der Ausatemungsluft (Tabelle 14). Es hat den Anschein, als ob der schädliche Raum durch diese Versuchsanordnung nicht berührt worden wäre; es steht aber einwandfrei fest, daß er in erheblichem Maße verkleinert worden ist.

Man ist also zu der Annahme gezwungen, daß als Ausgleich der Verkleinerung des schädlichen Raumes *ein Teil der Ventilation unwirksam geblieben ist*. Es ist schwierig, diesen Vorgang richtig zu deuten. Während der Expiration wird ein Teil des Inhaltes des abdominalen Sackes ausgestoßen, während bei der Einatmung eine

Tabelle 14. Direkte Ausatmung durch die abdominalen Säcke.
Tauben Nr. 19. Gewicht 483 g. 21. 2. 33.

1. Vorversuch: Kopfmaske mit Rückschlagventilen für Ein- und Ausatmung (normale Ventilation).

2. Experimentelle Anordnung: Je ein Röhrchen von 3,5 mm Durchmesser in den abdominalen Säcken, beide Röhrchen miteinander verbunden durch ein Glasrohr in Form eines Y, dessen Rückschlagventil für Ausatmung mit einem Gasometer verbunden ist. Einatmung-Rückschlagventil an der Kopfmaske.

I. Ventilation (Analysen für 100 ccm)			II. Gasproben in den Luftsäcken			
			Interklavikulärer Sack			Thora- kaler Sack
	Vor- versuch	Experi- ment		Vor Beginn des Ex- perimentes	Am Ende des Experi- mentes	Am Ende des Ex- perimentes
Zahl der Atemzüge in der Minute	44	46	Volumen der Gasprobe	1,8 ccm	3 ccm	1,6 ccm
Ventilationsgröße pro Stunde	12,60	11,85	CO ² %	2,87	3,06	5,78
Zusammensetzung der Ausatmungs- luft in %			O %	18,47	17,01	9,97
R. Q.	0,80	0,78				

entsprechende Menge eindringt. Wenn unter solchen Versuchsbedingungen ein dem abdominalen Sack zugehöriger Teil der Ventilationsluft wirklich an der Hämatoxe teil hätte, müßte er vorher die Lunge durchströmt haben; wir vermuten, daß das *nicht* der Fall war. Die Änderung im CO₂-Gehalt des interklavikulären Sackes geben keinerlei Anhaltspunkte zur Beurteilung dieser Frage.

Ausatmungsventil am interklavikulären Sack. In diesem Fall sinkt die Ventilation beträchtlich. In einem Experiment fällt sie von 11,1 auf 5,3 und 4,2 Liter, in einem anderen von 9,9 auf 5,8 Liter. Andererseits steigt die CO₂-Konzentration der Ausatemluft, und zwar im ersten Fall von 3,30 auf 4,90 und 5,11 %, im anderen von 4,20 auf 5,08 %. Unter diesen Versuchsbedingungen hat also die Verkleinerung des schädlichen Raumes eine klare Auswirkung gefunden. Die Luft, die während der Inspiration in den interklavikulären Sack eindringt, hat ohne Rücksicht auf den künstlichen Eingriff das Lungenparenchym durchspült und der Hämatoxe gedient. Der CO₂-Gehalt des abdominalen Sackes erleidet ebenfalls starke Veränderungen. In einem unserer Versuche steigt er von 2,25 auf 4,13 und 4,27 %, in dem anderen von 3,22 auf 7,25 %. Nichts aber spricht dafür, daß er im Sinne von BRANDES an der Ventilation teilgenommen hat. Keinesfalls kann der Hauptbronchus als zuführender Luftweg gedient haben, denn er ist ja samt der Luftröhre bei dieser Versuchsanordnung mit Frischluft gefüllt, die bei der Inspiration in den Sack

eindringen und dort niedrige CO₂-Werte bewirken müßte. Das ist aber nicht der Fall (Tabelle 15).

Wir schließen aus der Gegenüberstellung der beiden Versuchsreihen, daß der Weg des Luftstromes zum künstlich funktionell gemachten interklavikulären Sack durch das Lungenparenchym führte, während der Abdominalsack auch direkt zugänglich war.

Tabelle 15. Direkte Ausatmung durch den interklavikulären Sack.

Taube Nr. 20. Gewicht 318 g. 23. 2. 33.

1. Vorversuch: Maske mit Rückschlagventilen für die Ein- und Ausatmung (normale Ventilation).

2. Versuchsanordnung: I. Gläseröhrchen von 3,5 mm Durchmesser im interklavikulären Sack. II. Gläseröhrchen von 6,0 mm Durchmesser im interklavikulären Sack. Das Rückschlagventil für die Einatmung befindet sich an der Kopfmaske.

I. Ventilation (Analysen für 100 ccm Gas)				II. Gasproben in den Luftsäcken					
				Abdominaler Sack			Klavikulärer Sack		
	Vorversuch	Experiment I	Experiment II		Vorversuch	Experiment I	Experiment II	Vorversuch	
Zahl der Atemzüge in der Minute	48	24	24	Volumen der Gasprobe	1,5 ccm	1,6 ccm	1,5 ccm	1,7 ccm	
Ventilation pro Stunde	11,10	5,28	4,20	CO ₂ %	2,25	4,13	4,27	3,64	
Zusammensetzung der Ausatemungsluft in %	CO ₂	3,30	4,90	5,11	O ₂ %	16,65	15,79	15,55	12,36
	O ₂	16,75	14,39	14,28					
R. Q.	0,77	0,74	0,76						
O ₂ -Verbrauch für kg/Stunde	1,500	1,110	0,900						

Ein Beweis für seine Anteilnahme an der Ventilation konnte auch hier nicht erbracht werden.

Das stimmt überein mit den Ergebnissen unserer früheren Versuchsreihen, die uns eine wesentliche und regelmäßige Beteiligung sowohl des interklavikulären Sackes wie der abdominalen Säcke an der Ventilation bezweifeln ließen. Im Gegensatz dazu haben die präthorakalen Säcke offenbar an der Durchlüftung des Atemapparates Anteil, die Art ihrer Mitwirkung ist noch unbekannt.

Literatur.

Es sind nur die neueren Arbeiten (seit 1900) und eine kleine Auswahl der älteren angeführt. Ein ausführliches Literaturverzeichnis findet sich bei BABÁK, Mechanik und Innervation der Atmung, in WINTERSTEINS Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 1, 2. Hälfte, Atmung, S. 945.

BAER, M.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Atemwerkzeuge bei Vögeln. Z. Zool. 61, 420 (1896).

BEEBENS, J.: Contribution à l'étude de la respiration des oiseaux. Ann. de Physiol. 8, 839 (1932).

- BETHE, A.: Atmung, Allgemeines und Vergleichendes. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 2, S. 1. 1925.
- BRANDES, G.: Beobachtungen und Reflexionen über die Atmung der Vögel. Pflügers Arch. **203**, 492 (1924).
- BUDDENBROCK, W. v.: Grundriß der vergleichenden Physiologie, Bd. 2, S. 352. 1924.
- DOTTERWEICH, H.: (1) Versuch über den Weg der Atemluft in der Vogellunge. Z. vergl. Physiol. **2**, 272 (1930).
 — (2) Die Bahnhofstauben und die Frage nach dem Weg der Atemluft in der Vogellunge. Zool. Anz. **90**, 259 (1930).
 — (3) Ein weiterer Beitrag zur Atmungsphysiologie der Vögel. Z. vergl. Physiol. **18**, 805 (1933).
- DUBOIS, R.: Application de la radiographie à l'étude des mouvements respiratoires en physiologie comparée. C. r. Soc. Biol. Paris **1906**, 591.
- EBERTH, C. J.: Über den feineren Bau der Lunge. Z. Zool. **12**, 450 (1863).
- FISCHER, G.: Der Bronchialbaum der Vögel. Zoologica, H. 45. 1905.
- FRANCOIS-FRANCK: Etudes graphiques, photographiques de mécanique respiratoire comparée. C. r. Soc. Biol. Paris **1906**, 174.
- JUILLET, A.: Recherches anatomiques etc. sur le Poumon des oiseaux. Archives de Zool. V, **9**, 207 (1912).
- LOCY, W. A. and O. LARSELL: The development of the air-sacs of the Chic. Amer. J. Anat. **19**, 447; **20**, 1 (1916).
- MÜLLER, BRUNO: The air-sacs of the Pigeon. Smith Misc. Collect. **50**, 365 (1908).
- PLANTEFOL, A.: s. SCHARNKE, H.
- PLANTEFOL, A. und H. SCHARNKE: Contribution à l'étude des sacs aériens etc. Ann. de Physiol. **10**, 83 (1934).
- PLANTEFOL, L.: Un nouvel appareil pour mikroanalyse de gaz. C. r. Soc. Biol. Paris **113**, 33 (1933).
- PORTIER, P.: Sur le rôle physiologique des sacs aériens des Oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **99**, 1327 (1928).
- SAPPEY, P. C.: Recherches sur l'appareil respiratoire des oiseaux. Paris 1847.
- SCHARNKE, H. et A. PLANTEFOL: Contribution à l'étude du rôle des sacs aériens etc. Ann. de Physiol. **10**, 83 (1934).
- SCHARNKE, H.: s. PLANTEFOL, A.
- SCHULZE, F. E.: Über die Luftsäcke der Vögel. Verh. 8. internat. Zool.-Kongr. Graz **1910**, 446.
- SIEFERT, E.: Über die Atmung der Reptilien und Vögel. Pflügers Arch. **64**, 428 (1896).
- SOUK, J. M.: Recherches physiologiques sur l'appareil respiratoire des oiseaux. Ann. Univ. Lyon **1896**, 126; Thèse Fac. Sci. Lyon **1896**.
- VICTOROW, C.: Die kühlende Wirkung der Luftsäcke bei Vögeln. Pflügers Arch. **126**, 300 (1909).
- WASTL, H. u. G. LEINER: Beobachtungen über die Blutgase bei Vögeln. I—III. Pflügers Arch. **227**, 367 (1931).

Phototropismus und Wachstum der Pflanzen¹.

Von **H. G. DU BUY** und **E. NUERNBERGK**, Utrecht.

Zweiter Teil.

Mit 27 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Vorbemerkungen	209
I. Ausgangspunkte für die weitere Analyse	209
II. Darstellung des Wachstums in Kurvenform	210
III. Beleuchtung und Lichtmessung bei phototropischen Untersuchungen	212
a) Kritische Betrachtung über die Anwendung von weißem (polychromatischem) Licht	212
b) Lichtfarbe und Temperaturerhöhung	214
c) Maßeinheiten für weißes Licht	215
d) Maßeinheit für monochromatische Strahlung	217
e) Das mechanische Lichtäquivalent für phototropisch wirk- same Strahlung	219
IV. Allgemeines über den Einfluß des blauen Lichtes auf Photo- tropismus und Wachstum	220
D. Analyse der Phototropismen (Fortsetzung)	221
I. Die Gramineen-Koleoptile als Prototyp eines Organs mit be- grenztem Längenwachstum und mit Regulation des Wach- tums durch besonders charakterisierte Zellgruppen	221
a) Siehe I, Bd. IX, S. 476	
b) Das Wachstum der <i>Avena</i> -Koleoptile unter dem Einfluß des Lichtes	221
1. Einteilung der Lichtwirkungen. Primäre Lichtwachstums- reaktionen und sekundäre Wirkung des Lichtes auf das Wachstum	222
α) Historische Entwicklung der Analyse der Lichtwir- kungen bzw. Lichtwachstumsreaktionen und deren Beziehungen zum Phototropismus	222
β) Nomenklatur der Lichtwirkungen	231
2. Die sekundäre Wirkung des Lichtes auf das Gesamt- wachstum (große Periode)	232
α) „Weißes“ Licht	232
β) Monochromatische Strahlung	234
3. Die Lichtwachstumsreaktionen als primäre Wirkung des Lichtes	236
α) „Weißes“ Licht	237
Die Dunkelwachstumsreaktion	239

¹ Der erste Teil erschien in Bd. IX.

	Seite
β) Monochromatische Strahlung	241
Der Einfluß von Nutationen auf die Gestalt der Lichtwachstums-Reaktionskurve	243
4. Auxinanalyse des Wachstums der <i>Avena</i> -Koleoptile unter Einfluß von blauem Licht ($\approx 4360 \text{ \AA}$)	243
α) Einfluß des Lichtes auf die Auxinabgabe	245
β) Einfluß des Lichtes auf den Auxintransport	248
Einfluß des Lichtes (4360 \AA) auf den Längstransport in der Spitze	248
Einfluß des Lichtes (4360 \AA) auf den Längstransport in dem hohlen Teil der Koleoptile	249
γ) Einfluß des Lichtes auf die Auxinreaktion	251
c) Der Phototropismus der <i>Avena</i> -Koleoptile	252
1. Lichtverteilung in der Koleoptile	253
2. Übersicht über die verschiedenen Krümmungstypen	255
3. Auxinanalyse der phototropischen Krümmungen der <i>Avena</i> -Koleoptile	260
α) Die erste positive Krümmung	260
Einfluß des Lichtes ($\approx 4360 \text{ \AA}$) auf den Quertransport in der Spitze der Koleoptile	263
Bemerkungen zur Begriffsanwendung	267
β) Die dritte positive Krümmung	268
Einfluß des Lichtes ($\approx 4360 \text{ \AA}$) auf den Quertransport in dem Hohlteil der Koleoptile	269
Einfluß des Lichtes ($\approx 4360 \text{ \AA}$) auf die Auxinreaktion	272
4. Die Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Auxinanalyse und den Charakteristika der verschiedenen Krümmungstypen	274
α) Die typische erste positive Krümmung	275
Äußere Erscheinungsform	275
Analytische Betrachtung	275
β) Die typische erste negative Krümmung	279
Äußere Erscheinungsform	279
Analytische Betrachtung	280
γ) Intermediäre Stadien im Bereiche der ersten negativen Krümmung	280
δ) Die typische zweite positive Krümmung	283
Äußere Erscheinungsform	283
Analytische Betrachtung	283
ε) Die zweite negative Krümmung	284
Äußere Erscheinungsform	284
Allgemeine Betrachtung	285
ζ) Die dritte positive Krümmung	285
Äußere Erscheinungsform	286
Analytische Betrachtung	286
η) Über die Natur der kurzen Lichtwachstumsreaktion und über die Beziehungen zwischen Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus	289
θ) Über die Verkürzung der phototropischen Reaktionszeit nach längerer allseitiger Vorbestrahlung	293
5. Zusammenfassung	295
I A. Das <i>Raphanus</i> -Hypokotyl als zweites Beispiel eines Organs mit begrenztem Längenwachstum und mit Regulation des Wachstums durch besonders charakterisierte Wuchsstoff-Produktionszentren	296

	Seite
a) Besonderheiten bei der Keimung phototropisch empfindlicher Dikotylen-Keimlinge und ihr Einfluß auf das Wachstum	296
b) Allgemeine Wachstumserscheinungen des <i>Raphanus</i> -Hypokotyls	298
1. Die Auxinproduktion und ihr Einfluß auf das Wachstum	298
2. Der Auxintransport und die Auxinreaktion	301
c) Das Wachstum des <i>Raphanus</i> -Hypokotyls unter dem Einfluß von Licht	302
1. Allgemeine Erscheinungen	302
2. Auxinproduktion unter dem Einfluß von Licht	303
3. Auxintransport unter dem Einfluß von Licht	304
4. Auxinreaktion unter dem Einfluß von Licht	304
5. Auxinverbrauch im Dunkeln und im Licht	305
d) Der Phototropismus des <i>Raphanus</i> -Hypokotyls	305
1. Allgemeines	305
2. Einfluß einseitigen Lichtes auf den Auxinquertransport	306
3. Einfluß einseitigen Lichtes auf die Auxinreaktion	307
4. Wuchsstoffkrümmungen in Abhängigkeit von der Auxinkonzentration und dem Lichteinfluß	307
5. Das quantitative Zusammenwirken der verschiedenen Faktoren bei dem Entstehen der phototropischen Krümmung	308
Literatur	317
Berichtigungen zu Teil I (Bd. IX)	321

Vorbemerkungen.

I. Ausgangspunkte für die weitere Analyse.

Wenn man von dem Grundsatz ausgeht, daß eine phototropische Krümmung durch ungleiches Wachstum von belichteter und unbelichteter Seite eines Organs entsteht, und wenn man weiter die Arbeitshypothese als gültig voraussetzt, daß die Prozesse, welche zum ungleichen Wachstum von Licht- und Schattenseite führen, dieselben sind, welche auch bei allseitiger Bestrahlung auftreten, dann muß man, um besagte Hypothese zu beweisen, folgende Punkte berücksichtigen:

Ein Längenunterschied von 0,25 mm zwischen Licht- und Schattenseite eines etwa 1,4 mm dicken Organs (*Avena*-Koleoptile) verursacht eine Krümmung von 10^0 (siehe den ersten Teil der Arbeit, S. 484)¹. Desgleichen muß die Längendifferenz bei einem 1,5 mm dicken Organ (*Raphanus*-Hypokotyl) 0,26 mm, bei einem 2 mm dicken Organ (*Helianthus*-Hypokotyl) 0,35 mm, bei einem 3 mm dicken Organ (*Pisum sativum*-Stengel) 0,52 mm betragen, um eine Krümmung von 10^0 zu ergeben (stets vorausgesetzt, daß die Krümmung gleichmäßig bogenförmig ist).

Das Wachstum bei Belichtung und davor im Dunkeln hat also gewisse Differenzen aufzuweisen. Sind diese ihrer Größe nach nicht ausreichend, um das Ausmaß der Krümmung zu erklären, so müssen,

¹ Teil I wird weiterhin im Text als I angedeutet. Aus Teil I zitierte Literatur wird mit I vor der Jahreszahl gekennzeichnet.

wie bei der *Avena*-Koleoptile (siehe I, S. 375), bestimmte Prozesse, die bei allseitiger Bestrahlung zwar schon vorhanden sind, jedoch noch nicht direkt in Erscheinung treten, bei einseitiger Beleuchtung besser zum Ausdruck kommen.

Wir werden daher für die verschiedenen Wachstumstypen nacheinander die folgenden Daten zu bringen haben, die entsprechend dem eben Gesagten zur Erklärung des Phototropismus notwendig sind:

1. Das Total- und Zonalwachstum der etiolierten Pflanze (für die *Avena*-Koleoptile bereits in I, S. 486ff. gegeben).

2. Das Total- und Zonalwachstum der belichteten Pflanze.

Für diejenigen Pflanzen, deren Phototropismus immer erst nach längerer Dauer der Einwirkung des einseitigen Lichtes auftritt, genügt die Angabe von Wachstumswerten, die sich über mehrere Tage erstrecken, und deren einzelne Intervalle eintägig sind.

Für die große Anzahl von Pflanzenorganen, bei denen die Krümmungen schon innerhalb kurzer Zeiten ($\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden) nach der Bestrahlung zu beobachten sind, müssen außer den Wachstumsdaten über mehrere Tage auch die Werte über kurze Zeitperioden gebracht werden. Da diese auch die Fälle betreffen, in denen die phototropische Krümmung infolge der Kleinheit der Belichtung eben oder kaum mehr sichtbar wird, so sind dabei exaktere Methoden der Wachstumsmessung anzuwenden (Lichtwachstumsreaktionen!).

II. Darstellung des Wachstums in Kurvenform.

Im folgenden werden wir die bisher bekannten Daten des Wachstums unter den verschiedenen, obengenannten Bedingungen an der Hand von Kurvenbildern näher erörtern. Dabei sei bemerkt, daß man sich nur dann eine klare Übersicht über die Verhältnisse schaffen kann, wenn alle Kurven im gleichen Maßstab und auf dieselbe Weise aufgezeichnet werden.

Wir wollen dabei in der Regel wieder dieselbe Methode anwenden wie sie in unseren früheren Arbeiten (DU BUY-NUERNBERGK I, 1929a; I, 1930; NUERNBERGK-DU BUY 1930; I, 1933) benutzt worden ist, d. h. es wird auf der Ordinate direkt die jeweilige Gesamtlänge der ganzen Pflanze bzw. ihrer einzelnen Zonen aufgetragen. Wie bereits damals von uns erörtert worden ist (NUERNBERGK-DU BUY 1930, S. 487) hat man dabei in einer Kurve nicht nur die Gesamtlänge der Pflanze, sondern auch den jeweiligen Zuwachs berücksichtigt (vgl. z. B. I, S. 518, Abb. 54). Überdies geben die Tangenten der Winkel, welche die Kurven mit den Ordinaten bilden, gleichzeitig ein Maß für die Geschwindigkeit des Wachstums, d. h. den Zuwachs pro Zeiteinheit. Ändern sich die Tangenten im Verlauf der Kurve, so zeigt das an, daß auch die Wachstumsgeschwindigkeit eine andere geworden ist, wie z. B. bei Lichtwachstumsreaktionen oder im Verlauf der großen Wachstumsperiode (s. S. 232ff.).

Der einzige Unterschied gegenüber unseren früher publizierten Kurven liegt darin, daß bei den nachfolgenden Darstellungen die einzelnen Zonen jeweils einen neuen Nullpunkt auf der Ordinate bekommen haben.

Da in neueren Arbeiten anderer Autoren nach wie vor fast immer nur die Zuwachswerte kurvenmäßig wiedergegeben werden, und die Bezugnahme auf die jeweilige Gesamtlänge des Versuchsobjektes gewöhnlich nur durch Angabe von prozentualer Verlängerung oder Verkürzung usw. geschieht, so müssen wir, obwohl das schon einmal geschehen ist (NUERNBERGK-DU BUY 1930, S. 489), erneut darauf hinweisen, daß eine derartige Art der Darstellung sehr leicht zu Fehlschlüssen führen kann. Das beste Beispiel hierfür sind die Lichtwachstumsreaktionen (s. S. 236), für welche die ausschließliche Angabe von Zuwachswerten allgemein üblich ist.

Nimmt man dabei den Maßstab für den Zuwachs auf der Ordinate recht groß, so erhält man für die in natura und im Vergleich zu dem Gesamtwachstum des Organs (also in der Gesamtzeit der großen Periode) vielleicht recht unerheblichen Wachstumsschwankungen enorme Kurvenan- und -abstiege (vgl. Abb. 9 mit Abb. 8 und 10). Diese erwecken bei einem weniger kritischen Betrachter den Eindruck, äußerst belangreich für das Zustandekommen irgendwelcher Krümmungen oder gar die Organendlänge zu sein, während in Wirklichkeit der Einfluß womöglich nur minimal ist.

So ist dann nicht nur oftmals die Bedeutung der Lichtwachstumsreaktionen überschätzt worden, sondern es ist auch Unklarheit darüber aufgekomen, was man wohl noch und was man nicht mehr als Lichtwachstumsreaktionen anzusehen hat. Z. B. spricht VAN OVERBEEK (1933, S. 593ff.) mehrfach von der Einwirkung des Wuchsstoff-Reaktionsvermögens auf die Lichtwachstumsreaktionen des *Raphanus*-Hypokotyls. Man könnte nun leicht denken, daß es sich dabei um die charakteristischen, „typischen“, wellenförmigen Wachstumsreaktionen handelt, wie sie bei *Phycomyces*-Sporangiophoren von BLAAUW (1914; I, 1918), bei *Avena*-Koleoptilen von VOGT (I, 1915), SIERP (1918, 1921), VAN DILLEWIJN (1927) u. a. beobachtet worden sind. In Wirklichkeit betreffen aber die von VAN OVERBEEK untersuchten Erscheinungen mehr das eigentliche Lichtwachstum, bzw. solche Lichtwachstumsreaktionen, wie sie BLAAUW (1915) nur bei *Helianthus*-Hypokotylen bei längerer Bestrahlung mit höheren Lichtintensitäten wahrgenommen hat (s. im einzelnen dazu S. 302ff.).

Wir möchten glauben, daß derartige Unstimmigkeiten oder gar Irrtümer mit einer Frage zusammenhängen, auf die wir schon in I, S. 475 bei Besprechung der „heterogenen Induktion“ eingegangen sind. Man vergißt nämlich leicht bei der Analyse physiologischer Probleme, daß die autonom sich vollziehende Änderung (z. B. Alter, große Periode!) eines auf einen bestimmten Faktor, etwa das Licht, reagierenden Organs bei der Analyse nur dann vernachlässigt werden darf, wenn es sich um Beobachtungen bzw. Einflüsse von relativ kurzer Dauer handelt. Überdies dürfen die Einwirkungen dann auch keineswegs tiefer in den allgemeinen Lebenszustand des Organs eingreifen, wie z. B. Einflüsse formativer Art¹.

¹ Beispielsweise ist selbst der nur kurze Zeit dauernde Einfluß einer Bestrahlung bzw. Erwärmung des Mesokotyls eines *Avena*-Keimlings während der „empfindlichen Periode“ auf die Endlänge von sowohl Mesokotyl als auch Koleoptile sehr erheblich (s. S. 235). Bei Nichtberücksichtigung der Gesamtlänge der Pflanze würde er aber nicht in Erscheinung treten (vgl. dazu DU BUY-NUERNBERGK I, 1929 und 1929a; HAMADA 1931; LANGE 1929).

Sind diese Bedingungen aber nicht erfüllt, so muß selbstverständlich der autonomen Änderung des Organs Rechnung getragen werden. Bei Darstellung von Wachstumskurven geht das aber nur auf die Weise, daß man auch die Gesamtlänge der Pflanze mit angibt und sich nicht nur auf die Wiedergabe von Zuwachswerten beschränkt.

III. Beleuchtung und Lichtmessung bei phototropischen Untersuchungen.

Was die Maßeinheiten betrifft, mit denen das die Pflanzen treffende Licht gemessen wird, so ist zwischen den Einheiten für weißes (polychromatisches) Licht und der einzigen Einheit für monochromatische Strahlung zu unterscheiden.

Auf die Einheiten für weißes Licht gehen wir hier nur deswegen genauer ein, weil zahlreiche, in der älteren Literatur beschriebene phototropische Wachstumsuntersuchungen mit dieser Lichtart ausgeführt worden sind. Außerdem enthalten die nachstehend erwähnten Definitionen einige wichtige Begriffe, deren Kenntnis ganz allgemein für jede Untersuchung auf dem Gebiet der Lichtphysiologie wichtig sind.

a) Kritische Betrachtung über die Anwendung von weißem (polychromatischem) Licht.

Im allgemeinen ist vor dem Gebrauch weißen Lichtes bei genauerer Analyse der quantitativen Zusammenhänge zwischen Lichtmenge (s. S. 217) und physiologischer Reaktion abzuraten, da die auf diese Weise erzielten Resultate vielfach nur einen relativen Wert besitzen und dann oftmals den Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren nicht gestatten. Ein gutes Beispiel dafür geben die von uns in Teil III besprochenen, untereinander weitgehend differierenden Werte ab, welche die verschiedenen Forscher für den Schwellenwert (Reizschwelle) des Phototropismus der *Avena*-Koleoptile in weißem Licht gefunden haben.

Die Ursache davon liegt in der spektralen Zusammensetzung des weißen Lichtes, die je nach den verschiedenen Lichtquellen, die man gebraucht, äußerst verschieden sein kann. Wir werden auf S. 220 noch hören, daß in der Regel die meisten phototropischen und damit zusammenhängenden Wachstumserscheinungen am leichtesten durch die kurzwelligere blaue Lichtstrahlung induziert werden. Nun schwankt aber gerade der blaue Strahlungsanteil im Spektrum der verschiedenen Lichtquellen ganz erheblich.

Würde unser Auge die gleiche spektrale Empfindlichkeitskurve wie das pflanzliche Versuchsobjekt haben, so könnte man den eben erwähnten Umstand leicht durch genaues subjektives Ausphotometrieren der Lichtquelle eliminieren. Nun ist aber das menschliche Auge am empfindlichsten für grünes Licht von etwa 5558 Å, und beiderseits dieser Wellenlänge nimmt die Empfindlichkeit zwar ziemlich gleichmäßig, jedoch beträchtlich ab. Z. B. für die phototropisch

sehr wirksame Wellenlänge 4500 Å beträgt sie nur 3,8%, wenn die Empfindlichkeit bei 5558 Å = 100% gesetzt ist (BRODHUN 1928, S. 530; KOHLRAUSCH 1930, S. 837).

Aus diesem Grunde können auch eine gasgefüllte 1/2-Watt-Glühlampe und eine Lampe mit luftleerem Ballon, subjektiv photometriert, völlig gleich stark sein, während der phototropische Effekt der Strahlung der ersteren viel größer als der der letzteren ist, einfach, weil bei ersterer das Spektrum im Blau intensiver ist. Viele Autoren helfen sich neuerdings zwar damit, daß sie einfach die Stärke ihrer Lichtquellen durch deren Stromverbrauch in Watt (W) angeben, doch wird damit der oben gekennzeichnete Übelstand nicht beseitigt und daher die Vergleichbarkeit ihrer Messungen mit denen anderer Forscher kaum erhöht.

Wir wollen das an der Hand eines praktischen Beispiels näher erläutern. Es werden 2 Serien von *Avena*-Koleoptilen miteinander verglichen, von denen Serie 1 durch eine Philips-Arga-Lampe (1/2 Watt, gasgefüllt mit halbmattiertem Glaskolben), Serie 2 durch eine Philips-Argenta-Lampe (1/2 W, gasgefüllt mit Milchglaskolben) von je 40 W beleuchtet wurde. Durch Regeln der Entfernung Lichtquelle-Pflanze wurde subjektiv mit Hilfe eines WEBERSCHEN Photometers die Beleuchtung beider Serien auf 10 MK gebracht und hiermit 10 Sec. lang (= 100 MKS) bestrahlt (vgl. S. 220).

Nach 90 Min. betragen dann die Krümmungen hinter der Arga-Lampe 17°, hinter der Argenta-Lampe aber nur 13°. Dieser Unterschied läßt sich nur dadurch erklären, daß der Milchglaskolben der Argenta-Lampe weniger von dem Blauanteil der emittierten Strahlung durchläßt als der Mattglaskolben der Arga-Lampe.

CHWOLSON-SCHMIDT (1922, S. 433) sagen mit Recht: „Man ist nicht imstande, die physiologischen Effekte von solchen Strahlungen miteinander zu vergleichen, welche ungleich zusammengesetzt sind, ja, man kann nicht einmal angeben, ob derartige Effekte untereinander gleich sind oder nicht.“ Ferner: „Die optischen Energien von Strahlungen von verschiedener Zusammensetzung, etwa von verschiedener Farbe, sind inkommensurable Größen, die ein gemeinsames Maß nicht besitzen.“

Eine erhebliche methodische Verbesserung der phototropischen Untersuchungsmethoden würde schon dadurch erreicht sein, wenn man die im Gebrauch so handlichen und daher als Lichtquellen so beliebten Glühlampen wenigstens mit einem passenden, aber genau definierten Lichtfilter versieht und dadurch nur kleinere Spektralbezirke auf die Pflanzen wirken läßt. Heutzutage sind derartige Lichtfilter, wie sie z. B. von PLOTNIKOW (1930, S. 175off.) oder NUERNBERGK (I, 1933, S. 769) beschrieben worden sind, ohne Schwierigkeiten erhältlich, und wenn man damit auch nicht ohne weiteres so exakte Resultate erzielen kann wie beim Gebrauch von monochromatischem Licht (Hg-Lampe, Monochromatoren), so wird doch die Vergleichbarkeit eigener Untersuchungen mit denen anderer bedeutend erhöht.

Es ist wohl selbstverständlich, daß man bei Anwendung derartiger Filter auch den Vergleich der für die Versuche benutzten Lichtquellen mit einer Standard-Lampe, etwa der Hefner-Lampe (S. 215) nur unter Zwischenschaltung der betreffenden Filter ausführt, also gewissermaßen Lampe und Filter als eine Einheit betrachtet. Man umgeht damit gleichzeitig die bekannten Schwierigkeiten der heterochromen Photometrie, die streng genommen, wie bereits obiges Zitat von CHWOLSON-SCHMIDT zeigt, überhaupt

keine Berechtigung hat, in der Praxis aber doch immer wieder mit der Absicht, gewisse Annäherungswerte zu bekommen, ausgeführt wird (vgl. BRODHUN 1928, S. 517ff.).

Im übrigen ist es bei Anwendung von gefiltertem Licht schon vorteilhaft, sich der Einheit für monochromatisches Licht zu bedienen. Ist das aus dem Grunde nicht möglich, weil die dafür benötigten Meßapparate (siehe z. B. NUERNBERGK I, 1933, S. 799ff.) ermangeln, so muß man wenigstens genau die Absorptionskonstanten der benutzten Filter angeben, um dadurch eine genügend exakte Reproduzierbarkeit von Lichtqualität und -intensität für andere Forscher zu ermöglichen. Immerhin ist es weit besser, wenn man z. B. von einer bestimmten Glühlampe sagt, ihre Intensität entspreche in dem, von einem gegebenen Filter durchgelassenen Spektralbezirk der Lichtstärke von x Hefner-Kerzen (HK) für den gleichen Spektralbereich, als wenn man einfach angibt: die Lampe habe eine Intensität von x' HK.

Die idealsten Lichtquellen für phototropische Versuche sind diejenigen, welche es gestatten, mit monochromatischer Strahlung zu arbeiten. Die Hg-Lampe, mit passenden Lichtfiltern versehen, ist eben schon als ein Beispiel für eine bequem hantierbare Lichtquelle dieser Art erwähnt worden. Erst beim Gebrauch von monochromatischer Strahlung wird der für jede physiologische Analyse gültige Satz, daß alle, auf die Reaktionen einwirkenden Außenfaktoren genau definiert und außerdem möglichst einfacher Natur sein müssen, auch hinsichtlich des Lichtfaktors erfüllt, und damit eine der wichtigsten Grundbedingungen für den Erfolg der Analyse geschaffen.

b) Lichtfarbe und Temperaturerhöhung.

Hier ist auch der Ort, noch auf einen weiteren Vorteil der Anwendung von monochromatischer Strahlung zu weisen: die sehr geringe Temperaturerhöhung, welche die mit ihr bestrahlten Objekte erleiden. DU BUY (1933, S. 860) hat genauer untersucht, um welchen Betrag sich mit verschiedenfarbigem Lichte bestrahlte *Avena*-Koleoptilen erwärmen und folgendes Resultat gefunden (Tabelle 1).

Tabelle 1. Temperaturerhöhung von *Avena*-Koleoptilen bei Bestrahlung mit verschiedenfarbigem Lichte.

Lichtquelle: Bogenlampe Lichtfarbe	J am Standort der Pflanze in Erg/(qcm sec)	Temperaturdifferenz gegenüber der Umgebung (Lufttemperatur = 20,6° C)
Blau	1075	0,13° C
Weiß ohne Ultrarot . .	12100	≈ 0,85° C
Rot ohne Ultrarot . .	560	≈ 0,065° C
Gelb-Rot ohne Ultrarot	3100	≈ 0,3° C
Weiß mit Ultrarot . .	nicht gemessen	13–17° C und mehr

Man sieht, daß die Strahlen des sichtbaren Spektrums bis ins Rot hinein, selbst wenn sie ziemlich intensiv sind, einzeln gegeben kaum eine nennenswerte Temperaturerhöhung hervorzurufen vermögen. Auch wenn man das ganze sichtbare Spektrum, also weißes Licht auf die Koleoptilen fallen läßt, beträgt sie noch nicht 1° C.

Sobald aber das Licht überhaupt nicht gefiltert ist und daher auch das Ultrarot mit enthält, findet man bedeutende Temperatur-

erhöhungen, die dann physiologisch auch großen Einfluß haben können (vgl. z. B. S. 235, 246 und I, S. 489).

Je stärker die Beleuchtungsstärke ist, mit der man arbeitet, um so mehr fällt natürlich dieser Faktor ins Gewicht. Desto ratsamer ist es dann auch, mittels Lichtfilter alle Strahlenbezirke zu eliminieren, deren Einfluß auf den gerade untersuchten physiologischen Prozeß nicht direkt von spezifischer Art ist, zumal wenn die betreffenden Versuchsobjekte stärker als z. B. eine *Avena*-Koleoptile die Strahlung absorbieren.

c) Maßeinheiten für weißes Licht.

Als Grundlage der Einheiten für weißes Licht dient meistens die Hefner-Kerze (HK). In hauptsächlich älteren phototropischen Arbeiten ist auch wohl noch die Schwankungen bis zu 10% aufweisende Walrat-Kerze oder Englische Kerze als Normkerze verwendet worden, z. B. von WIESNER (I, 1878/1880), BLAAUW (I, 1918, S. 93) u. a. Eine Walrat-Kerze ist äquivalent 1,14—1,2275 HK, also beinahe gleich der sog. Internationalen Kerze (bougie décimale), welche 1,11 HK entspricht. Näheres über Konstruktion und Gebrauch der Hefner-Lampe findet man bei CHWOLSON-SCHMIDT (1922, S. 442), HIRSCH (1925, S. 621), KOHLRAUSCH (1930, S. 425), PLOTNIKOW (1930, S. 1909), SWENSSON (1926, S. 1221) und WEIGERT (1927, S. 24) angegeben; über andere Lichteinheiten siehe BRODHUN (1928, S. 476) nach.

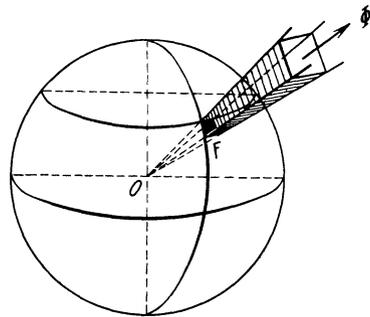


Abb. 1. Erläuterung der Begriffe Lichtstrom (Φ)
Lichtstärke (J) und Beleuchtungsstärke (E)
(Nach HOLST 1920.)

Man stelle sich nun eine punktförmige Lichtquelle O (Abb. 1) von der Stärke 1 HK im Mittelpunkt einer Kugel mit dem Einheitsradius $r = 1$ m vor. Die Kugel ist $= 4 \pi r^2 = 12,57$ qm groß; die Flächeneinheit ist dabei das Quadratmeter.

Jede Lichtstrahlung, die von einer solchen Lichtquelle ausgeht, bezeichnet man dann, als photometrische Größe betrachtet, als Lichtstrom (Φ). Dessen Stärke wird in Lumen (Lm) angegeben. 1 Lm ist der Lichtstrom, der von der Lichtquelle 1 HK durch die Flächeneinheit 1 qm der Einheitskugel bzw. durch den Einheitsraumwinkel ω ausstrahlt. Im ganzen strahlt daher O (Abb. 1) nach allen Richtungen 4π Lm $= 12,57$ Lm aus. Dieser Gesamtlichtstrom ist die Maßeinheit, in der gegenwärtig meist die Lichtstärke der elektrischen Glühlampen angegeben wird.

Die Lichtstärke (J) definiert sich wiederum durch Φ als „Lichtstromdichte in bezug auf den Raumwinkel“. Strahlt durch die kleine

Fläche F auf der Kugel (Abb. 1) bzw. den unendlich kleinen Raumwinkel $d\omega$ ein bestimmter Lichtstrom Φ bzw. $d\Phi$, so ist

$$\mathcal{J} = \frac{\Phi}{F} \text{ bzw. } \mathcal{J} = \frac{d\Phi}{d\omega} \text{ (} F \text{ in Quadratmeter gemessen).} \quad (1)$$

$$\text{Daher ist auch: } \Phi = \mathcal{J} \cdot F \text{ bzw. } \Phi = \mathcal{J} \cdot \omega. \quad (2)$$

Fällt ein Lichtstrom auf eine Fläche, so wird sie beleuchtet. Die Einheit für ihre Beleuchtungsstärke oder kürzer Beleuchtung (E) wird in Meterkerzen (MK) oder auch in Lux (Lx) ausgedrückt. Befindet sich in 0 (Abb. 1) eine punktförmige Lichtquelle $\mathcal{J} = 1$ HK, so ist auf der inneren Kugeloberfläche überall die Beleuchtung 1 MK oder 1 Lx vorhanden, d. h.:

Die Beleuchtung 1 Lx herrscht auf einem von einer Lichtstärke 1 HK aus 1 m Entfernung senkrecht beleuchteten Flächenstück. Man kann aber auch sagen:

Die Beleuchtung E ist gleich der Lichtstromdichte in bezug auf die getroffene Fläche F , d. h.:

$$E = \frac{d\Phi}{dF}, \text{ also } 1 \text{ Lx} = \frac{1 \text{ Lm}}{\text{qm}}, \quad (3)$$

wobei Φ aus beliebiger Richtung auf F auffallen kann¹.

Hat die Kugel (Abb. 1) den Radius $r = 2$ m, so ist ihre Oberfläche $4\pi r^2 = 50,27$ qm groß. Infolgedessen ist E nur $1/4$ so groß wie bei der Kugel mit $r = 1$ m. Daraus folgt:

$$E = \frac{\mathcal{J}}{r^2}. \quad (3a)$$

Wird ferner eine Fläche von einer punktförmigen Lichtquelle unter dem Einfallswinkel i zum Lot beleuchtet, so ist E abhängig von dem Kosinus des Einfallswinkels, d. h.:

$$E = \frac{\mathcal{J} \cdot \cos i}{r^2}. \quad (4)$$

Zu beachten ist, daß sowohl das „Quadrat-“ als auch das „Kosinusetz“ streng nur für punktförmige Lichtquellen gelten.

¹ Bei verschiedenen Autoren (z. B. HIRSCH 1925, S. 620; WEIGERT 1927, S. 119) steht irrtümlich angegeben: 1 MK = 10^{-4} Lx, bzw. „die senkrechte Beleuchtung einer weißen Fläche durch 1 HK in 1 cm Abstand sei 1 Lx“.

Ähnlich hat ferner RICHTER [1906, S. 337; vgl. auch die Kritik von v. GUTTENBERG (1907, S. 206)] alle seine Bestimmungen der Beleuchtungsstärke 10^{-4} mal zu niedrig angegeben.

Diese eben erwähnte Definition beruht auf der Verwechslung der Beleuchtungsstärke einer Fläche mit der Leuchtdichte dieser Fläche, wenn sie absolut weiß ist, also alles auffallende Licht reflektiert. Die Leuchtdichte einer solchen weißen, mit 1 Lx bestrahlten Fläche beträgt nämlich in senkrechter Richtung, d. h. der Flächennormalen:

$$\frac{10^{-4}}{\pi} \text{ HK/qcm (Ableitung siehe bei BRODHUN 1928, S. 476).}$$

Im übrigen ist E unabhängig von dem Reflexionsvermögen der Fläche, auf die ein Lichtstrahl fällt.

Eine weitere wichtige Größe ist die Lichtmenge (Q). Sie ist definiert als das Produkt aus einem Lichtstrom Φ und der Zeit (t) seiner Wirkung, also ($\Phi \cdot t$), und kann in Lumensekunden bzw. Lumenstunden angegeben werden, also:

$$Q = \text{Lm} \cdot t. \quad (5)$$

Die eben angeführten photometrischen Einheiten werden gewöhnlich in der phototropischen Literatur nicht so gebraucht, wie ihren Definitionen entspricht (vgl. LANGE I, 1927, S. 16). Man spricht z. B. von der Lichtstärke, meint aber nicht \mathcal{J} , sondern die Beleuchtung E . In der Tat ist vom physiologischen Standpunkt aus die Größe von E bei Bestrahlung einer Pflanze der allein maßgebende Lichtfaktor, und daher auch Formel (4) $E = \frac{\mathcal{J} \cdot \cos i}{r^2}$ für uns am wichtigsten.

Ebenso ist der übliche Gebrauch des Begriffes „Lichtmenge“ verkehrt. Man meint darunter nicht etwa die Größe Q , sondern eine Größe B , die LANGE (l. c., 1933, S. 164) die „Belichtung“ nennt. Diese ist = $E \cdot t$, also $B = \frac{\mathcal{J} \cdot \cos i}{r^2} \cdot t$. (5a)

B wird in Luxsekunden oder Meterkerzensekunden (MKS) angegeben.

Die wahre Lichtmenge, die bei Bestrahlung einer Pflanze gewirkt hat, erhält man aber erst dann, wenn man in die Formel auch die Größe F der bestrahlten Oberfläche bzw. ihrer Projektion (bei gewölbten Flächen) einbezieht. Man erhält dann für die wirkliche Lichtmenge:

$$Q_E = \frac{\mathcal{J} \cdot \cos i}{r^2} \cdot t \cdot F \quad (6)$$

bzw. bei Angabe des Lichtstroms in Lumen:

$$Q_E = \frac{\text{Lm}}{\text{qm}} \cdot t \cdot F \quad (F \text{ in Quadratmeter gemessen}). \quad (6a)$$

Unter Voraussetzung der Gültigkeit der Produktregel (Reizmengengesetz) wird bei der Angabe von B oder Q_E vielfach die Zeit t nicht gesondert angeführt, sondern in das Produkt (z. B. x MKS) eingerechnet. Diese Art der Bezeichnung ist aber sehr oft unzulässig, weil die Produktregel erfahrungsgemäß nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen gültig ist. In unserer Monographie werden wir daher die Faktoren des Produktes B oder Q_E immer gesondert angeben.

d) Maßeinheit für monochromatische Strahlung.

Wir kommen nunmehr zu der Besprechung der Einheit für monochromatisches Licht. Nach dem auf S. 213 angeführten Zitat von CHWOLSON-SCHMIDT gibt es kein gemeinsames Maß für die optische Energie von Strahlungen verschiedener Zusammensetzung. Indessen ist es wohl möglich, derartige Strahlungen miteinander zu vergleichen, wenn man sie durch Absorption in eine

andere Energieform, z. B. Körperwärme, überführt. Die gebräuchlichen Apparate hierfür, etwa Thermosäulen oder Bolometer, enthalten alle eine möglichst „schwarze“, d. h. so wenig wie möglich reflektierende und maximal absorbierende Fläche, in der die Umsetzung der Strahlung in Wärme erfolgt (vgl. CHWOLSON-SCHMIDT 1922, S. 16ff.). Der Betrag der Wärmemenge, die durch eine bestimmte Strahlung erzeugt wird, dient dann als Maßstab für deren Intensität.

So ist daher die Einheit für die Wärmemenge (Arbeit oder Energie) im C.G.S.-System, das Erg bzw. die kleine Kalorie (cal) bzw. das Watt/sec gleichzeitig auch die Einheit für monochromatische Strahlung, wobei $1 \text{ Erg} = 10^{-7}$ absolute Wattsekunden (Watt/sec) = $2,389 \cdot 10^{-8}$ cal ist.

Nun wird die Intensität (Energie) \mathcal{J} eines Strahlenbündels an einer bestimmten Stelle durch die Anzahl Energieeinheiten bestimmt, die in der Zeiteinheit durch die Flächeneinheit hindurchgestrahlt werden. Wir bekommen dann als Intensitätseinheit für monochromatisches Licht:

$$\frac{1 \text{ Erg}}{\text{qcm sec}} = \frac{10^{-7} \text{ Watt}}{\text{qcm}} = \frac{2,389 \cdot 10^{-8} \text{ cal}}{\text{qcm sec}}. \quad (7)$$

Im Vergleich zu den vorhin genannten Einheiten für weißes Licht (vgl. dazu das weiter unten Gesagte) entspricht diese Einheit am besten der Einheit für die Beleuchtung $E = 1 \text{ MK} = 1 \text{ Lx} = 1 \text{ Lm/qm}$ [Gleichung (3)].

Läßt man eine bestimmte Strahlungsintensität \mathcal{J} während der Zeit t auf eine Pflanze wirken, so ergibt sich analog dem für weißes Licht gültigen Ausdruck B [Gleichung (5a)] die Formel:

$$\mathcal{J} \cdot t = \frac{\text{Erg}}{\text{qcm sec}} \cdot \text{sec} = \frac{\text{Erg}}{\text{qcm}}. \quad (8)$$

Es wird also die Beleuchtung E (in MK für weißes Licht) bei monochromatischem Licht angegeben in $\frac{\text{Erg}}{\text{qcm sec}}$, und die Belichtung (B in MKS für weißes Licht) bei monochromatischem Licht angegeben in $\frac{\text{Erg}}{\text{qcm}}$, bzw. $\frac{\text{Erg}}{\text{qcm sec}} \cdot \text{sec}$, wenn ersichtlich sein soll, ob eine hohe Intensität während kurzer oder eine niedere Intensität während langer Zeit gewirkt hat.

Sehr einfach ist die Erweiterung der Gleichung (8) für den Fall, daß man die gesamte Energiemenge bestimmen will, die eine Pflanze in der Zeit t getroffen hat. Analog zu der Darlegung auf S. 217 ist:

$$Q_E = \frac{\text{Erg}}{\text{qcm sec}} = f \cdot t.$$

Gibt man f und t in Quadratzentimeter und Sekunden an, so erhält man schließlich:

$$Q_E = \text{Erg}.$$

e) Das mechanische Lichtäquivalent für phototropisch wirksame Strahlung.

Da das Erg ein physikalisch gegenüber den optischen Einheiten für weißes Licht völlig verschieden definierter Maßstab ist, so ist ein direkter Vergleich zwischen beiden Arten von Einheiten streng genommen unmöglich. Indessen ist es für den Vergleich zwischen den mit weißem Licht und den mit monochromatischer Strahlung ausgeführten Untersuchungen doch wünschenswert, wenn man wenigstens in sehr grober Annäherung weiß, wieviel Lx oder MK einer Metalldraht-Glühlampe einem Erg einer bestimmten Wellenlänge, etwa 4360 Å entsprechen. Es ist das dieselbe Frage, die bei den Beleuchtungstechnikern als das „mechanische Lichtäquivalent der Beleuchtungseinheit“ bekannt ist (vgl. CHWOLSON-SCHMIDT 1922, S. 446; EBERT 1923, S. 319).

Zur Bestimmung des mechanischen Lichtäquivalentes für phototropisch wirksame Strahlung gehen wir am besten wieder von der Hefner-Lampe aus. Eine Hefner-Kerze strahlt nach den Messungen ÅNGSTRÖMS und GERLACHS (vgl. GREBE 1928, S. 139; SIMON-SUHRMANN 1932, S. 222) in 1 m horizontalem Abstand etwa 942 Erg/sec auf eine senkrechte Fläche von 1 qcm auf, wovon nur etwa 0,9%, also etwa 8,48 Erg/sec auf den sichtbaren Teil des Spektrums entfallen. Dieses ist das eben erwähnte mechanische Lichtäquivalent, bezogen auf die Augenempfindlichkeit¹:

$$1 \text{ Lx} = 8,48 \text{ Erg/qcm sec}.$$

Für die phototropisch wirksame Strahlung muß dieses mechanische Lichtäquivalent aber wesentlich höher liegen, da das Maximum der phototropischen Empfindlichkeit im allgemeinen mehr im blauen Teil des Spektrums liegt, und der grüne oder rote Spektralanteil mehr oder weniger phototropisch unwirksam ist (siehe S. 220).

Infolgedessen kommt von einer „weißen“, auf eine Pflanze fallenden Strahlung eines Temperaturstrahlers, etwa einer Glühlampe, nur dessen energieschwächerer Spektralbezirk zur phototropischen Wirkung, während das Auge gerade auf den energiereicheren Wellenbereich des Grün und Gelb reagiert.

Ferner wird man je nach Pflanzenart und deren spektraler Empfindlichkeit, aber auch je nach der Gestalt der spektralen Emissionskurve der „weißen“ Lichtquelle mit verschiedenen Werten

¹ Einige Autoren, z. B. HOLST (1920, S. 38) und BRODHUN (1928, S. 531) verstehen unter dem mechanischen Lichtäquivalent eine andere Größe, und zwar gibt diese an, daß 650–690 Lm mit 1 Watt Strahlungsenergie der Wellenlänge 5580 Å, bei der das spektrale Empfindlichkeitsmaximum des Auges liegt (vgl. S. 212), äquivalent sind. Dann ist also:

$$1 \text{ Lm} \text{ äquivalent mit } 0,00145\text{--}0,00154 \text{ Watt}.$$

Die Schwankungen dieses Wertes beruhen — ähnlich wie bei der Angabe eines phototropisch-mechanischen Lichtäquivalentes — auf der Verwendung verschiedener Lichtquellen für seine Bestimmung und einer gewissen Variabilität der spektralen Augenempfindlichkeit.

für das phototropisch-mechanische Lichtäquivalent zu rechnen haben (vgl. BUDER 1926).

Wir beschränken uns darauf, hier nur einen einzigen Näherungswert als Anhaltspunkt für das phototropisch-mechanische Lichtäquivalent zu geben. Man kann, wenn wir die Resultate unserer eigenen phototropischen Untersuchungen einschließlich des weiter unten wiedergegebenen Versuches unter sich und mit den Ergebnissen anderer Autoren vergleichen, sagen:

Für die *Avena*-Koleoptile (und Pflanzen mit ähnlicher spektraler Empfindlichkeit) entspricht 1 Erg/qcm sec $_{4360 \text{ \AA}}$ etwa 20—30 MK, die von einer gasgefüllten, mattierten Glühlampe (220 V, 60 W) ausgestrahlt werden.

Dieses Verhältnis wird auch durch folgenden Versuch bekräftigt:

1 Serie *Avena*-Koleoptilen wird mit einer gasgefüllten, mattierten Philips-Glühlampe von 40 W (220 V) aus 1,7 m Abstand 5 Sek. lang einseitig bestrahlt. Mit dem WEBERSchen Photometer subjektiv gemessen, ergab sich am Standort der Pflanzen eine Beleuchtung $E = 20$ MK, die Belichtung der Koleoptilen betrug also 100 MKS. Zum Teil nach 90 und zum Teil nach 120 Min. wurden die Krümmungen photographiert.

Inzwischen war eine gleichaltrige Serie Pflanzen mit dem Lichte der Wellenlänge 4360 \AA einer Hg-Lampe 3, 4, 5, 6 oder 7 Sek. lang einseitig bestrahlt worden. Die Intensität der Strahlung betrug, am Standort der Koleoptilen mittels Thermosäule gemessen: 0,8 Erg/qcm sec. Die einzelnen Untergruppen wurden gleichfalls zum Teil nach 90, zum Teil nach 120 Min. photographiert.

Der Vergleich der Krümmungen der beiden Serien ergab dann, daß die Pflanzen, welche 5 Sek. lang mit 0,8 Erg/qcm sec, d. h. mit 4 Erg/qcm belichtet worden waren, genau dieselben Krümmungsgrößen aufwiesen wie die Pflanzen, die mit 100 MKS bestrahlt worden waren. 100 MKS sind also äquivalent 4 Erg/qcm, d. h. 1 Erg/qcm sec ≈ 25 MK. Der bei DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929a, S. 813) angegebene Wert 1 Erg/qcm sec = 10 MK hat sich demnach bei genauerer Untersuchung als etwas zu niedrig erwiesen.

IV. Allgemeines über den Einfluß des blauen Lichtes auf Phototropismus und Wachstum.

Seit PAYER (1842, zit. bei WIESNER I, 1878, S. 152) ist es eine bekannte Tatsache, daß im allgemeinen nur die kurzwelligen Strahlen des Spektrums phototropisch wirksam sind, die langwelligen dagegen nicht, oder höchstens nur dann, wenn sie sehr intensitätsreich sind. In I, S. 393 lernten wir zwar Ausnahmen von dieser Regel kennen und warnten auch vor der Generalisierung davon. Für die Analyse kommen aber die Ausnahmen weniger in Betracht, weil sie noch zu wenig erforscht sind — wir kommen darauf in Teil III zurück — und speziell für die Phototropismen, die in Teil II besprochen werden, haben sie keine Gültigkeit. Im folgenden werden wir daher in der Hauptsache nur die Einwirkung des kurzwelligen Lichtes auf Wachstum und Phototropismus zu behandeln haben, und es mag genügen, wenn hinsichtlich des Einflusses von längerwelliger Strahlung bzw. „weißem“ Licht auf das S. 232—242 und 272 Gesagte verwiesen wird.

Nun stellte schon BLAAUW (1909, S. 276) fest, daß die maximale spektrale Empfindlichkeit der phototropischen Reaktionen der *Avena*-Koleoptile bei 4650 Å liegt. Auch bei 4360 Å ist die Empfindlichkeit dieses besonders genau untersuchten Versuchsobjektes noch sehr erheblich (l. c., S. 271). KONINGSBERGER (1922, S. 77) konnte BLAAUW's Angaben bestätigen: er fand bei 4600—4800 Å die größte spektrale Empfindlichkeit, doch war diese bei 4400—4600 Å nicht viel geringer. Auch SONNE (1929) beobachtete Ähnliches, desgl. BACHMANN-BERGANN (1930), die bei 4360 Å sogar ein sekundäres Maximum auftreten sahen. DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929a, S. 812) schließlich erzielten bei 4360 Å alle Stadien der phototropischen Krümmung, die überhaupt bei diesem Organ möglich sind (siehe S. 255). Demnach ist ersichtlich, daß 4360 Å eine phototropisch sehr wirksame Wellenlänge ist, und zwar nicht nur für die *Avena*-Koleoptile, sondern auch für andere Pflanzenorgane. Dieses zeigten nicht nur verschiedene von uns ausgeführte Stichproben, sondern ergibt sich ebenfalls aus der Literatur [vgl. z. B. in bezug auf *Phycomyces* und *Philobolus* CASTLE (1931a, S. 709) und PARR (1918, S. 191 ff.), in bezug auf *Lepidium* v. HESS (1919, S. 496) u. a. m.]. So hat dann auch DU BUY (1933) seine, den Phototropismus der *Avena*-Koleoptile analysierenden Versuche mit 4360 Å durchgeführt, zumal sich diese Wellenlänge bequem aus dem Linienspektrum der Hg-Lampe mit Hilfe von Lichtfiltern isolieren läßt (NUERNBERGK-DU BUY 1930, S. 445; NUERNBERGK I, 1933, S. 780, 787).

Im folgenden ist deshalb dort, wo es sich um den Einfluß von kurzwelligem Licht handelt, in der Regel λ 4360 Å als wirksames Agens vorausgesetzt worden. Das will nicht etwa sagen, daß man mit etwas länger- oder kürzerwelliger Strahlung andere Ergebnisse erzielen würde, sondern soll nur den sonst etwas zu vagen Begriff „Kurzwellige Strahlung“ bzw. „Blaues Licht“ deutlicher umschreiben. Wir wollen dabei noch darauf hinweisen, daß auch zahlreiche, mit „weißem Licht“ gemachte Untersuchungen so aufgefaßt werden können, als ob sie in Wirklichkeit mit dem blauen Licht von 4360 Å ausgeführt worden sind. Diese fügen wir dem Rahmen unserer Betrachtung über die Einwirkung von λ 4360 Å mit ein, und nur solche Fälle werden gesondert behandelt, bei denen es nicht sicher feststeht, daß die Wirkung des „weißen Lichtes“ auch wirklich mit der von blauem kongruiert.

D. Analyse der Phototropismen (Fortsetzung).

I. Die Gramineen-Koleoptile als Prototyp eines Organs mit begrenztem Längenwachstum und mit Regulation des Wachstums durch besonders charakterisierte Zellgruppen.

a) Siehe I, S. 476.

b) Das Wachstum der *Avena*-Koleoptile unter dem Einfluß des Lichtes.

Nachdem in Abschnitt a) (I, S. 476ff.) die allgemeinen Faktoren außer Licht in ihrer Wirkung auf das Wachstum behandelt worden sind, wenden wir uns nunmehr dem Einfluß des Lichtes auf die Wachstumsprozesse zu.

Schon seit DE CANDOLLE (1832) ist immer wieder darauf hingewiesen worden, daß das Licht das Wachstum gegenüber der Dunkelheit verringert. Nun findet man aber in den Lehrbüchern (z. B. JOST I, 1923, S. 46, 328, KOSTYTSCHEW-WENT I, 1931, S. 277), daß nach BLAAUW, VAN DILLEWIJN u. a. das Licht zuerst eine Verringerung, dann aber öfters eine Beschleunigung des Wachstums hervorruft.

Der Sachverhalt liegt aber so, daß sich das eben zuerst Gesagte auf die Dauerwirkung des Lichtes (gemessen nach Intervallen vieler Stunden bzw. Tage) bezieht, wobei es um Längenunterschiede von Zentimetern bzw. Dezimetern geht, während das in den Lehrbüchern Angeführte die Wirkung einer kürzer dauernden Belichtung betrifft. Diese läßt sich aber nur durch sehr genaue Messungen der Längenunterschiede, die dann im Maximum etwa 500μ pro Stunde betragen, als sog. „Lichtwachstumsreaktion“ feststellen.

1. Einteilung der Lichtwirkungen. Primäre Lichtwachstumsreaktionen und sekundäre Wirkung des Lichtes auf das Wachstum.

Die eben erwähnte „Antithese“, die über die Wirkung des Lichtes auf das Wachstum, insbesondere von der *Avena*-Koleoptile besteht, ist wohl aus der historischen Entwicklung der Analyse dieser Frage zu erklären.

Wir bringen nachstehend einen kurzen Abriß dieser historischen Entwicklung, wobei wir auch den Punkt streifen, inwieweit nach den einzelnen Autoren eine Verbindung zwischen den Lichtwirkungen auf das Wachstum und der phototropischen Krümmung besteht (vgl. dazu auch die Zusammenfassung von BRAUNER 1927). Die „BLAAUW'sche Theorie“, ein Hauptteil dieses Fragenkomplexes, soll aber, da ihre kritische Betrachtung eine genauere analytische Kenntnis aller experimentellen Tatsachen über Lichtwachstum und phototropische Krümmung voraussetzt, in den Einzelheiten erst in Teil III zur Diskussion kommen.

a) Historische Entwicklung der Analyse der Lichtwirkungen bzw. Lichtwachstumsreaktionen und deren Beziehungen zum Phototropismus. Im Jahre 1914 entdeckten BLAAUW und VOGT (1914; I, 1915) die bereits von WIESNER (I, 1878, S. 201 ff.; I, 1880, S. 23) vorausgeahnten Lichtwachstumsreaktionen, und zwar BLAAUW bei *Phycomyces*-Sporangiophoren, später (1915) auch beim *Helianthus*-Hypokotyl und der *Sinapis*-Wurzel (I, 1918), VOGT bei der *Avena*-Koleoptile. Obwohl wir später wieder auf die Arbeiten BLAAUWS zu sprechen kommen, wollen wir schon hier kurz die von ihm bei anderen Pflanzen als *Avena* beobachteten Tatsachen erwähnen, weil die wesentlichen Charakteristika einer Lichtwachstumsreaktion — von

BLAAUW „Photowachstumsreaktion“ genannt — bei allen bisher untersuchten Objekten prinzipiell von gleicher Art sind.

Im allgemeinen — nur bei *Phycomyces* liegen die Verhältnisse genau umgekehrt — ist eine Lichtwachstumsreaktion dadurch gekennzeichnet, daß kurz nach der Belichtung eine beträchtliche Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit zu bemerken ist, die von einer oftmals über den ursprünglichen Dunkelwachstumswert gehenden Wachstumsbeschleunigung gefolgt wird. Außerdem beobachtete BLAAUW, daß nach dieser Beschleunigung ein langsamer Wachstumsabfall eintrat.

BLAAUW legt nun gerade auf den ersten Teil der Lichtwachstumsreaktion, die wellenförmige Ab- und Zunahme des Wachstums, die, wie wir noch sehen werden (S. 237), in ihrem Ausmaß und dem Zeitpunkt ihres Eintretens von der zugeführten Energiemenge abhängig ist, großen Wert. Seiner Ansicht nach erklärt nämlich das ungleiche wellenförmige Wachstum von belichteter und unbelichteter Seite den Verlauf und das Ausmaß der phototropischen Krümmung („BLAAUWSche Theorie“). Daher ist dieses wellenförmige Wachstum von späteren Autoren immer wieder gemessen worden.

VOGT beobachtete, wie schon gesagt, ähnliche Lichtwachstumsreaktionen, wie sie BLAAUW fand, bei der *Avena*-Koleoptile, hat aber eine genauere Analyse davon noch nicht gegeben. Es war, abgesehen von der Verschiedenartigkeit der Versuchsobjekte, für den Vergleich mit den von BLAAUW wahrgenommenen Lichtwachstumsreaktionen erstens ungünstig, daß VOGT seine Pflanzen nur senkrecht von oben bestrahlte, während BLAAUW vierseitige Seitenbelichtung anwandte. Immerhin dürfte sich der dadurch bewirkte geringere Lichtgenuß der von oben beleuchteten Koleoptilen nach dem auf S. 239 Gesagten erst bei Bestrahlungen mit höheren Energieintensitäten und Energiemengen stärker auswirken.

Ein zweiter, mehr nachteiliger Umstand war, daß VOGTs Pflanzen unter dem Einfluß einer dauernden, von dem Beobachtungslicht herührenden, schwachen Rotbeleuchtung standen (l. c., S. 207), die nach S. 234 wahrscheinlich Thermowachstumsreaktionen verursacht hat¹. Drittens kam noch hinzu, daß das Wachstum der VOGTschen Koleoptilen schon an sich relativ inkonstant war (vgl. S. 229, Anm.).

Alle diese Faktoren sind nun nach BLAAUW (I, 1918, S. 196) als Ursache dafür anzusehen, daß VOGT erst bei relativ hohen Belichtungen (2880 MKS) überhaupt den Beginn der Lichtwachstumsreaktion feststellte. [FILZER (1929) fand später — gleichfalls bei achsenparalleler Beleuchtung — schon bei 255 MKS Reaktionen!] Diese Tatsache macht es aber wiederum erklärlich, daß VOGT im Gegensatz zu

¹ Solche Thermowachstumsreaktionen sind wohl auch bei den Versuchen VOGTs mit sehr hohen Beleuchtungsstärken vorhanden (l. c., S. 216, Tabelle 9), was VOGT auch selber vermutet (l. c., S. 218).

BLAAUW das Bestehen eines unmittelbaren Zusammenhanges zwischen Lichtwachstumsreaktion und phototropischer Krümmung als unwahrscheinlich ablehnte (l. c., S. 240).

Von größerer Bedeutung sind VOGT's Untersuchungen nun aber dadurch, daß er auch während längerer Zeit (2—4 Tage) in größeren Zeitintervallen (12 Stunden) beobachtet hat. So konnte er nämlich feststellen, daß durch die Lichteinwirkung eine Verkürzung der großen Wachstumsperiode (vgl. SACHS 1872) und damit eine allgemeine Verringerung der Endlänge des Organs verursacht wurde.

SIERP (1918) führte die Versuche VOGT's fort und untersuchte den Lichteinfluß auf die große Wachstumsperiode noch genauer. Auch er bediente sich einer Beleuchtung senkrecht von oben. Die Lichtwachstumsreaktionen, die er fand, waren im wesentlichen von derselben Art, wie sie VOGT gesehen hatte. Doch konnte SIERP auch zeigen, daß das Wachstumsmaximum der Lichtwachstumsreaktion unabhängig von dem Maximum der großen Periode auftritt.

So kam daher SIERP zu folgender Nomenklatur: Die Lichtwachstumsreaktionen, die er fand, nannte er die primäre Wirkung des Lichtes. Den Einfluß des Lichtes auf die große Periode nannte er die sekundäre Wirkung des Lichtes (1918, S. 717; vgl. dazu auch BLAAUW I, 1918, S. 195).

Im Jahre 1920 gibt dann ZOLLIKOFER für rotes Licht eine Lichtwachstumsreaktion von ähnlichem Typus an, wie ihn SIERP für weißes Licht gefunden hatte.

1921 veröffentlichte SIERP weitere Untersuchungen über die Lichtwachstumsreaktionen. Jetzt arbeitete er anfangs mit wesentlich geringeren Belichtungen (50—3000 MKS) als in seiner 1. Arbeit; sie waren von der Größe, wie sie zum Erzielen starker 1. + -phototropischer Krümmungen notwendig sind (vgl. S. 256). Außerdem gebrauchte er nunmehr auch zweiseitige antagonistische Bestrahlung. Sehr auffallend ist, daß er dabei gar nicht das etwa 20—25 Min. nach Belichtungsbeginn auftretende erste, kurz währende Wachstumsminimum beobachtete, das man schon aus den Zahlen seiner 1. Arbeit (1918) und auch aus den Daten VOGT's (I, 1915) ableiten kann. Vielmehr stellte er sofort eine Wachstumssteigerung fest. Diese beruht vielleicht nach BERGANN (I, 1930, S. 710) auf einer geringen, durch die Belichtung hervorgerufenen Wärmewirkung (Thermowachstumsreaktion; vgl. I, S. 489).

Das erste Wachstumsminimum fand SIERP dann erst nach 40 Min. auftreten. Bei größeren Beleuchtungsmengen als 3000 MKS beobachtete er aber gleichfalls das Wachstumsminimum nach 25 Min.

Nun analysierte SIERP die wahrgenommenen Lichtwachstumsreaktionen genauer und kam zu der Ansicht, daß sie aus 2 Komponenten zusammengesetzt seien, unabhängig von dem Einfluß der großen Periode. Es fiel ihm auf, daß alle seine Lichtwachstums-

Reaktionskurven ziemlich kurze Wellenzüge aufwiesen, die aber eine Tendenz zum Steigen oder Fallen hatten. (Ein ähnliches Bild etwa, wie es in der Akustik eine die Schwingungen eines Grundtones mit seinen Obertönen wiedergebende Kurve aufweist.)

Die kurzen Wellenzüge (Abb. 2), deren Maximum und Minimum etwa 30 Min. auseinanderliegt, hat SIERP nicht mit einem besonderen Namen belegt. Er spricht einfach von der „Wellenlinie“ (1921, S. 158, 160 u. a. O.). Die durch das Steigen und Fallen der Knotenpunkte der kurzen Wellen gebildeten langen Wellenzüge (Abb. 3) nannte er die sekundäre Wirkung des Lichtes (l. c., S. 152).

Vergleichen wir diese neue Terminologie mit der auf S. 224 erwähnten der I. Arbeit von SIERP (1918), so sehen wir, daß SIERP 1921 als sekundäre Wirkung des Lichtes etwas ganz anderes bezeichnet als 1918. 1921 wird damit eine langwellige Komponente der Lichtwachstumsreaktion belegt, 1918 aber der allgemeine Einfluß des Lichtes auf die große Periode.

Im übrigen ist SIERP (1921, S. 161) der Ansicht, daß für das Entstehen der phototropischen Krümmung lediglich die langen Wellenzüge von Bedeutung sind. Der Einfluß des Lichtes auf die große Periode macht sich höchstens nur bei in einseitigem Dauerlicht erhaltenen Krümmungen in deren Ausmaß geltend (1921, S. 166), eine Tatsache, die sich auch aus Tabelle I von ARISZ (1915, S. 62) ergibt.

In den folgenden Jahren bis 1926 sind von verschiedenen Autoren Untersuchungen über Lichtwachstumsreaktionen publiziert worden, doch haben diese nichts grundsätzlich Neues ergeben. Wir wollen daher darauf nur im Interesse der Vollständigkeit etwas eingehen.

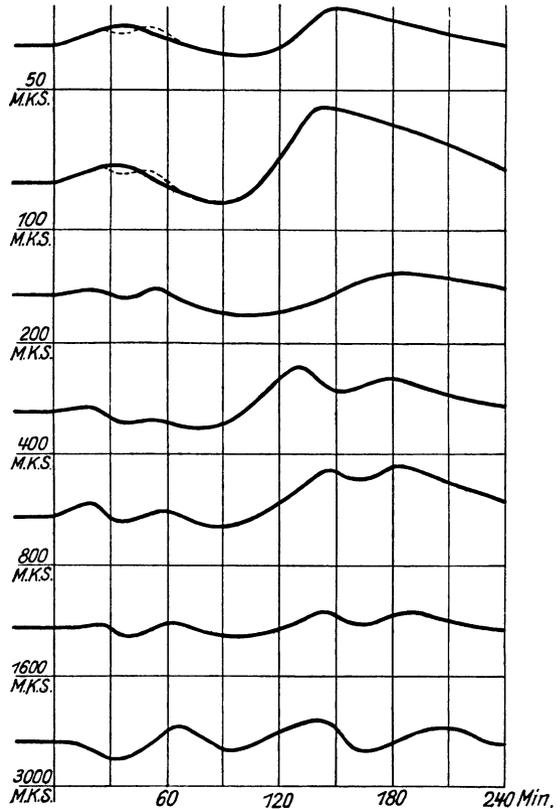


Abb. 2. Analytische Zerlegung der Lichtwachstumsreaktionen der *Avena*-Koleoptile nach SIERP (1921). Die kurze Reaktion oder „Wellenlinie“ SIERPs.

TOLLENAAR-BLAAUW (1921) arbeiteten allein über die Lichtwachstumsreaktionen von *Phycomyces*-Sporangienträgern (siehe Teil III).

LUNDEGÄRDH (1922) untersuchte bei der *Avena*-Koleoptile den genaueren Verlauf von ersten positiv-phototropischen Krümmungen für verschiedene Lichtmengen, indem er sie an Hand von kinematographischen Serienphotos verfolgte. Da „alle Berechnungen über einen Zusammenhang zwischen Wachstum und Krümmung ganz hypothetisch bleiben, solange der Zusammenhang zwischen Reizung und Krümmung unbekannt ist“ (l. c., S. 33), so maß er auch die Wachstumsreaktion während der Krümmung. Dieses geschah auf die Weise, daß die Verlängerung der Mediane der photographierten Koleoptile gemessen wurde. Das Wachstum dieser Mediane betrachtete nun

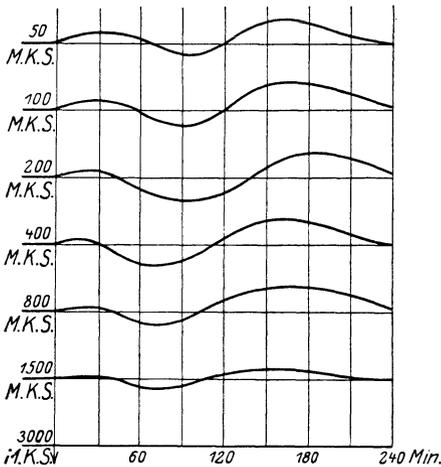


Abb. 3. Analytische Zerlegung der Lichtwachstumsreaktionen der *Avena*-Koleoptile nach SIERP (1921). Die lange Reaktion oder „sekundäre Lichtwirkung“ SIERPs.

LUNDEGÄRDH als die zu der betreffenden Lichtmenge gehörige Lichtwachsreaktion. Die derartig gefundenen verschiedenen „Lichtwachstumsreaktionen“ wurden dann, nachdem der Lichtabfall in der Pflanze gemessen worden war (S. 254), so zu zweien miteinander kombiniert, daß sich die Lichtmengen, für die sie gelten, so wie 1,11 : 1 — 5 : 1 — 50 : 1 verhielten. Das Resultat dieser Überlegungen war, daß die phototropische Krümmung nicht aus den selbständigen Wachstumsreaktionen der verschiedenen Koleoptile (Licht- und Schattenseite) erklärt werden kann, wenn auch gewisse andere Kausalbeziehungen vorhanden sein mögen (l. c., S. 41; vgl. auch S. 266, 291 dieser Arbeit).

RENNER (1922) verglich in seinen, schon 1916 ausgeführten Untersuchungen das Wachstum nach allseitiger Bestrahlung (d. h. in diesem

Fall die Lichtwachstumsreaktion!) mit dem beiderseitigen Wachstum, das beim Erreichen einer bestimmten phototropischen Krümmung festzustellen war, und zwar mit Hilfe folgender Beleuchtungsmethode: Das theoretisch vorhandene Wachstum der Lichtseite bei einseitiger Bestrahlung wurde gleichgesetzt dem tatsächlich beobachteten Wachstum bei doppelt antagonistischer Belichtung, wobei das Licht einer Lichtquelle durch 4 Spiegel auf die Koleoptile projiziert wurde. Entsprechend wurde das theoretische Wachstum der Schattenseite mit einem Wachstum verglichen, das man erhielt, wenn die 4 Spiegel durch 4 Stücke weißes, weniger gut reflektierendes Schreibpapier ersetzt worden waren. Die mikroskopisch durch Beobachtung der seitlichen Spitzenlage genau verfolgte phototropische Krümmung, an deren Ausmaß die theoretischen Folgerungen geprüft werden sollten, wurde mittels antagonistischer, ungleicher Bestrahlung dadurch erhalten, daß einerseits ein Spiegel, andererseits ein Stück weißes Papier das Licht auf die Pflanze warf. RENNER fand auf diese Weise, daß die aus den Lichtwachstumsreaktionen der Licht- und Schattenseite ermittelte theoretische phototropische Krümmung nur teilweise mit der wirklichen phototropischen Krümmung übereinstimmte, und daß die Lichtwachstumsreaktion nur zum kleineren Teil für die Krümmung „ausgenützt“ wird (l. c., S. 452). Trotzdem

ist er nicht der Ansicht, daß das Verhalten der *Avena*-Koleoptile gegen BLAAUWS Theorie spricht.

BRAUNER (1922) setzte die Versuche RENNERS hinsichtlich der Anwendung verschiedener Lichtmengen in größerem Maßstabe fort, verglich jedoch nur die Lichtwachstumsreaktion der Vorderseite mit der Krümmung. Bei schwachen Belichtungen, z. B. 200 MKS wies der Krümmungsverlauf während der ersten 90 Min. nach Belichtungsanfang im wesentlichen das Spiegelbild der Wachstumskurve auf, so daß „die Lichtwachstumsreaktion auch quantitativ, wenigstens der Größenordnung nach, der Lichtkrümmung entspricht“ (l. c., S. 514). Bei größeren Lichtmengen (z. B. 50 000 MKS) und besonders Dauerlicht war das aber nicht der Fall. Auf Grund seiner Versuche kommt schließlich BRAUNER, ähnlich wie LUNDEGÄRDH (1922) zu folgender Ansicht (l. c., S. 527): „Wir können zwar im allgemeinen Übereinstimmung zwischen Wachstum- und Krümmungsverlauf feststellen, doch ist fast in jedem Fall eine gewisse Einschränkung notwendig: gegen Ende des Versuches, also etwa 60 Min. nach erfolgter Belichtung wird die Symmetrie der Kurven ungenau, und zwar stets im selben Sinn: die beobachtete Krümmung ist größer, als es nach dem Gang der Wachstumsreaktion zu erwarten war.“

In demselben Jahr publizierte auch noch KONINGSBERGER (1922) eine Arbeit über Lichtwachstumsreaktionen und phototropische Krümmungen, in welcher der Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen daraus erschlossen wird, daß die spektrale Empfindlichkeitskurve sowohl von der Lichtwachstumsreaktion (ausgedrückt durch die Größe der Hemmung des Gesamtwachstums in den verschiedenen Spektralbezirken) als auch von der phototropischen Krümmung weitgehend große Übereinstimmung aufweisen. Diese Parallelität konnte später BERGANN (I, 1930, S. 707, 720) bestätigen.

In demselben Jahre macht auch noch VON GUTTENBERG (I, 1922, S. 188) einige theoretische Bemerkungen über die Gültigkeit der BLAAUWSchen Theorie. Er steht ihr skeptisch gegenüber, hauptsächlich weil seiner Ansicht nach die Tatsache, „daß in den direkt beleuchteten Zellen photochemisch entstandene Stoffe einseitig nach abwärts wandern und da die Wachstums- hemmung herbeiführen“, dazu führt, eine „Licht“wachstumsreaktion im Dunkeln anzunehmen. Dies wäre aber eine Auffassung, „die sich dann kaum mehr von der der meisten übrigen Autoren unterscheidet, die einen photochemischen Prozeß als Ausgangspunkt und eine Wachstumsregulation als Endglied der phototropen Reizkette ansehen“.

1923 erscheint eine Publikation von TOLLENAAR über Lichtwachstumsreaktionen von *Helianthus*-Hypokotylen, *Phycomyces*-Sporangienträgern und *Sinapis*-Wurzeln, sowie eine Arbeit von ULEHLA-MORAVEK über die Lichtwachstumsreaktion der Hyphen von *Basidiobolus ranarum*. Auf beide Stücke gehen wir erst in Teil III genauer ein; hier sei nur kurz erwähnt, daß TOLLENAAR ebenso wie SIERP (vgl. S. 239) bei *Phycomyces* gleichfalls eine Dunkelwachstumsreaktion wahrnahm, und daß ULEHLA-MORAVEK bei *Basidiobolus* zwar Lichtwachstumsreaktionen, jedoch keine phototropischen Krümmungen beobachten konnten.

Es folgen nunmehr Studien von SEUBERT (I, 1925) und BURCKHARDT (1926). Die SEUBERTSche Arbeit, welche sich hauptsächlich mit der Frage nach der Bedeutung der Wachstumsregulatoren für Wachstum und Krümmung der Koleptile beschäftigt, haben wir schon beiläufig in I, S. 374 besprochen. SEUBERT kommt im übrigen hinsichtlich des Phototropismus zu etwa folgendem Schluß (l. c., S. 82, 87): Beim normalen phototropischen Prozeß entstehen in der Spitze der Koleoptile fortwährend Stoffe von enzymatischem Charakter, die den Wachstumsregulatoren ähnlich sind, außerdem aber selbst lichtempfindlich sind, also durch die Beleuchtung je nach deren

Dauer und Intensität abgeschwächt oder verstärkt werden. Gleichzeitig fließen aber diese Stoffe in ungleicher Konzentration von der Spitze ab und veranlassen dadurch auch in den basalen Teilen Krümmungen. Dieselben Stoffe wären also Perzeptoren und Duktoren der phototropischen Induktion.

BURCKHARDT (1926) untersucht hauptsächlich die Frage, inwieweit die bei Belichtungen mit 3000 bzw. 22500 MKS auftretenden Krümmungen, welche in das Zwischenstadium zwischen 1. positiver und 1. negativer Krümmung bzw. direkt zur 1. Krümmung gehören (siehe S. 256), von der Zusammensetzung des Produktes $J \cdot t$ bzw. $E \cdot t$ (vgl. S. 217) der Energiemenge abhängig sind, und ob dabei die Produktregel gültig ist¹. Er studiert zu diesem Zweck besonders die kleinen Oszillationsbewegungen, welche innerhalb der ersten 90 Min. nach der einseitigen Bestrahlung auftreten, und findet dabei, daß die Größe der Gesamtspitzenabweichung eine periodische Funktion von t ist. Mit anderen Worten: „Bei konstanter Reizmenge hängt Form und Größe der Reaktion weitgehend von der Zusammensetzung des Energieproduktes ab.“ Dieses besagt, daß der Verlauf der Reaktion nicht der Produktregel unterliegt (vgl. S. 260). Im übrigen ist BURCKHARDT der Ansicht, daß der periodische Verlauf der Krümmung, also die Oszillationen, durch Konzentrationsverschiedenheiten der Wachstumsregulatoren und Permeabilitätsänderungen, welche zeitlich verschieden eintreten, bedingt sind². Weder BURCKHARDT noch SEUBERT haben aber eine experimentell-quantitative Nachprüfung ihrer den Phototropismus betreffenden theoretischen Folgerungen vorgenommen.

1926 gibt ferner PISEK Daten über das Verhältnis zwischen Wachstum und Krümmung an, und zwar wendet er partielle (meist Spitzen-)Beleuchtung bei seinen Versuchen an. Vor allem legt er auf die bei sich krümmenden Koleoptilen vorhandene Wachstumsdifferenz zwischen Licht- und Schattenseite Wert, die er aus den experimentell beobachteten Krümmungen nach der Gleichung von I, S. 484 bestimmt. Er maß dann das in antagonistischem vergleichbarem Lichte vorhandene Lichtwachstum und auch das Dunkelwachstum in größeren Abständen, fand jedoch keinen Unterschied zwischen beiden. Hieraus schloß er, daß die Lichtwachstumsreaktionen nicht in der Lage sind, das Ausmaß der phototropischen Krümmung zu erklären.

Zu einem ähnlichen Schluß kommt auch BEYER (1926), welcher zeigte, daß dekapitierte Koleoptilen einige Zeit nach der Dekapitation wohl wieder eine Lichtwachstumsreaktion ausführen, jedoch keine phototropische Krümmung aufweisen (zur Erklärung dieser Erscheinung siehe Teil III).

Nomenklatorisch wichtig ist nunmehr eine kürzere Arbeit von F. W. WENT (1925), worin dieser zeigt, daß die längeren Wellen der Lichtwachstumsreaktion (siehe S. 236) allein in der Spitze, die kürzeren dagegen im subapikalen Teil der Koleoptile induziert werden. Ersteres hatte übrigens auch schon SIERP (1921, S. 158) durch Anwendung von partieller Bestrahlung wahrscheinlich gemacht. Infolgedessen nannte WENT die längeren Wellen die Spitzen-, die kürzeren Wellen die Basisreaktion (vgl. aber dazu das unten Gesagte).

In seiner späteren Arbeit (I, 1928) über „Wachsstoff und Wachstum“, welche schon in Teil I eine eingehende Berücksichtigung

¹ Eine negative Endreaktion hat BURCKHARDT jedoch bei keiner Produktzusammensetzung beobachten können.

² Bei kleinen Lichtintensitäten soll eine Verringerung der Wachstumsregulatoren, bei größeren dagegen mehr eine Permeabilitätserhöhung auftreten, die ihrerseits zu einer Vergrößerung des Turgordruckes führt.

erfahren hat, beweist dann F. W. WENT in bezug auf das Verhältnis zwischen Lichtwachstumsreaktion und phototropischer Krümmung, daß die Verringerung der Wuchsstoffabgabe bei einer bestimmten allseitigen Belichtung viel kleiner ist als der Unterschied in den Auxinmengen, welche man nach einer entsprechenden einseitigen Bestrahlung an Licht- und Schattenseite von der Spitze auffangen kann (vgl. I, S. 375, 478). Es bestände demnach zwischen Lichtwachstumsreaktion und phototropischer Krümmung keine quantitative Übereinstimmung.

Die gründlichste, monographicartige Studie über die Lichtwachstumsreaktionen wurde inzwischen von VAN DILLEWIJN (1927) publiziert. Dieser Autor konnte die Ergebnisse SIERPS über die beiden Komponenten der Lichtwachstumsreaktion bestätigen und nannte nunmehr die superponierten kurzen Wellenzüge einfach kurze Reaktion, die supponierten langen Wellen lange Reaktion (1927, S. 343). Die Benennung F. W. WENTs behielt er nicht bei, weil sich bei genauerer Untersuchung ergab, daß die beiden Komponenten doch nicht streng in Spitze oder Basis lokalisiert sind. Die Wirkung des Lichtes auf die Endlänge wird von VAN DILLEWIJN nicht weiter behandelt; hier sei nur erwähnt, daß beide, die kurze und die lange Reaktion, nicht direkt mit dieser Art von Lichteinfluß verbunden sind.

Seit dem Erscheinen der Arbeit VAN DILLEWIJNS sind dann noch folgende Untersuchungen veröffentlicht worden:

PISEK (1928) erweitert seine früheren Untersuchungen, indem er ähnlich wie 1926 wieder Wachstums- und Krümmungsversuche bei alleiniger Spitzenbestrahlung ausführt, was indessen für die von ihm benutzten Energiemengen mit relativ geringen Lichtintensitäten einer Totalbestrahlung gegenüber kaum einen Unterschied ausmacht (S. 238, 275f.). Er kommt nunmehr zu der gleichen Anschauung wie BRAUNER (1922), die sich, wie wir schon sahen, so formulieren läßt, daß zwar eine gewisse Verbindung zwischen Lichtwachstumsreaktion und phototropischer Krümmung besteht, die quantitative Beziehung zwischen beiden Phänomenen aber nicht annähernd hinreicht, um aus der Größe der Lichtwachstumsreaktion „die Größe der phototropen Vergleichsreaktion verstehen zu können“.

BEYER (1927/1928) ist wohl der größte Gegner jeden Zusammenhanges zwischen Lichtwachstumsreaktion und phototropischer Krümmung. In seinen beiden Arbeiten untersucht er das Lichtwachstum bei einseitiger und allseitiger Belichtung von 1–2 Stunden Dauer sowie das gleichzeitig und vorher vorhandene Dunkelwachstum. Er teilt nämlich ein möglichst homogenes Pflanzenmaterial von gleicher Länge und Wachstumsgeschwindigkeit¹ in drei Serien ein, mißt von allen dreien zunächst das Dunkelwachstum und

¹ Dieses, von der „Utrechter Schule“ von jeher angewandte Prinzip, nur ein ausgesuchtes und gleichartig wachsendes Pflanzenmaterial für Wachstums- und tropistische Versuche zu verwenden, ist nicht immer von den verschiedenen Autoren genügend beachtet worden. Am meisten sind wegen der Nichtberücksichtigung dieses Umstandes die Versuche von PISEK (1926) angegriffen worden. An sich ist diese Kritik wohl berechtigt, doch wissen wir heute, daß PISEK trotzdem im allgemeinen zu richtigen theoretischen Folgerungen gekommen ist.

bestrahlt dann eine Serie einseitig, eine zweite antagonistisch mit derselben Beleuchtungsstärke, während die dritte Serie inzwischen im Dunkeln verbleibt. Dabei stellt er, wie alle übrigen Autoren, die Wachstumsmessungen verrichtet haben, die bekannte Diskrepanz zwischen Lichtwachstum, Dunkelwachstum und beiderseitigem Krümmungswachstum fest.

1929 publiziert dann BÜNNING eine ganz kurze Arbeit über Versuche, bei denen er an Koleoptilen mit längshalbierten Spitzen sieht, daß für eine normale Lichtwachstumsreaktion der Zusammenhang beider Spitzenhälften nicht gestört sein darf, ähnlich wie das schon BOYSEN-JENSEN (1928) für die phototropische Krümmung behauptet hatte. Man darf daher, wie BÜNNING meint, aus der Lichtwachstumsreaktion einer allseitig belichteten Pflanze noch nicht schließen, daß eine einseitig bestrahlte Koleoptile dieselbe Lichtwachstumsreaktion ergibt. Lichtwachstumsreaktion und Krümmung hängen zwar durchaus zusammen, so daß BLAAUWS Grundgedanke nach BÜNNING richtig ist, doch läßt sich die Krümmung nicht direkt aus der Lichtwachstumsreaktion erklären.

In demselben Jahre stellt FILZER (1929) wieder dieselbe Frage und untersucht sie, indem er das Wachstum der gekrümmten Pflanze durch vergrößerte Projektion und Nachzeichnen und Messen mittels Millimeterrades mißt, das Wachstum bei der Lichtwachstumsreaktion aber wie üblich im Mikroskop beobachtet. FILZER gebraucht überdies fast ausschließlich wie VOGT (1915), SIERP (1918) und LUNDEGÅRDH (1919, 1921) achsenparallele Beleuchtung, und zwar zur Induktion der Krümmung halbeinig (derart, daß nur eine Hälfte der Spitze bestrahlt wird). Es gelang FILZER, schon bei 255 MKS lange, und von 1700 MKS ab kurze Lichtwachstumsreaktionen zu beobachten. Krümmungen fand er dagegen erst von etwa 1000 MKS ab auftreten (l. c., S. 446), bei 850 MKS aber noch nicht, obwohl diese Belichtung, einseitig achsenparallel gegeben, wohl eine Lichtwachstumsreaktion induzierte. FILZER schließt den experimentellen Teil seiner Arbeit (l. c., S. 471) mit folgender Konklusion: „Trotzdem also die Lichtwachstumsreaktion (wenigstens in ihrer kurzen Form) an der Krümmung teilnimmt, ist sie doch nur eine Komponente der Krümmung und addiert sich zu einem anderen Prozeß, der innerhalb des untersuchten (Belichtungs-)Gebietes mit wachsender Reizmenge an Bedeutung gewinnt.“ Auf S. 266, 289 f. und in dem Abschnitt über die primären Prozesse beim Phototropismus in Teil III werden wir sehen, daß sowohl Lichtwachstumsreaktion als auch Phototropismus, so wie sie FILZER beobachtet hat, auf dieselbe Lichtwirkung zurückgeführt werden können. In Teil III werden wir auch die späteren, von FILZER (1931) veröffentlichten Untersuchungen, die zum Teil eine für die Theorie wichtige Ergänzung seiner früheren Experimente bringen, näher besprechen.

In dieser Zeit (1929, 1930, 1931) beginnt CASTLE mit seinen Arbeiten über die Lichtwachstumsreaktion und weiter auch den Phototropismus der *Phycomyces*-Sporangienträger, die wir aber, ebenso wie die entsprechenden Arbeiten von OORT (1931) und WIECHULLA (1932) erst in Teil III zu behandeln haben, da sie über die hier in bezug auf *Avena* zur Diskussion stehenden Probleme keinen näheren Aufschluß ergeben.

Auf die von BERGANN (I, 1930) ausgeführten Untersuchungen über die Lichtwachstumsreaktionen in weißem und vor allem farbigen Licht von 2—3stündiger Dauer kommen wir nachher auf S. 241 näher zu sprechen. Es sei hier nur erwähnt, daß BERGANN aus denselben Gründen wie KONINGSBERGER (1922) der Ansicht ist: „daß Lichtkrümmung und Lichtwachstum parallele Vorgänge sind: je größer der (phototropische) Reizwert eines (Spektral-)Bezirktes, desto stärker die von ihm bewirkte Wachstumsreaktion“ (l. c., S. 720).

Schließlich erscheinen 1931, 1932 und 1933 noch 3 Arbeiten von CHOLODNY über Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus. Es wird hierin, ähnlich wie in einer schon früher erschienenen Publikation (I, 1930) ausgeführt, daß, abhängig von der Weise, wie das Licht einer Koleoptile zugeführt wird, bestimmte Lichtwachstumsreaktionen auftreten oder auch ausfallen, obwohl bei einseitiger, entsprechender Bestrahlung stets Krümmungen entstehen, so daß zwischen der sog. Lichtwachstumsreaktion und dem Phototropismus wohl kaum ein ursächlicher Zusammenhang bestände. Auf S. 291 werden wir diese Versuche genauer betrachten und dabei sehen, was für einen Komplex von Faktoren sie enthalten.

Wenn wir von den die *Phycomyces*-Sporangienträger betreffenden Arbeiten absehen, so erörtern also alle, soeben genannten Autoren das Problem, ob durch ein bestimmtes, ungleiches wellenförmiges Wachstum von belichteter und unbelichteter Seite eine Erklärung des Verlaufs einer phototropischen Krümmung gegeben werden kann. Aus Feststellungen der Endlänge nach einer bestimmten Zeit ist das deshalb nicht möglich, weil eine Messung der Endlänge von belichteten und unbelichteten Pflanzen nach z. B. 2 Stunden höchstens nur das Ausmaß der Krümmung nach 2 Stunden ergeben kann, nie jedoch etwas über den Verlauf des ganzen Krümmungsvorganges aussagt. Im folgenden werden wir nun sehen, daß die Analyse der (Auxin-)Prozesse, welche bei einer Belichtung auftreten, sehr wohl eine Erklärung der von den verschiedenen Autoren gefundenen Diskrepanzen ermöglicht.

β) Nomenklatur der Lichtwirkungen. Kehren wir nunmehr wieder zu unserem Ausgangspunkt, der Frage nach der Nomenklatur der Lichtwirkungen auf das Wachstum, zurück, so kommen wir mit Rücksicht darauf, daß anderenfalls die in Teil III näher zu besprechende BLAAUWSche Theorie des Phototropismus gar keine Berechtigung mehr hätte, schließlich zu der folgenden, am besten fundierten Terminologie:

Die Wirkung des Lichtes auf das Wachstum läßt sich in 2 Teile zerlegen:

1. Die u. a. von SIERP (1918) angegebene sekundäre Wirkung des Lichtes. Diese sekundäre Wirkung kann durch Messung von Längenunterschieden zwischen belichteten und unbelichteten Pflanzenteilen festgestellt werden und äußert sich u. a. in deren ungleichen Endlängen. Die sekundäre Wirkung des Lichtes erklärt nur das für einen bestimmten Zeitpunkt gültige Ausmaß der phototropischen Krümmung.

2. Die primäre Wirkung des Lichtes. Diese primäre Wirkung kann durch Messung der Wachstumsgeschwindigkeit in kurzen Intervallen festgestellt werden und äußert sich dann durch wellenförmiges Wachstum, die Lichtwachstumsreaktionen.

Das wellenförmige Wachstum läßt sich dann weiterhin

a) in eine Komponente mit kurzer Wellenlänge = kurze Lichtwachstumsreaktion, und

b) in eine Komponente mit langer Wellenlänge = lange Lichtwachstumsreaktion zerlegen.

Die primäre Wirkung, d. h. die Lichtwachstumsreaktionen sollen nach BLAAUW Ausmaß und zeitlichen Verlauf der phototropischen Krümmung erklären (vgl. hierzu die Ausführungen auf den vorhergehenden Seiten 223f.).

2. Die sekundäre Wirkung des Lichtes auf das Gesamtwachstum (große Periode.)

a) „Weißes“ Licht. Über die Einwirkung „weißen“ Lichtes auf die Gesamtentwicklung der *Avena*-Koleoptile findet man Daten bei SIERP (1918), SIERP-SEYBOLD (I, 1926), SILBERSCHMIDT (I, 1928) und HAMADA (1931). Mit der Koleoptile von *Triticum vulgare*

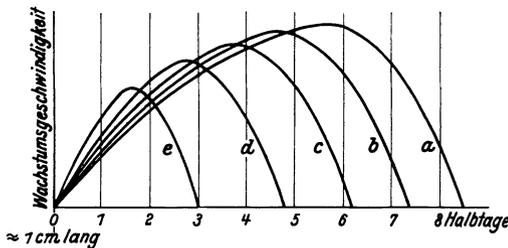


Abb. 4. Wirkung von Dauerlicht verschiedener Intensität, senkrecht von oben gegeben, auf die jeweilige Wachstumsgeschwindigkeit der *Avena*-Koleoptile nach SIERP (1918).

a: B = 0 (Dunkelheit) c: B = 16 MK
b: B = 1 MK d: B = 500—810 MK
e: B = 4000 MK.

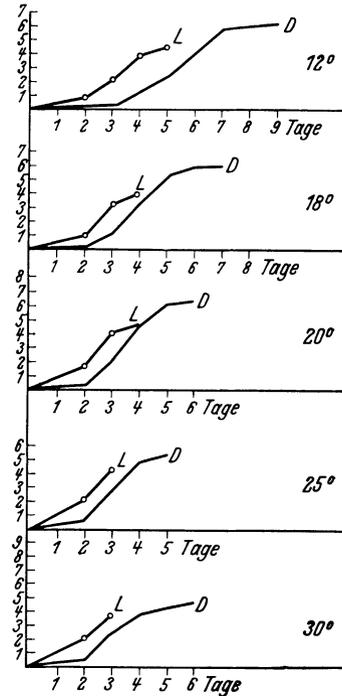


Abb. 5. Vergleich des Wachstumsvlaufes der *Avena*-Koleoptile bei Licht und Dunkelheit nach SILBERSCHMIDT (I, 1928).

hat JACOBI (1911) gearbeitet, doch ergeben ihre Resultate keinen Unterschied gegenüber *Avena*.

SIERP schließt aus den von ihm gefundenen Werten (Abb. 4), daß bei zunehmender Dauer der Bestrahlung die Wachstumsgeschwindigkeit im Lichte zunimmt, die Wachstumsperiode aber stark verkürzt wird. Daher lasse sich die bekannte Tatsache der größeren Endlänge von etiolierten Pflanzen (siehe dazu I, S. 495, Abb. 47 nach) auf eine länger andauernde Wachstumsperiode, nicht aber etwa auf ein schnelleres Wachstum zurückführen.

Aus den Kurven SILBERSCHMIDTS (Abb. 5) und HAMADAS (Abb. 6) sieht man aber, daß der Sachverhalt ein wenig anders ist. Die „erhöhte Wachstumsgeschwindigkeit“ der bestrahlten Pflanzen kann darauf zurückgeführt werden, daß diese, solange sie sich noch im

aufsteigenden Ast der großen Periode befinden, viel eher als unbelichtete Pflanzen eine höhere Wachstumsgeschwindigkeit haben¹. Wenn man dann wie SIERP nach Halbtagen beobachtet, so ist in der Tat die in dieser Zeit erhaltene Verlängerung der belichteten Koleoptilen größer als die der etiolierten. Im übrigen aber wachsen die belichteten Pflanzen in jedem Zeitpunkt ihrer Entwicklung entweder langsamer, oder höchstens ebenso schnell wie unbelichtete zur Zeit ihres maximalen Wachstums.

Zu einem ähnlichen Resultat kommt für das Wachstum von *Ginkgo biloba*-Stengeln übrigens auch VAN BURKOM (I, 1913, S. 178). Dieser stellte hier fest, daß die größere Endlänge von Schattenstengeln nur zum kleineren Teil auf erhöhter Wachstumsgeschwindigkeit beruht, hauptsächlich aber dadurch zustande kommt, daß jeder Stengelteil einer im Schatten befindlichen Pflanze eine zeitlich verlängerte Wachstumsperiode und damit eine längere Wachstumszone aufweist.

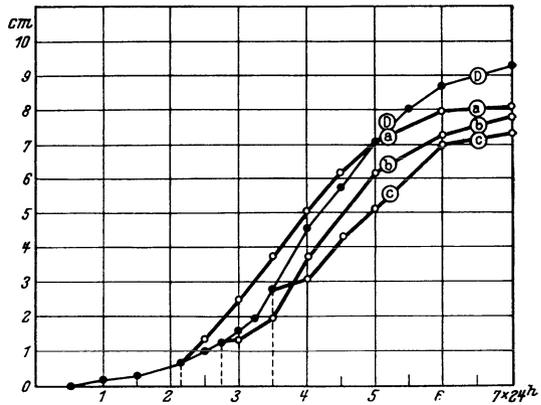


Abb. 6. Wachstumsverlauf der *Avena*-Koleoptile, wenn sie D = nicht bestrahlt,

a = im Alter von 51 Stunden } 30 Min. lang von oben mit
 b = im Alter von 66 Stunden } 1260 MK bestrahlt worden
 c = im Alter von 78 Stunden } war.

(Nach HAMADA 1931, S. 213.)

Ob ferner bei noch höheren Bestrahlungsintensitäten bei den Versuchsobjekten VAN BURKOMs die Wachstumsgeschwindigkeit nicht doch erheblich abgenommen haben würde, vorausgesetzt, daß sie unbeeinflusst von anderen Faktoren hätte untersucht werden können, ist nicht ausgeschlossen, jedoch wohl nur schwer festzustellen. Im Gegensatz zu der chlorophyllfreien, ein Endorgan darstellenden *Avena*-Koleoptile, wo die Lichtwirkung rein zu beobachten ist, kann

¹ In diesem Sinne läßt sich wohl auch am besten die Angabe BERGANNs (I, 1930) korrigieren, der allzu weit geht, wenn er fast jede Wachstumssteigerung über den ursprünglichen Dunkelwachstumswert nach Belichtung auf thermische Einflüsse der zugeführten Lichtstrahlung und hierdurch bedingte Thermowachstumsreaktionen zurückführt (s. S. 214). Überdies fand CHOŁODNY (1933, S. 556ff.) selbst bei in strömendem Wasser befindlichen *Avena*-Koleoptilen während Dauerbeleuchtung mit ≈ 200 MK ein über das Dunkelwachstum hinausgehendes, zur Lichtwachstumsreaktion gehörendes Wachstumsmaximum, obwohl hier doch sicherlich keine thermischen Einflüsse vorgelegen haben.

ja das Lichtwachstum jener Stengelorgane unter Umständen sehr wohl durch die stoffwechselphysiologische Wirkung einer etwaigen Assimilation, die in den Stengelblättern oder auch den chlorophyllhaltigen Stengelzellen stattfindet, beeinflußt werden (vgl. dazu BLAAUW 1915, S. 476; FUNKE 1931; KLEBS I, 1917/II, III). Die gegenteiligen, an *Phaseolus multiflorus*-Epikotylen gewonnenen Ergebnisse TRUMPFs (1921), „daß mangelnde Chlorophyllbildung und mangelnde Assimilation direkt in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Etiolement stehen“ dürfen unseres Erachtens nicht ohne weitere Nachprüfung auf ältere Stengelorgane übertragen oder sonstwie zu sehr verallgemeinert werden.

β) **Monochromatische Strahlung.** Über die Einwirkung monochromatischen Lichtes auf die Gesamtentwicklung der *Avena*-Koleoptile und deren Abhängigkeit von der Wellenlänge liegen bisher nur wenig Daten vor; nur SIERP hat 1918 bei sehr schwachem rotem Licht Wachstums- und Endlängenmessungen nach bestimmter Entwicklungsdauer der Pflanzen vorgenommen.

Schon früher beobachtete VOGT (I, 1915, S. 250, 255), daß schwaches rotes Licht die Wachstumsgeschwindigkeit etwas erhöht, die Endlänge dagegen etwas verringert, doch wird in seinen Versuchen nach BERGANN (I, 1930, S. 700) die Ultrarotstrahlung bzw. deren Wärmewirkung von Einfluß gewesen sein. Ähnliche Resultate fand übrigens JACOBI (1914) auch bei *Triticum*-Koleoptilen, die rotem Lichte von 5 Sek. bis 1/2 Stunde Dauer exponiert worden waren. Wurde das rote Licht ausschließlich mittels Glasfilter (Durchlässigkeit = 7080–6080 Å) erzeugt, so war — wohl infolge mangelnder Absorption der Wärmestrahlung — die Wachstumsgeschwindigkeit oftmals höher als bei Dunkelkontrollen (l. c., Tabellen 4, 7). Wurde dagegen ein Lithiumcarmin-Flüssigkeitsfilter (Durchlässigkeit = 7480–6220 Å) verwendet, so war die Wachstumsgeschwindigkeit bei den bestrahlten Pflanzen immer geringer¹.

Im übrigen ist an eine spezifische Wirkung des ultraroten Spektralbezirktes auf das Wachstum der Gramineen-Koleoptilen wohl kaum zu denken; bei anderen Objekten (*Solanum lycopersicum*) scheint sie aber von JOHNSTON (1932) nachgewiesen zu sein.

¹ JACOBI (1916) beschreibt auch noch Versuche mit *Triticum vulgare*-„Keimlingen“, welche 1 Min. bis 1 Stunde lang mit grünem (5000–4800 Å) oder blauem Licht (< 4800 Å) verschiedener Intensität bestrahlt worden waren. Auf die Mangelhaftigkeit dieser Experimente, besonders das sehr ungleichmäßige Wachstum der Dunkelkontrollen, hat schon BLAAUW (I, 1918, S. 190) aufmerksam gemacht. Überdies lassen sich die Versuchsergebnisse nicht recht verwenden, weil es nicht ersichtlich ist, ob sie sich allein auf die Koleoptile oder auf das Wachstum von Koleoptile + Primärblatt beziehen. Z. B. erwähnt JACOBI auf S. 115, daß „am 9. Tage, wo wohl alle Reservestoffe verbraucht sind, die Pflanze daher das Wachstum einstellt, die blau belichtete Pflanze die längste, die grün belichtete die kürzeste ist“, während die Dunkelkontrolle eine mittlere Länge hat. Da wir nun in I, S. 516ff. sahen, daß das verfügbare Baumaterial nur einer der verschiedenen Faktoren ist, welche das Streckungswachstum von Koleoptilen limitieren, so ist wohl anzunehmen, daß sich der eben zitierte Passus mehr auf das Wachstum von Koleoptile + Primärblatt als von Koleoptile allein bezieht.

Von DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929, S. 619; I, 1929a) ist die Einwirkung verschiedener Wellenlängen allein in bezug auf das Auswachsen des Mesokotyls behandelt worden, indem die Versuchspflanzen nur während einiger Stunden und während eines bestimmten Entwicklungsstadiums bestrahlt wurden. LANGE (1929) hat diese Daten für rotes Licht und kurze Bestrahlungszeiten bestätigen können.

Die von DU BUY-NUERNBERGK aufgefundenen Tatsachen bestehen hauptsächlich darin, daß die kurzwelligen Strahlen die Endlänge sowohl von Koleoptile als auch Mesokotyl herabsetzen. Je mehr man sich im Spektrum der Wärmestrahlung nähert, um so mehr wird nur das Mesokotylwachstum gehemmt, wobei zum Schluß bei abschließlicher Ultrarotstrahlung nur noch die Koleoptile auswächst. Jedoch hat das eben Gesagte nur dann Gültigkeit, wenn man die Bestrahlung auf die ersten Entwicklungsstadien verlegt. Bei längerer Belichtungszeit wächst nämlich das Mesokotyl wieder aus. Ähnliche Feststellungen hat auch HAMADA (1931) gemacht, der aber nur mit weißem Licht bestrahlte, infolgedessen ebenso wie früher BEYER (1927a) die kombinierte Wirkung mehrerer Spektralbezirke auf einmal beobachtete.

Später haben NUERNBERGK-DU BUY (1930, S. 498ff.) noch einige Versuche beschrieben, bei denen das Wachstum von Koleoptilen, die mit den Wellenlängen 5780 \AA (Gelb) und $\approx 6100 \text{ \AA}$ (Rot) während einiger Stunden

bestrahlt wurden, gemessen wurde. Die Intensität war sehr hoch, für 5780 \AA $1300 \text{ Erg/(qcm sec)}$, für $\approx 6100 \text{ \AA}$ auch 1300 bzw. $3000 \text{ Erg/(qcm sec)}$. Ein direkt in die Augen fallender Einfluß des roten oder gelben Lichtes auf das Wachstum konnte bei diesen Versuchen nicht nachgewiesen werden, es sei denn, daß durch 5780 \AA eine sehr geringe Wachstumssteigerung induziert wurde (siehe Abb. 7). Ähnlich fand auch LANGE (1929), der mit rotem

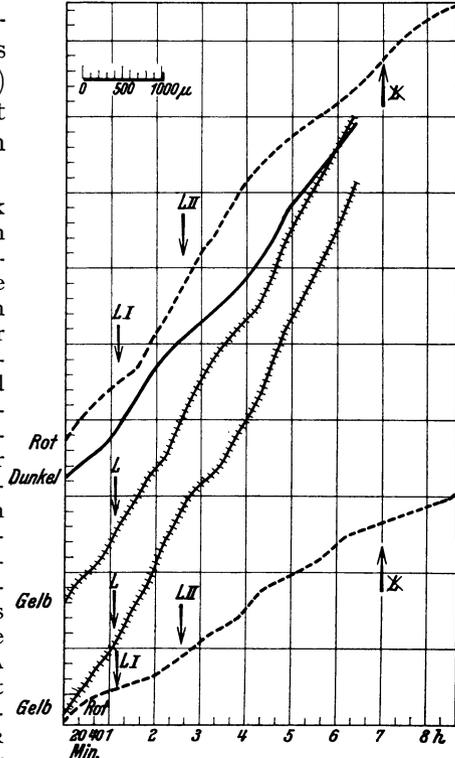


Abb. 7. Wachstum von *Avena*-Koleoptilen bei totaler, einseitiger Dauerbelichtung von mehreren Stunden nach NUERNBERGK-DU BUY (1930). Jede Kurve gibt das Wachstum einer Pflanze wieder.

- Von L ab bestrahlt mit $\lambda 5780 \text{ \AA}$ (Gelb),
 $J = 1300 \text{ Erg/qcm sec}$
- Von L_I ab bestrahlt mit $\lambda \approx 6100 \text{ \AA}$ (Rot),
 $J = 1300 \text{ Erg/qcm sec}$
- Von L_{II} ab bestrahlt mit $\lambda \approx 6100 \text{ \AA}$ (Rot),
 $J = 3000 \text{ Erg/qcm sec}$
- Von \bar{L} ab Verdunklung.

Licht, dessen Intensität und Wellenlängenbereich leider nicht genauer bekannt sind¹, eine fördernde Beeinflussung der Koleoptilentwicklung, sofern die Bestrahlung nicht länger als 12 Stunden ausgedehnt wurde².

Der Nachteil der Versuche von NUERNBERGK-DU BUY, die allerdings auch mit anderer Fragestellung angestellt worden waren, ist für uns hier der, daß nicht lange genug bestrahlt worden war, und auch nicht die Endlänge gemessen worden war. Es ist anzunehmen, daß eine etwaige geringe Erhöhung der Wachstumsgeschwindigkeit durch gelbes oder rotes Licht nur zeitweise auftritt und dann entsprechend dem auf S. 234 Gesagten erklärt werden muß.

In neuester Zeit hat schließlich DU BUY (1933, S. 854) die Frage untersucht, wie das Wachstum verläuft, wenn man die Koleoptilen schon von Beginn der Keimung an bis zum Erreichen der Endlänge mit verschiedenen Wellenlängen beleuchtet. Aus Tabelle 2 ist ersichtlich, daß die Endlängen um so kleiner ausfallen, je kleiner auch die Wellenlängen sind. Ergänzende Versuche mit höheren Energiemengen sind aber auch hier noch nötig.

Tabelle 2. Endlänge von Koleoptile und Mesokotyl bei *Avena* in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichtes bei Dauerbestrahlung.

J = im Anfang ≈ 170 , später ≈ 80 Erg/(qcm sec) für alle Wellenlängen, D = Prozentsatz der Koleoptilen, deren Primärblatt durchgebrochen ist.

Lichtfarbe und Wellenlänge in Å	3. Tag		4. Tag			6. Tag		
	Koleoptile	Mesokotyl	Koleoptile	Mesokotyl	D	Koleoptile	Mesokotyl	D
U-Violett 3660	6	0	22	1,5	40 %	39,5	13,5	100 %
Blau 4360	7,4	0	23,7	1,5	0 %	44,3	18,3	100 %
Grün 5460	6,5	0	24,0	1,5	0 %	51,2	19,7	90 %
Rot 6000	8,4	0	26,6	1,5	0 %	46,4	19,6	90 %
Dunkel —	0	0	12,5	1,5	0 %	50,3	22,5	90 %

3. Die Lichtwachstumsreaktionen als primäre Wirkung des Lichtes.

Nach der historischen Besprechung auf S. 222f. bleibt uns jetzt noch übrig, eine genauere Beschreibung der Lichtwachstumsreaktionen zu geben. Verschiedene analytische Einzelheiten und ihre Erklärung werden besser später auf S. 245, 266 und 277 in Verbindung mit hierauf bezüglichen Daten der Auxin- bzw. phototropischen Analyse gebracht werden.

¹ Vielleicht gelten für die von LANGE gebrauchten Lithiumcarminfilter ähnliche Durchlässigkeitswerte wie für die von JACOBI benutzten analogen Filter (s. S. 234).

² Die gleichfalls mit Belichtung von 2—3 Stunden Dauer angestellten Versuche BERGANN'S (I, 1930) besprechen wir auf S. 241.

a) „Weißes“ Licht. Die Besprechung der in „weißem“ Lichte erfolgenden Lichtwachstumsreaktionen nehmen wir am besten an Hand der Untersuchungen VAN DILLEWIJNS (1927) vor, dessen Arbeit auch die Kurven der Abb. 8 und 10 entnommen sind. Die Kurven beider Abbildungen sind von uns nach den auf S. 210 angegebenen Grundsätzen umgezeichnet worden; ihre Auswahl erfolgte unter Berücksichtigung der für die Analyse des Phototropismus besonders geeigneten Reaktionen. Zur besseren Verdeutlichung der durch die Lichtwachstumsreaktionen verursachten typischen Wachstumsmaxima und -minima gibt Abb. 9 noch eine Reproduktion der VAN DILLEWIJNSchen Originalkurven (1927, S. 347, 375 und 532).

Im einzelnen ist dazu folgendes zu bemerken: VAN DILLEWIJN beleuchtet seine Pflanzen achsennormal dreiseitig mittels dreier Spiegel, die in Winkelabständen von 120° zueinander um das Versuchsobjekt angeordnet sind. Es ist leider aus seinen Angaben nicht ganz deutlich zu entnehmen, ob die angegebenen MK sich auf die gesamte Beleuchtung beziehen, die bei jedem Versuch die Koleoptile erhält, oder ob damit nur das Licht gemeint ist, welches pro Einzelspiegel auf die Pflanze fällt. Wir möchten das letztere annehmen, so daß demnach die von VAN DILLEWIJN gegebenen MK-Werte mit 3 zu multiplizieren sind, wenn man die totale Beleuchtungsstärke ermitteln will, die das Objekt bei einem Versuch getroffen hat.

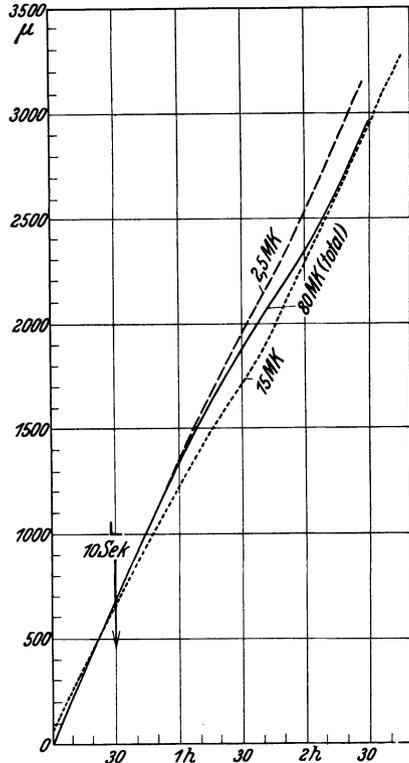


Abb. 8. Lichtwachstumsreaktionen von *Avena*-Koleoptilen nach VAN DILLEWIJN (1927). Die Kurven geben die jeweilige Totallänge der Pflanzen an (siehe auch Abb. 9). Bei dem Pfeil Beginn der dreiseitigen Totalbeleuchtung mit weißem Licht von 10 Sek. Dauer.

- 1. E = 80 MK > (Lichtabfall 5,3:1) > (Licht-
 - 2. E = 15 MK > > abfall 32:1)
 - 3. E = 2,5 MK > (Lichtabfall 6 :1)
- (Um die Reaktionen gut erkennen zu können, lege man an die Kurven ein [durchsichtiges] Lineal an.)

Deutlich ist aus den Kurven, die im allgemeinen keiner weiteren Erklärung bedürfen, der Unterschied zwischen der langen und der kurzen Lichtwachstumsreaktion zu erkennen.

Die lange Reaktion erfolgt schon bei sehr kleinen Beleuchtungsmengen (< 25 MKS bzw. < 75 MKS) und besteht aus einer Verzögerung, seltener Beschleunigung des Wachstums. Unterhalb 8000 bzw. 24000 MKS ist nur erstere vorhanden, oberhalb dieses Wertes

nur letztere. Allerdings ist diese dann nicht mehr in reiner Form erkennbar, da sie von der inzwischen auftretenden kurzen Reaktion überlagert wird. Das erste Maximum bzw. Minimum der langen

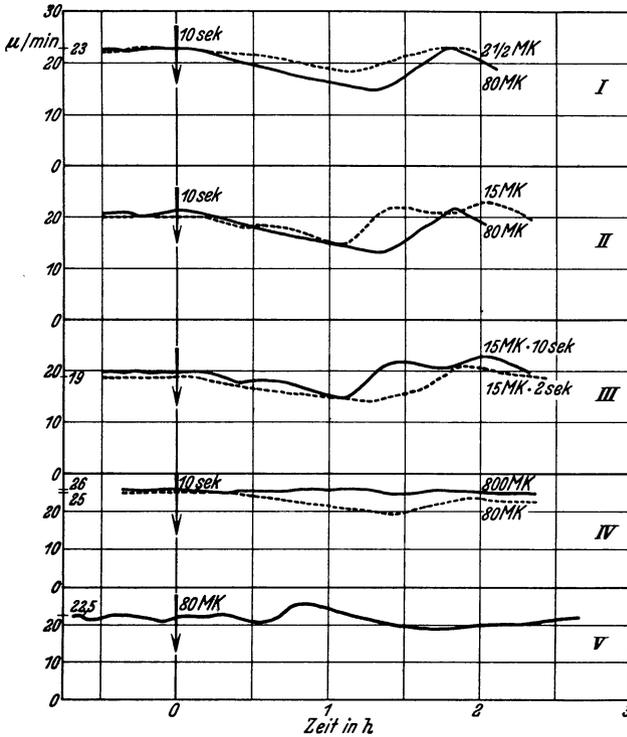


Abb. 9. Lichtwachstumsreaktionen von *Avena*-Koleoptilen nach VAN DILLEWIJN (1927). Die Kurven geben die Wachstumsgeschwindigkeit der Pflanzen in μ/min an (siehe auch Abb. 8 und 10). Bei dem Pfeil Beginn der dreiseitigen Beleuchtung mit weißem Licht.

- I. Totalbeleuchtung $B = 10 \text{ Sek.} \cdot 80 \text{ MK}$ (Lichtabfall 32:1)
 $B = 10 \text{ Sek.} \cdot 2,5 \text{ MK}$
- II. Totalbeleuchtung $B = 10 \text{ Sek.} \cdot 80 \text{ MK}$ (Lichtabfall 5,3:1)
 $B = 10 \text{ Sek.} \cdot 15 \text{ MK}$
- III. Totalbeleuchtung $B = 10 \text{ Sek.} \cdot 15 \text{ MK}$ (Lichtabfall 5:1)
 $B = 2 \text{ Sek.} \cdot 15 \text{ MK}$
- IV. Spitzenbeleuchtung $B = 10 \text{ Sek.} \cdot 800 \text{ MK}$ (Lichtabfall 10:1)
 $B = 10 \text{ Sek.} \cdot 80 \text{ MK}$
- V. Dauerbeleuchtung $E = 80 \text{ MK}$.
 (2 mm der Spitze)

Reaktion tritt nach 1—2 Stunden auf. Die lange Reaktion erfolgt ferner nur bei Spitzenbestrahlung.

Die kurze Reaktion kann man sowohl bei Spitzen- als auch totaler bzw. subapikaler Belichtung beobachten. Im letzteren Fall ist sie aber viel deutlicher, denn ihre Größe wird nach VAN DILLEWIJN (1927, S. 439) von der Länge der belichteten Zone bestimmt (vgl. S. 246, 277, 290). Sie fängt stets mit einer Wachstumsverzögerung

an, welche nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde ein Minimum erreicht. Hierbei spielt aber die Temperatur eine Rolle, so fand VAN DILLEWIJN bei 20° C Versuchstemperatur frühestens das Minimum nach 18 Min., F. W. WENT (1925) aber bei 25° C frühestens nach 15 Min. Die kurze Reaktion tritt ferner nur bei größeren Beleuchtungsmengen auf, diese betragen nach VAN DILLEWIJN mindestens 800—8000 bzw. 2400—24000 MKS. Alle diese Werte stimmen befriedigend mit den auf S. 223 erwähnten Daten VOGTS (I, 1915) und SIERPS (1921) überein, sofern man dabei die verschiedenen Belichtungsmodi berücksichtigt.

FILZER (1929) studierte, wie schon auf S. 230 erwähnt, die Lichtwachstumsreaktionen bei Beleuchtung senkrecht von oben. Er fand dabei sowohl lange (schon bei 255 MKS) als auch kurze Reaktionen (von 1750 MKS ab). Wesentlich verschieden sind diese aber nicht von denen, welche man bei seitlicher Spitzenbeleuchtung erhält. So sind z. B. die Kardinalpunkte der Hemmungskurve, etwa das Maximum

der Wachstumshemmung nicht oder nur unwesentlich verschoben; auch ist die zur Induktion einer kurzen Lichtwachstumsreaktion nötige Lichtmenge gegenüber achsennormaler Spitzenbestrahlung kaum erhöht. Mit einer stärkeren totalen Seitenbelichtung läßt sich aber die Belichtung von oben in ihrer Wirkung nicht vergleichen, weil dort die Reaktion des ganzen subapikalen Teiles noch hinzukommt.

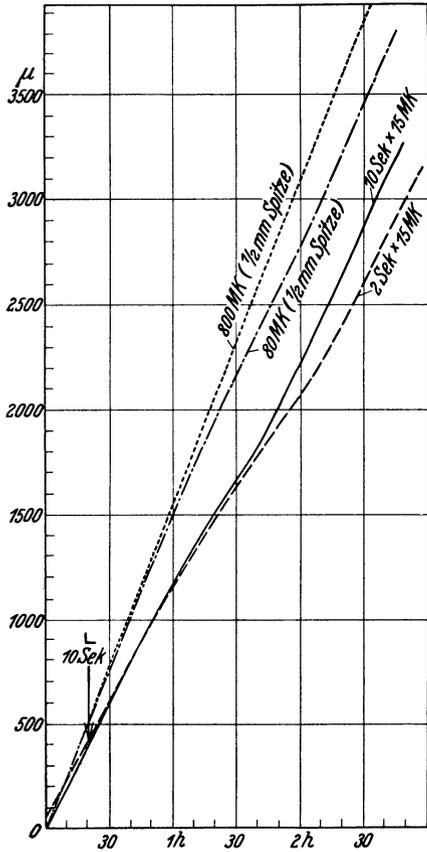


Abb. 10. Lichtwachstumsreaktionen von *Avena*-Koleoptilen nach VAN DILLEWIJN (1927). Die Kurven geben die jeweilige Totallänge der Pflanzen an (siehe auch Abb. 9). Bei den Pfeilen Beginn der dreiseitigen Beleuchtung mit weißem Licht.

1. Spitzenbeleuchtung ($\frac{1}{2}$ mm der Spitze)

B = 10 Sek. · 800 MK (Lichtabfall 10:1)

B = 10 Sek. · 80 MK

2. Totalbeleuchtung

B = 10 Sek. · 15 MK (Lichtabfall 5:1)

B = 2 Sek. · 15 MK

(Um die Reaktionen gut erkennen zu können, legt man an die Kurven ein [durchsichtiges] Lineal an.)

Die Dunkelwachstumsreaktion.

SIERP (1921) untersuchte als erster genauer die Frage, ob auch nach Verdunklung einer vorher längere Zeit (etwa 2 Stunden) im

Lichte befindlichen Koleoptile eine Wachstumsreaktion auftritt und konnte sie befestigend beantworten. KONINGSBERGER (1922) war dagegen nicht imstande, eine Dunkelwachstumsreaktion zu beobachten, doch sind seine Versuche aus den auf S. 241 angeführten Gründen nicht beweisend. VAN DILLEWIJN (1927, S. 523 ff.) konnte SIERPS Befunde wiederum bestätigen.

Diese Dunkelwachstumsreaktion ist gewöhnlich nur bei subapikaler Bestrahlung deutlich sichtbar und entspricht dann der kurzen Lichtwachstumsreaktion, verläuft aber genau umgekehrt wie diese.

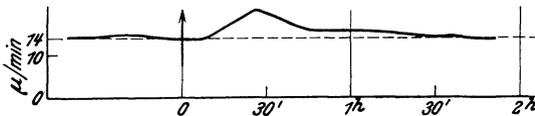


Abb. 11. Dunkelwachstumsreaktion von *Avena*-Koleoptilen nach VAN DILLEWIJN (1927). Die Kurve gibt die Wachstumsgeschwindigkeit der Pflanzen in μ/min an. Bei dem Pfeil Verdunklung der zuvor mehrere Stunden lang dreiseitig mit weißem Licht belichteten Koleoptilen. Subapikale Beleuchtung (2 mm der Spitze ständig verdunkelt), $E = 300 \text{ MK}$.

Die Dunkelwachstumsreaktion nach mehrstündiger ($1\frac{1}{2}$ –2 Stunden) Dauerbelichtung besteht daher in einer Wachstumsbeschleunigung, die etwa 30 Min. nach der Verdunklung ihr Maximum erreicht (siehe

Abb. 11). Nach dem Maximum sinkt der Wachstumswert wieder, bleibt aber zuweilen einige Zeit noch über dem ursprünglichen Dunkelwert.

SIERP und VAN DILLEWIJN glauben beide, daß die Dunkelwachstumsreaktion auch nach kurzen Belichtungszeiten mit stärkeren Intensitäten („Lichtstößen“) auftritt, und zwar unmittelbar nach Beendigung der kurzen Reaktion. VAN DILLEWIJN (1927, S. 541) meint geradezu, daß das bei der kurzen Reaktion auftretende Wachstumsmaximum (siehe Abb. 9, V) allein die Folge der Dunkelwachstumsreaktion ist. Aus seinen eigenen (l. c., S. 523) und gewissen Versuchen KONINGSBERGERS (1922, 1923) ist zu ersehen, daß sich bei subapikaler und totaler Dauerbelichtung der Wachstumsanstieg, welcher nach dem Wachstumsminimum der kurzen Reaktion folgt, nicht über den anfänglichen Dunkelwachstumswert erhebt, ja sogar, wie BERGANN (I, 1930, S. 694) zeigen konnte, bei starken Beleuchtungsintensitäten erheblich darunter bleibt. Daraus schließt VAN DILLEWIJN, daß das Maximum der eigentlichen kurzen Reaktion auf keinen Fall höher als der Dunkelwachstumswert liegt, und erst die Dunkelwachstumsreaktion dasselbe um einen beträchtlichen Teil darüber hinausbringt.

Diese Ansicht gilt aber nur für subapikale und zum Teil totale Beleuchtung. Bei Spitzenbestrahlung, wo das erste Wachstumsmaximum nach Abb. 9, V sehr wohl das Dunkelwachstum übersteigt, spielt dagegen bei dem Zustandekommen des Wachstumsmaximums die lange Lichtwachstumsreaktion die wichtigere Rolle. Diese bildet bei den Beleuchtungsmengen, die für eine kurze Reaktion nötig sind, primär ja auch ein Maximum aus (siehe S. 237). Bei Spitzenbelichtung wird daher das Maximum der langen Reaktion an dem Wachstumsanstieg nach einem Lichtstoß im Vergleich zum Maximum der Dunkelwachstumsreaktion besonders beteiligt sein, bei totaler und vor allem subapikaler Belichtung wird dagegen das letztere seinen Haupteinfluß auf die Wachstumsbeschleunigung ausüben, da ja dann die lange Reaktion mehr oder weniger überlagert wird bzw. in letzterem Fall überhaupt fehlt.

β) Monochromatische Strahlung. Den Einfluß monochromatischen Lichtes auf den Verlauf der Lichtwachstumsreaktion haben insbesondere TOLLENAAR-BLAAUW (1921), KONINGSBERGER (1922), TOLLENAAR (1923), BERGANN (I, 1930) und WIECHULLA (1932) untersucht. Von den Arbeiten dieser Autoren kommen die von TOLLENAAR-BLAAUW, TOLLENAAR und WIECHULLA momentan nicht für uns in Betracht, weil sie sich hauptsächlich mit anderen Versuchsobjekten (S. 226 ff.) beschäftigen. Die Daten KONINGSBERGERS sind nur sehr bedingt brauchbar, weil bei der KONINGSBERGERSCHEN Wachstums-Meßmethode der störende Einfluß von Mikronotationen auf die Gestalt der Reaktionskurven nicht eliminiert worden war. Hierauf hat schon VAN DILLEWIJN (1927, S. 538) aufmerksam gemacht; wir kommen auf die Sache auf S. 243 noch genauer zurück.

Auch die Angaben BERGANNs (I, 1930), die sich auf 2—3stündige Dauerbeleuchtung beziehen, können nur ein relativ grobes Bild von den Lichtwachstumsreaktionen bei monochromatischer Bestrahlung geben. BERGANN arbeitete nämlich nicht mit einzelnen Wellenlängen oder schmalen Spektralbezirken, sondern mit ziemlich weiten Wellenlängenbereichen, weil er seine Versuche mit gefiltertem Glühlampenlicht anstellte. Außerdem sind seine Angaben der Beleuchtungsintensität sehr undeutlich und praktisch kaum reproduzierbar (vgl. NUERNBERGK-DU BUY 1930, S. 503).

Die von NUERNBERGK-DU BUY (l. c.) veröffentlichten Wachstumsmessungen von Koleoptilen, bei denen die Objekte mit intensivem Licht von 5780 Å (Gelb) bzw. von \approx 6100 Å beleuchtet worden sind, haben wir schon auf S. 235 erwähnt. Für das einwandfreie Erkennen sehr kleiner Wachstumsschwankungen hatten sie aber keine genügende Vergrößerung bei den Wachstumsmessungen gebraucht.

Die Wachstumskurve einer Koleoptile, die mit schwacher Intensität (8 Erg/qcm sec) der Wellenlänge 4360 Å dauernd bestrahlt wird, hat kürzlich DU BUY (1933, S. 858) gegeben (siehe Abb. 12). Die Vergrößerung war dabei 225fach, also genügend hoch, um auch kleine Lichtwachstumsreaktionen feststellen zu können.

Es ist nicht möglich, sich aus den Versuchen der eben genannten Autoren, insbesondere BERGANNs, ein völlig klares Bild von den bei monochromatischer Bestrahlung stattfindenden Lichtwachstumsreaktionen zu machen. Die einzelnen Daten sind dafür teils zu unvollständig, teils auch nicht genügend einwandfrei. Mit ziemlicher Sicherheit kann man aber sagen, daß im gelben oder roten Licht ($>$ 5750 Å) höherer Intensität — wenn überhaupt — dann nur minimale Wachstumsreaktionen auftreten, die wohl der Gruppe der langen Lichtwachstumsreaktionen gezählt werden müssen. Bei niedrigen Intensitäten sind keine primären Reaktionen vorhanden.

Im blaugrünen (4600—5400 Å), ja sogar gelbgrünen (5000 bis 5800 Å) Licht gibt es nach BERGANN bei genügender Intensität nicht

nur lange, sondern auch kurze Reaktionen. In letzterem Fall ist aber die Reaktion nach NUERNBERGK-DU BUY (1930, S. 504) wahrscheinlich auf Rechnung der Wirkung des Grünanteiles im Spektrum zurückzuführen.

Im blauen Spektralteil (4200—5000 Å) findet man schon bei relativ niedrigen Energieintensitäten kurze, außerdem aber natürlich auch fast immer lange Reaktionen. Der oben beschriebene Versuch von DU BUY (siehe Abb. 12) zeigt eine flache kurze Reaktion. DU BUY meinte, diese könne hier fiktiv und mehr auf Nutationen zurückzuführen sein. Möglicherweise aber ist die Reaktion echt, und die Nutationen laufen nebenher.

Im allgemeinen unterscheidet sich nach den bisherigen Beobachtungen die Wirkung monochromatischen Lichtes qualitativ prinzipiell nicht von der polychromatischen (vor allem weißen) Lichtes¹. Das bezieht sich nicht nur auf die Lichtwachstumsreaktion, sondern auch auf den Phototropismus der Koleoptile (vgl. S. 280). KONINGSBERGER (1922, S. 99) glaubte seinerzeit, daß der wellenförmige Verlauf der bei weißem Lichte erhaltenen Lichtwachstumsreaktionen auf dem zusammengesetzten Charakter dieser Strahlung beruhe. Besonders BERGANN (I, 1930, S. 706) hat diese Ansicht bestritten, und zwar, wie wir glauben, mit Recht. Die Strahlungsintensitäten, mit denen

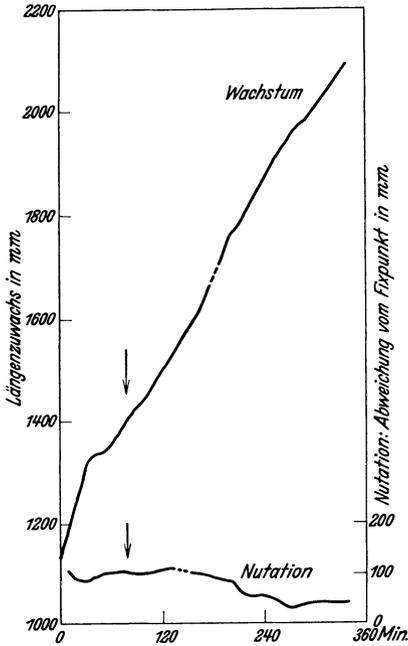


Abb. 12. Wachstums- und Nutationskurve einer *Avena*-Koleoptile nach DU BUY (1933). Von dem Pfeil an Dauerbestrahlung mit λ 4360 Å, $J = 8$ Erg/qcm sec. Bestimmung der Nutation durch Angabe des Abstandes der Spitze von einem seitlich befindlichen Fixpunkt. Maßstab 225:1 (4,45 μ in der Natur = 1 mm auf der Ordinate).

KONINGSBERGER arbeitete, waren vielfach sehr gering, und es ist daher verständlich, daß er bei monochromatischer Bestrahlung fast ausschließlich lange und kaum einmal kurze, wellenförmige Reaktionen erhielt, zumal ja seine Wachstumsmessungen, wie oben schon erwähnt, unter der Nichtberücksichtigung der Mikronutationen litten.

Übrigens findet auch WIECHULLA (1932, S. 408) für *Phycomyces*, daß die Wirkung der Belichtungen mit verschiedenfarbiger Strahlung auf die Wachstumsreaktionen grundsätzlich die gleiche ist wie die von phototropisch äquivalentem Weißlicht.

¹ Das ergibt sich selbst aus der auf S. 234, Anmerkung, zitierten Arbeit JACOBIS (1916)!

Der Einfluß von Nutationen auf die Gestalt der Lichtwachstums-Reaktionskurve.

Im vorhergehenden ist wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Versuchsergebnisse KONINGSBERGERS in ihrer Genauigkeit durch den Einfluß von Mikronutationen ungünstig beeinflusst worden sind. NUERNBERGK-DU BUY (1930, S. 491; I, 1933, S. 999) haben diesen Einfluß für bestimmte Nutationswinkel und Beobachtungsbedingungen zahlenmäßig festgestellt und dabei Werte gefunden, die für einen Winkel von nur 2° unter Umständen bis zu 100μ gehen können. Auch hat DU BUY (1933, S. 857) direkt die in 2 Wachstumsversuchen auftretenden Nutationen bestimmt und graphisch dargestellt (vgl. Abb. 12).

Es ist sehr wahrscheinlich, daß neben den KONINGSBERGERSchen auch noch manche andere der in der Literatur beschriebenen Lichtwachstumsreaktionen infolge der durch solche Nutationen bedingten Fehler in Wirklichkeit anders aussehen, als wie sie beschrieben worden sind. BLAAUW (I, 1918, S. 197) glaubt das z. B. von den von VOGT (I, 1915) beobachteten Reaktionen (vgl. S. 223). Leider ist es aber kaum möglich, nachträglich noch Korrekturen anzubringen und dadurch diese Fehler zu eliminieren. Es bleibt nichts anderes übrig, als daß man bei Beurteilung solcher Reaktionskurven, die möglicherweise durch Nutationen beeinflusst worden sind, keinen zu großen Wert auf Details legt und allein die großen Linien in Rechnung zieht.

Nur solche Daten, bei denen die Einwirkung von Nutationen praktisch ausgeschlossen ist, und wie sie z. B. VAN DILLEWIJN gegeben hat, erlauben auch die Berücksichtigung von Einzelheiten. Sie weisen gleichfalls darauf hin, wie klein oftmals die Unterschiede in der Wachstumsgeschwindigkeit bei einer Lichtwachstumsreaktion sein können, und wie sorgfältig man bei experimenteller Untersuchung derselben zu arbeiten hat, will man wirklich Ergebnisse erzielen, auf die weitere Schlüsse aufgebaut werden können.

4. Auxinanalyse des Wachstums der *Avena*-Koleoptile unter Einfluß von blauem Licht ($\approx 4360 \text{ \AA}$).

Analog zu der Betrachtung des Einflusses anderer Außenfaktoren außer Licht auf das Wachstum (siehe I, S. 486) können wir unser Problem wieder in die drei Teile zerlegen:

- a) Einfluß der Strahlung auf die Auxinabgabe,
- β) Einfluß der Strahlung auf den Auxintransport,
- γ) Einfluß der Strahlung auf die Auxinwirkung.

In der Pflanze sind diese drei Prozesse natürlich alle miteinander verknüpft und beeinflussen einander gegenseitig. Es hängt somit auch von der begrifflichen Umgrenzung, welche man den eben erwähnten drei Einzelvorgängen gibt, ab, ob man berechtigt ist, aus

den verschiedenen Versuchen irgendwelche Schlußfolgerungen zur Begründung theoretischer Anschauungen zu ziehen.

Zu a). Die Auxinabgabe wird an der Auxinmenge gemessen, welche eine Koleoptilspitze von gegebener Länge nach irgendwelcher Vorbehandlung an Agarwürfelchen in bestimmter Zeit abgibt. Man kann sie auch an dem Betrag des Wachstums einer Pflanze, von der nur die Spitze eine bestimmte Behandlung erfahren hat, feststellen.

Nun sind in dem eben definierten Prozeß der Auxinabgabe folgende zwei Faktoren enthalten:

1. die Aktivität der eigentlichen Auxinproduktion, d. h. die Produktion s. s. bestimmter Zellen,

2. die Abfuhrmöglichkeit des erzeugten Auxins durch die Nachbarzellen, d. h. der Abtransport des Auxins (vgl. I, S. 490).

Jeder der beiden Teilprozesse kann durch den variierten Außenfaktor unabhängig voneinander geändert werden. Die Frage der Auxinabgabe ist also teilweise auch eine Transportfrage.

Zu β). Der Auxintransport. Da die *Avena*-Koleoptile eine massive Spitze und eine hohle Basis besitzt, so ist es verständlich, daß der Transport in diesen beiden Teilen der Pflanze quantitativ verschieden vom Lichte beeinflußt wird. Man muß daher unterscheiden:

1. den Längstransport in dem massiven Teil der Spitze,
2. den Quertransport in dem massiven Teil der Spitze,
3. den Längstransport in dem hohlen Zylinder der Basis,
4. den Quertransport in dem hohlen Zylinder der Basis.

Zu den eben und in Zukunft immer wieder gebrauchten beiden Worten „Längstransport“ und „Quertransport“ ist folgendes zu bemerken:

Wir sahen auf I, S. 376, daß die phototropische Krümmung der *Avena*-Koleoptile durch ungleichen Auxintransport auf Licht- und Schattenseite zustande kommen kann. Hieraus ergibt sich, daß es für die Analyse des Phototropismus von Belang ist, ob die Transportintensität (siehe I, S. 497) über den ganzen Querschnitt der Koleoptile hin konstant, oder auf der einen Seite größer und auf der anderen kleiner ist. Man muß daher die „absolute“ Transportintensität nicht nur auf einen bestimmten Querschnitt, sondern auch auf die bestimmte Einheit dieses Querschnittes beziehen. Wir bezeichnen das als die spezifische Transportintensität.

Die spezifische Transportintensität in einem bestimmten Teil des Querschnittes einer Koleoptile, z. B. auf der Schattenseite, wenn sie einseitig beleuchtet wird, ist nun ihrerseits eine Funktion der Auxintransportrichtung. Diese läßt sich gemäß dem Parallelogramm der Kräfte zerlegen in den parallel zur Längsachse der Koleoptile verlaufenden Längstransport und den senkrecht dazu verlaufenden

Quertransport¹. Was wir auf I, S. 496ff. besprochen haben, ist also der Auxinlängstransport gewesen.

Je nachdem der Transport in der massiven Spitze oder dem Hohlteil der Koleoptile stattfindet, sind die Widerstände für den Quertransport größer oder kleiner. Die strukturellen Bedingungen für den Längstransport sind dagegen in beiden Abschnitten der Koleoptile weit weniger verschieden.

a) Einfluß des Lichtes auf die Auxinabgabe. Will man ganz allgemein den Lichteinfluß auf die Auxinabgabe der Koleoptilspitzen untersuchen, so werden diese während der Belichtung oder danach auf Agarplättchen gesetzt. Beleuchtet man einseitig, so läßt sich nach F. W. WENT (I, 1928, S. 101) das Auxin auch getrennt an Licht- und Schattenseite auffangen (zur Methodik siehe I, S. 478). Es ist nun bemerkenswert, daß die Gesamtmenge des in die beiden einzelnen Agarblöckchen gelangenden Auxins bei einseitiger Beleuchtung stets geringer ist als die Menge, die man erhält, wenn man während der einseitigen Belichtung das Auxin nur mittels eines einzigen, unter der ganzen Schnittfläche ruhenden Agarplättchens auffängt. Daraus ergibt sich also, daß das getrennte Auffangen des Auxins an Licht- und Schattenseite mit einigen, in der Methode ihre Ursache habenden Verlusten verbunden ist.

Die Versuche, bei denen die Auxinabgabe unter dem Einfluß einer Belichtung gemessen worden ist, weisen ferner eine ziemliche Variabilität der Resultate auf. Schon F. W. WENT (I, 1928, S. 93), der die Auxinabgabe während Belichtung mit 10 Sek. · 80 MK untersuchte, hat hierauf aufmerksam gemacht². Er beobachtete bei dieser Beleuchtungsmenge, die senkrecht von oben gegeben wurde, eine Verringerung der Auxinabgabe im Betrage von durchschnittlich 17%. Ein ähnliches Resultat ergaben seine phototropischen Experimente (S. 264).

Nun stimmt der Wert von $\approx 17\%$ ungefähr mit der Wachstumsverringerung überein, die er in vergleichbaren Wachstumsversuchen (F. W. WENT 1925) unter Anwendung einer Spitzenbelichtung von 3 · 500 MKS, seitlich gegeben, wahrnehmen konnte (vgl. hierzu den Einwand auf S. 264). Auf Grund dieser Analogie kam F. W. WENT (I, 1928, S. 96) dann zu der Ansicht, daß die Lichtwachstumsreaktion nach Spitzenbelichtung die Folge einer vom Lichte induzierten Verringerung der aus der Spitze hinausdiffundierenden Wuchsstoffmenge ist (vgl. dazu S. 248). Wir halten die Gültigkeit dieses

¹ DU BUY-NUERNBERGK (I, 1930, S. 594) gebrauchen für das Wort „Längstransport“ die Bezeichnung „vertikaler Transport“, für „Quertransport“ den Ausdruck „horizontaler Transport“. Diese Terminologie kann aber bei Versuchen, wobei die Pflanzen horizontal gestellt werden, Anlaß zur Verwirrung geben.

² Vielleicht wird die Variabilität zum Teil dadurch verursacht, daß die Mitbelichtung des zum Auxinauffangen dienenden Agars dessen physikalischen Zustand etwas verändert (vgl. S. 250; ferner PINCUSSEN 1930, S. 117, 488).

Schlusses für kleine Energiemengen zwar durchaus für möglich, sind aber der Ansicht, daß sie wenigstens durch die Ergebnisse der Auxinanalyse keineswegs genügend bewiesen ist. Die gleich zu beschreibenden Versuche DU BUYs, ferner dessen phototropische Experimente (S. 264) lassen in der Mehrzahl keine Verringerung der Auxinabgabe bei Belichtung mit kleinen monochromatischen Energiemengen sehen und weisen vielmehr darauf hin, daß die Fehlergrenzen der Auxinmethode für die Analyse kleiner Wachstumsdifferenzen zur Zeit doch noch etwas zu weiten Spielraum besitzen.

Ähnlich steht es übrigens auch mit den Beobachtungen VAN DILLEWIJNS (1927, S. 475 ff.), daß bei apikaler Belichtung von 8000 MKS und mehr die „Absonderung von Auximonen erhöht wird“ (vgl. S. 237). Bringen wir den VAN DILLEWIJNSchen Ausdruck „Auximonen“ in Parallele mit dem Begriff „Auxinabgabe“, was durchaus berechtigt ist, so würde also von 8000 MKS ab bei alleiniger Spitzenbestrahlung, wobei die kurze Lichtwachstumsreaktion weniger zum Ausdruck kommt (S. 238), eine geringe Erhöhung der Auxinabgabe eintreten. Diese würde sich dann im Gefolge der langen Reaktion in der festgestellten Wachstumszunahme auswirken.

Nun hat ja DU BUY in der Tat, wie wir gleich sehen werden, unter gewissen Umständen bei höheren Energiemengen eine Zunahme der Auxinabgabe wahrnehmen können. Wegen der relativen Ungenauigkeit der Auxinmethode kann aber auch diese Beobachtung nur „cum grano salis“ als Beweis für die Richtigkeit der oben gegebenen Erklärung von dem Ablauf der langen Reaktion bei stärkerer Belichtung gelten; zudem ist es auch möglich, daß die Lichteinwirkung hier in Wirklichkeit eine Wärmewirkung ist (Anmerkung auf S. 247).

DU BUY (1933, S. 865) machte zwei Reihen von Versuchen:

1. Messung der Auxinabgabe nach Vorbelichtung,
2. Messung der Auxinabgabe während der Belichtung.

Beide Versuchsserien wurden bei schwächerer und bei stärkerer Bestrahlungsintensität durchgeführt; in der zweiten wurde auch die Qualität der zugeführten Strahlung durch Benutzung verschiedener Lichtquellen geändert. Im übrigen sind die Versuche, wo die Messung der Auxinabgabe während der Belichtung geschieht, wegen der eben angeführten Gründe unter Umständen etwas weniger einwandfrei.

Zu 1. Schwaches Licht von 4360 Å, $\mathcal{F} \cdot t = 4,8-8,4$ Erg/qcm — entspricht der für eine 1. + -phototropische Krümmung notwendigen Beleuchtungs-menge — bewirkte eine geringe Erhöhung der Auxinabgabe.

Die Auxinabgabe nach Vorbelichtung mit einer mittleren Intensität von ≈ 4360 Å ($\mathcal{F} \cdot t = 250-300$ Erg/qcm sec $\cdot 60-240$ Min.) war dagegen stets geringer als bei Kontrollen, die kein Licht bekommen hatten. Zuweilen konnte aber eine deutliche Anpassung (Adaption) der Spitzen an länger währende Beleuchtung konstatiert werden: die abgegebene Auxinmenge nimmt nach und nach wieder zu.

Zu 2. Starkes weißes Licht ($\mathcal{F} \cdot t = \approx 1300-1500$ Erg/qcm sec $\cdot 60$ Min.) einer Kohlebogenlampe unter Ausschaltung der ultraroten Wärmestrahlung ergab eine bemerkenswerte Verringerung (etwa 55-68 %) der Auxinabgabe gegenüber Dunkelkontrollen (100 %). Das Resultat dieses Versuchs steht also in Übereinstimmung mit dem des Versuchs bei stärkerer Vorbelichtung und dem Befund von F. W. WENT (l. c.).

Starkes Sonnenlicht ohne Ausschaltung der Wärmestrahlung sistierte die Auxinabgabe vollkommen. Dieser Versuch läßt sich auch noch mit dem zuletzt beschriebenen vergleichen.

Dagegen sind die Resultate eines anderen Experimentes recht divergierend: Sonne unter völliger Eliminierung der Wärmestrahlung zeitigte eine geringe Erhöhung der Auxinabgabe (vgl. KLEBS I, 1917/II, S. 37). Dasselbe war der Fall, wenn die Spitzen von dem rot- und ultrarotfreien, sichtbaren Spektrum der Hg-Lampe ($\mathcal{F} \cdot t = 2100 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 90 \text{ Min.}$) getroffen wurden¹.

Demgegenüber war bei diffuser Tageslichtbeleuchtung eine Verringerung der Auxinabgabe zu konstatieren.

Fassen wir das Resultat der obigen Versuche zusammen, so können wir sagen:

Schwaches blaues Licht bewirkt keine Verminderung der Auxinabgabe. Dasselbe ist vielleicht der Fall bei starkem weißem Licht, wo aber das Rot und alle Wärmestrahlung vollkommen eliminiert sind.

Starkes weißes Licht mit Rot, aber ohne Wärmestrahlung verringert dagegen die Auxinabgabe.

Starkes weißes Licht mit Wärmestrahlung wirkt besonders hemmend auf die Auxinabgabe ein (vgl. dazu das auf S. 215 über den Temperatureinfluß Angegebene).

Wenn wir es nun als sicher ansehen können, daß Licht bei genügender Intensität die Auxinabgabe zu verringern vermag, so bleibt die Frage offen, wie diese Erscheinung zu erklären ist. Drei Möglichkeiten sind dabei vorhanden:

1. Das Auxin selber wird vom Licht beeinflußt und inaktiviert.
2. Die Produktion des Auxins wird beeinflußt.
3. Der Transport wird schon in der 2 mm langen Spitze durch das Licht geändert.

Die Möglichkeit 1 fällt, wie schon F. W. WENT (I, 1928, S. 63) zeigen konnte, weg. Auch die praktischen Erfahrungen, die man beim Arbeiten mit Auxin bekommt, sprechen gegen sie. Z. B. braucht man das künstliche Urin-Auxin nicht besonders vor dem Lichte zu schützen. Es zersetzt sich wohl allmählich, tut das aber auch im Dunkeln, Vakuum usw. Spektrographisch konnte nachgewiesen werden, daß dabei die Doppelbindung in dem Molekül ihre Lage verändert (KÖGL 1933).

Nicht ausgeschlossen ist es dagegen, daß das Licht auf ein Vorstadium des Wuchsstoffes oder einen Stoff, der für die Auxinproduktion notwendig ist, einwirkt und diese angreift. Sehr groß ist aber diese Möglichkeit nicht, wenn man die chemische Beschaffenheit

¹ Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei diesen beiden Versuchen die Erhöhung der Auxinabgabe einer vorübergehenden Steigerung der Lufttemperatur zuzuschreiben ist (vgl. I, S. 488), welche ja bei nicht zu langer Dauer fördernd auf die Auxinproduktion einwirkt. Womöglich wäre sonst auch hier ein hemmender Lichteinfluß erhalten worden. Vgl. dazu das auf S. 238 Gesagte über den Verlauf der langen Lichtwachstumsreaktion bei stärkerer Belichtung und das Resultat der Versuche F. W. WENTS (I, 1926, S. 14), wo ebenfalls eine Belichtung von 100000—10⁶ MKS eine Erhöhung der Auxinabgabe hervorgerufen hat.

des Auxins bzw. seiner Vorstadien in Betracht zieht. Es ist dort (in vitro!) ja keine Absorption im sichtbaren Licht vorhanden, auch scheinen die Vorstadien nicht photochemisch empfindlich zu sein.

Ähnlich könnte man auch daran denken, daß das Auxin bzw. seine Vorstadien zwar direkt nicht vom Lichte angegriffen werden, wohl aber indirekt die Produktion davon beeinträchtigt wird, indem z. B. in den Zellen lichtempfindliche Enzyme oder Katalysatoren vorhanden sind, die im Normalfall keinen oder höchstens einen fördernden Einfluß auf die Auxinbildung ausüben, bei Bestrahlung aber hemmend wirken.

Obwohl diese letztgenannten Möglichkeiten nicht vernachlässigt werden dürfen, so lassen sie sich leider zur Zeit noch nicht beweisen. Es ist praktisch unmöglich, allein die produzierenden Zellen der Spitze zu belichten, vielmehr steht auch immer das darunter befindliche Gewebe, in dem schon Auxintransport stattfindet, unter der Lichteinwirkung.

Damit kommen wir aber auf die dritte oben angeführte Möglichkeit zu sprechen: das Licht beeinflußt den Transport in der Spitze. Die Beeinflussung der Auxinabgabe durch das Licht kann also sehr wohl eine Transportfrage sein. Wie man aus dem Folgenden ersieht, ergibt sich in der Tat aus der durch das Licht hervorgerufenen Änderung der transportierenden Zellen eine ausreichende Erklärung für die beobachteten Erscheinungen.

β) Einfluß des Lichtes auf den Auxintransport. Da das Auxin nicht mikrochemisch nachgewiesen werden kann, so läßt sich der Transport auch wieder nur an der Auxinmenge, welche an Agarwürfelchen abgegeben wird, messen (S. 249). Wir gehen also von einer bekannten Auxinmenge aus und lassen diese sich durch möglichst gleichartige Zellen fortbewegen. Man kann nun die Zellen all- oder einseitig beleuchten und die Totalmenge oder die an der Licht- und Dunkelseite abgegebenen Teilmengen gesondert auffangen usw.

Einfluß des Lichtes (4360 \AA) auf den Längstransport in der Spitze.

Dem oben Gesagten ist zu entnehmen, daß der Längstransport in der Spitze nicht direkt untersucht werden kann. Aus den S. 247 erwähnten Versuchen kann man nur schließen:

Schwaches Licht ($\mathcal{F} \cdot t = 0-9 \text{ Erg/qcm}$) hat keinen hemmenden Einfluß.

Starkes Licht ($\mathcal{F} \cdot t = 250-1500 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 60-240 \text{ Min.}$) ergibt eine Verringerung der am Ende des Transportweges abgegebenen Auxinmenge.

Wie wir aber auf S. 247 sahen, liefern die Spitzen unter Umständen auch in starkem Licht dieselbe Auxinmenge wie Kontrollen. Eine kurze Transportbahn wird also durch das Licht nur wenig beeinflusst. Wohl aber ist das der Fall, wenn der Transportweg länger

ist. So fand auch DU BUY (1933, S. 826), daß die Auxinabgabe von dunkel gehaltenen Spitzen mit Zunahme der Länge der abgeschnittenen Spitzen abnimmt. Diese Tatsache läßt sich nur so verstehen, daß zwar die Produktion s. s. nicht beeinflußt wird, wohl aber die Abgabemöglichkeit, die ihrerseits in unserem Fall eine Funktion des jeweiligen Transportwiderstandes ist.

Einfluß des Lichtes (4360 \AA) auf den Längstransport in dem hohlen Teil der Koleoptile.

Die Versuche über den Einfluß des Lichtes auf den Längstransport in dem Hohlzylinder der Koleoptile können auf dreierlei Weise ausgeführt werden, wie das Schema in Abb. 13 zeigt.

Man benutzt am besten nicht zu lange Zylinder, weil sonst eine Verringerung der abgegebenen Auxinmenge unter anderem auch auf einen größeren Verbrauch in den belichteten Zellen zurückgeführt werden könnte (vgl. I, S. 514). Um diesen Verbrauch zu messen, ist ferner die Auxinmenge zu bestimmen, die sich bei Ende des Versuches noch in den oberen Würfelchen befindet, nachdem diese etwa 90 Min. auf den Zylindern gestanden haben.

Schließlich arbeite man auch nicht mit hohen Auxinkonzentrationen, sondern nur mit solchen von $40\text{--}80^0$ (Urin-Auxin):

1. könnte nämlich sonst der wirksame Querschnitt der Transportbahnen seinen Einfluß geltend machen (vgl. I, S. 500);

2. ist der Verbrauch in den Zylindern bei hohen Konzentrationen schwieriger festzustellen (dabei sei ganz davon abgesehen, ob es überhaupt berechtigt ist, aus den bei hohen, „unnatürlichen“ Konzentrationen gewonnenen Ergebnissen Schlüsse auf die natürlichen Verhältnisse in der Pflanze, wo ja nur niedrige Auxinkonzentrationen vorkommen, ziehen zu dürfen);

3. kann es sehr wohl möglich sein, daß der Lichteinfluß, der, wie wir gleich sehen werden, darin besteht, daß die belichteten Zylinder gegenüber unbelichteten weniger Auxin abgeben, beim Gebrauch höherer Konzentrationen weniger zum Ausdruck kommt, indem diese Differenzen dann im Verhältnis zur transportierten Gesamtauxinmenge relativ zu klein sind.

Von den Schemata der Abb. 13 erwies sich in den Versuchen DU BUYs (1933, S. 871) die Anstellung der Experimente nach Schema C als die geeignetste, und zwar aus folgenden Gründen:

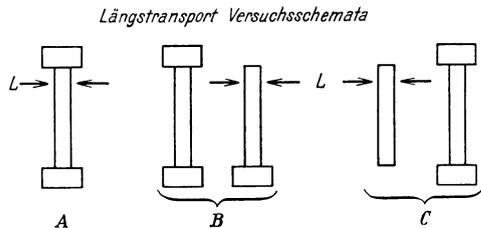


Abb. 13. Versuchsschemata zur Bestimmung des Auxinlängstransportes in Koleoptilzylindern bei Belichtung (= Pfeile). A: Apikal wird Auxinagar aufgesetzt und sofort darauf mit der Belichtung begonnen. B: Nach dem Auxinagar-Aufsetzen wartet man noch eine Zeitlang mit der Belichtung, um dem Auxin Gelegenheit zu geben, noch vor Beginn der Belichtung in den Zylinder eindringen zu können. C: Zuerst wird belichtet, dann der Auxinagar aufgesetzt.

1. Es wird hierdurch vermieden, daß die eine Serie Agarwürfelchen während der Belichtung gegenüber der anderen, im Dunkeln gebliebenen, ihren physiko-chemischen Zustand etwas ändert, so daß die betreffenden Würfelchen womöglich das Auxin schlechter abgeben (vgl. S. 245, Anmerkung 2).

2. Nimmt man an, daß das Licht physiko-chemische Änderungen in den Zellen hervorruft, dann muß sich eine eventuelle Änderung des Transportweges schon vor Beginn der eigentlichen Transportversuche eingestellt haben. Bei den Versuchsmodi A und B hätte dagegen das Auxin schon stets etwa die Hälfte des Weges zurückgelegt, bevor die Beleuchtung ihren Einfluß ausüben könnte.

Im einzelnen ging dann DU BUY (1933, S. 875) so zuwege, daß er sowohl bei der Kontroll- als auch der Versuchsserie 30 bzw. 45, 75, 120 und 180 Min. nach dem Aufsetzen des Auxinagars die basalen Agarwürfelchen wegnahm, analysierte und durch frische (auxinfreie) Würfelchen ersetzte. $\mathcal{F} \cdot t = \approx 450 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 120 \text{ Min.}$ So erhielt er dann folgende Resultate:

30 Min. nach Aufsetzen des Auxins enthielten weder die unteren Würfelchen der belichteten noch die der unbelichteten Zylinder Auxin. Das ist begreiflich, denn es dauert wenigstens 30 Min., bis das Auxin einen Weg von 5—8 mm in der Pflanze zurückgelegt hat (Zylinderlänge war 8 mm).

75 Min. nach Auxinaufsetzen wiesen die Blöckchen der unbelichteten Zylinder relativ mehr Auxin auf als 120 Min. nach Auxinaufsetzen.

Bei den belichteten Zylindern war gerade das Umgekehrte der Fall, hier fand sich in den basalen Blöckchen nach 75 Min. weniger Auxin vor als nach 120 Min.

Es ergibt sich also, daß das Licht die Transportintensität etwas herabsetzt¹. Im übrigen wäre das verschiedene Verhalten von belichteten und unbelichteten Zylindern² sicherlich unbeobachtet geblieben, wenn summarisch nur nach 30 oder 120 Min. die Auxinanalyse der basalen Auxinwürfelchen vorgenommen worden wäre.

¹ BOYSEN-JENSEN (1933, S. 339, 341) hat kürzlich Versuche veröffentlicht, aus denen sich ergeben soll, daß durch den Lichteinfluß die „Permeabilität“ für Auxin nicht herabgesetzt werden soll, d. h. also, keine Transportbehinderung eintritt. Seine Tabelle 3 zeigt aber Widersprüche im Vergleich mit seiner Tabelle 4c: in ersterer wachsen dekapitierte, mit Wuchsstoff versehene Koleoptilen bei Bestrahlung schneller, in letzterer aber etwas langsamer als Dunkelkontrollen. Sofern bei Tabelle 3 keine „Thermowachstumsreaktion“ vorlag, ist nicht recht einzusehen, warum denn überhaupt die apikal mit 25 W, r = 1 m bestrahlten Pflanzen schneller als Dunkelpflanzen wachsen müssen. Der Autor gibt hierfür keine Gründe an.

² Vgl. dazu die analogen Resultate von F. W. WENT (I, 1926, S. 16), die sich allerdings nur auf die Abschwächung von Wuchsstoffkrümmungen durch relativ schwache Dauerbelichtung ($\approx 20 \text{ MK}$) beziehen.

So lassen sich auch die abweichenden, bei *Raphanus*-Hypokotylen erhaltenen Resultate VAN OVERBEEKS (1933; siehe S. 304) verstehen, denn dieser Autor hat nur summarisch und nicht in kleineren Zeitabständen die jeweils transportierte Auxinmenge bestimmt.

Die Auxinmenge, welche in der Zeiteinheit den untersten Querschnitt der belichteten Zylinder passiert, ist also kleiner als bei den unbelichteten Kontrollen. Nach der in I, S. 497 bzw. auf S. 244 gegebenen Definition kann man daher sagen, daß die absolute Transportintensität bei Bestrahlung abnimmt. Es ist nicht anzunehmen, daß hierbei die Abnahme der Konzentration infolge eines möglicherweise vorhandenen erhöhten Verbrauchs von Belang ist, weil erst eine wesentlich höhere Auxin-Ausgangskonzentration, als sie in diesen Versuchen von DU BUY verwendet worden war ($\approx 78^\circ$), den Auxintransport zu beeinflussen beginnt (vgl. I, S. 500, 507).

DU BUY (1933, S. 877) hat übrigens auch untersucht, ob sich große Unterschiede in der Transportintensität ergeben, wenn Zylinder, apikal allseitig mit Auxin versehen, so bestrahlt werden, daß das Licht entweder senkrecht von oben, also in Richtung des Auxintransportes, oder senkrecht von unten, also der Transportrichtung entgegengesetzt, einfällt. Es ergab sich, daß praktisch bei beiden Beleuchtungsmodi der Auxintransport gleich groß war. Hierauf kommen wir auf S. 265 noch näher zurück.

γ) Einfluß des Lichtes auf die Auxinreaktion. Wenn das Licht die Reaktionsfähigkeit der Zellen auf Auxin beeinflusst, so kann es das unter anderem in der Weise tun, daß die durch eine gewisse Auxinmenge im Dunkeln verursachte Dehnbarkeitserhöhung der Zellen unter der Lichteinwirkung verringert wird.

Tabelle 3. Einfluß intensiven blauen Lichtes (4360 Å) auf die Zellstreckung. (Nach DU BUY 1933.)

	Biegung bei Belastung mit 1 g in Winkelgraden bzw. Prozenten oder Bruchteilen der Gesamtbiegung					
	Unbelichtet			Belichtet		
	Gesamt = 100 %	Irreversibel	Reversibel	Gesamt = 1	Irreversibel	Reversibel
1. Versuch $\approx 100^\circ$ Auxin während 75 Min. aufgesetzt $\mathcal{F} \cdot t = 400 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 15 \text{ Min.}$						
Nach 60 Min.	12,7 ⁰	64 %	36 %	84 %	0,59	0,41
2. Versuch $\approx 100^\circ$ Auxin während 120 Min. aufgesetzt. Dann zum zweitenmal dekapitiert $\mathcal{F} \cdot t = 300 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 60 \text{ Min.}$						
Nach 90 Min.	12,7 ⁰	54 %	46 %	83 %	0,71	0,29
Nach 180 Min.	27,1 ⁰	56 %	44 %	50 %	0,67	0,33

Zur Untersuchung dieses Einflusses hat DU BUY (1933, S. 878) Versuche nach dem Prinzip der von HEYN-VAN OVERBEEK angewandten Methode (s. I, S. 508) durchgeführt, indem die Durchbiegung

von einseitig fixierten und belasteten Koleoptilzylindern (20 mm lang), die vorher mit Auxin versehen und späterhin bestrahlt worden waren, gemessen wurde. Diese Experimente ergaben folgendes (Tabelle 3, s. S. 251).

Bei Beleuchtung mit 4360 \AA , $\mathcal{F} \cdot t = 300 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 60 \text{ Min.}$ oder $400 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 15 \text{ Min.}$ war stets sowohl die reversible als auch die irreversible Biegung (I, S. 509) gegenüber unbelichteten Kontrollen verringert (vgl. dazu auch S. 273).

Die Gesamtbiegung hat sich dabei sowohl bei den nur 15 Min. lang bestrahlten und mit $100^0 \cdot 75 \text{ Min.}$ Auxin versehenen Pflanzen als auch den 60 Min. lang beleuchteten und mit $100^0 \cdot 120 \text{ Min.}$ Auxin versehenen Koleoptilen innerhalb 90 Min. um nahezu den gleichen prozentualen Betrag gesenkt. Das weist darauf hin, daß in diesem ersten Stadium die Abnahme des Reaktionsvermögens weder beträchtlich von der angewandten Energiemenge noch von der Dauer der Auxineinwirkung abhängig ist.

Erst nach weiteren 90 Min. (total 180 Min.) nimmt die Gesamtbiegung bei den unbelichteten Zylindern verhältnismäßig viel mehr zu als bei den belichteten. Bemerkenswert ist außerdem, daß bei den belichteten Koleoptilen die irreversible Biegung im Verhältnis zur reversiblen größer ist, und zwar um so mehr, je größer die einwirkende Energiemenge gewesen ist. Diese zuletzt genannten Tatsachen stimmen gut mit der auf S. 274 angeführten Ansicht überein, daß die Bestrahlung die Zellen gewissermaßen vorzeitig altern läßt, d. h. diejenigen Prozesse beschleunigt, welche normalerweise mit dem Alter- und damit Steiferwerden der Zellwände verbunden sind.

Wurde übrigens nur mit einer Intensität von $40 \text{ Erg/qcm sec}_{4360 \text{ \AA}}$ bestrahlt, so ergaben die belichteten Koleoptilzylinder gegenüber unbelichteten keine nennenswerten Unterschiede. Hinsichtlich des Einflusses anderer Wellenlängen vgl. S. 272.

Man könnte vielleicht meinen, daß bei den eben besprochenen Versuchen dadurch ein Fehler entsteht, daß während der Horizontallage der Koleoptilen bei der Biegung das Auxin infolge der Einwirkung des Geotropismus (vgl. DOLK I, 1930), dessen Reaktionszeit ja nur 30 Min. beträgt, nach der topographischen Unterseite zu strömt. Infolgedessen würde an der Oberseite Auxinmangel eintreten, der dann womöglich eine geringere Dehnbarkeit vortäuscht als in Wirklichkeit vorhanden ist. Indessen macht es die Arbeit von NUERNBERGK (1933; vgl. auch von GUTTENBERG 1933) wahrscheinlich, daß dieser Punkt innerhalb der für die Biegungsversuche notwendigen Versuchszeit keine Rolle spielt. Versieht man nämlich dekapitierte Koleoptilen in horizontaler Lage einseitig oben oder unten mit Auxin, so bleibt nach NUERNBERGK die resultierende, nach unten oder oben gerichtete Wuchsstoffkrümmung gleich groß und wird nicht etwa im Sinne der Schwerkraftwirkung merkbar verändert.

c) Der Phototropismus der Avena-Koleoptile.

Da die einseitige Bestrahlung einer Pflanze nur ein Spezialfall der allseitigen ist, so sind für sie naturgemäß auch alle die Faktoren

maßgebend, die bei der allseitigen Belichtung auf die Reaktion einen Einfluß ausüben. Wir haben es daher, entsprechend dem auf S. 243 Gesagten, auch beim Phototropismus unter anderem mit dem Einfluß des Lichtes

- α) auf die Auxinabgabe,
- β) auf den Auxintransport,
- γ) auf die Reaktionsfähigkeit der Zellen auf Auxin zu tun.

Der einzige Unterschied, der dann allerdings auch einige Besonderheiten mit sich bringt, besteht darin, daß wir nunmehr, über den Querschnitt der Koleoptile aus gesehen, nicht mehr eine gleichmäßige Lichtwirkung, sondern vielmehr eine ungleichmäßige, auf der bestrahlten Seite stärkere Beeinflussung durch das Licht vor uns haben.

I. Lichtverteilung in der Koleoptile.

Die Ursache für die eben erwähnte ungleichmäßige Lichtwirkung beim Phototropismus ist in der im Organ vorhandenen Lichtabsorption und dem damit verbundenen Lichtabfall zu suchen. Bis vor kurzem wurde zwar von einigen Autoren auf Grund von verkehrt interpretierten Versuchsergebnissen auch die Ansicht vertreten, daß der Lichtabfall mit der phototropischen Krümmung nichts zu tun hätte (siehe dazu Teil III, „Lichtrichtungstheorie“), doch weisen alle analytischen Befunde aus der neueren Zeit darauf hin, daß diese Ansicht nicht zutreffen kann. Ist die primäre Ursache einer phototropischen Krümmung die einseitige Bestrahlung eines Organs, so ist damit stets eine in dem Organ vorhandene Lichtabsorption und somit ein gewisser Lichtabfall verbunden.

Es ist angebracht, schon hier einige Daten über den Lichtabfall (La) in der Koleoptile mitzuteilen, weil wir diese nachher bei der genaueren Analyse der Krümmungen immer wieder nötig haben werden. Auf theoretisch damit zusammenhängende Fragen wollen wir aber erst in Teil III zu sprechen kommen.

Die Bedeutung des Lichtabfalls für das Zustandekommen der phototropischen Krümmung wurde zuerst von WIESNER (I, 1878, S. 174; I, 1880, S. 12; I, 1881, S. 48) schärfer erkannt. WIESNER'S Ansichten darüber scheinen aber später in Vergessenheit geraten zu sein, und erst BLAAUW (1914, 1915; I, 1918) beschäftigt sich wieder mit der Frage nach dem Lichtabfall und der Lichtverteilung in einem phototropisch reagierenden Organ. Indessen beziehen sich seine diesbezüglichen Beobachtungen und Untersuchungen noch nicht auf die *Avena*-Koleoptile. Sie regten aber andere Forscher an, diese Probleme auch bei dem letztgenannten Versuchsobjekt zu studieren.

Anfänglich geschah das mehr in theoretischer Form, bzw. es wurden aus anderen Prozessen, z. B. Lichtwachstumsreaktionen, indirekte Schlüsse auf den Lichtabfall gezogen. So meinte BREMEKAMP (1918), die Zahl der „Phototropionen“ bzw. ihre Reaktionsfähigkeit auf Licht (vgl. im einzelnen dazu Teil III) nähme von der Licht- zur Schattenseite im Verhältnis 14 : 1 ab. 14 : 1 ist also nach BREMEKAMP quasi der Lichtabfall in der Koleoptile bei achsennormaler Beleuchtung (vgl. zu letzterem S. 258).

BAKHUYZEN (1920) nahm an, daß der Lichtabfall in der Spitze 4:1 betrage. LUNDEGARDH (1922, S. 36) schloß aus photographisch-photometrischen Versuchen (nähere Angaben über seine Methode fehlen!), daß in der Spitze ein Lichtabfall von 1,11:1—5:1, in dem vom Primärblatt eingenommenen Teil ein Abfall von 20:1—50:1 vorhanden sei.

VAN DILLEWIJN (1926) schließlich hält einen Lichtabfall von 3:1—9:1 für die Spitze für zutreffend. Übrigens hat dieser Autor auch direkt experimentelle Messungen des Lichtabfalls bei der Koleoptile angestellt. Er benutzte dazu eine schon von BLAAUW (1915) bei dem *Helianthus*-Hypokotyl angewandte Methode und fand damit, daß der Lichtabfall in dem vom Primärblatt erfüllten Abschnitt der Koleoptile \approx 30:1 beträgt (VAN DILLEWIJN 1925, 1927, S. 323).

Die großen Unterschiede in den Zahlenangaben der einzelnen Autoren veranlaßten dann NUERNBERGK (I, 1927), mit verbesserter Methodik¹ die in Spitze und Basis bei verschiedenen Beleuchtungsmodi herrschende Lichtverteilung und den damit verbundenen Lichtabfall systematisch zu untersuchen. Er fand dabei unter anderem daß:

1. die Lichtdiffusion in der Koleoptile nicht etwa richtungslos ist, sondern einen Gradienten hat (= Minimum von L_a pro Einheit der Weglänge), der im allgemeinen in der Fortsetzung der Richtung des auf das Objekt fallenden Strahlenbündels liegt, so daß man trotz der Lichtdiffusion noch von einer „Lichtichtung“ im Organ sprechen kann,

2. der Lichtabfall bei achsennormaler Bestrahlung der Schmalseite größer ist als bei Bestrahlung der Breitseite der Koleoptile,

3. in der Organspitze der totale Lichtabfall ausnahmslos nur sehr gering ist, und überdies dort eine kleine Lichtkonzentration nachgewiesen werden kann, die ihr Maximum etwa 0,2 mm hinter der Eintrittsstelle des Lichtstrahls in das Gewebe erreicht.

Außerdem führte NUERNBERGK auch zuerst quantitative Messungen der Lichtstreuung in dem Gewebe der Koleoptile aus. Unter Streuung wird dabei ein Lichtabfall verstanden, bei dem die Richtung des Lichtgefälles senkrecht zu der Einfallsrichtung des auf das Organ fallenden Strahlenbündels liegt. Die Streuung gibt daher einen Anhaltspunkt für die Größe der Lichtdiffusion.

Die wichtigsten Resultate der NUERNBERGKSchen Untersuchungen sind, soweit wir sie bei der weiteren Besprechung des Phototropismus der *Avena*-Koleoptile nötig haben werden, in Tabelle 4 zusammengestellt.

¹ Nur der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, daß nach SCHNEIDER (I, 1929) das NUERNBERGKSche Meßverfahren des Lichtabfalls auf einer „fehlerhaften physikalischen Grundlage“ basiert sei. Glücklicherweise geschieht es in der botanischen Literatur nur selten, daß ein Autor die Angaben eines anderen ohne die mindeste experimentelle oder auch nur theoretische Beweisführung kritisiert.

Tabelle 4.

Der Lichtabfall in der *Avena*-Koleoptile. (Nach NUERNBERGK 1927.)
 Angegeben ist der mittlere Lichtabfallskoeffizient K, der sich aus dem
 Lichtabfall La ergibt nach: $K = La/r$.

Organzone bzw. Organabschnitt	Beleuchtungsmodus (konzentrisch)	Mittelwerte der Lichtabfallskoeffizienten			
		Weiß	Blau (4360 Å)	Grün (5460 Å)	Rot
4—4½ mm von der Spitze entfernt	Achsennormal				
	Breitseite		7,1	4,4	5,7
	Schmalseite	10,6	13,3	6,7	6,7
1—2 mm von der Spitze entfernt; Primärblatt in der Höhlung	Breitseite	3,6	6,6	3,0	
	Schmalseite	8,1	11,2	5,4	6,1
Desgl.; ohne Primärblatt	Breitseite		1,6	1,5	
	Schmalseite		4,1	3,0	2,9
0,15—0,4 mm von der äußersten Spitze entfernt	Breitseite		1,4	1,4	1,4
	Schmalseite	1,9	2,2	2,2	2,1
Spitze	Im Winkel von 45° zur Organachse bestrahlt				
	Breitseite	1,3	1,3		
	Schmalseite	1,8	2,1		

Schließlich hat auch noch BERGANN (I, 1930, S. 375) einige Messungen des Lichtabfalls in der Spitze der Koleoptile vorgenommen, die aber nur geringe Abweichungen von den entsprechenden Daten NUERNBERGKS aufweisen.

2. Übersicht über die verschiedenen Krümmungstypen.

Bevor wir uns jetzt genauer mit der Auxinanalyse des Phototropismus der Koleoptile beschäftigen, ist es angebracht, zunächst einmal die verschiedenen äußeren Formen, in denen sich dieser äußert, deskriptiv erkennen zu lernen.

Der Überblick über die verschiedenen Krümmungstypen kann aber an dieser Stelle nur summarisch sein, will er nicht in eine unübersichtliche Aufzählung vieler Einzelheiten ausgehen, deren natürlicher Zusammenhang uns erst dann deutlich werden kann, wenn wir die Ergebnisse der Auxinanalyse näher kennengelernt haben. Wir werden daher später nochmals genauer darauf zurückkommen (S. 274). Auch auf die verschiedenen Gesetzmäßigkeiten des Phototropismus einzugehen, ist hier nicht der Ort, denn diese sind gleichfalls nur die Folgen jener Grundvorgänge, welche uns die Wuchsstoffanalyse erst verdeutlichen soll (siehe Teil III).

Tabelle 5. Die bei verschiedenen Energiemengen auftretenden phototropischen Krümmungen der *Avena*-Koleoptile.

[Nach unveröffentlichten eigenen Beobachtungen und Angaben von ARISZ (1915), BERGANN (I, 1930, S. 724), BLAAUW (1909, Tabelle 9), BRAUNER (1922), BREMEKAMP (1921, 1922), DU BUY (1933, S. 909), DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929; I 1929a, S. 813; I, 1930, S. 554), CLARK (1913), LUNDEGARDH (1922), PISEK (1928) und F. W. WENT (I, 1928, S. 99).]

$\lambda = 4360 \text{ \AA}$ $J \cdot t$ in Erg/qcm		$J \cdot t$ in MKS für weißes Licht (unge- fährtes Äquivalent: 1 Erg/qcm sec von 4360 \AA = 25 MK) ¹	Maximale Krümmung (angegeben in Krümmungs- graden, oder + = schwach, ++ = stärker positiv, +++ = sehr stark positiv, - = negativ) Ohne Klinostatieren! ²	Typus der Krümmung
$J = \approx 840$	$J = \approx 16,6$			
0,2–0,4	0,2–0,4	2,28–25	Makroskopisch eben sichtbar +	Schwellenwert
	0,5	(13)	+ 1–8	I. +-Krümmung
	1	(25)	+ 5–27	
	1,6	40	+ 9; + (BLAAUW)	
	2	(50)	+ 11	
	3	(75)	+ 14	
	4	(100)	+ 16	
	8	200	+ 29; 46 (PISEK); + 75 (DU BUY- NUERNBERGK I, 1929)	
10	10	(250)	+++	
		340	+ (BERGANN)	
16,8	16,6	400	+ \approx 43; ++ (BLAAUW)	
20	20	(500)	++	
33,6	33,2	800	+ 35; + 60 (PISEK)	
	40	1000	+++;	
		1100–1600	+ 48 (WENT) ++ (BERGANN, BLAAUW)	
	66,4	1700–1800	+ 30; + 60 (ARISZ)	
	99,6	(2500)	+ 21	
	132,8	3300–3400	+ 3; + (BERGANN)	
168	166	(4000)	\pm 0	I. Indifferenz
	199	(5000)	\pm 0	
		5560	0 (BERGANN)	
	234	6000	- 1; - (ARISZ, CLARK)	I. --Krümmung

¹ Für die eingeklammerten MKS-Werte liegen keine Beobachtungen bei „weißem“ Licht vor, sie sind aus den nebenstehenden Erg-Daten durch Multiplikation mit dem „Äquivalentfaktor“ 25 abgeleitet worden.

² Die hier herangeholten Angaben von ARISZ, BREMEKAMP und DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929) beziehen sich auf klinostatierte Pflanzen.

Tabelle 5 (Fortsetzung).

$\lambda = 4360 \text{ \AA}$ $J \cdot t$ in Erg/qcm		$J \cdot t$ in MKS für weißes Licht (ungefähr- es Äquivalent: 1 Erg/qcm sec von 4360 $\text{\AA} = 25 \text{ MK}^1$	Maximale Krümmung (angegeben in Krümmungs- graden, oder + = schwach, ++ = stärker positiv, +++ = sehr stark positiv, - = negativ) Ohne Klinostatieren! ²	Typus der Krümmung
$J = \approx 840$	$J = \approx 16,6$			
	266	6500—6700	0; - (BERGANN)	
		7000	- (ARISZ, CLARK)	
	299	(7500)	- 0	
	332	(8000)	- 4 (vgl. ARISZ)	
		9000	- (ARISZ, BREME- KAMP, CLARK)	
	416	10000	-- 7; - (CLARK, LUNDEGÄRDH);	
			0 (WENT, l. c., S. 104)	
500	496	(12500)	- \approx 4	
		13500	- 30 (ARISZ);	
			- (ARISZ, BER- GANN, BREME- KAMP)	
	664	15700 bis	- 3;	
		18000	- 6 (DU BUY- NUERNBERGK I, 1929);	
			-- (ARISZ);	
			0 (BREMELKAMP)	
840	830	20000	- 2 (später mehr -)	
1000		25—27000	0; - (ARISZ)	1. Indifferenz und
1200		30000	0; - (ARISZ)	Tendenz zur
		36000	0; - (ARISZ)	2. +-Krümmung
(2000)		40—50000	++ (ARISZ, BER- GANN, BLAAUW);	
			+++ (BRAUNER)	
4200		73—138000	+; +++ (ARISZ)	2. +-Krümmung
6500		160000	+ (ARISZ)	
10000		190—270000	+; ++ (ARISZ, BLAAUW)	
15000		(375000)	+	
20000		500000	-; +; + (ARISZ)	
25000		(600000)	-	
32000		720—800000	+; + (ARISZ, LUNDEGÄRDH)	Indifferenz und Tendenz zur 2. --Krümmung

¹ Siehe Fußnote 1, S. 256.² Siehe Fußnote 2, S. 256.

Tabelle 5 (Fortsetzung).

$\lambda = 4360 \text{ \AA}$ $J \cdot t$ in Erg/qcm sec		$J \cdot t$ in MKS für weißes Licht (unge- fährtes Äquivalent: 1 Erg/qcm von 4360 Å = 25 MK ¹	Maximale Krümmung (angegeben in Krümmungs- graden, oder + = schwach, ++ = stärker positiv, +++ = sehr stark positiv, - = negativ) Ohne Klimostatieren! ²	Typus der Krümmung
$J = \approx 840$	$J = \approx 16,6$			
35 000		(870 000)	o	2. -- Krümmung
65 000		1 100 000	+ ? (ARISZ)	
86 000		(1 600 000)	+ ?	
		(2 200 000)	-- (schnell); + ?	
		2 400 000	o (BLAAUW)	Indifferenz und Tendenz zur 3. +-Krümmung
		4 800 000	o (ARISZ)	
200 000		(5 000 000)	+	3. +-Krümmung
252 000		(6 000 000)	+++ (schnell)	
504 000		(12 500 000)	++	
756 000		(20 000 000)	++ (später)	
1 000 000		(25 000 000)	++	

Wie man aus der Tabelle 5 ersehen kann, lassen sich insgesamt bei der *Avena*-Koleoptile 3 verschiedene Arten von positiv (+) phototropischen Krümmungen, 2 negativ (—) phototropische Krümmungen und 2 Indifferenzstadien unterscheiden.

Geht man von der minimalen Beleuchtungsmenge, auf die eben noch eine makroskopisch sichtbare Reaktion erfolgt, aus, so haben wir vor uns den Schwellenwert (auch wohl Reizschwelle genannt). Der Schwellenwert, wie ferner alle übrigen hier angeführten Krümmungstypen werden hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der zugeführten Energiemenge stets auf die Strahlung bezogen, welche die Pflanzenlängsachse in deren Normalen, also seitlich im Winkel von 90^0 trifft. Strahlungen, die unter anderem Winkel auffallen, bedingen zur Erzielung der verschiedenen Krümmungstypen andere als in Tabelle 5 angegebene Energiemengen (siehe dazu Teil III).

Bei zunehmender Belichtung (S. 218) bekommt man dann weiter zunächst die 1. +-Krümmung. Diese erreicht schon bei relativ kleinen Lichtmengen maximale Größe und nimmt dann in einem viel längeren Lichtmengenintervall („absteigender Ast“ der phototropischen Reaktionskurve) wieder langsam ab. Ihr folgt — wir nehmen an, daß die Energiemengen stufenweise erhöht werden, und für jeden Versuch neue Pflanzen gebraucht werden — das 1. Indifferenzstadium. Allmählich geht dieses in die 1. —-Krümmung über, welche sich aber nach und nach wieder abschwächt und

¹ Siehe Fußnote 1, S. 256.

² Siehe Fußnote 2, S. 256.

unter erneuter Zwischenschaltung eines Indifferenzstadiums in die 2. + -Krümmung übergeht. Hierauf folgt ein 2. Indifferenzstadium, eine 2. — -Krümmung, nochmals eine Indifferenz und schließlich die 3. + -Krümmung.

Zu beachten ist, daß die eben und in Tabelle 5 angegebene Einteilung der phototropischen Krümmungen der *Avena*-Koleoptile in die verschiedenen Krümmungstypen nur dann zutreffend ist, wenn die Energieintensität immer so groß ist, daß die gesamte, jeweils erforderliche Energiemenge innerhalb einer bestimmten Zeit, die etwas kleiner als die Reaktionszeit ist und maximal etwa 15—20 Min. beträgt, zugeführt wird (vgl. dazu KONINGSBERGER 1923, S. 283 und S. 275f.). Ist das nicht der Fall, so greifen die sog. „Stimmungs- oder Anpassungserscheinungen“ in den Reaktionsmechanismus ein, d. h. das Energieniveau des photochemischen Rezeptionssystems der Pflanze erhöht sich (siehe Teil III). Dieses hat zur Folge, daß verschiedene Krümmungsstadien, besonders die negativen und die Indifferenzstadien, dann überhaupt nicht mehr erzielt werden können¹, vielmehr — je nach der Energieintensität — ein mehr oder weniger gleitend verlaufender, direkter Übergang von der 1. zur 2. und zur 3. + -Krümmung stattfindet. Die Krümmungen bei Dauerbelichtung sind daher wohl zu unterscheiden von denjenigen, die durch einen „Lichtstoß“ (vgl. S. 291) hervorgerufen werden.

Hinsichtlich der MKS-Werte ist auch zu berücksichtigen, daß sich bei Glühlampen mit stärkerer Blaustrahlung, z. B. gasgefüllten Halbwattlampen hoher Intensität oder Projektionslampen, die einzelnen, in Tabelle 5 gegebenen Daten etwas verschieben (vgl. S. 219). So fand BERGANN (I, 1930, S. 724) bei Anwendung einer 1000 W gasgefüllten Glühlampe ohne Klinostatieren schon bei 6700 MKS eine 1. — -Krümmung und bei 13350 MKS wieder eine 1. Indifferenz (Übergang zur 2. + -Krümmung).

Auch bei den von LUNDEGÅRDH (1922, S. 11, 12) angegebenen MKS- bzw. Lux-Werten dürfte dieser Umstand öfters zu berücksichtigen sein.

Vom historischen Standpunkt aus ist erwähnenswert, daß OLTMANN: (I, 1897, S. 16) schon bei *Hordeum*-Koleoptilen negative Krümmungen beobachtet hat, ohne diese aber näher zu untersuchen. Auch PRINGSHEIM (1909, S. 428 ff.), der zuerst bei *Avena* einen Krümmungstypus auftreten sah, welcher nach unserer heutigen Terminologie der 2. + -Krümmung entspricht, macht noch keine schärferen Unterschiede zwischen den verschiedenen Krümmungstypen, insonderheit der 1. und 2. + -Krümmung. In der fast gleichzeitig erschienenen Arbeit BLAAUWS (1909, S. 312) wird diese 2. + -Krümmung noch nicht erwähnt, dafür hat BLAAUW aber systematischer bei der *Avena*-Koleoptile die schon früher von WIESNER (I, 1878, S. 180) studierte Erscheinung, daß bei größeren Energiemengen mit höherer Intensität die Stärke der Krümmung nicht mehr zu-, sondern abnimmt, untersucht.

¹ So fand z. B. ARISZ (1915, S. 88) bei einer Beleuchtungsdauer von 25 Min. und länger überhaupt keine negativen Krümmungen mehr.

Indessen gelang es BLAAUW nicht, bei der Koleoptile eine negative Reaktion aufzufinden, vielmehr erzielte er im besten Fall nur Indifferenzen.

Es folgt dann die Arbeit von ARISZ (1915), welche die ausführlichste, hauptsächlich mehr deskriptive Bearbeitung der verschiedenen phototropischen Krümmungen der *Avena*-Koleoptile enthält. Diesem Autor gelang es auch festzustellen, daß sowohl für die Energieschwelle der 1. + - Krümmung als auch den Schwellenwert der 1. - - Krümmung die Produktregel (Reizmengengesetz) Gültigkeit hat (l. c., S. 84; vgl. dazu die S. 228 zitierten Befunde BURCKHARDTS). Dagegen hat ARISZ das 2. Indifferenzstadium nur einmal (l. c., S. 81, Tabelle 11) und die 3. + - Krümmung überhaupt noch nicht beobachten können¹. Seine Lichtquellen waren dafür nicht stark genug (vgl. Tabelle 5). Diesen letzten Krümmungstypus haben erst DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929a) durch die Verwendung von sehr intensivem monochromatischen Licht entdecken können.

Was nun die historische Entwicklung der *Analyse* der Lichtkrümmungen betrifft, so sei hier auf das kurze Referat in I, S. 373 ff. und das auf S. 222 ff. über die Lichtwachstumsreaktionen und deren Beziehungen zum Phototropismus Gesagte verwiesen. Da aber besonders in dem Überblick vom ersten Teil aus Rummangel nur die allerwichtigsten Autoren zitiert werden konnten, so möchten wir darauf aufmerksam machen, daß früher schon STARK (1927, S. 177 ff.) in diesen „Ergebnissen der Biologie“ eine sehr instruktive, mehr in die Details gehende Übersicht über die historische Entwicklung des „Reizleitungsproblems“, d. h. der Auxinanalyse, bei den phototropischen Krümmungen publiziert hat. Dort findet man vor allem auch alle diejenigen Arbeiten genauer behandelt, welche heutzutage hauptsächlich nur noch historisch von Interesse sind, und auf die wir daher im nachfolgenden nicht mehr weiter einzugehen brauchen.

Von der Auxintheorie aus gesehen, weisen die am meisten charakteristischen Unterschiede die 1. + - Krümmung und die 3. + - Krümmung auf. Diese beiden Krümmungstypen lassen sich in bezug auf die Rolle, welche das Auxin bei ihnen spielt, recht gut analysieren. Schwieriger liegt die Sache bei den übrigen Krümmungstypen bzw. den Indifferenzen, die gewissermaßen Intermediärstadien zwischen den beiden Extremen 1. und 3. + - Krümmung bilden.

Wir beginnen unsere Analyse mit der 1. + - Krümmung. Den Schwellenwert und die damit zusammenhängende spektrale „Empfindlichkeit“ der Pflanze sowie die Frage nach der Abhängigkeit der Reaktion von dem Beleuchtungsmodus werden wir erst im Teil III unserer Monographie genauer behandeln.

3. Auxinanalyse der phototropischen Krümmungen der *Avena*-Koleoptile.

a) Die erste positive Krümmung. Eine 1. + - Krümmung tritt bei Energiemengen auf, die wegen ihrer Kleinheit, einseitig gegeben, noch keine, mit der Auxinmethode analysierbaren Änderungen in der Auxinproduktion, -transport oder -reaktion (S. 245 ff.) aufweisen.

¹ Man beachte hier die Berichtigung der Benennungen, die DU BUY (1933, S. 883) in bezug auf die von ARISZ gefundenen Krümmungen angewandt hat. Die Werte auf S. 901 (l. c.) beziehen sich auf die 2. + - Krümmung; auch ist das auf S. 283 von uns Gesagte noch nicht beachtet worden.

DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929a, S. 814) haben zuerst genauer festgestellt, wie der Wachstumsverlauf bei einer 1. + -Krümmung ist (Abb. 14). Aus ihren Untersuchungen ergibt sich, daß das Total-

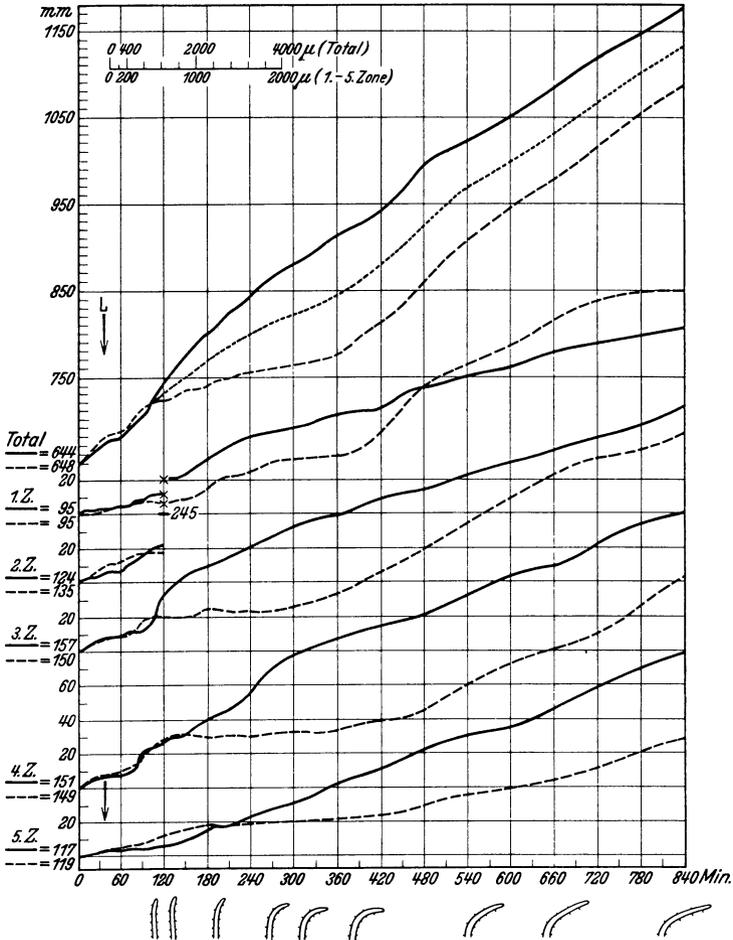


Abb. 14. 1. + -Krümmung der *Avena*-Koleoptile bei Klinostatieren vor und nach der Belichtung. Totales und zonales Wachstum nach DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929a). 2-3 mm Spitzenbestrahlung (Pfeil!) mit λ 4360 \AA , $J \cdot t = 4,88 \text{ Erg/qcm sec} \cdot 2 \text{ Sek.} = 9,76 \text{ Erg/qcm}$. Maßstab 51:1 (19,6 μ in der Natur = 1 mm auf der Ordinate).

wachstum der Pflanzen dasselbe bleibt, und daß die 1. + -Krümmung zustande kommt, indem das Wachstum der Schattenseite um denselben Betrag zunimmt, um den es auf der Lichtseite abnimmt.

Es fragt sich, wie das zu erklären ist. Auf S. 243ff. sahen wir, daß das Licht einwirken kann: α) auf die Auxinproduktion, β) auf den Auxintransport, γ) auf die Reaktion der Zellen auf das Auxin.

Man könnte zunächst annehmen, daß die Auxinproduktion auf der Lichtseite verringert, auf der Schattenseite aber erhöht wird. Wie wir aber schon auf S. 248 hörten, ist diese Annahme oder auch ihr Gegenteil zur Zeit experimentell noch nicht beweisbar; im übrigen ist sie aber aus anderen Gründen kaum wahrscheinlich. Es spricht gegen sie, daß das Gesamtwachstum während der 1. + - Krümmung nahezu konstant bleibt, und daß man bei allseitiger Bestrahlung mit Hilfe der Auxinanalyse keine einwandfreie Abnahme der Auxinabgabe aus 2 mm langen Spitzen nachweisen kann (S. 247). Ferner müßte, wenn die These von der verschiedenen Auxinproduktion an Licht- und Schattenseite wirklich richtig wäre, bei Bestrahlung mit z. B. 4 Erg/qcm (siehe weiter unten) von 4360 Å an der Lichtseite weniger Auxin produziert werden als bei Belichtung mit $\approx 1,8-2,8$ Erg/qcm, da ja der Lichtabfall in der Spitze bei achsennormaler, blauer Beleuchtung nach Tabelle 4 nur etwa 1,4-2,2:1 beträgt. Nach allem, was wir von den Beziehungen zwischen Energiemenge und Auxinproduktion wissen, ist es höchst unwahrscheinlich, daß derartig kleine Energieunterschiede die Produktion irgendwie verändern.

Ebensowenig wahrscheinlich ist es, daß das Licht bei der 1. + - Krümmung auf die Reaktionsfähigkeit der Zellen auf Auxin einwirkt. Bekanntlich erhält man die 1. + - Krümmung sehr schön, wenn ausschließlich die Spitze bestrahlt wird. Z. B. ergeben Pflanzen, deren Spitze während 0,5 Sek. mit 8 Erg/qcm sec von 4360 Å beleuchtet wurde, eine starke Krümmung. Bei diesem Versuch befinden sich aber die wachsenden, d. h. auf das Auxin reagierenden Zellen im Dunkeln. Man könnte nun daran denken, daß durch die Streuung Licht zu den reagierenden Zellen gelangt, doch kann dessen Intensität, wie wir gleich sehen werden, nur außerordentlich gering sein, wo ja schon die Beleuchtung der Spitze mit geringer Lichtmenge erfolgt. Das zu den wachsenden Zellen kommende Licht würde in unserem Fall schwächer als das für den Schwellenwert benötigte Licht sein.

Dieses ergibt sich aus folgender Berechnung: Bestrahlt man mit $\mathcal{I} \cdot t = 8$ Erg/qcm sec $\cdot 0,5$ Sek. = 4 Erg/qcm, so fallen auf den etwa 1 mm langen, lichtempfindlichsten Teil der Spitze (siehe Teil III) insgesamt 0,03 Erg, wenn die Größe seiner Projektion, reichlich gerechnet, 0,75 qmm mißt (vgl. DU BUY-NUERNBERGK I, 1930, S. 555). Nun kann man aus den von NUERNBERGK (I, 1927, S. 96ff.) gegebenen Werten für die Streuung einen mittleren Absorptionskoeffizienten (a) von 3,5-4 ermitteln. Daraus ergibt sich mit Hilfe der Gleichung $\frac{a \cdot x}{2,3026} = \log \frac{\mathcal{I}_0}{\mathcal{I}}$ (NUERNBERGK, I. c., S. 34), daß bei 0,5 mm Weglänge (x) der Streuung die Lichtintensität (\mathcal{I}) nur noch 13,5 bis 17,4 % der ursprünglichen (\mathcal{I}_0) beträgt. Wir nehmen an, daß dieser Wert weiterhin mit Vergrößerung der Weglänge nur linear und nicht entsprechend obiger Gleichung exponentiell sinkt, und bekommen dann für 5 mm Weglänge eine Intensität, die etwa 1,4-1,7 % der ursprünglichen ausmacht. So findet man dann, daß die in 5 mm Entfernung befindliche wachsende Zone bei Spitzenbeleuchtung in 1 mm Breite mit 4 Erg/qcm nur noch 0,05-0,07 Erg/qcm, bzw. absolut gerechnet: 0,0004-0,0005 Erg erhält. Dieser Betrag liegt aber weit unterhalb des Schwellenwertes von $\approx 0,33$ Erg/qcm sec für 4360 Å (Tabelle 5).

Übrigens muß man hinsichtlich des durch Streuung zur wachsenden Zone gelangenden Lichtes auch in Betracht ziehen, daß bei der

Streuung die anfangs vorhandenen Lichtunterschiede zwischen Licht- und Schattenseite mehr oder weniger verwischt werden (vgl. NUERNBERGK, l. c.), so daß, wenn schon ein Einfluß auf die Reaktionsfähigkeit stattfindet, dieser auf beiden Seiten der Koleoptile praktisch sehr wenig verschieden ist.

Daß natürlich bei sehr starker, alleiniger Spitzenbestrahlung das durch Streuung zu den wachsenden Zellen kommende Licht dort wohl eine Wirkung auszuüben vermag, werden wir später (vgl. S. 287) noch sehen. Von noch größerer Bedeutung ist der umgekehrte Fall: Beleuchtung der Basis, Lichtstreuung nach der Spitze hin. Bei dieser Versuchsanstellung muß man fast immer mit einem Einfluß des durch Streuung zur Spitze gelangenden Lichtes auf die Reaktion rechnen¹.

Folgender Versuch verdeutlicht diese Tatsache:

Zwei nebeneinander stehende Koleoptilen werden in Richtung ihrer Verbindungslinie einseitig basal bestrahlt. Nach einiger Zeit zeigt die dem Lichte am nächsten stehende Pflanze eine „negative“, die andere eine „positive“ Krümmung. Die belichteten Partien der beiden Koleoptilen wirken nämlich als kleine sekundäre Lichtquellen gegenseitig auf die Pflanzen ein.

Vielleicht gibt dieser Versuch auch eine Erklärung für die Befunde mancher Autoren, die z. B. bei Belichtung im prismatischen Spektrum noch diejenigen Pflanzen sich krümmen sahen, welche Licht solcher Wellenlängen empfangen, für die sie in Wirklichkeit schon unempfindlich waren (vgl. damit die von WIESNER I, 1878, S. 155 ff. zitierte „laterale Flexion“). Man muß daher bei derartigen Versuchen über die spektrale Empfindlichkeit der Koleoptile entweder jedesmal nur eine einzelne Pflanze belichten oder das Streulicht durch geeignete Lichtschirme von den Versuchsobjekten abhalten.

Einfluß des Lichtes ($\approx 4360 \text{ \AA}$) auf den Quertransport in der Spitze der Koleoptile.

Wenn nun also für die Erklärung der 1. + -Krümmung der Einfluß des Lichtes auf die Auxinproduktion und die Reaktionsfähigkeit der Zellen auf Auxin nicht in Betracht kommt, so bleibt noch die 3. Möglichkeit übrig: das Licht beeinflusst den Auxintransport.

¹ Hierdurch werden auch die Versuche von VON GUTTENBERG (1913) und REINHARD-BRO (1933, S. 5) erklärt, welche die Existenz einer akropetalen „Reizleitung“ beweisen sollten. Wirklich beweiskräftig sind sie aber *nicht*, da die Autoren, obwohl das sehr einfach festzustellen wäre, nicht beobachtet haben, ob sich die Krümmung tatsächlich von der beleuchteten Basis apikalwärts fortpflanzt. Im übrigen beruhen die Ergebnisse der anderen, von REINHARD-BRO beschriebenen Experimente mit gespaltenen Koleoptilen, die gegenüber den ähnlichen, früher von BOYSEN-JENSEN-NIELSEN (1925), RAMAER (1926) und BOYSEN-JENSEN (1928) ausgeführten Versuchen in keiner Weise einen Fortschritt bedeuten, auf den Erscheinungen der partiellen Regeneration (vgl. I, S. 494), wie sie vor allem TENDELOO (1927) genauer untersucht hat.

Daß das Licht in der Tat solch eine Wirkung ausüben kann, ergibt sich aus den früher erwähnten (I, S. 375, 478) Angaben F. W. WENTS, der bei einseitig bestrahlten Spitzen das Auxin gesondert an Licht- und Schattenseite auffing.

WENT beobachtete im übrigen bei diesen Versuchen erneut die schon in anderen Experimenten wahrgenommene Verringerung der abgegebenen Auxinmenge bei belichteten Koleoptilen gegenüber Dunkelkontrollen (siehe S. 245). Auf diese Verminderung der Auxinabgabe ist aber kein allzu großer Wert zu legen, da sie eventuell ihre Ursache auch in der Versuchsmethodik hat (S. 245, Anm. 2). DU BUY (1933, S. 887) fand z. B. in seinen gleich zu beschreibenden Versuchen über den Auxinquertransport in dem einen Fall ebenfalls eine Verringerung von 16% (genau so wie WENT), in dem anderen aber eine Vermehrung der Auxinabgabe von 14%, bezogen auf den Dunkelwert. Dabei sind die Energiemengen gut vergleichbar: bei F. W. WENT = 10 Sek. · 100 MK, bei DU BUY ≈ 20 Erg/qcm $_{4360 \text{ \AA}}$, die äquivalent sind mit ≈ 500 MKS.

DU BUY (l. c.) hat zur Bestätigung der Ansicht, daß bei der I. +-Krümmung lediglich eine Änderung der Transportrichtung des Auxins vom Lichte verursacht wird, folgende, eben zitierte Versuche gemacht:

Eine Reihe Koleoptilspitzen wurde während 0,5—2 Sek. mit 4360 \AA , $\mathcal{F} \cdot t = 8—34$ Erg/qcm sec einseitig bestrahlt. Die benutzte Energiemenge würde bei intakten Pflanzen nach Tabelle 5 eine deutliche I. +-Krümmung ergeben. Bei einem Teil der Spitzen wurde das Auxin nach der F. W. WENTSchen Methode (siehe die eben gebrachten Zitate) gesondert an Licht- und Schattenseite aufgefangen. Die während 90 Min. abgegebene Auxinmenge wies für Schatten- und Lichtseite eine absolute Auxin-Konzentrationsdifferenz von $2,3—2,7^0$ auf. Eine ähnliche Differenz von $2,8^0$ fand F. W. WENT (l. c., S. 103, Tabelle XXIII) bei einem Versuch, wo während 75 Min. aufgefangen worden ist, nachdem die Spitzen mit 1 Sek. · 100 MK bestrahlt worden waren. Wieder ein anderes Experiment von F. W. WENT (l. c., S. 104), wo mit 1 Sek. · 20 MK belichtet wurde, ergab sogar eine Differenz von $3,3^0$, doch hat der Autor hier nicht angegeben, während welcher Zeit die Auxinabgabe gemessen wurde.

Allgemein ist dazu zu bemerken, daß entsprechend dem in I, S. 479 Gesagten auch die phototropische Krümmung eine Funktion der absoluten Auxin-Konzentrationsdifferenz in den Zellen — hier von Schatten- und Lichtseite — ist. Solange die Krümmung noch größer wird, nimmt daher ebenfalls auch diese Auxindifferenz zu. Andererseits ist aber die gemessene Auxindifferenz davon abhängig, wie lange man das Auxin aufgefangen hat. Diejenige Auxindifferenz, die einer phototropischen Krümmung von bestimmter Größe entspricht, wäre deshalb nur dann aufzufinden, wenn man bis zu dem Zeitpunkt, wo die betreffende Krümmungsgröße auftreten würde, auch die

Auxinabgabe messen würde. Derartige vergleichende Untersuchungen sind indessen bislang noch nicht ausgeführt worden und würden wohl auch nicht zuverlässig sein, weil nach S. 287 und I, S. 490 die Auxinabgabe der Spitzen von der Konzentration des Auxins in den mehr basal liegenden Zonen, dem Agar usw. abhängig ist.

Wie wir schon mehrfach erwähnten (S. 262), läßt sich bei der I. +-Krümmung keine ausgesprochene Verringerung der abgegebenen Auxintotalmenge nachweisen. Daraus ist zu schließen, daß eine stärkere Behinderung des Längstransportes nicht vorhanden sein kann (vgl. S. 248). Da andererseits die Änderung der Transportrichtung bereits im Spitzenabschnitt stattfindet, so kommt also nur eine Lichtbeeinflussung des Quertransportes in der Spitze in Frage.

Wie kommt nun solch ein Quertransport zustande? Zwei Möglichkeiten sind vorhanden:

1. das Auxin wird irgendwie durch die lichtabgewandte Seite angezogen,
2. in dem Transportweg der lichtzugewandten Seite treten gewisse Widerstände auf.

[Eine dritte Möglichkeit, daß nämlich das Auxin durch den Lichtdruck in der Koleoptile verschoben wird (vgl. STOPPEL 1926, S. 133), muß wegen der Größenordnung der daran beteiligten Faktoren abgelehnt werden (BREMELAMP 1918, S. 134).]

Zu 1. Da die Totalmenge Auxin, welche bei einseitiger Bestrahlung produziert wird, im Vergleich zu Dunkelkontrollen praktisch gleich bleibt, so muß dasjenige Auxin, das an der Lichtseite erzeugt wird, in der gleichen Zeit auf dem Wege zur Schattenseite einen größeren Abstand zurücklegen als das direkt an der Schattenseite produzierte Auxin. Wenn dies nach der ersten Möglichkeit vorgehen würde, so müßte sich das auch in einem Versuch äußern, wobei man senkrecht stehende Koleoptilzylinder, durch welche basalwärts Auxin transportiert wird, in ihrer Längsrichtung bestrahlt — vorausgesetzt natürlich, daß der Lichteinfluß in der Längs- mit dem in der Quer- richtung identisch ist.

DU BUYS (1933, S. 877) hierüber angestellte Versuche ergaben, wie wir schon S. 251 darlegten, daß bei der eben angegebenen Versuchsanordnung keine Beschleunigung des Transportes durch das Licht zu konstatieren ist. Höchstens könnte man noch annehmen, daß die Unterschiede innerhalb der Fehlergrenze der Methode fallen.

Zu 2. Demgegenüber haben wir auf S. 250 gesehen, daß bei anderer Versuchsanordnung tatsächlich bei starker Beleuchtung Transportwiderstände vorhanden sein müssen, welche sich in einer Verringerung der in der Zeiteinheit transportierten Auxinmenge kundtun.

Auch bei schwacher Beleuchtung wird wohl ein solcher Widerstand auftreten, äußert sich dann aber kaum mehr in einer Änderung der Transportintensität, sondern hauptsächlich in einer Änderung der

Transportrichtung. Hierin scheint ein Widerspruch zu liegen, der aber durch folgenden Vergleich neutralisiert wird:

Schließt man die Öffnung eines Wasserhahnes, aus der ein Wasserstrahl strömt, seitlich ein wenig mit Hilfe eines gespannten Papierstreifens ab, so wird sofort der Wasserstrom, ohne daß sich die transportierte Wassermenge nennenswert ändert, aus seiner ursprünglichen Richtung abgelenkt, und zwar um so mehr, je weiter die Papiermembran in den Strahl hineingedrückt wird. In dem Augenblick, wo das Papier den Strahl total abschließen würde, würde es von ihm durchbrochen werden, aber auch dann würde sich die Wassermenge, die den Hahn in der Zeiteinheit verlassen hat, kaum wesentlich geändert haben. Dieses Beispiel will aber nichts anderes sagen, als daß der Widerstand, der zur Ablenkung eines strömenden Mediums notwendig ist, viel kleiner ist als der Widerstand, der zu einer gut merkbaren Verringerung der Stromstärke erforderlich ist.

Dasselbe können wir nun analog auch für die Auxinablenkung in der Koleoptilspitze annehmen. Hier entsteht ebenfalls durch schwaches Licht ein gewisser Transportwiderstand, vornehmlich an der Lichtseite, der zwar nicht ausreichend ist, die Transportintensität deutlich wahrnehmbar zu verringern, aber doch dafür genügt, den Auxintransport in veränderter Richtung — nach der Schattenseite zu — sich abspielen zu lassen. Der Längstransport wird also kaum beeinflusst, der Quertransport dagegen sehr erheblich, sofern nur der „Konzentrationsdruck“ des Auxins hoch genug ist.

Natürlich ist es notwendig, daß der auf diese Weise erhöhten Transportintensität auf der Schattenseite nicht der wirksame Querschnitt der Transportbahnen (siehe I, S. 500) als „limiting factor“ hindernd im Wege steht. Ist das der Fall, so muß die transportierte Auxintotalmenge doch etwas sinken. Da wir derartiges aber in vielen Fällen nicht beobachten können (vgl. das weiter unter Gesagte), so ist anzunehmen, daß in der Tat auch eine größere Auxinmenge ohne Schwierigkeiten auf den Transportbahnen der Schattenseite weiterbefördert werden kann.

Einen indirekten Beweis für die Auffassung, daß der Quertransport bei der 1. + -Krümmung infolge des Auftretens irgendwelcher Widerstände hervorgerufen wird, bringen die Versuche VAN DILLEWIJNS (1927, S. 341 ff.). Dieser Autor stellte ja fest, daß man schon bei einer Belichtung mit $3 \cdot 10$ Sek. $\cdot 2\frac{1}{2}$ MK, einer Lichtmenge also, die bereits mittelstarke 1. + -Krümmungen hervorrufen kann (vgl. Tabelle 5), schwach ausgeprägte lange Lichtwachstumsreaktionen wahrnehmen kann (siehe S. 237 und Abb. 8). Es ist durchaus möglich, daß diese Lichtwachstumsreaktionen durch eine geringe Behinderung des Auxintransportes verursacht werden (vgl. S. 277). Letztere ist dann aber so klein, daß ihr Nachweis mit Hilfe der Auxinanalyse nicht möglich ist, weil die Fehler dieser Methode größer als die zu messenden Änderungen sind, und darf daher nicht ohne weiteres mit den auf S. 245 angeführten Beobachtungen F. W. WENTS über die Verringerung der Auxinabgabe nach Belichtung verglichen werden.

Allerdings ist zu beachten, daß die mit einer Wachstumshemmung beginnenden Lichtwachstumsreaktionen selbst bei schwächeren Energiemengen keineswegs immer vorkommen, vielmehr unter bestimmten Verhältnissen (vgl. S. 291 und CHOŁODNY 1931, 1932, 1933) entweder gar keine oder nur solche Reaktionen auftreten können, die im Anfang gerade durch eine Wachstumszunahme charakterisiert sind. Trotzdem findet man aber bei einseitiger Bestrahlung in diesen Fällen deutliche +-Krümmungen. Das weist darauf hin, daß sich die für das Entstehen des Quertransportes notwendige Erhöhung der Transportwiderstände zwar durch eine kleine Verringerung der transportierten Totalauxinmenge und darauffolgende Wachstumsverminderung kenntlich machen kann, dieses aber durchaus nicht unbedingt tun muß¹.

Der Umstand, daß ein ansehnlicher Quertransport schon auftritt, wenn die Spitze von einer Energiemenge von nur 0,03 Erg getroffen wird (siehe S. 262), spricht dafür, daß diese Energie auf einen Rezeptor in den Zellen wirkt, der sich in einem sehr labilen Gleichgewicht befindet. Eine kleine Änderung desselben muß dann schon eine Ablenkung des Auxinstromes verursachen können. Ob in Verbindung hiermit die Beeinflussung der Protoplasmaströmung durch das Licht steht, ist wohl sehr wahrscheinlich, aber noch nicht genau bewiesen. Es ist jedenfalls bemerkenswert, daß nach den Daten von BOTTELIER (1933) eine Energiemenge (z. B. 15 bis 150 Erg/qcm), welche etwa eine 1. +-Krümmung hervorruft, auch eine kurz dauernde (etwa 6 Min.), später wieder aufgehobene Verringerung der Protoplasmaströmung in den Koleoptilen veranlaßt, und daß die spektrale Empfindlichkeit dieser Protoplasmaströmung weitgehend parallel läuft mit der spektralen Krümmungsempfindlichkeit der intakten Pflanze. Es kann sich dabei um eine Folge, ebensogut aber auch um eine Ursache der Auxinablenkung, oder schließlich auch um einen damit parallellaufenden Prozeß handeln; alles Fragen, die erst noch beantwortet werden müssen (Näheres siehe Teil III).

Fassen wir noch einmal die den Auxintransport bei der 1. +-Krümmung betreffenden Vorgänge zusammen, so können wir sagen:

Bei einer 1. +-Krümmung bleibt die absolute Transportintensität, bezogen auf den ganzen Querschnitt der Koleoptile, im allgemeinen die gleiche. Es ändert sich dagegen die spezifische Transportintensität der belichteten und unbelichteten Seite, und zwar erhöht sie sich bei letzterer um ebensoviel, wie sie sich bei ersterer verringert.

Bemerkungen zur Begriffsanwendung.

F. W. WENT (1928, S. 483) gebrauchte für den eben beschriebenen Vorgang die Bezeichnung „Polaritätsänderung“. Für das Wort

¹ Es braucht z. B. nur infolge Temperaturerhöhung (siehe I, S. 487) oder anderer Umstände eine geringe Erhöhung der Auxinabgabe eintreten, die gerade die Wirkung des erhöhten Transportwiderstandes auf das Wachstum kompensiert oder sogar etwas übertrifft.

„Auxinverteilung“ (vgl. I, S. 478) wird neuerdings auch wohl der Ausdruck „Auxindistribution“ verwendet. Obwohl an sich nichts gegen die Benutzung dieser Termini gesagt werden kann, so ist doch darauf hinzuweisen, daß diese Begriffe — ebenso wie auch der koordinierte Begriff „Auxinabgabe“ — gegenüber dem Begriff „Erhöhung des Transportwiderstandes“ eine superordinierte Stellung einnehmen. Wir sahen schon auf S. 247, daß eine Änderung der Auxinabgabe erfolgen kann:

1. durch Änderung der Auxinproduktion,
2. durch Änderung des Transportes auf dem Wege von der Produktionsstelle zu der Abgabestelle.

Ebenso kann eine Änderung der Auxinverteilung erfolgen:

1. durch örtlich ungleiche Auxinproduktion,
2. durch örtlich ungleichen Transport.

Demgegenüber läßt der subordinierte Begriff „Änderung des Transportwiderstandes“ nicht zu, daß man unter ihm auch die Vorstellung einer örtlichen Änderung der Auxinproduktion versteht. (Theoretisch ist als Folge von ungleichem Transportwiderstand solch eine Änderung der Produktion nach dem in I, S. 490 Gesagten ja sehr wohl möglich, da eine mangelnde Abfuhrmöglichkeit für das Auxin das Gleichgewicht in der Gleichung „Vorstadium \rightleftharpoons Auxin“ nach links zu verschiebt.)

Der Ausdruck „Änderung des Transportwiderstandes“ bietet daher die Möglichkeit zu einer genaueren Analyse des Begriffes: Änderung der Auxinverteilung. Dieses ist deshalb wichtig, weil wir noch sehen werden, daß auch in den mehr basalen Teilen der Pflanze durch örtliche Änderung der Transportwiderstände eine ungleiche Auxinverteilung zustande kommen kann. Hier findet aber keine Auxinproduktion mehr statt, infolgedessen hat der Begriff: Auxinverteilung, angewandt auf diese Zone, weniger Modalitäten als derselbe Begriff, bezogen auf die Spitzenzone. Man tut daher gut, beim Gebrauch des Wortes „Auxinverteilung“ nach Möglichkeit näher anzugeben, was für Einzelprozesse darunter verstanden werden sollen.

β) Die dritte positive Krümmung. Aus Tabelle 5 ist ersichtlich, daß bei einseitiger Bestrahlung mit ≈ 250000 Erg/qcm von 4360 \AA Wellenlänge eine starke + - Krümmung auftritt: die 3. + - Krümmung. DU BUY (1933, S. 893ff.) erhielt dieselbe auch, wenn er eine Dauerbelichtung mit $\mathcal{J} = 250\text{—}300$ Erg/qcm $\text{sec}_{4360 \text{ \AA}}$ anwandte, und zwar begann die Krümmung bei normalen Pflanzen nach etwa 120 bis 150 Min. und wurde erst allmählich stärker. Zu beachten ist, daß zum Erzielen einer 3. + - Krümmung unbedingt starke Energieintensitäten erforderlich sind (S. 286). Mit schwächeren Intensitäten bekommt man sie nie, auch wenn man Dauerbestrahlung gebraucht. Weitere Einzelheiten zur äußeren Charakterisierung bringen wir auf S. 285.

Einfluß des Lichtes ($\approx 4360 \text{ \AA}$) auf den Quertransport in dem Hohlteil der Koleoptile.

Der Umstand, daß die 3. +-Krümmung nur bei intensiver Beleuchtung auftritt, macht es nach dem auf S. 251 Gesagten über den Einfluß des Lichtes auf den Längstransport in dem hohlen Teil der Koleoptile und dem auf S. 266 Erwähnten über den Quertransport in der Spitze wahrscheinlich, daß bei unserer Krümmung auch ein Quertransport in dem Hohlteil des Organs vorhanden ist.

DU BUY (l. c.) hat diesen Quertransport genauer untersucht und wandte dazu nach mehrfachem Herumprobieren schließlich folgende Versuchsmethode an:

In die basale Schnittfläche von etwa 7 mm langen Koleoptilzylindern wird ein in der Längsmedianen des Organs liegender Einschnitt von 1 mm Tiefe gemacht, und zwar in Richtung der kurzen Achse des ellipsenförmigen Querschnittes. Nun werden die Zylinder mit dem Einschnitt auf vertikal durch einen Korken gehaltene Deckgläschen oder Glimmerplättchen (Mica!) gesetzt, ähnlich wie es F. W. WENT (I, 1928, S. 101; vgl. auch I, S. 478) gemacht hatte.

Jeder Zylinder bekam dann an der Basis an Licht- und Schattenseite je ein Agarwürfelchen, welches nach Beendigung des Transportversuches gesondert auf seinen Wuchsstoffgehalt analysiert wurde.

Wurde nun der apikale Teil derartig hergerichteter Zylinder allseitig mit Auxinagar versehen und dann quer zum Glimmerplättchen einseitig bestrahlt, so war zu erwarten, daß sich bei der Analyse in dem basalen Agarplättchen der Schattenseite mehr Auxin nachweisen ließ als in denen der Lichtseite. In der Praxis stellte sich aber heraus, daß auf diese Weise kein deutliches Bild von dem Bestehen eines Quertransportes zu erhalten war, obwohl die benutzte Lichtintensität 200—400 Erg/qcm sec ($\approx 4360 \text{ \AA}$) betragen hatte.

Um dem näher auf den Grund zu gehen, untersuchte DU BUY, ob sich dekapitierte Pflanzen, die vorher allseitig mit Wuchsstoff versehen waren, in dem benutzten blauen Lichte krümmten. In der Tat war das nach einigen Stunden der Fall (vgl. SEUBERT I, 1925, S. 79), und zwar fing die Krümmung gerade noch innerhalb der 2 Stunden an, während derer noch nicht die nach Dekapitation eintretende Regeneration der Auxinabgabe berücksichtigt zu werden brauchte. Indessen blieben diese Krümmungen anfangs noch sehr schwach und bekamen erst nach längerer Zeit ein erhebliches Ausmaß ($\approx 90^\circ$).

Ganz ähnliche Resultate erhielt auch NUERNBERGK (1933) bei der Untersuchung des Quertransportes, der unter dem Einfluß des Geotropismus in dem Hohlteil der Koleoptile stattfindet. Er und DU BUY (1933, S. 910) erklären die Unmöglichkeit, den Quertransport direkt nach der Dekapitation einwandfrei nachzuweisen, folgendermaßen: Die durch die Dekapitation erzeugte Verwundung übt während einiger Zeit einen nur basalwärts sich erstreckenden Einfluß aus, der den

Quertransport sehr wesentlich, den Längstransport aber nur unwesentlich oder gar nicht behindert. Wahrscheinlich ist damit die von BOTTELIER beobachtete Erscheinung in Verbindung zu bringen, daß die in den Zellen vorhandene Protoplasmaströmung während zweier Stunden nach der Verwundung sistiert ist. Auf jeden Fall kann während dieser Zeit das Auxin zwar sehr wohl weiter basalwärts transportiert werden, wie z. B. auch jede „Wuchsstoffkrümmung“ zeigt, ein Quertransport von ihm aber ist höchstens nur in kleinstem Maße möglich. Daher ist die geotropische und — wie wir hier sehen — phototropische Krümmungsfähigkeit zeitweise nahezu aufgehoben. Erst um den Zeitpunkt herum, wo auch die Regeneration der Auxinabgabe wieder einsetzt, hört der Einfluß der Verwundung auf den Quertransport auf, und letzterer kann wieder deutlicher in Erscheinung treten. In Teil III, bei Besprechung der Lichtempfindlichkeit dekapitierter Koleoptilen werden wir nochmals auf diese Fragen zu sprechen kommen.

Außer dem eben Gesagten über den Einfluß der Verwundung ist nun noch folgendes zu berücksichtigen: Um eine Krümmung zu ergeben, muß das Auxin in dem Hohlteil der Koleoptile von der Licht- nach der Schattenseite hin wandern. Die anatomischen Verhältnisse des Organs sind aber wenig dazu geeignet, eine solche Wanderung zu begünstigen. Soll z. B. das Auxin, das bei einem „Wuchsstoffversuch“ an der einen Schmalseite aufgesetzt ist, zu der anderen Schmalseite transportiert werden, so muß es auf der dem Korn zugewandten Seite eine 4—5 Zellen dicke Schicht, auf der anderen Seite eine auch nur 4 Zellen dicke Wand, also einen recht schmalen Weg, passieren (vgl. DU BUY-NUERNBERGK I, 1930, S. 553). Diese schmalen Transportwege für den Quertransport machen es erklärlich, daß in dem Hohlteil der Koleoptile vorwiegend nur Längstransport stattfindet, und der Quertransport äußerst beschränkt ist. In der massiven Spitzenzone dagegen, wo die Bahnen für den Quertransport viel breiter sind, kann dieser dann auch viel leichter stattfinden.

Aus unserer bisherigen Besprechung der Versuche DU BUYs, einen Quertransport in dem Hohlteil bei einseitiger Bestrahlung festzustellen, geht hervor, daß ein direkter Nachweis desselben im Rahmen einer Versuchszeit von 2 Stunden wegen des Einflusses der Verwundung kaum gebracht werden kann. Dagegen ist ein indirekter Nachweis sehr wohl möglich. Setzt man, wie wir das für den Quertransport in der Spitze getan haben (S. 266), voraus, daß der Quertransport in dem Hohlteil ebenfalls die Folge einer einseitigen, geringen Vergrößerung der Widerstände für den Längstransport ist, so würde in dem experimentellen Beweis dafür, daß einseitige Bestrahlung die Transportintensität einseitig etwas verringert, der indirekte Nachweis für die Möglichkeit eines Quertransportes gegeben sein.

Nun führten die Transportversuche, wo das Auxin allseitig aufgesetzt und gesondert an Licht- und Schattenseite aufgefangen worden war, wie wir schon gehört hatten (S. 269), zu einem unsicheren Ergebnis, obwohl schon hier eigentlich ein Anzeichen für die einseitige Behinderung des Längstransportes hätte vorhanden sein müssen. Die Fehler dieses Experimentiermodus waren aber im Vergleich zu den geringfügigen, zu messenden Differenzen zu groß. Bessere Resultate versprach ein anderer Versuchsmodus, bei dem gewissermaßen die Wirkung des Lichtes verstärkt wurde, und zwar auf die Weise, daß das Auxin nicht mehr allseitig, sondern einseitig aufgesetzt wurde.

Die Zylinder wurden also apikal einseitig mit Auxin versehen und dann so bestrahlt, daß das Licht entweder die oben das Agarplättchen tragende Seite oder die entgegengesetzte Seite traf. In dem ersten Fall wirkte das Licht stärker (wegen der Absorption in den Zylindern) auf die Flanke ein, wo im Dunkeln der alleinige Auxintransport stattfinden müßte, im zweiten Fall stärker auf die Seite, wo im Dunkeln kein Transport vorhanden war.

Nun hat NUERNBERGK (1933) auch für die analogen Geotropismusversuche wahrscheinlich gemacht, daß sich bei Behinderung des Auxintransportes an einer Flanke eine auf dieselbe Seite aufgesetzte Auxinmenge mehr über die ganze Dekapitationsfläche verteilt, als wenn kein einseitiger Transportwiderstand vorhanden ist (vgl. dazu auch I, S. 479). Es ist also zu erwarten, daß in dem Fall, wo die Auxinseite dem Lichte zugewandt ist, mehr Auxin auf die auxinfreie Flanke übergeht — entsprechend dem Gesetz von dem Aufsuchen des Weges mit dem kleinsten Widerstand — und dann basalwärts transportiert wird, als umgekehrt. In der Tat zeigten DU BUYs Versuche, daß dieses der Fall ist (siehe Tabelle 6). Aus Tabelle 6 sieht man aber auch noch, daß ganz allgemein der Längstransportwiderstand der bestrahlten Zylinder

Tabelle 6. Auxintransport in hohlen *Avena*-Koleoptilzylindern bei einseitiger, starker Beleuchtung. (Nach DU BUY 1933, S. 896.)

$$\gamma \cdot t = \approx 400 \text{ Erg/qcm sec} \lambda \approx 4360 \text{ \AA} \cdot 60 \text{ Min.}$$

Auxin apikal einseitig aufgesetzt, basal gesondert an Licht- und Schattenseite aufgefangen.

A = Auxinseite dem Lichte zugewandt,

B = auxinfreie Seite dem Lichte zugewandt.

Die unteren Würfelchen enthielten bei:

A	{	auf der belichteten Seite mit Auxin . . .	6,8 ⁰ Auxin
		auf der unbelichteten Seite ohne Auxin . . .	5,8 ⁰ Auxin
B	{	auf der belichteten Seite ohne Auxin . . .	2,0 ⁰ Auxin
		auf der unbelichteten Seite mit Auxin . . .	6,2 ⁰ Auxin
		der Kontrolle, Auxinseite	7,0 ⁰ Auxin
		der Kontrolle, auxinfreie Seite	0,0 ⁰ Auxin

Der Auxingehalt der oberen Würfelchen war bei Abnahme derselben (nach 30 Min.) bei allen Serien derselbe (4,6⁰).

größer ist als der der unbestrahlten. Bei letzteren kann man in dem, der auxinfreien Seite anliegenden basalen Agarwürfelchen kein Auxin nachweisen, bei ersteren aber auch in dem Fall, wo die auxinfreie Seite Lichtseite war. Dies ist so zu erklären, daß sich das Auxin auf der Dekapitationsfläche mehr verteilt, wenn sein Transport in basaler Richtung behindert ist, als wenn das nicht der Fall ist, und es daher nach dem Übertritt aus dem apikalen Agarblöckchen sofort in dem darunterliegenden Zellgewebe weiterwandern kann.

Ferner machte DU BUY auch noch einen Versuch, bei dem nicht Zylinder, sondern einfach dekapitierte und einseitig mit Auxin versehene Koleoptilen mit Wurzeln einseitig bestrahlt wurden, und zwar entweder die auxinhaltige oder die auxinfreie Seite. Es traten dann immer Krümmungen auf, die aber etwas stärker ($19,9^\circ$) waren, wenn die auxinfreie Flanke bestrahlt worden war als umgekehrt (17°). Im Dunkeln verbliebene Kontrollen zeigten die stärksten Krümmungen (20°).

Das Ergebnis dieses Parallelversuches und seine Erklärung stimmen völlig mit denen des eben beschriebenen Zylinderversuches überein: d. h., wird gar nicht belichtet, so ist die Auxindifferenz zwischen beiden Organflanken maximal, wird die auxinhaltige Seite bestrahlt, so ist die Differenz minimal, und wird die auxinfreie Seite belichtet, so resultiert eine mittlere Differenz.

Zum Teil kann übrigens der Unterschied zwischen den Krümmungen der bestrahlten und der unbestrahlten Stümpfe auch darauf zurückgeführt werden, daß bei ersteren infolge der Lichtwirkung eine Verminderung des Reaktionsvermögens (siehe weiter unten) eintritt. Dieser Versuch hat daher nicht ganz die Beweiskraft wie der zuvor beschriebene (Tabelle 6).

Aus allen diesen Experimenten kann man schließen, daß bei intensiver einseitiger Bestrahlung in dem Hohlteil intakter Pflanzen sofort, in dem Hohlteil dekapitierter (und mit Auxin versehener) Pflanzen etwa 2 Stunden nach der Dekapitation ein gewisser Auxinquertransport einsetzt, der aber niemals das Ausmaß des in der Spitze vorhandenen Quertransportes erreichen kann.

DU BUY führte übrigens dieselben Versuche, wie sie eben beschrieben worden sind, auch unter Anwendung anderer Lichtintensitäten und Spektralbezirke aus. Weder bei Dauerbelichtung mit schwachem blauem Licht (4360 \AA , $\mathcal{F} = 8 \text{ Erg/qcm sec}$), noch bei 40 Min. langer Bestrahlung mit sehr intensivem gelbroten Licht ($\mathcal{F} = \approx 2000 \text{ Erg/qcm sec}$) ließ sich aber irgendwie ein Quertransport oder eine Behinderung des Längstransportes in dem Hohlteil feststellen, ein Ergebnis, das bei dem schon so geringfügigen Einfluß starken blauen Lichtes sehr verständlich ist.

Einfluß des Lichtes ($\approx 4360 \text{ \AA}$) auf die Auxinreaktion.

Analog zu der schon auf S. 251 behandelten Tatsache, daß bei intensiver allseitiger Bestrahlung eine Verminderung des Reaktions-

vermögens stattfindet, dürfen wir bei intensiver einseitiger Beleuchtung ebenfalls eine Verringerung der Dehnbarkeit der den Koleoptilhohlteil bildenden Zellen erwarten.

Es fragt sich aber, ob sich diese Lichtwirkung bei einseitiger Bestrahlung gleichfalls einseitig äußert, oder ob die Intensitätsunterschiede zwischen Licht- und Schattenseite zu gering sind, um einen merklichen Unterschied in dem Reaktionsvermögen beider Seiten zuwege zu bringen. Der erste Fall wäre theoretisch wohl der wahrscheinlichere, denn gerade für die hier ausschließlich wirksame blaue Strahlung kann die Absorption in dem Hohlteil der Koleoptile, besonders wenn noch das Primärblatt vorhanden ist, ganz erheblich sein, so daß man Lichtabfälle von $\approx 6,6-13,3:1$ (je nachdem ob Breit- oder Schmalseite beleuchtet werden) bekommen kann (Tabelle 4).

Um diese Dinge zu klären, hat DU BUY (1933, S. 898) nach der Biegunsmethode, die schon bei den Versuchen über den Einfluß allseitiger Bestrahlung auf das Reaktionsvermögen Anwendung fand (S. 251), weitere Experimente angestellt, bei denen jetzt aber einseitig beleuchtet wurde¹.

Die Koleoptilzylinder wurden zunächst auf schwarzes, feuchtes Filtrierpapier, an dem sie infolge der Kohäsion der dünnen Wasserschicht fest anhaften, gelegt und darauf vertikal stehend bestrahlt. Dann wurden sie einseitig fixiert und horizontal gesetzt, wobei zum Teil die ursprüngliche Lichtseite nach oben, zum Teil aber nach unten zu liegen kam.

Die Resultate entsprechen vollkommen den auf S. 252 für allseitige Bestrahlung mitgeteilten Ergebnissen, d. h. es ließ sich eine deutliche Verringerung der Dehnbarkeit nachweisen. Auffallend war es nur, daß zwischen den beiden Serien (Lichtseite oben bzw. unten befindlich) kein Unterschied festzustellen war. Das erklärt sich aber wohl so, daß der Lichtabfall in den Zylindern nicht groß genug war, da vor Versuchsbeginn bei allen Pflanzen das Primärblatt entfernt worden war.

In Verbindung hiermit sei noch eine andere Tatsache erwähnt. Bestrahlt man dekapitierte Koleoptilen stark einseitig und versieht sie nachher allseitig mit auxinhaltigen Agarwürfelchen, so tritt keine Krümmung auf. Das weist darauf hin, daß der Unterschied in der Änderung des Reaktionsvermögens an der belichteten und unbelichteten Seite nicht groß sein kann, jedenfalls dann nicht,

¹ Die auf S. 271 beschriebene Methode, deren Essentielles die Abschwächung einer Wuchsstoffkrümmung ist, ist deshalb für die Messung des Lichteinflusses auf das Reaktionsvermögen ungeeignet, weil dabei die Lichtwirkung auf den Auxintransport eine viel zu große Bedeutung besitzt. Dagegen spielt bei der direkt das Reaktionsvermögen angehenden Biegunsmethode dieser letzte Faktor keine Rolle.

sobald sehr starke Lichtintensitäten zur Anwendung gekommen sind. Ob es auch Lichtintensitäten gibt, bei denen zwar an der Lichtseite eine Änderung des Reaktionsvermögens auftritt, an der Schattenseite aber infolge der dort vorhandenen geringeren Lichtstärke nicht, ist, wie wir oben schon erwähnten, aus logischen Gründen wohl anzunehmen, doch hat DU BUY die Sache leider nicht genauer bei der Koleoptile untersucht. Für das *Raphanus*-Hypokotyl liegen indessen schon solche Daten vor; hier hat VAN OVERBEEK (1933) das Reaktionsvermögen in Abhängigkeit von der Lichtintensität, wenn auch nur indirekt, bestimmt (siehe S. 304).

Im großen und ganzen scheint der Prozeß der Änderung des Reaktionsvermögens nach dem, was darüber bekannt ist, bei *Avena* eine steile Charakteristik zu besitzen und in Verbindung damit in bezug auf den Ablauf der phototropischen Krümmungen mehr von sekundärer Bedeutung zu sein¹. Wir wollen damit sagen, daß er eine sehr geringe quantitative Variabilität besitzt und während der Beleuchtung selber nicht recht zum Ausdruck kommt, sondern erst dann in Erscheinung tritt, wenn das Auxin seine die Dehnung fördernde Tätigkeit verrichten soll. Man kann ihn am besten einem vorzeitigen Altern der Zellwände gleichsetzen, und wahrscheinlich sind die physikalisch-chemischen Änderungen, denen die Zellwände bei beiden Vorgängen unterliegen, einander mehr oder weniger gleich oder wenigstens ähnlich (vgl. I, S. 521). Man weiß von vielen Stoffen, besonders denen von kolloidaler Natur, das sie bei starker Bestrahlung spröder werden (z. B. Kautschuk, Gelatine usw.), Wasser verlieren und einer Änderung im physikalischen Bau ihrer Moleküle (Polymerisation usw.) unterliegen. Eine ähnliche Erklärung wäre auch für die Änderung des Reaktionsvermögens durch das Licht durchaus möglich.

4. Die Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Auxinanalyse und den Charakteristika der verschiedenen Krümmungstypen.

Nachdem wir im vorhergehenden Abschnitt (S. 260ff.) ein genaueres Bild von der Rolle, welche das Auxin bei dem Zustandekommen der phototropischen Krümmungen der *Avena*-Koleoptile spielt, bekommen haben, können wir nunmehr die Charakteristika der verschiedenen Krümmungstypen, die wir auf S. 255 nur flüchtig kennengelernt haben, ausführlicher besprechen. Dabei ist es auch möglich, auf die viel umstrittene Bedeutung der Lichtwachstumsreaktionen (S. 222ff.) für das Entstehen und den Ablauf der Krümmungen sowie ähnliche Fragen etwas näher einzugehen.

¹ Vgl. hierzu die Ausführungen WIESNERS (I, 1880, S. 12—16ff.) über die Beziehungen zwischen Phototropismus und Lichtabfall.

Im übrigen sei zum folgenden bemerkt, daß alle dort gebrachten Zahlenangaben nicht etwa wörtliche Genauigkeit besitzen, sondern lediglich näherungsweise gültig sind. Sie stellen gewissermaßen die mittleren Werte dar, um welche die Einzeldaten je nach den Versuchsbedingungen bald mehr, bald weniger schwanken.

a) **Die typische erste positive Krümmung.** Die 1. + -Krümmung entsteht bei Spitzen- oder Totalbeleuchtung gleich gut und beginnt immer an der Spitze oder dicht unterhalb derselben. Sie tritt nur bei Benutzung von geringen Energiemengen auf.

Äußere Erscheinungsform (Abb. 14, 16).

Benötigte Energiemenge (Tabelle 5):

$$\approx 0,3 \text{ — } \approx 150 \text{ Erg/qcm}_{4360 \text{ \AA}}$$

$$\approx 2,5 \text{ — } \approx 4000 \text{ MKS.}$$

Reaktionszeit: ≈ 25 Min. (für starke Krümmungen und 21°C)¹.

Maximale Krümmung: $\approx 40^{\circ}$ (ohne Klinostatieren)

$\approx 90^{\circ}$ (mit Klinostatieren).

Dauer der Krümmung: ≈ 3 Stunden, sofern nicht klinostatiert wird.

Bei klinostatierten Pflanzen dauert die Krümmung länger, wird stärker und wandert nach der Basis, währenddem der apikale Teil wieder gerade wird.

Bei nichtklinostatierten Pflanzen pflanzt sich die Krümmung, besonders bei kleinen Energiemengen, nur relativ wenig basalwärts fort.

Lichtwachstumsreaktionen (S. 237): Es handelt sich fast ausschließlich um den Typus der langen Reaktion.

Analytische Betrachtung.

Aus der Angabe der Energiemengen ergibt sich nach S. 260ff. daß, wir es bei der 1. + -Krümmung nur mit einem meßbaren Auxinquertransport in der massiven Spitze zu tun haben, und daß hinsichtlich der Lichteinwirkung auf den basal gelegenen Organabschnitt daselbst weder ein Quertransport noch eine veränderte Auxinreaktion in Betracht kommen.

In Verbindung hiermit können wir uns überlegen, wie die Dauer der Reaktionszeit zustande kommt. *Wir verstehen unter Reaktionszeit diejenige Zeit, in welcher die Minimumwachstumsdifferenz zwischen beiden Seiten, die eine makroskopisch eben sichtbare Krümmung hervorbringt, erreicht wird.*

In unserem Fall ist das Erreichen dieser Minimum-Wachstumsdifferenz einerseits abhängig von der Intensität des apikalen Quertransportes, andererseits von der Zeit, welche für den Transport der

¹ Bei 25°C fand F.W.WENT (1928; I, 1928, S. 71) eine Reaktionszeit von nur 20 Min.

dadurch in der Spitze verursachten ungleichen Auxindifferenz nach den wachstumsfähigen Zellen erforderlich ist.

Nun sind es von der Spitze zu diesen Zellen etwa 2—3 mm, welche bei einer Längstransportgeschwindigkeit von ≈ 10 mm/60 Min. vom Auxin innerhalb 12 Min. durchmessen werden. Die an dem beobachteten Betrag von 25 Min. noch fehlenden 12—15 Min. werden offenbar hauptsächlich für die Einwirkung des Auxins auf die Verlängerung der Zellen benötigt, in geringem Maß vielleicht auch dafür, daß der Auxinquertransport nicht sofort seine volle Stärke erreicht. Letzteres möchte man daraus schließen, daß die bei einer

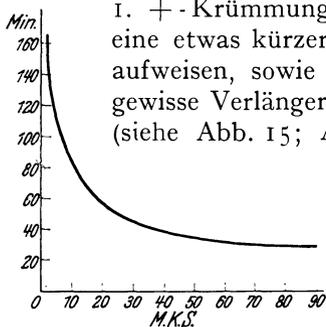


Abb. 15. Die Beziehung zwischen Belichtung und Reaktionszeit im Bereich der 1. + - Krümmung, gültig für eine Temperatur von $17,5^{\circ}$ C. Bei höherer Temperatur sind die Reaktionszeiten etwas kürzer (S. 275).
(Nach ARISZ 1915.)

1. + - Krümmung auftretenden Lichtwachstumsreaktionen eine etwas kürzere Reaktions- oder Latenzzeit (siehe S. 277) aufweisen, sowie daß bei sehr schwachen Krümmungen eine gewisse Verlängerung der Reaktionszeit wahrzunehmen ist (siehe Abb. 15; ARISZ 1915, S. 70; DU BUY-NUERNBERGK I, 1930, S. 551).

Stärke und Dauer der Krümmung hängen davon ab 1., wie lange der apikale Quertransport anhält, und 2., welche Faktoren die Wirkung desselben wieder aufheben.

Für den ersten Punkt kommt vielleicht die Protoplasmaströmung in Frage (vgl. S. 267), deren Reaktion auf die Lichtwirkung etwa 6 Min. lang währt. Jedenfalls ist die für die 1. + - Krümmung notwendige Energiemenge so klein, daß

sie nur ein sehr labiles Gleichgewicht, wie es gerade bei plasmatischen Vorgängen besteht, verschieben kann. Ein solches Gleichgewicht stellt sich aber nach Aufhören des Energieimpulses bald wieder her und führt im Normalfall nur dann zu einer Krümmung, wenn, wie hier in der Spitze, besonders günstige Bedingungen für den Auxinquertransport vorliegen.

Für den zweiten Punkt kommt hauptsächlich die Gegenwirkung des Geotropismus in Betracht, d. h. ein entgegengesetzter Quertransport in der Basis und in der Spitze der Pflanze. Dieser bewirkt in Verbindung mit dem Autotropismus, daß eine 1. + - Krümmung ohne Klinostatieren in der Regel reversibel ist. Andererseits dauert aber die Krümmung bei klinostatierten Pflanzen bedeutend länger als bei nichtklinostatierten, wandert nach der Basis und wird viel stärker, weil dort allein der erste, eben behandelte Punkt Dauer und Ausmaß der Krümmung limitieren.

Theoretisch müßte übrigens die Krümmung der klinostatierten Koleoptilen überhaupt nicht wieder aufgehoben werden, vielmehr irreversibel sein, weil ja die einmal vorübergehend induzierte ungleiche

Wachsstoffverteilung durch einen entgegengesetzt gerichteten Vorgang nicht wieder kompensiert wird (vgl. die vorher zusammen, später parallel nebeneinander laufenden Kurven für das Totalwachstum der Abb. 14). In der Tat bleibt bei derartigen Pflanzen die einmal an der Basis angelangte Krümmung oftmals während etwa 15 Stunden konstant bestehen (Abb. 14). Bei noch längerem Klinostatieren machen sich dann aber andere Faktoren bemerkbar, so besonders der Einfluß der Dorsiventralität der Koleoptile (vgl. S. 281 und Teil III), die, sofern noch Wachstum vorhanden ist, neue Krümmungen induzieren und dadurch die alten allmählich verwischen.

Auf den mit diesen Fragen in Verbindung stehenden Autotropismus wollen wir erst in Teil III näher eingehen.

Von den Lichtwachstumsreaktionen, die zu einer $1. +$ -Krümmung gehören, ist zu erwähnen, daß dieselben in der Regel mit einer Verminderung der Wachstumsgeschwindigkeit beginnen. Die von CHOŁODNY (siehe S. 291) beobachteten Fälle, wo anfangs gerade eine Wachstumssteigerung eintritt, lassen sich nicht zu den typischen, durch einen „Lichtstoß“ induzierten $1. +$ -Krümmungen rechnen, weil dort durch eine konstante oder variable Vorbelichtung vor Beginn der Krümmung bereits Adaptationserscheinungen (vgl. S. 293) verursacht worden sind.

In Abb. 9 (S. 238) haben wir von den Kurven VAN DILLEWIJNS einige in ihrer Originalform reproduziert, und zwar sind die jeweils zu einem Paare zusammengestellten Kurven so ausgewählt worden, daß die Lichtmengen sich so wie 32:1, 10:1, 5,3:1 und 5:1 verhalten. Leider hat VAN DILLEWIJN keine Daten gegeben, aus denen man zwei Kurven hätte zusammenstellen können, deren Lichtmengen sich wie 2:1 verhalten (siehe weiter unten).

Die im Verhältnis 10:1 stehenden Kurven (8000 und 800 MKS) betreffen zwar eine Lichtmenge, welche (bezogen auf 8000 MKS) schon die 1. Indifferenz bzw. eine $1. -$ -Krümmung erzeugen würde, sind aber hier aufgenommen worden, weil es sich dabei um Lichtwachstumsreaktionen handelt, die bei ausschließlicher Bestrahlung des äußersten $\frac{1}{2}$ mm der Spitze gewonnen worden sind. Nun zeigt der Vergleich, daß die Kurve für 10 Sek. \cdot 80 MK Spitzenbelichtung (Abb. 8; 9, IV) seichter verläuft als diejenige, bei der 800 MKS Totalbestrahlung (Abb. 9, I, II; 10) angewendet worden ist. Man muß daher annehmen, daß bei der Totalbeleuchtung auch ein geringer, durch die Auxinanalyse noch nicht feststellbarer Lichteinfluß auf den Hohlteil der Koleoptile ausgeübt wird, der bei der obigen Lichtmenge und -intensität wahrscheinlich in einer geringen Hemmung des Auxinlängstransportes besteht (vgl. S. 266).

Der erste Anfang der Lichtwachstumsreaktion ist sehr variabel; die Reaktionszeit [auch wohl *Latenzzeit* genannt (vgl. VAN DILLEWIJN 1927, S. 389)] beträgt 6—17 Min. Die kurzen Reaktionszeiten

findet man aber nur bei total bestrahlten Pflanzen; die sich auf Spitzenbeleuchtung beziehenden Kurven von VAN DILLEWIJN (1927,

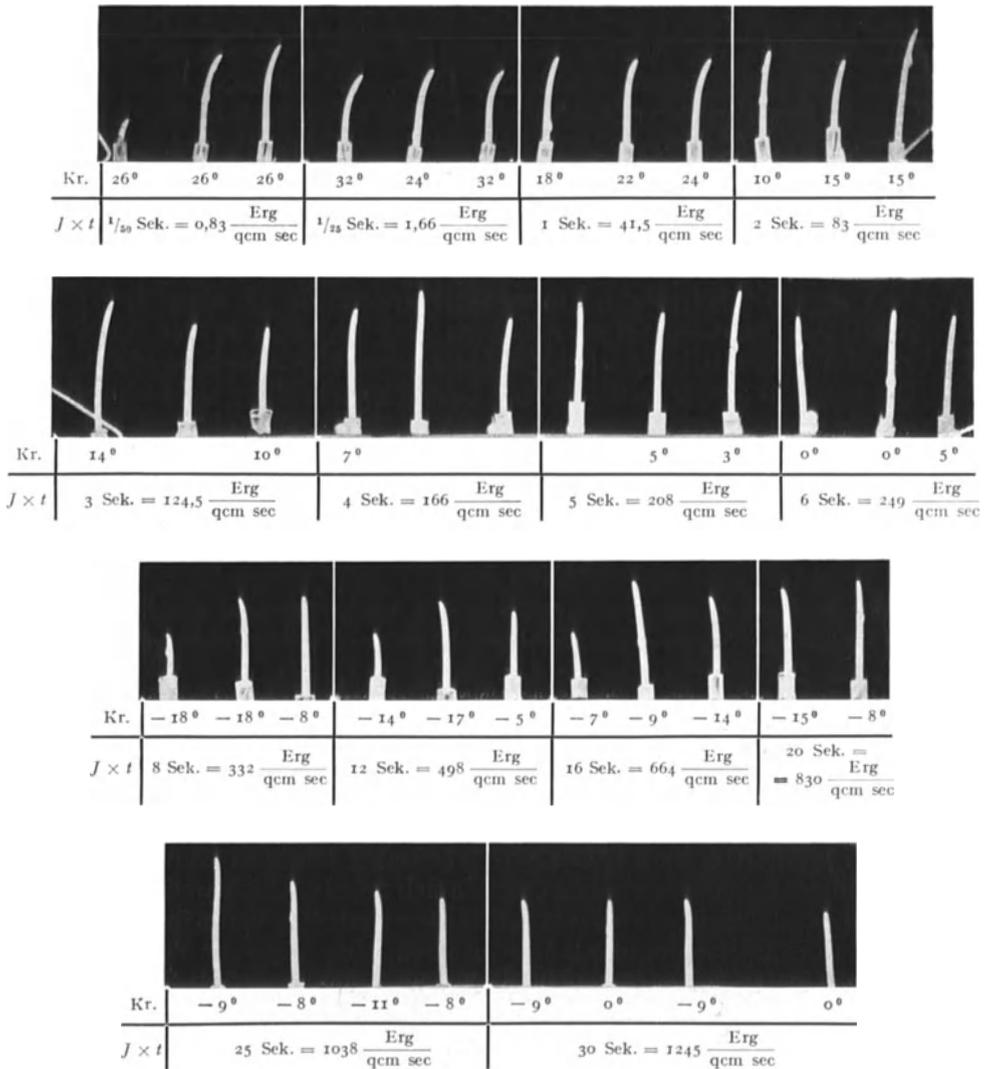


Abb. 16. Bildliche Wiedergabe von den Krümmungsstadien zwischen 1. positiver und 1. negativer Krümmung der *Avena*-Koleoptile. Einseitige Spitzenbestrahlung mit 4360 Å, $J = 41,5 \text{ Erg/qcm sec}$. Photographie ≈ 1 Stunde 30 Min. nach der Belichtung. Kein Klinostatieren.
(Einige Pflanzen beim Photographieren aus den Haltern gerutscht, daher scheinbar kürzer.)

S. 848; vgl. auch Abb. 9) zeigen, daß die Reaktionszeit hier für nicht zu große Energiemengen etwa 17 Min. beträgt. In einem Fall, Dauerbelichtung der Spitze mit 80 MK, ist die Reaktionszeit sogar 20 Min. (VAN DILLEWIJN, l. c., S. 532).

Diese Daten lassen sich ganz gut mit der Reaktionszeit für die I. + -Krümmung vergleichen. Sie weisen darauf hin, daß bei alleiniger Spitzenbelichtung auch die Lichtwachstumsreaktion immer erst dann eintreten kann, wenn sich die in der Spitze erfolgte geringe Behinderung des Auxintransportes bei den wachsenden Zellen durch eine Verminderung des dort ankommenden Auxins bemerkbar macht.

Im übrigen sind aber keine weiteren Analogien [sehr wohl jedoch weitere Beziehungen! (siehe S. 290)] zwischen den Lichtwachstumsreaktionen und den dazugehörigen Krümmungen zu verzeichnen. Nimmt man wie VAN DILLEWIJN an, daß der bei der I. + -Krümmung durch den Lichtabfall in dem Organewebe bedingte Unterschied der Lichtwachstumsreaktionen an Licht- und Schattenseite die Krümmungen verursacht, so müßte sich aus den in Abb. 8 und 9 zusammengestellten Kurven ein genügender Wachstumsunterschied zwischen beiden Organflanken ergeben. Das Gegenteil ist aber der Fall, wie sich durch Vergleich mit Abb. 14 ergibt, trotzdem die den Lichtwachstumsreaktionen entsprechenden Energiemengen durch Lichtabfälle von 5—30:1 zustande kommen würden. Dieses sind aber Lichtunterschiede, wie sie nach S. 255 höchstens im Hohlteil der Koleoptile vorhanden sind, nicht jedoch in der für die I. + -Krümmung allein maßgebenden Spitze, wo der Lichtabfall nur 1,4—2,2:1 beträgt.

Aus diesen Tatsachen, auf die schon F. W. WENT (I, 1928, S. 96ff.), aber auch andere Autoren (nach S. 226ff. z. B. PISEK 1926; BEYER 1927, 1928) aufmerksam gemacht haben, ist ersichtlich, daß die Lichtwachstumsreaktionen nicht im geringsten das Ausmaß der I. + -Krümmung erklären können. In den Lichtwachstumsreaktionen ist eben der Auxinquertransport nicht verdiskontiert, und dieser ist es ja allein, der die Krümmung hier verursacht. Gleichwohl liegt beiden Reaktionstypen derselbe primäre Prozeß zugrunde, wie wir noch auf S. 289ff. sehen werden.

β) Die typische erste negative Krümmung.

Äußere Erscheinungsform (Abb. 16).

Benötigte Energiemenge (Tabelle 5):

$$\approx 300-900 \text{ Erg/qcm}_{4360 \text{ \AA}},$$

$$\approx 7000-24000 \text{ MKS.}$$

Minimale Lichtintensität: $\approx 10 \text{ Erg/qcm sec}_{4360 \text{ \AA}},$

$$\approx 12-30 \text{ MK.}$$

Reaktionszeit: $\approx 25 \text{ Min.}$ (für maximale Krümmungen, sonst länger).

Maximale Krümmung: $\approx 15^\circ$ (ohne Klinostatieren),

$$\approx 30^\circ \text{ (mit Klinostatieren).}$$

Dauer der Krümmung (ohne Klinostatieren): 2 Stunden.

Lichtwachstumsreaktionen (S. 237): Es handelt sich hier um lange und kurze Reaktionen bzw. um die Kombination beider.

Analytische Betrachtung.

Die typische I.—-Krümmung [von BREMEKAMP (1915; 1918, S. 166; 1921; 1922) auch wohl „antiphototropische Krümmung“ genannt] erhält man besonders leicht bei alleiniger Belichtung der Spitze. BERGANN (I, 1930, S. 724) bekam sie auch noch bei Bestrahlung mit blaugrünem Licht (4600—5400 Å), nicht mehr jedoch (wohl wegen mangelnder Intensität) im gelbgrünen Spektralteil (5000—5800 Å). Sie wandert ebenso wie die I.+ -Krümmung von der Spitze aus basalwärts. Ein nach der Beleuchtung folgendes Klinostatieren ist unnötig, ja bei totaler Bestrahlung sogar nicht einmal vorteilhaft (siehe weiter unten).

Im übrigen gilt für die I.—-Krümmung in entsprechend modifizierter Form prinzipiell dasselbe, was wir bei der analytischen Betrachtung der I.+ -Krümmung gesagt haben. So läßt sich z. B. auch hier das Ausmaß der Krümmung nicht aus den korrespondierenden Lichtwachstumsreaktionen erklären, sondern ist eine Folge des dieses Mal in umgekehrter Richtung verlaufenden apikalen Auxinquertransportes, mit dem wiederum ein analoger Lichteinfluß auf die Protoplasmaströmung parallel läuft, usw.

Die primären Vorgänge, welche bei beiden Krümmungstypen die Reaktionen auf das Licht einleiten, und die, wie sich aus dem eben Gesagten ergibt, von dem gleichen Rezeptions- und Reaktionssystem ihren Ausgang nehmen, wollen wir in Verbindung mit genaueren Einzelheiten über die Lichtwirkung auf die Protoplasmaströmung erst in Teil III ausführlicher besprechen, nachdem wir die Phototropismen der übrigen Pflanzen behandelt haben.

γ) Intermediäre Stadien im Bereiche der ersten negativen Krümmung. Aus Tabelle 5 ist ersichtlich, daß die typische I.—-Krümmung sowohl nach der I.+ -Krümmung als auch nach der 2.+ -Krümmung hin durch zwei Indifferenzstadien eingeschlossen ist. Das will also sagen, daß bei geringen oder größeren Energiemengen, als für eine I.—-Krümmung notwendig sind, keine Krümmungen resultieren.

Es ist verständlich, daß diese Indifferenzstadien eine Folge davon sind, daß das Licht, welches hier ähnlich wie bei der Solarisation der photographischen Platte wirkt, das photochemische Rezeptionssystem in der Spitze weder in der Richtung, daß ein wahrnehmbarer Auxinquertransport von der Licht- nach der Schattenseite erfolgt, noch in umgekehrtem Sinne zu beeinflussen vermag.

Greifen wir auf das auf S. 266 über die Ursache des Quertransportes Gesagte zurück, so kann man sich vorstellen, daß der Widerstand, der für den Auxinlängstransport zuerst in schwachem Maße an der belichteten Seite auftritt, nach und nach auch an der lichtabgewandten Seite stärker wird. Bildlich kann man das mit einem Damm vergleichen, der einen Fluß allmählich von der einen Seite her abdämmt. In dem Augenblick, wo dieser das andere Ufer erreicht, strömt das Wasser schon über den ganzen Damm, wenn er nicht zu hoch ist, hinweg. D. h.: Trotz der einseitigen Lichtwirkung erfolgt kein Auxinquertransport und demzufolge auch keine Krümmung mehr. Für die I.—-Krümmung gilt natürlich *mutatis mutandis* dasselbe.

Im übrigen ist noch zu erwähnen, daß nach DU BUY (1933, S. 909) das zwischen 1. + - und 1. — -Krümmung liegende Indifferenzstadium nicht sehr ausgeprägt ist (Abb. 16), woraus man ebenfalls schließen darf (vgl. das oben Gesagte), daß beide Krümmungstypen ihrem Wesen nach mehr zusammengehören, als man bei oberflächlicher Betrachtung annehmen möchte.

Nun tritt bei noch größeren Energiemengen, die an sich eine 2. + -Krümmung verursachen, höchstwahrscheinlich schon ein Auxinquertransport im Hohlteil der Koleoptile auf (siehe später S. 284). Es ist anzunehmen, daß dieser Quertransport bereits im Bereich

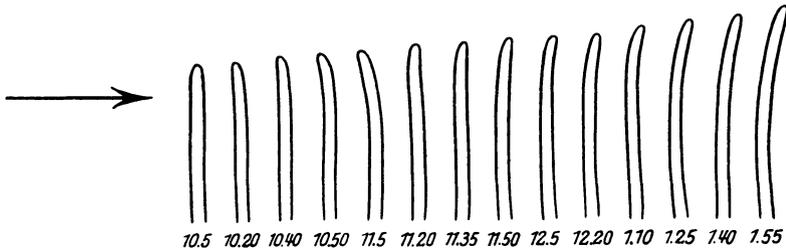


Abb. 17. Krümmungsverlauf einer aus positiven und negativen Elementen zusammengesetzten phototropischen Krümmung bei der *Avena*-Koleoptile nach ARISZ (1915). 9 Uhr 50 Min. wurde < 1 mm der äußersten Spitze 30 Sek. lang mit 340 MK (B = 10200 MKS) einseitig in der Pfeilrichtung beleuchtet. Nach der Beleuchtung auf den Klinostaten. Die Zahlen geben die Beobachtungszeiten an. Bis 11 Uhr 5 Min. eine in der Spitze induzierte 1. + -Krümmung, später eine sich mehr über die ganze Pflanze erstreckende „negative“ (siehe Text) Krümmung.

der 1. — -Krümmung beginnt, was man daraus schließen mag, daß total bestrahlte Koleoptilen weniger leicht zu einer 1. — -Krümmung zu bringen sind als nur apikal beleuchtete, vielmehr öfters die Tendenz zur Ausbildung schwacher positiver Krümmungen, die mehr basalwärts lokalisiert sind, aufweisen.

Derartige Indifferenzstadien mit positiver Tendenz findet man hauptsächlich in dem Energiemengenbereich zwischen 1. — - und 2. + -Krümmung.

Ähnliche negative Krümmungen, bei denen aber die Koleoptilen schwache „S-Form“ annehmen, beschreibt nun BREMEKAMP (1922) für Totalbelichtung mit 9000—13500 MKS. Die Versuchspflanzen wurden, wie aus seinen Ausführungen deutlich hervorgeht (l.c., S. 163), breitseitig beleuchtet und kamen nachher während 3½ Stunden auf den Klinostaten. Es ist nun anzunehmen, daß das Klinostatieren von Einfluß auf die Ausbildung der S-förmigen Gestalt der Krümmung gewesen ist.

Bekanntlich beginnt bei klinostatierten, im Dunkeln befindlichen Koleoptilen nach etwa 2 Stunden eine Dorsiventralitätskrümmung (vgl. BREMEKAMP 1925; DU BUY-NUERNBERGK I, 1930, S. 552; LANGE 1925, 1933, sowie Teil III). Diese Krümmung verläuft in Richtung der durch Koleoptile und Korn gelegten Ebene, also in der Verlängerung der kleinen Achse des Koleoptilquerschnittes und wird durch

den in anatomisch-morphologischer Hinsicht dorsiventralen Bau des Organs verursacht. Sie hat die Form eines mehr oder weniger stark ausgeprägten Bogens (vgl. die Abbildungen bei LANGE, 1933), welcher sich über die ganze Pflanze erstreckt. Wahrscheinlich hat BREMEKAMP zufällig seine Pflanzen gerade so belichtet, daß in der Spitze eine negative Krümmung induziert wurde, welche der später eintretenden Dorsiventralitätskrümmung entgegengesetzt verlief, so daß schließlich die erwähnte S-Krümmung resultierte¹.

Ferner hat ARISZ (1915, S. 76) auch bei Spitzenbelichtung Intermediärstadien mit anfänglich positiver Apikalkrümmung und darauf folgender negativer Krümmung, die sich aber mehr über die ganze Pflanze erstreckt, beobachtet (Abb. 17). Hier ist aber nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob dabei ebenfalls wie bei den BREMEKAMPschen Versuchen der Einfluß des Klinostaticirens eine Rolle gespielt hat, oder ob nicht auch der Autotropismus zur Erklärung des Krümmungsverlaufes mit herangezogen werden muß.

Für das Vorhandensein einer Dorsiventralitätskrümmung spricht, daß das negative Stadium der Krümmung erst nach etwa $1\frac{3}{4}$ Stunden einsetzt. Indessen müßte auch noch die Voraussetzung erfüllt sein, daß ARISZ seine Pflanzen breitseitig bestrahlt hat, wie man mit BURCKHARDT (1926, S. 274) nach dem Aussehen der Koleoptilen in Tafel I von ARISZ (1915) in der Tat annehmen möchte².

Auf die Weise, wie sich das ARISZ³ denkt, oder auf Grund einer Adaptation (siehe Teil III) kann diese sekundäre negative Krümmung nämlich nicht entstanden sein, denn z. B. eine „Änderung des Energieniveaus“ des photochemischen Systems in der Spitze erfolgt wohl nur solange als belichtet wird, und die Bestrahlungszeit betrug hier nur 30 Sek. Es ist jedenfalls verständlich, daß gerade eine sehr schwache positive Krümmung nach und nach durch die Dorsiventralitätskrümmung in ihr Gegenteil verkehrt werden kann.

Ähnlich können vielleicht die Verhältnisse auch bei denjenigen Versuchen von ARISZ und LUNDEGÄRDH (1922) gelegen haben, wo sich schon

¹ Bei anderen, früher von BREMEKAMP (1915) publizierten Experimenten sind die Versuchsbedingungen weniger deutlich zu übersehen und daher die Resultate der Experimente jetzt auch nicht mehr befriedigend zu interpretieren. Da hier aber ebenfalls vielfach nach der Belichtung bzw. der darauf direkt folgenden, 5—40 Min. dauernden achsennormalen Einwirkung der Schwerkraft mehrere ($3\frac{1}{2}$) Stunden lang klinostatiert worden ist (l. c., S. 1285 ff.), so ist die Mitbeteiligung von Dorsiventralitätskrümmungen an den Versuchsergebnissen durchaus nicht so unwahrscheinlich.

² Vgl. dazu aber ARISZ (l. c., S. 138), wo von einer Beleuchtung „senkrecht auf der Nutationsebene“ gesprochen wird, die sich auf die Experimente mit allseitiger Vor- und einseitiger Nachbeleuchtung bezieht.

³ ARISZ meint, diese kombinierte Krümmung käme dadurch zuwege, daß die Spitze dort, wo das Licht in deren oberstem Teil nicht mehr im Winkel von 90° auffällt, weniger „gereizt“ wird als etwas weiter unten, wo das Licht noch senkrecht zur Oberfläche auftrifft. Bei der sehr kurzen belichteten Zone von nur 1 mm Länge, der Art und Weise, wie diese Zone an der ungleichen Auxinverteilung beteiligt ist (siehe Teil III) und schließlich angesichts des Umstandes, daß die negative Krümmung doch erst auf die positive Krümmung folgt, scheint aber ARISZ' Theorie sehr unwahrscheinlich zu sein.

bei ziemlich kleinen Lichtmengen (1000—4500 MKS) negative Krümmungen oder Spuren von solchen ergeben haben. Im allgemeinen gehören nämlich diese Beleuchtungsmengen noch zum Gebiet der abnehmenden 1. +-Krümmung (Tabelle 5). Abgesehen von der Möglichkeit, daß bei den betreffenden Versuchen der beiden Autoren noch besondere Umstände eine Rolle gespielt haben — vgl. z. B. das auf S. 259 über die Verschiedenartigkeit der MKS-Werte Gesagte — die sich nachträglich nicht mehr überschauen lassen, ist es nicht ausgeschlossen, daß auch hier das Klinostatieren eine in bezug auf die Lichtrichtung negative Dorsiventralitätskrümmung verursacht hat.

Eine genaue Entscheidung über die Richtigkeit der eben erörterten, ersten Annahme ist leider in diesen Fällen jetzt nicht mehr möglich, denn weder sind uns die Versuchsbedingungen im einzelnen dafür hinreichend genau bekannt, noch wissen wir sicher genug, welche Seite der Koleoptile jeweils dem Lichte zugewendet war.

Auf die zweite Möglichkeit, daß nämlich der Autotropismus die Ursache der von ARISZ gefundenen positiv-negativen Krümmung gewesen sein kann, werden wir erst in Teil III genauer eingehen.

d) Die typische zweite positive Krümmung.

Äußere Erscheinungsform.

Benötigte Energiemenge (Tabelle 5):

$$\approx 1800-15000 \text{ Erg/qcm}_{4360 \text{ \AA}},$$

$$\approx 45000-400000 \text{ MKS.}$$

Minimale Lichtintensität:

$$\approx 20 \text{ Erg/qcm sec}_{4360 \text{ \AA}} = \approx 50 \text{ MK}^1.$$

Reaktionszeit: ≈ 35 Min.

Maximale Krümmung: $\approx 10-15^0$ (bei Spitzenbelichtung und sofern kein Dauerlicht verwendet wird [siehe unten]).

Dauer der Krümmung: ≈ 5 Stunden (ohne Klinostatieren und sofern kein Dauerlicht gebraucht wird).

Lichtwachstumsreaktionen (S. 237): Es kommen hier Lichtwachstumsreaktionen vor, die aus langen und kurzen Reaktionen zusammengesetzt sind. Die langen Reaktionen sind dabei von dem Typus, der mit einer Steigerung der Wachstumsgeschwindigkeit beginnt. Äußerlich tritt in der ersten Zeit nach der Belichtung, vor allem wenn diese total ist, hauptsächlich die kurze Reaktion hervor.

Analytische Betrachtung.

Die 2. +-Krümmung ist dadurch gekennzeichnet, daß die Krümmungsbewegung nahezu gleichzeitig über die ganze Länge des belichteten Teiles einsetzt (vgl. BRAUNER 1922, Abb. 5). Wir haben hier daher schon eine „Bogenkrümmung“ vor uns. ARISZ (1915) fand in seinen Untersuchungen keinen qualitativen Unterschied zwischen der

¹ ARISZ (1915, S. 89) erwähnt eine starke „2. +-Krümmung“, die er bei einer Belichtung von $5,5 \text{ MK} \cdot 45 \text{ Min.}$ erhalten hat. Nach unserer Terminologie (S. 259) handelt es sich aber hierbei gar nicht um eine echte 2. +-Krümmung, sondern um eine mit Adaptation verbundene Krümmung bei Dauerbestrahlung.

1. und der 2. + -Krümmung. Dieses findet seine Erklärung darin, daß ARISZ für die Erzielung der 2. + -Krümmung nur apikale Belichtungen anwandte (l. c., S. 97). Er tat dieses mit der Absicht, die in der Basis induzierten Krümmungsvorgänge zu vermeiden. Da aber hauptsächlich in diesen Basiskrümmungen der Unterschied zwischen 1. und 2. + -Krümmung liegt, ist es verständlich, daß ARISZ in seinen Versuchen keine qualitativen Unterschiede fand. Zu erwähnen ist noch, daß die Mehrzahl der Krümmungen, die im Laboratorium bei nicht zu starkem Glühlampen-Dauerlicht (max. etwa 2—3000 MK) erzielt werden, ihrem Charakter nach als 2. + -Krümmungen angesehen werden müssen. In diesem Fall können aber die Krümmungen erheblich stärker werden und länger dauern, als oben angegeben worden ist (vgl. BOYSEN-JENSEN 1928, S. 465).

Auxinanalytische Versuche über die 2. + -Krümmung sind bisher noch nicht gemacht worden. Nur in bezug auf die Protoplasmaströmung hat BOTELIER (noch nicht publiziert) festgestellt, daß bei Energiemengen, durch die eine 2. + -Krümmung induziert wird, ebenfalls ein kurz dauernder retardierender Einfluß auf die Protoplasmaströmung ausgeübt wird (Näheres siehe Teil III). Hieraus und weiter aus den Versuchen BOYSEN-JENSENS (1928) mit längsgespaltenen Koleoptilspitzen kann man aber doch schließen, daß auch bei der 2. + -Krümmung in der Spitze ein Auxinquertransport stattfindet, der aber nicht sehr intensiv sein kann, da ja die Krümmung bei alleiniger Spitzenbestrahlung nur schwach bleibt.

Belichtet man total, so kann die Krümmung größer werden. Die Tatsache der „Bogenkrümmung“ sowie die für sie benötigten, ziemlich hohen Energiemengen sprechen dafür, daß nunmehr auch ein Auxinquertransport in dem Hohlteil der Koleoptile vorhanden ist. Dieses ergibt sich gleichfalls indirekt aus den Versuchen BOYSEN-JENSENS (1933; vgl. dazu S. 250, Anm. 1). Dagegen ist der Lichteinfluß auf das Reaktionsvermögen höchstwahrscheinlich noch zu gering, um wahrnehmbar in Erscheinung zu treten.

Ausführlicher wollen wir die hier nur angedeuteten Verschiedenheiten zwischen Total- und Spitzenbeleuchtung erst auf S. 286, bei Behandlung der 3. + -Krümmung, besprechen, zumal die eben dafür gegebene Erklärung hinsichtlich der 2. + -Krümmung noch einer genaueren, mit Hilfe der Auxinmethode vorzunehmenden Prüfung bedarf.

ε) Die zweite negative Krümmung.

Äußere Erscheinungsform.

Benötigte Energiemenge (Tabelle 5):

≈ 25 000—80 000 Erg/qcm_{4360 Å},

≈ 600 000—2 000 000 MKS.

Minimale Lichtintensität: ≈ 70—100 Erg/qcm sec_{4360 Å},

≈ 2000—3000 MK.

Reaktionszeit: ≈ 60 Min. (für maximale Krümmungen, sonst länger).

Maximale Krümmung: $\approx 10^0$.

Dauer der Krümmung: ≈ 1 Stunde.

Lichtwachstumsreaktionen: Noch nicht untersucht, wahrscheinlich aber zum Typus der kurzen Reaktion gehörig.

Allgemeine Betrachtung.

Die 2. —-Krümmung ist bisher nur vereinzelt beobachtet worden. ARISZ hat sie noch nicht gesehen, erwähnt aber immerhin (1915, S. 91), daß er bei 80000—414000 MKS nur schwächere 2. +-Krümmungen wahrnehmen konnte als bei einer etwa 10mal kleineren Lichtmenge (73000—200000 MKS). In dieser abnehmenden Tendenz der 2. +-Krümmung läßt sich unseres Erachtens zwanglos der bei noch größeren Beleuchtungsmengen erfolgende Schritt zur 2. —-Krümmung bzw. dem damit verbundenen Indifferenzstadium in seinem Anfang erkennen.

DU BUY-NUERNBERGK (vgl. Tabelle 5) haben die 2.—-Krümmung einwandfrei bei apikaler Bestrahlung wahrgenommen. Die Krümmung ist also wohl eine Funktion des umgekehrt verlaufenden Auxinquertransportes in der Spitze. Ob man sie auch gut bei Totalbeleuchtung erhalten könnte, ist nach neueren, eigenen Versuchen unwahrscheinlich.

Die für sie erforderlichen Energiemengen wirken sicherlich schon zu sehr auf den Auxinquertransport (und vielleicht auch auf die Auxinreaktion) im Hohlteil der Koleoptile ein, und dieser Einfluß äußert sich anscheinend nur derart, daß er die Entstehung positiver Krümmungen begünstigt. Man erzielt also bei totaler Beleuchtung wohl mehr Intermediärstadien, z. B. negative Krümmungen der Spitze und positive Krümmungen der Basis bzw. Indifferenzen als ausgesprochene 2. —-Krümmungen. Indessen müssen diese Annahmen experimentell noch genauer studiert werden.

ζ) **Die dritte positive Krümmung.** Zwischen der 2. und der 3. +-Krümmung sind insofern Analogien vorhanden, als bei beiden Typen „Bogenkrümmungen“ zu beobachten sind. Bei der 3. +-Krümmung ist indessen die Bogenform viel schöner ausgebildet und tritt auch bei apikaler Bestrahlung als basalwärts sich ausbreitende Krümmung auf. Im übrigen ergibt die 3. +-Krümmung unter günstigen Umständen die stärksten phototropischen Krümmungen, die eine Koleoptile überhaupt ausführen kann (Überkrümmungen bis zu 130^0 und mehr; vgl. Abb. 18).

Da bei der 3. +-Krümmung der Energiemenge nach oben zu kaum Grenzen gesetzt sind, so erhält man sie unter anderem sehr gut bei Dauerbelichtung mit hohen Lichtintensitäten, vorausgesetzt natürlich, daß hierbei noch Wachstum stattfindet. Daher ist die 3. +-Krümmung derjenige Krümmungstypus, den wir gewöhnlich bei auf Sonnenlicht reagierenden Koleoptilen antreffen.

Äußere Erscheinungsform (Abb. 18).

Benötigte Energiemenge (Tabelle 5):

$$> 200000 \text{ Erg/qcm}_{4360 \text{ \AA}}$$

$$> 5000000 \text{ MKS.}$$

Minimale Lichtintensität:

$$\approx 200 \text{ Erg/qcm sec}_{4360 \text{ \AA}} = \approx 5000 \text{ MK.}$$

Reaktionszeit: ≈ 55 Min.

Maximale Krümmung: $> 90^\circ$ (Überkrümmung!).

Dauer der Krümmung: Mindestens 6 Stunden, oftmals irreversibel, auch ohne Klinostatieren.

Lichtwachstumsreaktionen: Noch nicht genauer untersucht, gehören aber wahrscheinlich vorwiegend zum Typus der kurzen Reaktionen (vgl. später S. 290).

Analytische Betrachtung.

Wir erwähnten eben schon, daß die 3. + -Krümmung etwas verschieden verläuft, je nachdem man Spitzen- oder Totalbeleuchtung angewendet hat. In beiden Fällen fängt die Krümmung jedesmal ungefähr zur gleichen Zeit an. Bei Spitzenbestrahlung wandert sie dann aber deutlich basalwärts (Abb. 18), während sich bei Totalbeleuchtung beinahe die ganze Pflanze krümmt, wenn auch verhältnismäßig stärker an der Spitze. Das Ausmaß der Krümmungen bleibt bei beiden Modi ungefähr dasselbe, und nach etwa 6 Stunden ist auch die an der Spitze beleuchtete Pflanze beinahe über ihre ganze Länge gekrümmt.

Diesen verschiedenen äußeren Charakteristika der beiden Formen der 3. + -Krümmung entspricht auch ein unterschiedlicher Ablauf der sie bedingenden Prozesse. Bei Spitzenbeleuchtung hat man es nur mit dem Einfluß des Lichtes auf die Auxinabgabe und den apikalen Längs- und Quertransport zu tun. Bei Basisbestrahlung dagegen kommt der Längs- und Quertransport in dem Hohlzylinder und die Lichteinwirkung auf die Reaktionsfähigkeit der Zellen in Frage. Die Totalbestrahlung ist deshalb der kompliziertere Fall.

Auffallend ist nun, daß bei der 3. + -Krümmung die Reaktionszeit relativ lang ist (≈ 55 Min.), besonders, wenn wir sie mit der für die 1. + -Krümmung gültigen (≈ 25 Min.) vergleichen. Dabei ist es, wie wir eben hörten, ziemlich gleichgültig, ob man Spitzen- oder Totalbeleuchtung angewandt hat. Unter Berücksichtigung der auf S. 268ff. beschriebenen Resultate der Auxinanalyse läßt sich dieser Umstand folgendermaßen erklären:

Die große, für eine 3. + -Krümmung erforderliche Energiemenge bzw. Energieintensität behindert den Auxinlängstransport (selbst bei Apikalbelichtung!)¹ viel erheblicher, als das bei den für eine 1. + -

¹ In diesem Fall erstreckt sich die Lichtwirkung infolge der Lichtstreuung (S. 263) über einen größeren Längsabschnitt des Organs, welches daher im Sinne des auf S. 238, 266 und 277 Gesagten stärker reagiert.

Krümmung erforderlichen Lichtmengen der Fall ist. Zu diesem Schluß führt uns die Tatsache, daß stark beleuchtete Koleoptilzylinder weniger Auxin abgeben als unbeleuchtete (S. 250).

Angenommen nun, wir hätten nur apikal belichtet, so dauert es demzufolge bei einer 3. +-Krümmung länger, bis die zum

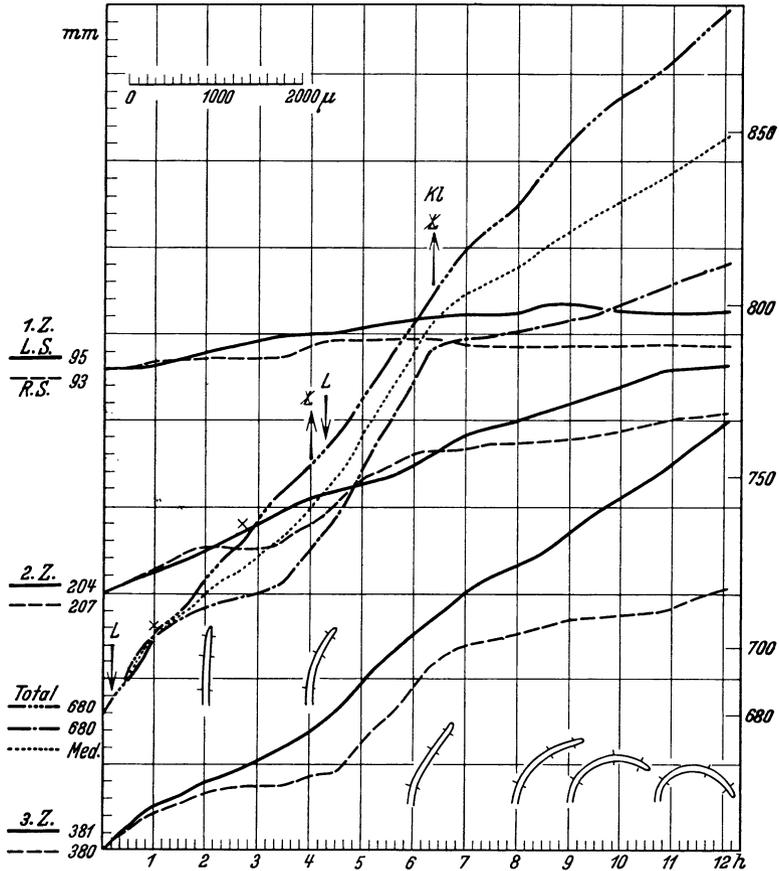


Abb. 18. 3. +-Krümmung der *Avena*-Koleoptile bei Spitzenbelichtung (2 mm) mit 4360 \AA , $J \cdot t = 880 \text{ Erg/qcmsec} \cdot 20540 \text{ sec} = 18\,080\,000 \text{ Erg/qcm}$ Totales und zonales Wachstum nach DU BUY-NUERNBERG (I, 1930). Beginn der Bestrahlung = L, nach Aufhören der einmal kurz unterbrochenen Bestrahlung (L) Beginn des Klinostatierens (KL). Maßstab 50:1 (20 μ in der Natur = 1 mm auf der Ordinate).

Krümmungsbeginn notwendige Minimum-Auxindifferenz zwischen Licht- und Schattenseite die wachsenden Zellen erreicht hat. Außerdem verschiebt sich aber durch die Behinderung der Auxinabfuhr die Auxin-Bildungsgleichung „Vorstadium \rightleftharpoons Auxin“ (siehe I, S. 490) zugunsten der links stehenden Komponente. Es wird also weniger

Auxin produziert, und dieser Umstand verzögert seinerseits wiederum den Zeitpunkt des Erreichens der minimalen Auxindifferenz.

Indirekt ist die Richtigkeit dieser Behauptung aus dem Kurvenverlauf der Abb. 18 zu ersehen. Dort bleibt das Wachstum während der Belichtung lange Zeit ziemlich konstant. Sobald aber die Bestrahlung aufhört, und das Klinostatieren beginnt, tritt ein scharfer Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit ein. Unseres Erachtens ist das so zu erklären, daß während der Belichtung durch die Gegenwirkung des Geotropismus soviel Auxin nach der Lichtseite transportiert wurde, daß auf der Schattenseite keine Beschränkung des Auxintransportes durch den wirksamen Querschnitt der Transportbahnen (siehe I, S. 500) als „limiting factor“ erfolgte.

Mit Beginn des Klinostatierens hörte aber der geotropische Auxinquertransport auf, und da überdies die Lichtwirkung so nachhaltig war, daß der phototropische Quertransport ständig weiter ging, so mußte das ganze produzierte Auxin auf der Schattenseite basalwärts strömen. Nun trat aber wohl eine stärkere Stauung des Auxinstromes auf, und infolgedessen sank die Auxinproduktion, d. h. die Wachstumsgeschwindigkeit wurde kleiner.

Wir kommen nun zu der Frage, was bei der totalen Belichtung geschieht. Hierbei spielen sich nicht nur die eben beschriebenen Prozesse ab, welche die Krümmung bei alleiniger apikaler Bestrahlung bedingen, sondern es kommt noch der Lichteinfluß auf die Basis hinzu. Dieser besteht darin, daß das Reaktionsvermögen über die Länge der ganzen Pflanze hin abnimmt (siehe S. 273), doch findet gleichzeitig in dem gesamten Hohlteil und nicht nur in der Spitze ein Auxinquertransport statt, wodurch sich die Koleoptile über ihre ganze Länge hin krümmt. Hinsichtlich der Reaktionszeit kompensieren sich beide Faktoren: „Quertransport im Hohlteil und vermindertes Reaktionsvermögen“ mehr oder weniger¹. Es wird nämlich durch den Quertransport zwar der Zeitpunkt des Erreichens der an sich erforderlichen Minimum-Auxindifferenz etwas verfrüht, demgegenüber wird aber infolge der verringerten Reaktionsfähigkeit die zur Krümmung notwendige Wachstumsdifferenz doch wieder erst später erreicht.

Daß die Dauer der 3. + -Krümmung erheblich ist, und auch ihr Ausmaß sehr beträchtlich sein kann, beruht darauf, daß zu ihrer Induktion große Energiemengen bzw. -intensitäten nötig sind. Diese haben weitgreifende und nachhaltige Änderungen in der Pflanze zur Folge, die oftmals irreversibler Art sind. Dazu gehört vor allem die Änderung des Reaktionsvermögens der Zellen, jedoch auch die Änderung der absoluten und spezifischen Transportintensität (siehe S. 244 und I, S. 497) und die dadurch bedingte Änderung der Auxinproduktion. So findet man z. B. bei dem Versuch der Abb. 18, daß der einmal in der Spitze in Gang gebrachte phototropische Auxinquertransport selbst 12 Stunden nach Belichtungsbeginn noch nicht aufgehoben ist.

¹ Über die hiervon abweichenden Verhältnisse bei der phototropischen Krümmung nach allseitiger Vorbildung siehe S. 294.

Im übrigen ist es nicht ausgeschlossen, daß neben den eben erwähnten Erscheinungen noch Komplikationen auftreten, deren Einzelheiten uns heute noch unbekannt sind, wie ja überhaupt unsere Kenntnis von dem Chemismus der Lichtwirkung bis jetzt noch recht ungenügend ist.

Was nun die bei der 3. + -Krümmung auftretenden Lichtwachstumsreaktionen betrifft, so wird man nach dem auf S. 237 Gesagten erwarten dürfen, daß sich die bei apikaler Beleuchtung vorhandene Reaktion durch eine länger dauernde Wachstumsverminderung auszeichnet. Dieses scheint in der Tat der Fall zu sein, denn Abb. 18 läßt ersehen, daß sich die beiderseitigen Totalwachstumskurven etwa 50 Min. nach Belichtungsbeginn etwas zu neigen anfangen, nachdem zuvor ein kaum erkennbarer vorübergehender Wachstumsanstieg erfolgt war. Das Auseinanderweichen der beiden Kurven, d. h. der Krümmungsbeginn, tritt erst etwas später ein, so daß auch wohl für diesen Fall die auf S. 277, 279 für die 1. + -Krümmung dargelegten Anschauungen über die Beziehungen zwischen den Reaktionszeiten der Lichtwachstumsreaktion und der Krümmung gelten.

Leider liegt uns kein Versuch vor, aus dem man entnehmen kann, wie sich die Lichtwachstumsreaktion bei der 3. + -Krümmung abspielt, wenn total belichtet wird. Erstens bekommt man dann natürlich die eben besprochene Wachstumsverminderung, wie sie Abb. 18 bei apikaler Bestrahlung zeigt. Außerdem sind aber kurze Reaktionen mit kurzer (< 10 Min.) Latenzzeit¹ zu erwarten, deren Anfangsminimum nach S. 239 schon etwa 30 Min. nach Belichtungsbeginn eintritt.

η) **Über die Natur der kurzen Lichtwachstumsreaktion und über die Beziehungen zwischen Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus.** VAN DILLEWIJN (1927, S. 553ff.) hält es für möglich, daß die kurzen Lichtwachstumsreaktionen komplexer Natur seien, indem das 1. Minimum und eventuell auch das 1. Maximum auf Turgorschwankungen zurückzuführen seien, eine länger anhaltende Wachstumsverzögerung aber auf Herabsetzung der Wanderungsgeschwindigkeit der „Auximonen“, d. h. des Auxins, beruht.

Die Frage nach bei Belichtung auftretenden Turgoränderungen ist für die *Avena*-Koleoptile trotz BRAUNERS Versuche (1924; vgl. auch 1927, S. 112) noch ungeklärt. VAN DILLEWIJN steht ihr auch durchaus skeptisch gegenüber, zumal die BRAUNERSchen Experimente (1922; 1924) bei *Avena* nach Belichtung eine Permeabilitätserhöhung ergeben, während man nach Gestalt der Lichtwachstums-Reaktionskurve gerade das Umgekehrte erwarten müßte. Daß er sie überhaupt für die Erklärung des Anfanges der kurzen Reaktion in Erwägung zieht, beruht nur auf dem Umstand, daß das 1. Minimum bereits so bald auftritt, ähnlich wie es L. BRAUNER (I, 1924; I, 1925) und

¹ Wir schließen das aus den Angaben BERGANN'S (I, 1930, S. 696); der bei sehr hohen Beleuchtungsstärken eine erhebliche Verkürzung der Latenzzeit auftreten sah (vgl. auch S. 277).

M. BRAUNER (1932) für die Lichtturgorbewegungen der Blattgelenke von *Phaseolus*-Primärblättern beobachtet haben.

Indessen läßt sich diese Tatsache, wie wir gleich sehen werden, auch nach der Auxintheorie befriedigend erklären, und die Annahme der Mitwirkung von Turgorreaktionen bei dem Zustandekommen der kurzen Reaktion ist, wenigstens bei Induktion durch alleinige Spitzenbestrahlung, unwahrscheinlich. Eher schon dürften die Turgorreaktionen von gewisser Bedeutung sein, wenn die kurzen Reaktionen durch Totalbelichtung entstehen, zumal letztere dann erheblich stärker ausgeprägte Maxima und Minima aufweisen [vgl. S. 246 und Abb. 9, I und IV, Kurve für 10 Sek. · 80 MK bei Total- und bei Spitzenbelichtung, sowie bei VAN DILLEWIJN (1927), Fig. 7, 10, 12, 15 und 21, und zwar jedesmal die Kurven für 100 · 800 MKS und 1000 · 800 MKS]. Ferner werden wohl vor allem die besonders bei intensiver totaler Belichtung verstärkt auftretenden Nutationen der Koleoptile, die stets durch den Basalteil ausgeführt werden (KRONES 1914, S. 814) und die nach VAN DILLEWIJN (l. c., S. 442) geradezu „das Resultat der kurzen Lichtwachstumsreaktionen in den antagonistischen Flanken der belichteten Zonen“ sind, von einer Turgorreaktion veranlaßt werden, doch muß diese Annahme erst noch experimentell untersucht werden.

Daß der zweite Teil der VAN DILLEWIJNSchen Ansicht über das Entstehen der kurzen Lichtwachstumsreaktion zutreffend ist, ergibt sich aus unserer Ausführung über die Wachstumshemmung bei der 3. + -Krümmung nach alleiniger apikaler Belichtung. Bei totaler Bestrahlung kommt nun aber als wichtiger Faktor für die Lichtwachstumsreaktion noch die Änderung des Reaktionsvermögens hinzu. Wie wir auf S. 273 sahen, wies diese Änderung auch bei einseitiger Bestrahlung an Licht- und Schattenseite keine meßbaren Unterschiede auf. Daß sie sich aber doch bei Beleuchtung der intakten Pflanze sofort bemerkbar macht (vgl. das baldige Eintreten des Minimums!), obwohl nach S. 252 nur dann eine Änderung des Reaktionsvermögens gemessen werden kann, nachdem das Licht eingewirkt hat, versteht sich aus dem Umstande, daß bei der intakten Koleoptile immer Auxin anwesend ist. Sobald sich daher im Lichte das Reaktionsvermögen auch nur etwas geändert hat, steht auch schon das nötige Auxin zur Verfügung, um das geänderte Reaktionsvermögen sogleich durch eine geänderte Auxinreaktion zu manifestieren. Die Wachstumsverringering ist dann die Folge hiervon und, wie wir ja schon erwähnten, von dem etwas verringerten Längstransport.

Letzterer verursacht nun bei einseitigem Lichteinfall aber wiederum einen Quertransport, und zwar sowohl in der Spitze als auch in der Basis, und davon resultiert die phototropische Krümmung.

Wir sehen schon hieraus, daß zwischen Lichtwachstumsreaktion und phototropischer Krümmung eine Beziehung besteht, doch wird uns deren Natur und Bedeutung noch klarer, wenn wir uns noch mal mit Abb. 18 beschäftigen.

Wir erörterten schon auf S. 288, daß mit Aufhören der Belichtung und Beginn des Klinostatierens eine beträchtliche Wachstumsverminderung einhergeht. Streng genommen, ist das eine Dunkelwachstumsreaktion, nur verläuft sie genau umgekehrt wie diese, so wie wir sie auf S. 240 kennengelernt haben. Andererseits aber würden wir die Wachstumsverminderung in der Form der Abb. 18 weder bekommen haben, wenn nur die Belichtung aufgehört hätte ohne gleichzeitiger Beginn des Klinostatierens, noch dann, wenn überhaupt nicht einseitig, sondern von Anfang an mit der gleichen Energiemenge allseitig bestrahlt worden wäre. Jedesmal hätten Lichtwachstumsreaktion und Dunkelwachstumsreaktion höchstwahrscheinlich ein anderes Kurvenbild ergeben und zwar nur deshalb, weil in dem einen Fall der geotropische Auxinquertransport weiter fortgewirkt hätte, in dem anderen Fall aber kein phototropischer Quertransport, und in beiden Fällen sicherlich keine einseitige „Überlastung“ der Auxintransportbahnen vorgekommen wäre.

Aus diesen Beispielen ergibt sich deutlich, wie enge Beziehungen zwischen Phototropismus und Lichtwachstumsreaktion bestehen, wie aber andererseits verschiedene Umstände etwas verschieden auf den Ablauf der beiden Reaktionsmodi einwirken, so daß sich nicht unbedingt bei jeder Lichtwachstumsreaktion eine Krümmung oder vice versa feststellen läßt. *Man kann daher nicht sagen: Die Lichtwachstumsreaktion ist die Ursache des Phototropismus, bzw. der Phototropismus ist die Ursache der Lichtwachstumsreaktion, sondern beide Prozesse stehen in Wechselbeziehung zueinander* (vgl. dazu LUNDEGARDH 1922, S. 32, Anmerkung).

Im Sinne des eben Gesagten lassen sich übrigens auch die Versuchsergebnisse CHOLODNYS (1931, 1932, 1933) verstehen, die wir früher schon kurz erwähnt hatten (S. 231). Bei völlig in Wasser befindlichen Koleoptilen stellte CHOLODNY fest, daß plötzlicher Übergang von Dunkelheit zu Licht, d. h. ein „Lichtstoß“, die normale Lichtwachstumsreaktion, die mit einer Wachstumsverringerng beginnt, induzierte [wahrscheinlich handelte es sich hierbei um eine kurze Reaktion, die mit einer langen kombiniert ist (siehe Abb. 9)].

Bei allmählicher Lichteinschaltung mit Hilfe eines Rheostaten, wobei die volle Beleuchtung von 2·25 HK, $r = 0,4-0,5$ m erst im Laufe einer Stunde erreicht wurde, begann die Reaktion dagegen mit einer Wachstumsbeschleunigung, die gewöhnlich gleichlaufend mit der Lichtzunahme verlief. Bald nachdem die volle Beleuchtungsstärke erreicht worden war, nahm jedoch die Wachstumsgeschwindigkeit

wieder auf den ursprünglichen Wert ab. Schließlich fand CHOLODNY (1932, 1933) auch Lichtmengen, bei denen gar keine Lichtwachstumsreaktion stattfand¹.

Die bei langsam ansteigender Beleuchtungsstärke erhaltenen phototropischen Krümmungen verliefen ganz mit normaler Geschwindigkeit und Stärke. Da nun die Lichtwachstumsreaktion bei verschiedenen Koleoptilen ungleich schnell verlief, so fiel die phototropische Krümmung zeitlich bald mit einem Ansteigen der Wachstumsgeschwindigkeit bei der Lichtwachstumsreaktion, bald mit einem Fallen und bald mit einem Konstantbleiben der letzteren zusammen. Zwischen der Lichtwachstumsreaktion und der Krümmung, so konkludierte CHOLODNY, besteht also kein Zusammenhang.

In bezug auf die Erklärung der abweichenden Lichtwachstumsreaktionen bei allmählich stärker werdendem Licht ist vor allem darauf hinzuweisen (vgl. S. 293), daß das Energiegleichgewicht der primären Prozesse sehr langsam von einem niedrigeren nach einem höheren Energieniveau zu verschoben wird [Adaptation! (siehe Teil III)]. Vielleicht ist dadurch die anfängliche Wachstumsverringering, indem sie über eine längere Zeit hin ausgedehnt wird, in ihrem Ausmaß so gering, daß sie der Beobachtung entgeht. Der Phototropismus wird deshalb nicht davon berührt, weil ja der Lichtabfall, gleichgültig, ob das Licht stark oder schwach ist, immer derselbe ist, wenn man ihn auf die einfallende Lichtintensität bezieht.

Im übrigen sagen diese Versuche keineswegs, wie CHOLODNY meint, etwas über das Fehlen einer Beziehung zwischen Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus aus. BLAAUW hat ja niemals behauptet, daß eine Verringerung des Wachstums mit einer Krümmung übereinkommt, sondern nur gesagt, daß eine Krümmung das Resultat einer Differenz zwischen Lichtwachstumsreaktion an der Licht- und Lichtwachstumsreaktion an der Schattenseite ist. Diese Differenz kann aber auch sehr gut auftreten, wenn

¹ Zum Teil sind die betreffenden Versuche CHOLODNYs aber keineswegs einwandfrei! Es handelt sich dabei vor allem um die von ihm (1933, S. 566ff.) beschriebenen Experimente, wo Koleoptilen, welche sich in strömendem Wasser oder im dampfgesättigtem Raume befanden, bei totaler Belichtung mit 200—12000 MKS keine Lichtwachstumsreaktionen aufwiesen. Nach VAN DILLEWIJN (1927) gibt es jedoch bei *allen* diesen Lichtmengen bei totaler Beleuchtung sehr wohl deutliche Lichtwachstumsreaktionen (vgl. Abb. 9, I, II). Betrachten wir nun die von CHOLODNY gegebenen Abbildungen 10—12 genauer, so sehen wir, daß in Abb. 11, 33 und Abb. 12, 39 (l. c.) sogar recht deutliche Lichtwachstumsreaktionen zu bemerken sind. Ferner fällt uns auf, daß das Dunkelwachstum der CHOLODNYschen Pflanzen um beinahe 100% untereinander differiert (z. B. l. c., Abb. 11, 35 und 11, 36; 10, 29 und 10, 31). Überdies führen diese Koleoptilen zum Teil bereits vor der Belichtung wunderliche Wachstumssprünge aus (z. B. l. c., Abb. 12, 39). Aus diesen Gründen scheinen uns daher die Versuche CHOLODNYs keineswegs einwandfrei bewiesen zu haben, daß es in den am Anfang der Anmerkung erwähnten Fällen keine Lichtwachstumsreaktion geben soll; vielmehr glauben wir, daß die von CHOLODNY selbst zitierte Ansicht BRAUNERS (1930, S. 645) nach wie vor zu Recht besteht.

z. B. beide Lichtwachstumsreaktionen eine Verringerung zeigen, bzw. vice versa (vgl. VAN DILLEWIJN 1927, S. 352 u. a. O., sowie Teil III). Weiter sahen wir auch schon früher (I, S. 394, 453) bei der Betrachtung des allgemeineren Licht- und Dunkelwachstums, daß durch die Art der Differenz höchstens nur das Vorzeichen einer Krümmung bedingt wird, derart, daß diese entweder positiv oder negativ ausfällt.

9) **Über die Verkürzung der phototropischen Reaktionszeit nach längerer allseitiger Vorbestrahlung.** Im Zusammenhang mit den Versuchen CHOLODNYs ist es noch angebracht, kurz auf die ähnlichen Verhältnisse einzugehen, welche bei einer längeren allseitigen Vorbelichtung und nachfolgender einseitiger Nachbelichtung vorhanden sind.

Grundsätzlich muß man bei den Versuchen mit Vor- und Nachbelichtung 2 Versuchsmodi unterscheiden: Die Vorbelichtung dauert kürzere Zeit (weniger als $\approx 20-30$ Min.), oder (Adaptationsvorgänge!) dauert längere Zeit (mehr als $\approx 20-30$ Min.). Beide Modi sind schon verschiedentlich untersucht worden, z. B. von PRINGSHEIM (1907, 1909), CLARK (1913), ARISZ (1915, S. 115 ff.) und BAKHUYZEN (1920), doch beziehen sich die Erörterungen dieser Autoren — ohne daß es immer ganz klar ausgesprochen wird — hauptsächlich nur auf die Erscheinungen, welche beim 1. Versuchsmodus auftreten.

Die Vorgänge, welche bei einer kürzeren allseitigen Vorbestrahlung auftreten, interessieren uns nun hier zwar weniger, da wir doch darauf in Teil III genauer zu sprechen kommen, doch sei zur vorläufigen allgemeinen Orientierung jetzt schon folgendes erwähnt:

Eine im Verhältnis zur unmittelbar folgenden einseitigen Nachbestrahlung nicht zu lange dauernde allseitige Vorbestrahlung wirkt genau so, wie wenn während der ganzen Zeit über einseitig beleuchtet worden wäre, d. h.: Ist die Summe der beiden Lichtmengen (allseitige + einseitige Beleuchtung) groß genug, so nimmt je nach deren Wert (vgl. Tabelle 5) entweder das Ausmaß, das die 1. + -Krümmung erreichen kann, ab [wenn man sich auf deren absteigenden Ast (siehe S. 258) befindet], oder es entsteht schon eine 1. - -Krümmung oder eine 2. + -Krümmung usw. Die Tabellen 23—26 bei ARISZ (l. c., S. 143) zeigen das alles sehr klar. In diesen Fällen hat man es also in der Regel mit einer Verlängerung der Reaktionszeit zu tun, da letztere ja bei abnehmender 1. oder bei der 2. + -Krümmung von Natur länger ist als bei einer optimalen 1. + -Krümmung.

Sobald nun aber die Vorbelichtung länger als etwa 20 Min. dauert (vgl. bei ARISZ Tabellen 27 und 28, S. 145) tritt schon, während sie noch anhält, Adaptation (S. 292) ein¹, die Reaktionszeit verkürzt sich wieder, negative Krümmungen sind nicht mehr erzielbar, kurz, wir bekommen die Verhältnisse wie bei Dauerbestrahlung (vgl. PRINGSHEIM 1907, S. 269; 1909, S. 462 u. a. O.).

¹ BAKHUYZEN (1920, S. 113 ff.) ist der Meinung, daß während der Belichtung keine Adaptation auftritt, sondern erst dann, wenn die Pflanze wieder ins Dunkle gebracht worden ist. In Teil III werden wir sehen, daß diese Annahme nicht zutreffend sein kann, denn schon die im Gegensatz zur Ansicht von BAKHUYZEN stehende Tatsache (siehe l. c., S. 125 u. a. O.), daß nach einer gewissen Dauer einer Belichtung noch während derselben die Wachstumsgeschwindigkeit wieder konstant wird (VAN DILLEWIJN 1927, S. 531, 537; vgl. auch Abb. 9), ist auf Adaptation zurückzuführen.

Hiermit sind wir bei dem 2. Versuchsmodus angelangt, wie er unter anderem auch für die oben beschriebenen Versuche CHOŁODNYs (l. c.) zutreffend ist. Dabei ist dann vor allem auf folgendes zu achten:

Vielfach verfährt man bei Experimenten nach dem 2. Modus so, daß bei der einseitigen Nachbelichtung nur noch die halbe Energie den Pflanzen dargeboten wird, indem z. B. von antagonistisch zweiseitiger zur einseitigen Bestrahlung durch Löschen einer Lampe übergegangen wird. In diesem Fall geht während der phototropischen Reaktionszeit das photochemische Gleichgewicht sogar wieder auf ein niedrigeres Energieniveau über¹, und dadurch wird die Pflanze noch „lichtempfindlicher“, d. h. sie reagiert noch schneller.

Überdies spielt aber noch ein anderer Umstand eine Rolle, der in jenem anderen Fall, wo die von den Koleoptilen empfangene totale Lichtintensität nach Einsetzen der einseitigen Bestrahlung nicht verändert wird, sogar die alleinige Ursache der Verkürzung der Reaktionszeit ist. Es wird nämlich durch den Einfluß der Vorbeleuchtung die Intensität des Auxinlängstransportes etwas herabgesetzt (vgl. S. 277). Nun ist das aber ein Faktor, der sowohl für die Lichtwachstumsreaktion als auch die Lichtkrümmung von Bedeutung ist. Beginnt dann die einseitige Bestrahlung, so kann der Quertransport sofort in voller Stärke einsetzen, zumal nunmehr, um die gleiche Gesamtintensität des Lichtes auf die Pflanze wirken zu lassen, die Bestrahlung der Schattenflanke etwas ab-, die der Lichtflanke aber etwas zunehmen muß. Dadurch wird der Längstransport auf der einen Seite etwas erleichtert, auf der anderen Seite aber noch mehr erschwert. Es ist verständlich, daß diese doppelte Wirkung schneller einen ausreichenden Quertransport zum Erzielen der minimalen Wachstumsdifferenz hervorruft, als wenn man direkt von Dunkelheit zur einseitigen Beleuchtung übergegangen wäre.

Im Einklang hiermit steht es auch, daß die „Unterschiedsempfindlichkeit“ der Koleptilen für antagonistisch auffallendes Dauerlicht von etwas verschiedener Intensität sehr groß ($\approx 1,5-4\%$) ist, wie sich aus den Versuchen von HABERLANDT (1909), ARISZ (1915, S. 116), VON GUTTENBERG (I, 1922, S. 231) PRINGSHEIM² (1926)

¹ Wie schnell die „Rückadaptation“ an Dunkelheit vor sich gehen kann, ergibt sich aus der Angabe von ARISZ (1915, S. 159), daß Koleoptilen, welche mit den einer 1.-Krümmung entsprechenden Lichtmengen allseitig belichtet worden waren, bereits etwas über 1 Stunde nach Aufhören der Bestrahlung einer erneuten Belichtung gegenüber genau dasselbe Verhalten zeigen (z. B. sich praktisch gleich stark krümmen), wie Pflanzen, die vorher überhaupt noch nicht dem Lichte ausgesetzt gewesen sind (vgl. dazu auch BREMEKAMP 1915, S. 1286, und BOTTELIER 1933).

² PRINGSHEIMs Wert von 11% für die Unterschiedsempfindlichkeit (l. c., S. 228) ist gegenüber den von den anderen Autoren gefundenen Daten reichlich hoch, was, wie PRINGSHEIM selbst bemerkt, vielleicht an der Versuchsordnung gelegen haben mag.

und BERGANN (I, 1930, S. 718) ergeben hat. Näher wollen wir auf diese letzte Frage erst in Teil III eingehen.

5. Zusammenfassung.

Überblicken wir am Ende des Abschnittes über den Phototropismus der *Avena*-Koleoptile nochmals kurz das Wesentliche, was wir bis jetzt von den phototropischen Reaktionen dieses Organ erfahren haben, so läßt sich feststellen:

Das Phototropismusproblem, welches sich bei einer Analyse der Reaktionen auf kleinere Energiemengen in seiner unkompliziertesten Form darbietet, kann mit BLAAUW auf ein Wachstumsproblem zurückgebracht werden. Hierbei läßt sich das ungleiche Wachstum von Licht- und Schattenseite nach der WENT-CHOLODNYSCHEN Theorie auf eine ungleiche Auxinverteilung zurückführen.

Die ungleiche Wuchsstoffverteilung ist nun ihrerseits nach DU BUY dem Auftreten eines Widerstandes für den Auxintransport an der belichteten (bzw. bei negativen Krümmungen der lichtabgewandten) Seite zuzuschreiben. Inwieweit das Auftreten dieses Widerstandes mit den von BOTTELIER beobachteten Erscheinungen der Lichtbeeinflussung der Protoplasmaströmung zusammenhängt, muß noch näher untersucht werden [vgl. damit auch noch die Anschauungen von HEILBRONN (1914) über den Zusammenhang zwischen Viskosität des Plasmas und Protoplasmaströmung und geotropischer Krümmung].

Vollständigkeitshalber sei ferner schon hier die Auffassung VAN OVERBEEKS erwähnt, nach der aus Versuchen mit dem *Raphanus*-Hypokotyl zu schließen ist, daß bei Beleuchtung statt eines Widerstandes für den Auxintransport an der Lichtseite eine Anziehung des Auxins von der Schatten- nach der belichteten Seite zu eintritt.

Bei Bestrahlung mit höheren Intensitäten wird der Krümmungsprozeß komplizierter, indem sich durch verringerte Abfuhrmöglichkeit des Auxins das Gleichgewicht „Auxin \rightleftharpoons Vorstadium“ in der Spitze verschiebt. Bei Totalbeleuchtung, dem kompliziertesten Fall, ändert sich dazu noch das Reaktionsvermögen der bestrahlten, auf Auxin reagierenden Zellen.

So erweist sich die *Avena*-Koleoptile, an der die verschiedenen, Prozesse gesondert erforscht worden sind, als ein besseres Objekt für die Analyse als alle anderen bisher untersuchten Organe, weil bei letzteren immer einige der dem phototropischen Wachstum zugrunde liegenden Reaktionen zur gleichen Zeit in derselben Zelle auftreten, und weil die meisten Organe auch morphologisch-anatomisch keine deutliche Anweisung für eine örtlich vorhandene Funktionsverteilung erkennen lassen.

I A. Das Raphanus-Hypokotyl als zweites Beispiel eines Organs mit begrenztem Längenwachstum und mit Regulation des Wachstums durch besonders charakterisierte Wuchsstoff-Produktionszentren.

a) Besonderheiten bei der Keimung phototropisch empfindlicher Dikotylen-Keimlinge und ihr Einfluß auf das Wachstum.

Nachdem im vorhergehenden Wachstum und Phototropismus der *Avena*-Koleoptile genauer behandelt worden sind, gehen wir nunmehr zu der Besprechung von Wachstum und Lichtkrümmung bei den Dikotylen-Keimlingen über. Da aber diese Organe zu verschiedenen Wachstumstypen gehören (siehe I, S. 380ff.), müssen wir erst eine allgemeine Einteilung vorausschicken, in der auch einige wichtige Eigentümlichkeiten bei der Keimung der einzelnen Pflanzenarten zu erwähnen sind. Hierauf kommt die Analyse derjenigen Objekte, die entweder zum *Avena*-Typus gehören oder diesem am meisten ähneln, zuerst an die Reihe. Es gehören dazu vor allem die Hypokotyle von *Raphanus*, *Helianthus* und *Lupinus*. Erst danach folgt die Behandlung der übrigen Organe und Wachstumstypen.

Schon in morphologisch-anatomischer Hinsicht variieren die verschiedenen Keimpflanzen sehr (vgl. dazu LUBBOCK 1892). Man hat vor allem zwei Gruppen zu unterscheiden:

1. Dikotylen, bei denen die Kotyledonen nach der Keimung unter der Erde bleiben¹, z. B.:

- (a) *Phaseolus multiflorus*,
- (a) *Tropaeolum minus*,
- (b) *Pisum sativum*,
- (b) *Vicia Faba*,
- (b) *Vicia sativa*.

2. Dikotylen, bei denen die Kotyledonen vom Hypokotyl nach der Keimung aus dem Boden gehoben werden², z. B.:

- Agrostemma Githago*,
- Brassica napus*, *B. oleracea*,
- Helianthus annuus*, *H. globosus*,
- Lepidium sativum*,
- Linum usitatissimum*,
- Lupinus albus*, *L. angustifolius*,
- Phaseolus vulgaris*,
- Phaseolus vulgaris var. nana*,
- Raphanus sativus*,
- Sinapis alba* (*Brassica alba*).

(Beiläufig sei bemerkt, daß, wie das Beispiel von *Phaseolus* zeigt, bereits innerhalb einer Gattung die Keimung verschiedenartig verlaufen kann.)

¹ Nach BREMEKAMP (1925, S. 162) sog. „hypogäische Hypokotyle“.

² Nach BREMEKAMP (1925, S. 162) sog. „epigäische Hypokotyle“.

Bei der Gruppe I. haben wir ferner noch zwei Untergruppen zu unterscheiden:

a) aus der Knospe zwischen den unterirdischen Kotyledonen entwickelt sich nur ein Internodium zum Keimstengel: das Epikotyl mit den zwei Primärblättern, das, wie schon ROTHERT (I, 1894, S. 78) bemerkt, dem Hypokotyl samt Kotyledonen der anderen Keimlinge täuschend ähnlich ist;

b) aus der Knospe zwischen den unterirdischen Kotyledonen entwickeln sich direkt mit allmählichen Übergängen die nacheinander auftretenden Internodien.

Bei Gruppe Ia entwickelt sich weiterhin, wie ebenfalls schon ROTHERT (l. c.) erwähnt, im Normalfall die Endknospe zwischen den Primärblättern erst dann, nachdem das Epikotyl „sein Wachstum abgeschlossen hat“, während

bei Gruppe Ib von Anfang an das normale Stengelwachstum vorhanden ist.

Gruppe 2 verhält sich in dieser Hinsicht wie Gruppe Ia. Von Gruppe 2 sind in letzter Zeit einige Vertreter näher untersucht worden. Von diesen entspricht das *Raphanus*-Hypokotyl mehr oder weniger dem *Avena*-Wachstumstypus (I, S. 381); wir werden es daher nachfolgend zuerst besprechen.

Auf Grund allgemeiner Überlegungen und der jetzt schon vorausgenommenen Resultate der Untersuchung der verschiedenen Dikotylen-Keimlinge ergibt sich nun, daß man zur Analyse des Phototropismus der eben besprochenen Organe zuerst nachstehende Fragen lösen muß:

1. Wie ist das totale und zonale Wachstum von etiolierten Keimlingen?

2. Wie ist das totale und zonale Wachstum von dunkel adaptierten Keimlingen?

3. Wie ist das totale und zonale Wachstum von „im Lichte“ aufgewachsenen Keimlingen?

4. Wie ist das Wachstum ohne Kotyledonen?

5. Wie ist das Wachstum ohne Endknospen?

6. Wie ist das Wachstum ohne Endknospen und ohne Kotyledonen?

Schon aus dieser Aufzählung ersieht man, daß allgemein bei Analyse des Wachstums der Dikotylen-Keimlinge mehr Faktoren zu berücksichtigen sind, als wir bei der *Avena*-Koleoptile antrafen. So können vor allem die Reservestoffe der Kotyledonen, aber auch andere Stoffe, welche belichtete Keimpflanzen in ihren Kotyledonen oder anderswo bilden, einen Einfluß auf das Wachstum ausüben.

Im folgenden wollen wir, soweit uns die nötigen Daten zur Verfügung stehen, ebenso wie bei der *Avena*-Koleoptile, wieder zuerst

das Wachstum der verschiedenen Organe im Dunkeln, sodann unter Einfluß des Lichtes und schließlich ihren Phototropismus besprechen.

b) Allgemeine Wachtumserscheinungen des Raphanus-Hypokotyls.

Über dieses Objekt liegen genauere Untersuchungen von VAN OVERBEEK (1933) vor, aus denen sich, wie schon oben erwähnt, ergibt, daß wir es hier noch mit einem Vertreter des *Avena*-Wachstumstypus zu tun haben.

Betrachten wir zunächst das allgemeine Wachstum im Dunkeln, so sieht man aus Abb. 19, daß das Wachstum über das ganze Hypokotyl verteilt ist. Allerdings wächst sein oberer Teil relativ am stärksten.

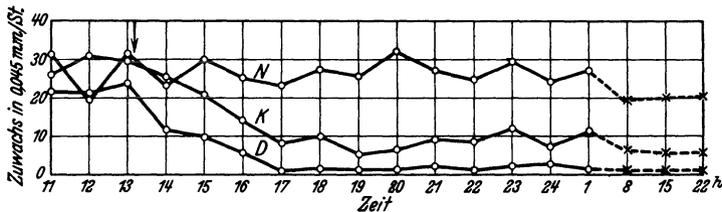


Abb. 19. Wachstumsgeschwindigkeit der Hypokotyle von 6 Tage alten, dunkel adaptierten *Raphanus*-Keimlingen nach VAN OVERBEEK (1933). N: Normale, intakte Pflanzen. K: Pflanzen mit abgeschnittenen Kolyledonen. D: Pflanzen mit abgeschnittenen Spitzen (dekapitiert). Pfeil: Moment des Abschneidens. Wachstumseinheit (Ordinate) = 0,045 mm/h.

1. Die Auxinproduktion und ihr Einfluß auf das Wachstum.

VAN OVERBEEK konnte zeigen, daß die Kolyledonen Auxin produzieren. Jedoch auch die Endknospen (Plumulae) zwischen den Kolyledonen liefern Auxin, wenn auch nur etwa 25% der von den Keimblättern abgegebenen Menge (l. c., S. 560). Wir haben also in diesen beiden Organen ein Auxin-Produktionszentrum vor uns, und hierin besteht die Ähnlichkeit mit *Avena*.

Schneidet man die Kolyledonen ab, so tritt eine Wachstumsverringerung ein, die allerdings später teilweise wieder aufgehoben wird (Abb. 20).

VAN OVERBEEK meint, daß die partielle Wiederherstellung der früheren Wachstumsgeschwindigkeit durch Erhöhung der Auxinproduktion der Endknospe verursacht wird, und vergleicht diesen Prozeß mit der Regeneration der Auxinabgabe bei *Avena* (I, S. 494, 523). Seine quantitativen Belege dafür sind aber nicht sehr überzeugend, z. B. sind die Fehlerprozentage seiner Tabelle 3 (l. c., S. 562) reichlich hoch! Außerdem wäre es merkwürdig, wenn eine nur 2,5° höhere Auxinproduktion (l. c., Tabelle 3) die große Erhöhung des später wieder einsetzenden Wachstums (siehe l. c., S. 561, Abb. 7) bedingt.

Unseres Erachtens ist es überhaupt nicht ratsam, von einer Regeneration zu sprechen, wenn sich nur die Auxinabgabe eines Organs, das schon immer Auxin produziert hat, erhöht. Außerdem möchten wir darauf aufmerksam machen, daß sich die nach der Dekapitation während zweier Stunden auftretende Wachstumsverringerung ebenfalls sehr gut durch den Einfluß der

Verwundung erklären läßt, statt durch eine inzwischen auftretende „partielle“ Regeneration. So fand z. B. auch FLIRY (I, 1932, S. 158—163) bei sofortigem Aufsetzen der abgeschnittenen Plumula auf dekapitierte *Helianthus*-Hypokotyle (die zum folgenden, in Teil III besprochenen Wachstumstypus gehören) doch während 90—150 Min. eine Wachstumsverringering.

Schneidet man Kotyledonen und Endknospe ab, so wird das Wachstum bald sehr verringert.

Hieraus schließt VAN OVERBEEK, daß der von den Kotyledonen bzw. der Endknospe gebildete Wuchsstoff unbedingt für das Wachstum des Organs nötig sei. Dieses wäre dann eine zweite Ähnlichkeit mit dem *Avena*-Wachstumstypus.

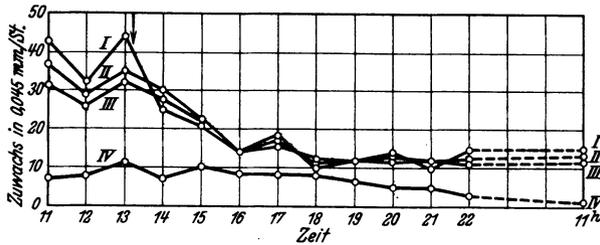


Abb. 20. Wachstumsgeschwindigkeit eines Hypokotyls einer 6 Tage alten, dunkel adaptierten *Raphanus*-Pflanze mit abgeschnittenen Kotyledonen, gemessen in verschiedenem apikalen Abstand nach VAN OVERBEEK (1933).

- I: Wachstumsgeschwindigkeit, gemessen an der Spitze des Hypokotyls.
 II: Wachstumsgeschwindigkeit, gemessen 3 mm unterhalb von der Spitze.
 III: Wachstumsgeschwindigkeit, gemessen 7,3 mm unterhalb von der Spitze.
 IV: Wachstumsgeschwindigkeit, gemessen 26,3 mm unterhalb von der Spitze.

Pfeil: Moment des Abschneidens der Kotyledonen. Wachstumseinheit (Ordinate) = 0,045 mm/h.

Der wichtige Unterschied gegenüber der *Avena*-Koleoptile besteht nun aber darin, daß beim eigentlichen Stengelgewebe des *Raphanus*-Hypokotyls keine Regeneration der Auxinproduktion nach Dekapitation beobachtet wird. Ein völlig dekapitiertes Hypokotyl erhöht niemals wie ein *Avena*-Koleoptilstumpf nach einiger Zeit das durch die Dekapitation reduzierte Wachstum in etwas beträchtlicherem Maße.

Obwohl die Ansicht VAN OVERBEEKS über die Abhängigkeit des Hypokotylwachstums von der Auxinproduktion in den Kotyledonen sehr überzeugend klingt, müssen wir doch auf verschiedene Bedenken dagegen aufmerksam machen.

Zunächst besteht eine gewisse Diskrepanz zwischen der von VAN OVERBEEK gefundenen Auxinmenge, die von den Kotyledonen abgesondert wird, und die im Durchschnitt für beide Keimblätter zusammen pro Stunde 5—40° beträgt¹, und dem damit korrespondierenden Wachstum. Ein normales Hypokotyl wächst pro Stunde etwa 1 mm (l. c., S. 557).

Aus Abb. 20 ist zu ersehen, daß eine 26,3 mm lange Spitzenzone mindestens etwa 0,9 mm pro Stunde wächst. Andererseits zeigt Abb. 22, III, daß beim Aufsetzen einer Konzentration von 50° Harn-Auxin eine 27 mm

¹ Der Wert ist den für einstündige Extraktionszeit und je einen Kotyledon gültigen bzw. berechneten Daten von Abb. 21; l. c., Tabelle 4, und l. c., Abb. 14 entnommen worden.

lange Hypokotylzone nur ein Wachstum von etwa $\frac{1}{2}$ mm/Stunde (l. c., S. 595) aufweist. Selbst wenn man die Zahlen günstig nimmt, scheint doch die von zwei Kotyledonen gelieferte Wuchsstoffmenge nicht ganz ausreichend zu sein, um ein Wachstum von 1 mm/Stunde zu ermöglichen. Ähnliche Erwägungen kann man auch an Hand der Krümmungsversuche VAN OVERBEEKs in bezug auf die Relation „Wuchsstoffmenge-Wachstum“ anstellen.

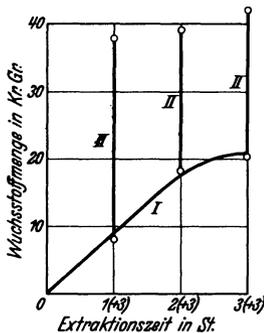


Abb. 21. Wuchsstoffabgabe eines Kotyledons in Abhängigkeit von der Extraktionszeit, gültig für Kotyledonen von im Gewächshaus gezüchteten 6 Tage alten *Raphanus*-Keimlingen.

I: Auxinmenge, welche während der 1. Extraktion von 1—3 Stunden Dauer in ein Agarwürfelchen gelangt.

II: Auxinmenge, welche während einer 2. Extraktion von 3 Stunden Dauer in ein neues Würfelchen übergeht. (Nach VAN OVERBEEK 1933.)

Ein zweiter Punkt betrifft die Frage der Regeneration. Bei der *Avena*-Koleoptile läßt sich mit THIMANN-BONNER (1933, S. 139) annehmen, daß die Regeneration der Auxinabgabe nach Dekapitation eine Folge davon ist, daß in den unterhalb der Schnittfläche liegenden Zellen zeitweise ein sehr geringer Auxingehalt vorhanden ist. In einer, zur Zeit noch unbekannteren Weise führt dann dieser große Auxinmangel zu chemischen Prozessen, durch welche in den besagten Zellen nunmehr wieder eine Auxinbildung eintritt. Zu derselben Ansicht sind wir auch an der Hand von den in I, S. 490 erwähnten Tatsachen gekommen, wonach die Auxinabgabe von abgeschnittenen *Avena*-Spitzen abhängig ist von der Abfuhrmöglichkeit des gebildeten Auxins.

Bei dem *Raphanus*-Hypokotyl ist nach Abb. 21 nun wohl auch die Auxinabgabe der Kotyledonen von der Abfuhrmöglichkeit des Auxins abhängig (VAN OVERBEEK 1933, S. 570), aber die Bedingungen für die Regeneration der Auxinabgabe im Hypokotylgewebe fehlen. (Wir sehen dabei von der möglichen Erhöhung der Auxinproduktion in der Endknospe nach Abschneiden der Kotyledonen ab (S. 298), da das nicht als eigentliche Regeneration aufzufassen ist, sondern vielleicht auch nur eine Folge der vergrößerten Abfuhrmöglichkeiten für das Auxin ist.)

Schon dieser Punkt zeigt, daß das Hypokotylgewebe nicht die gleiche Korrelation zum Vorhandensein von Auxin aufweist wie das Koleoptilgewebe. Außerdem erwähnt aber VAN OVERBEEK noch ausdrücklich, daß bei etiolierten Kotyledonen im jugendlichen Stadium zwar sehr viel Auxin anwesend ist, das vielleicht noch von dem Samenstadium herrührt (l. c., S. 571), daß aber das Auxin dann bald mit Älterwerden der Kotyledonen sehr verringert wird und bei Kotyledonen im Alter von 9 Tagen überhaupt nicht mehr nachweisbar ist (l. c., S. 620, Tabelle V). Da nun aber die etiolierten Hypokotyle in diesem Stadium ihr Wachstum noch nicht eingestellt haben¹, so

¹ Nach eigenen Versuchen dauert die Wachstumsdauer etiolierter Hypokotyle bei 22°C mehr als 14 Tage.

müssen wir annehmen, daß das von dem Samenstadium herrührende und wahrscheinlich auch im Hypokotyl noch pro Zelle vorhandene Auxin (siehe I, S. 383) doch eine größere Rolle für das Wachstum spielt, als nach VAN OVERBEEKs Ausführungen zu erwarten ist.

Wenn nun ferner nach Dekapitation und Entknospung eine weitgehende Wachstumsverringering (keine völlige Wachstumsstillierung!) auftritt (S. 299), so wird das wohl mit daran liegen, daß ein Teil der Hauptwachstumszone entfernt worden ist. Wenn außerdem das pro Zelle vorhandene, nicht von den Kotyledonen herbeitransportierte Auxin auch das Wachstum noch mitbestimmt, so hätten wir demnach bei dem *Raphanus*-Hypokotyl einen gewissen Übergang von dem *Avena*-Typus zu dem zweiten Wachstumstypus, dem Typus des *Helianthus-Lupinus*-Hypokotylwachstums (I, S. 382) vor uns.

In Verbindung hiermit sei noch eines Versuches von BEYER (I, 1925, S. 749) gedacht, der bei Ätzung der Hypokotylbasis von *Raphanus* keine Krümmung feststellen konnte. Entweder ist dabei ein schon ausgewachsener Teil des Hypokotyls verletzt worden, oder das Wachstum dieses Abschnittes war nicht mehr von der Auxinzufuhr aus den Kotyledonen abhängig. Wäre durch die Ätzung eine für das Wachstum notwendige Auxinleitung einseitig gestört worden, so hätte ja unbedingt eine Krümmung auftreten müssen (vgl. I, S. 496 und NIELSEN 1924, S. 17, 36). Aus diesem, wie auch aus analogen, später noch zu besprechenden Fällen ist ersichtlich, daß viele, an sich widerspruchsvolle Resultate verschiedener Autoren (auch auf dem Gebiete des Geotropismus!) zwanglos erklärt werden können, wenn man nur berücksichtigt, welchem Wachstumstypus die betreffenden Pflanzen bzw. deren Organe angehören, und in welchem Alter sie untersucht worden sind¹.

Schließlich wollen wir im Anschluß an die Experimente STRUGGERS (I, 1932; 1933) mit *Helianthus*-Hypokotylen noch darauf hinweisen, daß eventuell bei dem völlig dekapitierten Hypokotyl die totale Entfernung von Spitze und Keimblättern auch einen (direkten oder indirekten) Einfluß auf die Turgorverhältnisse ausüben kann, und auf diese Weise noch ein weiterer Faktor des Hypokotylwachstums in Wirkung gesetzt wird. Hierüber sind aber noch keine Versuche gemacht worden.

2. Der Auxintransport und die Auxinreaktion.

Diese beiden Fragen sind, soweit es sich um das Dunkelwachstum handelt, von VAN OVERBEEK (1933, S. 582) nur hinsichtlich der Polarität des Auxintransportes studiert worden. Mit Hilfe der von VAN DER WEY (I, S. 497, 501) angegebenen Methode, den Wuchsstofftransport zu messen, konnte nachgewiesen werden, daß auch beim *Raphanus*-Hypokotyl der Auxintransport streng polar in basipetaler Richtung erfolgt.

¹ Vgl. dazu z. B. NIELSENS (1924, S. 18) und BEYERS (I, 1925, S. 698) Versuche über die bei *Avena*-Koleoptilen und *Helianthus*-Hypokotylen beobachtete Spitzen- bzw. Plumula- und Kotyledoneneinwirkung bei deren einseitigem Aufsetzen auf dekapitierte Stümpfe.

c) Das Wachstum des *Raphanus*-Hypokotyls unter dem Einfluß von Licht.

1. Allgemeine Erscheinungen.

Ganz allgemein gilt für *Raphanus* ebenso wie für die *Avena*-Koleoptile, daß die Endlänge unter dem Einfluß des Lichtes abnimmt. Genauere Studien über den Mechanismus dieser Erscheinung

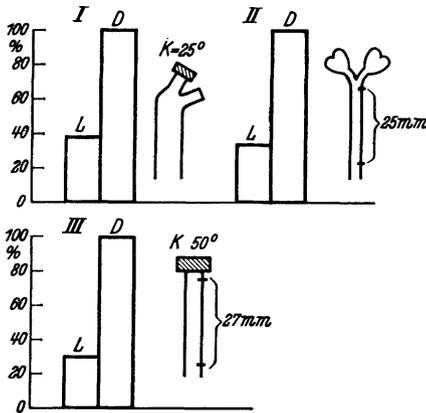


Abb. 22. Wuchsstoffkrümmung und Wachstum von dunkel adaptierten *Raphanus*-Hypokotylen im Dunkeln (D) und allseitigen Licht (L). (Nach VAN OVERBEEK 1933.) $B^1 = 2 \cdot 1,75 \cdot 500 \text{ W}$, $r = 0,8 \text{ m}$ ($\approx 2 \cdot 80 \text{ Erg/qcm sec}_{4360 \text{ \AA}}$). 2 Stunden. Angabe der (L-)Werte in % der (D-) Werte. Versuchsdauer = 2 Stunden.

I: Wuchsstoffkrümmung. (K = Auxinkonzentration.)
 II: Wachstum einer 25 mm langen Hypokotylzone bei noch Vorhandensein der Kolyledonen.
 III: Wachstum einer 27 mm langen Hypokotylzone, wobei die Kolyledonen durch ein auxinhaltiges Agarplättchen ersetzt sind.

beleuchtung ($E = 2 \cdot 1,75 \cdot 500 \text{ W} = 1750 \text{ W}$, $r = 0,8 \text{ m} \approx 160 \text{ Erg/qcm sec}_{4360 \text{ \AA}}$) stellte er fest, daß dieses bei dunkel adaptierten Pflanzen (siehe weiter unten) für die obere Zone (Länge = 14 mm) 40% des Dunkelwachstumswertes, für die untere Zone (Länge = 14 mm) 50% des Dunkelwachstumswertes betrug. Bei Beleuchtung etiolierter Pflanzen waren die entsprechenden Daten 43 und 50% (Abb. 23). Bei einem anderen Versuch (Abb. 22, II) betrug das Lichtwachstum unter gleichen Verhältnissen von einer 25 mm langen Zone bei dunkel adaptierten Pflanzen sogar nur 35% des Dunkelwachstums.

¹ Die Beleuchtungsstärke ist von VAN OVERBEEK nicht direkt angegeben worden, läßt sich aber aus analogen Versuchen entnehmen.

in bezug auf die Auxintheorie sind noch nicht gemacht worden, außer daß VAN OVERBEEK die Auxinproduktion der Kolyledonen von im Tageslicht gezogenen Pflanzen gemessen hat. Ebenso wenig gibt es bisher bei *Raphanus* Beobachtungen der Wachstumsgeschwindigkeit in kurzen Zeitintervallen nach einer bestimmten Belichtung, so wie sie etwa BLAAUW (1915) für das *Helianthus*-Hypokotyl ausgeführt hat. Nach primären, kurzen oder langen Lichtwachstumsreaktionen (vgl. S. 236) ist also bei *Raphanus* noch nicht geforscht worden.

Dagegen hat VAN OVERBEEK die Einwirkung kürzerer Bestrahlungen von etwa 2 Stunden Dauer auf das Wachstum in gleich langen Beobachtungsintervallen gemessen und diesen Einfluß auch genauer analysiert. Hinsichtlich des Wachstums bei 2 stündiger Be-

2. Auxinproduktion unter dem Einfluß von Licht.

Auf S. 300 hörten wir, daß die Kotyledonen etiolierter Hypokotylen nach 9 Tagen Alter bereits kein Auxin mehr abgeben. Bei Tageslichtpflanzen kann man dagegen noch nach 19 Tagen eine Auxinmenge von 8^0 nachweisen (l. c., S. 620, Tabelle V).

Bei ganz jungen Individuen ist, gleichgültig ob sie Licht erhalten oder nicht, die Auxinproduktion ungefähr die gleiche. Es ist daher zu schließen, daß in späteren Altersstadien die Auxinerzeugung durch den Lichteinfluß gefördert, bzw. durch Dunkelheit beeinträchtigt wird. VAN OVERBEEK (l. c., S. 575) konnte z. B. aus Kotyledonen, die

abends von den im Gewächshaus stehenden Pflanzen abgeschnitten waren, etwa 3,5 mal mehr Auxin gewinnen, als aus Keimblättern, die früh am Morgen untersucht worden waren. Dementsprechend betrug auch die Produktion von 8 Tage alten, dunkel adaptierten Pflanzen, d. h. solchen, die vor Versuchsbeginn 12—15 Stunden im Dunkeln gestanden hatten, nur 50% der Produktion von im Lichte stehenden Hypokotylen (Abb. 24).

Es ist aber zu beachten, daß die eben beschriebene Förderung der Produktion durch das Licht eine Dauerwirkung desselben bzw. die Wirkung sehr großer Lichtmengen voraussetzt. Eine 2—3 stündige Vorbeleuchtung oder Bestrahlung während der Extraktion mit 1750 W, $r = 0,8 \text{ m}$ ($= \approx 160 \text{ Erg/qcm sec}_{4360 \text{ \AA}}$) Intensität beeinflusst die Größe der abgegebenen Auxinmenge nicht. Stärkere, während kürzerer Zeit wirkende Beleuchtungsintensitäten sind nicht untersucht worden.

Übrigens beobachtete VAN OVERBEEK (l. c.) beiläufig auch die Auxinproduktion der Kotyledonen von *Lepidium*, dessen Hypokotylwachstum wohl nach demselben Typus wie das der *Raphanus*-Hypokotyle verläuft. Hier war die Auxinabgabe von Pflanzen, die tagsüber 15 Stunden lang Licht bekommen hatten, gleichfalls größer

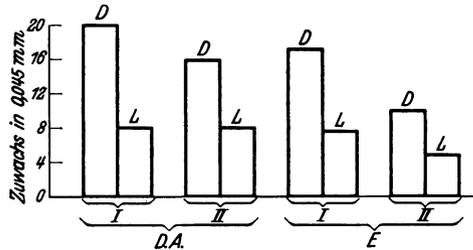


Abb. 23. Dunkel- (D) und Lichtwachstum (L) während 2 Stunden von 14 mm langen Zonen der Hypokotyle von dunkel adaptierten (DA) und etiolierten (E) Pflanzen. I: Obere Zone. II: Zone unmittelbar darunter. Hypokotyle von 6 Tage alten *Raphanus*-Keimlingen. (Nach VAN OVERBEEK 1933.)

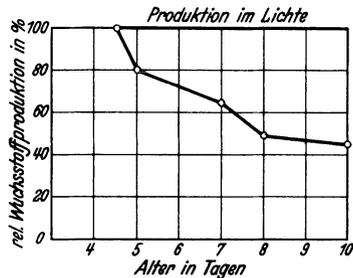


Abb. 24. Abnahme der Wuchsstoffproduktion von *Raphanus*-Kotyledonen nach Dunkeladaptation in Abhängigkeit vom Alter. 100% entspricht der Produktion im Tageslicht. (Nach VAN OVERBEEK 1933.)

als die Abgabe von solchen Kotyledonen, die inzwischen unter einem Dunkelsturz gestanden hatten.

3. Auxintransport unter dem Einfluß von Licht.

Nach VAN OVERBEEK (1933, S. 582) ist ein Einfluß allseitigen Lichtes [1750 W, $r = 0,8$ m (≈ 160 Erg/qcm sec_{4360 Å}) · 2 Stunden] auf den Längstransport praktisch nicht vorhanden. Dieses ergibt sich aus Versuchen, wo die Bestrahlung während des Transportes erfolgte. Damit ist aber nicht gesagt, ob nicht doch eine Einwirkung zu konstatieren wäre, wenn bereits eine Zeitlang vor Beginn des Transportversuches mit der Bestrahlung begonnen würde. Bei *Avena* fand DU BUY auch, daß nur dann der sichere Nachweis der Transportbehinderung durch das Licht gelingt, wenn man eine Vorbestrahlung anwendet. Auf S.250 ist die Ursache davon genauer diskutiert worden (vgl. auch S.288ff.).

4. Auxinreaktion unter dem Einfluß des Lichtes.

Um diese Frage zu studieren, versah VAN OVERBEEK (l. c., S. 594) dekapitierte Hypokotylzylinder apikal mit Agarwürfelchen, die 50^0 Auxinkonzentration enthielten. Teils wurden die Zylinder im Dunkeln gelassen, teils mit der Lichtmenge $B = 1750$ W, $r = 0,8$ m (≈ 160 Erg/qcm sec_{4360 Å}) · 2 Stunden bestrahlt. Es ergab sich (Abb. 22, III), daß die im Lichte stehenden Hypokotyle sich nur um 30% des Zuwachswertes der Dunkelserie verlängert hatten. Hieraus schließt er, daß das Reaktionsvermögen auf Auxin der Hypokotyle im Lichte abnimmt. Leider fehlt hier aber der direkte Beweis durch Biegungs- oder Dehnungsversuche (siehe S. 251), ob wirklich allein das Reaktionsvermögen der Zellwände geändert worden ist, oder ob sich dabei außerdem nicht noch ein anderer Einfluß des Lichtes bemerkbar gemacht hat (siehe die Besprechung der Lichtwirkung auf den Transport). Im wesentlichen wird aber wohl VAN OVERBEEKS Meinung als zutreffend angesehen werden können (vgl. dazu S. 307, 309).

Übrigens ist VAN OVERBEEK der Ansicht, daß auf die eben beschriebene Änderung des Wuchsstoff-Reaktionsvermögens durch das Licht die „BLAAUWSCHEN“ Lichtwachstumsreaktionen zurückzuführen seien. Dieses ist nach dem auf S. 302 Gesagten nur bedingt richtig, denn die Größe der Meßintervalle war bei VAN OVERBEEK nicht geeignet, um kurze Reaktionen (S. 225) festzustellen, wie sie z. B. beim *Helianthus*-Hypokotyl zu beobachten sind (BLAAUW 1915; VAN DILLEWIJN 1927, S. 543). Andererseits kommt aber seiner Ansicht nach eine lange Lichtwachstumsreaktion auch nicht in Frage (VAN OVERBEEK 1933, S. 595). So hat dann der Autor wohl in der Hauptsache mehr die während zweier Stunden auftretende sekundäre Lichtwirkung (S. 231) oder eine Kombination der Wirkung von primärer langer Lichtwachstumsreaktion mit sekundärer Lichtwirkung wahrgenommen.

5. Auxinverbrauch im Dunkeln und im Licht.

Über diese Frage ergeben die Versuche VAN OVERBEEKS (l. c., S. 584), soweit es sich um den Auxinverbrauch im Dunkeln handelt, analoge Befunde, wie wir sie in I, S. 514 nach Versuchen von DU BUY (1933, S. 835) für *Avena* beschrieben haben, und wie sie GORTER (I, 1932, S. 98) bei Wurzeln von *Zea Mays* beobachtet hat. Der Verbrauch ist bei *Raphanus* im Dunkeln und bei Licht wohl gleich groß; für die *Avena*-Koleoptile liegen diesbezüglich keine völlig einwandfreien Daten vor. Man könnte zwar aus Tabelle 8 und 9 von DU BUY (1933, S. 873), welche die Ergebnisse der Versuche über den Längstransport des Auxins in belichteten Koleoptilzylindern geben, entnehmen, daß bei Belichtung ein etwas höherer Auxinverbrauch vorhanden ist, doch sind die betreffenden Verbrauchswerte reichlich schwankend und daher von uns bisher nicht weiter berücksichtigt worden.

Im Anschluß an das eben Gesagte wollen wir noch darauf aufmerksam machen, daß die bisher gebrauchte Methode, den Auxinverbrauch zu messen, nämlich der Transportversuch nach VAN DER WEY (I, S. 514), bei dem bei Versuchsende nicht nur die Konzentration des basalen, sondern auch die des apikalen Agarplättchens gemessen wird, kein eindeutiges Resultat liefern kann, solange es sich um kleine Differenzen handelt. Es lassen sich ja dabei Transport und Verbrauch nicht völlig scheiden. Man kann sich nun z. B. vorstellen, daß beim *Raphanus*-Hypokotyl bei Belichtung ein etwas geringerer Auxinverbrauch und gleichzeitig eine geringe Behinderung des Auxinlängstransportes vorhanden sind. Sind ferner beide Prozesse von ungefähr gleicher Größe, so würde per Saldo gegenüber einem Dunkelkontrollversuch nichts zu bemerken sein, denn so viel, wie im Hypokotylgewebe weniger an Auxin verbraucht wird, so viel gelangt mehr ins basale Agarplättchen und kompensiert dort die infolge der Transportbehinderung kleiner ausfallende Auxinmenge, die im Gewebe lediglich transportiert (und nicht verbraucht) wird. Völlig eindeutig ist daher das oben referierte Resultat der Versuche VAN OVERBEEKS ebenfalls nicht.

Im übrigen überragt der Verbrauch des *Raphanus*-Hypokotyls quantitativ den der *Avena*-Koleoptile, was begreiflich ist, weil die Koleoptile ein hohles Organ, das Hypokotyl aber ein massives ist. Inwieweit der Wuchsstoff allein zur Dehnbarkeitserhöhung der Zellwände verwandt wird, konnte ebensowenig wie bei den analogen Versuchen mit *Avena* (I, S. 514) entschieden werden.

d) Der Phototropismus des *Raphanus*-Hypokotyls.

1. Allgemeines.

Nach VAN OVERBEEK (1933, S. 553) ist das *Raphanus*-Hypokotyl nur für Wellenlängen $< 5460 \text{ \AA}$ merkbar phototropisch empfindlich. Die allgemeine Lichtempfindlichkeit ist dabei erheblich geringer als die der *Avena*-Koleoptile, doch gibt VAN OVERBEEK keinen Schwellenwert an. Einen Anhaltspunkt mag wohl die Beobachtung FRÖSCHELS (1909, S. 1257) für die Empfindlichkeit des ähnlich wie *Raphanus*

reagierenden Hypokotyls von *Lepidium* (vgl. S. 303) bieten. Dieses hat, im Vergleich zu den Angaben BLAAUWS (1909) über den Schwellenwert der *Avena*-Koleoptile (= 20 MKS) einen Schwellenwert von 400 MKS, ist also nur etwa $\frac{1}{20}$ so empfindlich wie *Avena*.

Da man es bei dem *Raphanus*-Hypokotyl wohl hauptsächlich mit einer Art von phototropischer Krümmung zu tun hat, die etwa mit der 3. + -Krümmung der *Avena*-Koleoptile in Parallele zu bringen ist, so ist die ganze Sachlage einfacher als bei diesem Organ mit

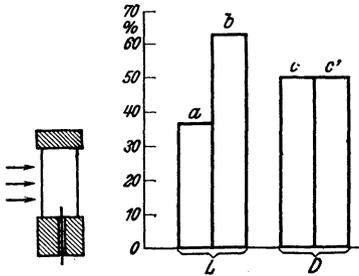


Abb. 25. Verteilung des Wuchsstoffes bei 3stündigem Transport im Dunkeln (D) und bei einseitiger Beleuchtung (L) mit $B = 500 \text{ W}$, $r = 0,8 \text{ m}$ ($\approx 47 \text{ Erg/qcm sec } 4360 \text{ \AA}$) $\cdot 3$ Stunden bei dunkel adaptierten *Raphanus*-Hypokotylen. Links: Schema der Versuche. Pfeile = Bestrahlungsrichtung. a: Auxinmenge, welche in das lichtwärts gelegene Agarwürfelchen gelangt ist, in % der Gesamtmenge. b: Auxinmenge, die in das auf der Schattenseite befindliche Würfelchen gekommen ist. c u. c': Wuchsstoffmengen, welche in den basalen Würfelchen beim Kontrollversuch angelangt sind. (Nach VAN OVERBEEK 1933.)

seinen verschiedenen Krümmungstypen. Zudem ist das Hypokotyl durchgehend massiv; man braucht also aus rein morphologischen Gründen keinen Auxinquertransport in der Spitze und in der Basis zu unterscheiden. Ferner gibt VAN OVERBEEK keine Daten an, aus denen man in Analogie zu der *Avena*-Koleoptile (siehe S. 272) schließen müßte, daß der beim Phototropismus auftretende Quertransport im basalen Teil des Hypokotyls mit anderer Intensität verläuft als im apikalen.

2. Einfluß einseitigen Lichtes auf den Auxinquertransport.

Der Lichtabfall, der den Quertransport verursacht, beträgt nach VAN OVERBEEK (l. c., S. 600) bei dunkel adaptierten Pflanzen 5,2 : 1. Etiolierte Hypokotyle sind demgegenüber lichtdurchlässiger, wie sich aus einem

anderen Versuch ergab, wo die Lichtdurchlässigkeit von etiolierten Pflanzen $\frac{1}{5}$, die von dunkel adaptierten Hypokotylen aber $\frac{1}{8}$ des auffallenden Lichtes betrug.

Analog zu der spektralen phototropischen Empfindlichkeit des intakten Hypokotyls ist ein Quertransport (von VAN OVERBEEK „WENT-Effekt“ genannt) nur nachweisbar im Lichte von $< 5460 \text{ \AA}$ Wellenlänge (l. c., S. 593). In gelbem und rotem Licht fehlt er.

Man kann den Quertransport (zur Methode vgl. I, S. 375, 478) sowohl bei noch mit Spitzen versehenen Hypokotylen feststellen, als auch bei Hypokotylen, deren Spitze durch ein auxinhaltiges Agarplättchen ersetzt worden ist. VAN OVERBEEK führte beide Versuchsarten durch, doch ergab das Experiment mit den Hypokotylen mit Spitzen recht schwankende Werte (l. c., S. 624, Tabelle XII).

Der Auxinagar-Versuch ist in Abb. 25 bildlich dargestellt. Es wurde eine einseitige Belichtung von $B = 3$ Stunden $\cdot 500 \text{ W}$, $r = 0,8 \text{ m}$ (l. c., S. 588ff.)

angewandt. Nach 3stündiger Transportzeit verhielt sich dann die Auxinkonzentration (K) der basalen Agarplättchen an Licht- und Schattenseite so wie 37 : 63 %, während sie im Dunkeln 50 : 50 % betrug. Der Wert 37 : 63 % wird aber wohl nur für eine bestimmte Belichtungsdauer bzw. Beleuchtungsstärke gelten, überdies auch abhängig von der Länge des bestrahlten Hypokotylteiles sein, und darf sicherlich nicht als Konstante angesehen werden.

3. Einfluß einseitigen Lichtes auf die Auxinreaktion.

Diese Frage hat VAN OVERBEEK nicht direkt untersucht, wohl aber hat er aus den Daten für die Reaktion im allseitigen Licht und der Feststellung des Lichtabfalles im Hypokotyl indirekte Schlüsse

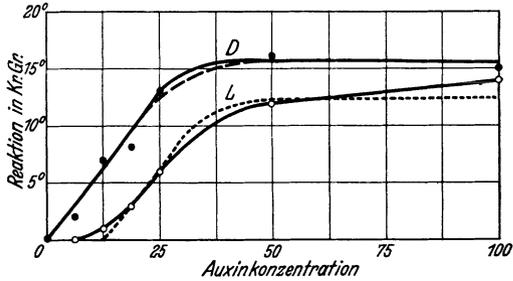


Abb. 26. Abhängigkeit der Wuchsstoffkrümmungen im Dunkeln (D) und im allseitigen Licht (L) von der Auxinkonzentration bei *Raphanus*-Hypokotylen. $B = 1750 \text{ W}$, $r = 0,8 \text{ m} \cdot 2 \text{ Stunden}$. Zu den gestrichelten Kurvenabschnitten s. S. 315, (Nach VAN OVERBEEK 1933.)

auf die Auxinreaktion bei einseitigem Lichte gezogen. Wir gehen darauf genauer in Verbindung mit der Frage nach dem Zusammenwirken der verschiedenen „Auxin“-Faktoren bei dem Entstehen der phototropischen Krümmung ein (S. 309 ff.). Zuvor müssen wir aber — ebenfalls im Verbande hiermit — noch einige Versuche besprechen, die das Verhalten von „Wuchsstoffkrümmungen“ in Abhängigkeit von der Auxinkonzentration bzw. der Lichteinwirkung behandeln.

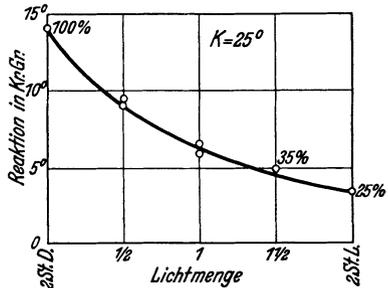


Abb. 27. Wuchsstoffkrümmungen von *Raphanus*-Hypokotylen in Abhängigkeit von der Lichtmenge [$E = 1750 \text{ W}$, $r = 0,8 \text{ m}$ ($\approx 180 \text{ Erg/qcm sec}$ 4360 \AA)]. Auxinkonzentration: 25° . Krümmungszeit: 2 Stunden. (Nach VAN OVERBEEK 1933.)

4. Wuchsstoffkrümmungen in Abhängigkeit von der Auxinkonzentration und dem Lichteinfluß.

Setzt man einseitig auf einen der beiden Stümpfe der abgeschnittenen Kotyledonen Auxinagar, so bekommt man im Hypokotyl „Wuchsstoffkrümmungen“. Aus Abb. 26 ist ersichtlich, daß diese bis zu einer Auxinkonzentration von etwa 25° der Konzentration proportional sind (l. c., S. 604). Beleuchtet man während des Versuches allseitig mit $B = 1750 \text{ W}$, $r = 0,8 \text{ m}$ ($\approx 160 \text{ Erg/qcm sec}$ für 4360 \AA) $\cdot 2 \text{ Stunden}$, so erhält man, wenn man die Auxinkonzentration variiert, die Kurve L der Abb. 26. Variiert man die Belichtung durch Anwendung verschiedener Zeiten, so bekommt man die Kurve der Abb. 27.

Da die Kurve L (Abb. 26) eine S-förmige Gestalt hat (siehe dazu S. 315), so meint VAN OVERBEEK (l. c., S. 605), daß „das Licht und der Wuchsstoff antagonistische Wirkungen haben in bezug auf die Dehnbarkeit der Zellwände“. Dieser Satz kann aber nur von beschränkter Gültigkeit sein, denn sonst wäre es ja denkbar, daß eine nur genügend hohe Auxinkonzentration die Wirkung des Lichtes direkt kompensieren könnte, so daß dann überhaupt kein Lichteinfluß mehr vorhanden wäre.

5. Das quantitative Zusammenwirken der verschiedenen Faktoren bei dem Entstehen der phototropischen Krümmung.

Würde bei der phototropischen Krümmung allein der Auxintransport wirksam sein, so müßte man unter gegebenen Umständen eine kleinere Krümmung erhalten, als man sie in der Tat feststellt. Nun nimmt aber das Reaktionsvermögen auf Auxin bei einseitiger Bestrahlung auch ungleich an Licht- und Schattenseite ab, und dadurch wird die Krümmung größer.

VAN OVERBEEK (l. c., S. 607) sucht das Zusammenwirken der beiden Faktoren „Quertransport und Reaktionsvermögen“ unter Mitberücksichtigung des Lichtabfalles an der Hand bestimmter Formeln quantitativ zu bestimmen, wobei natürlich, wenn alles richtig ist, das Endergebnis der Berechnung eine Krümmung liefern muß, die mit der im gleichen Falle in natura vorhandenen übereinstimmt. VAN OVERBEEK will also nach der Analyse der phototropischen Krümmung des Hypokotyls auch noch eine Rekonstruktion dieser Krümmung aus den analytischen Daten durchführen, und für den Fall, den er hierbei als Beispiel benutzt, gelingt ihm das auch scheinbar. Indessen werden wir bei näherer Betrachtung sehen, daß es sich dabei mehr um ein Zufallsergebnis handelt, und daß die gebrauchten Rechenmethoden, vor allem was die Bewertung der Konstanten angeht, nicht von Willkür freizusprechen sind. Diese Konstanten entlehnt nämlich VAN OVERBEEK verschiedenen der soeben beschriebenen Experimente, die aber untereinander sehr differieren, und deren Werte deshalb nicht einfach auf eine Linie gebracht werden können.

Die Grundgleichung, von der VAN OVERBEEKS Berechnung ihren Ausgang nimmt, ist die bereits in I, S. 484 wiedergegebene, auch von NIELSEN und BOYSEN-JENSEN angewandte Formel für die Beziehung zwischen Krümmungswinkel (α) und Wachstumsdifferenz (d):

$$H - V = d = \frac{\alpha}{360} \cdot 2\pi \cdot 2r, \quad (1)$$

wobei H = Wachstum an der Schatten- oder Hinterseite,
 V = Wachstum an der Licht- oder Vorderseite,
 $2r$ = Durchmesser des Hypokotyls = 1,5 mm
 (VAN OVERBEEK 1933, S. 610)

ist.

Es kommt also darauf an, aus den Daten der Analyse für einen bestimmten Fall die Werte von H und V zu ermitteln, dann nach (1) die resultierende Krümmung α auszurechnen, und schließlich letztere mit einer für gleiche äußere Umstände gültigen, experimentell beobachteten Krümmung zu vergleichen.

Der spezielle Fall, auf den sich die Rechnung VAN OVERBEEKS bezieht, ist eine 2 stündige einseitige Bestrahlung mit 500 W, $r = 0,8$ m (≈ 47 Erg/qcm sec_{4360 Å}).

Der experimentelle Vergleichsfall ist eine Krümmung von $80-90^\circ$, welche man findet, wenn man dunkel adaptierte, 6 Tage alte *Raphanus*-Hypokotyle mit der gleichen Energiemenge einseitig bestrahlt (l. c., S. 546, Abb. 1b), bzw. ein ähnlicher Versuch, wo eine Krümmung von 75° gefunden wird, wenn man die Hypokotyle 1 Stunde lang mit gleicher Intensität ($E = 500$ W, $r = 0,8$ m) einseitig beleuchtet und darauf 1 Stunde lang klinostatiert (l. c., S. 610).

Weiter geht VAN OVERBEEK davon aus, daß im einseitig beleuchteten Hypokotyl ein Lichtabfall 5,2 : 1 vorhanden ist (siehe S. 306). Wirkt also an der Vorderseite V eine Energiemenge von 2 Stunden \cdot 500 W, $r = 0,8$ m ein, so ist an der Hinterseite die Belichtung nur 1 : 5,2 mal so groß, d. h. man kann sie mit der Energiemenge 0,385 Stunden \cdot 500 W, $r = 0,8$ m vergleichen.

Wie werden nun H und V im einzelnen ermittelt? VAN OVERBEEK hat keine Auxinversuche angestellt, wo die Wirkung einer einseitigen Bestrahlung mit $E = 500$ W, $r = 0,8$ m untersucht worden ist, sondern nur solche, wo eine allseitige Beleuchtung von 1750 W, $r = 0,8$ m gebraucht worden ist. Bei der allseitigen Bestrahlung empfängt aber gegenüber der einseitigen eine doppelt so große Oberfläche der Pflanze das Licht, folglich entspricht der allseitig gegebenen Energie 1750 W, $r = 0,8$ m eine einseitige Bestrahlung mit $E = 875$ W, $r = 0,8$ m. Hieraus ergibt sich weiterhin, daß die Belichtung $B = 2$ Stunden \cdot 500 W = 1000 W, $r = 0,8$ m äquivalent ist dem Wert 1,143 Stunden \cdot 875 W bzw. $1\frac{1}{6}$ Stunde \cdot 875 W, $r = 0,8$ (einseitig gegeben). Entsprechend empfängt dann die Schattenseite ($1\frac{1}{6} : 5,2 =$) 0,22 Stunden \cdot 875 W, $r = 0,8$ m.

Welches Wachstum findet bei dieser Belichtung statt? Angenommen, an der Schattenseite herrsche völlige Dunkelheit, so würde dort ein Dunkelwachstum D stattfinden, das von VAN OVERBEEK (l. c., S. 610) zu $D = 2$ mm/2 Stunden angegeben wird. Durch die in Wirklichkeit aber doch noch vorhandene Lichtwirkung wird dieses Wachstum jedoch verändert, und zwar einerseits verringert, weil das Reaktionsvermögen auf Auxin im Lichte etwas abnimmt (S. 304), andererseits aber wiederum erhöht, weil durch den Auxinquertransport mehr Auxin nach der Schattenseite zu strömt.

Die Verringerung des Reaktionsvermögens bestimmt VAN OVERBEEK aus Abb. 27, welche für eine allseitige Beleuchtung $E = 1750$ W, $r = 0,8$ m also auch eine einseitige Bestrahlung mit $E = 875$ W, $r = 0,8$ m gilt. In vollständiger Dunkelheit ist dort die Reaktion = 14° , nach 0,22 Stunden

Belichtung 11,5⁰, folglich beträgt die Verringerung des Reaktionsvermögens an der Schattenseite = $\frac{11,5}{14}$.

Das Verhältnis der Auxinmenge an der Schatten- und Lichtseite bei einseitiger Bestrahlung wird aus einem von uns nicht näher referierten Versuch (l. c., S. 591) ermittelt. Er wurde genau so wie der in Abb. 25 beschriebene angestellt, mit dem Unterschied jedoch, daß der Auxinagar apikal nicht allseitig, sondern nur halbseitig auf der Lichtseite aufgesetzt worden war. So fand VAN OVERBEEK, daß sich die Auxinmengen an Licht- und Schattenseite wie 3 : 7 verhalten, wenn sie im Dunkeln im Verhältnis 5 : 5 verteilt sind. Gegenüber Dunkelheit ist also an der *H*-Seite $\frac{7}{5}$, an der *V*-Seite $\frac{3}{5}$ Auxin anwesend.

Da nun die Wuchsstoffkrümmung bzw. das Wachstum nach Abb. 26 im Dunkeln bis zu einer Auxinkonzentration $K = 25^0$ ungefähr linear proportional der Konzentration sind, so wächst *H* also nicht wie $D = 2$ mm, sondern $\frac{7}{5} \cdot 2$ mm, und unter Berücksichtigung des verminderten Reaktionsvermögens wie $\frac{11,5}{14} \cdot \frac{7}{5} \cdot 2$ mm = 2,3 mm/2 Stunden.

Man müßte jetzt erwarten, daß VAN OVERBEEK das Wachstum von *V* genau so wie das Wachstum von *H* berechnet und vor allem die dazu nötigen Daten den gleichen Experimenten entnimmt. Dieses ist aber nicht der Fall, denn der Autor schließt aus dem Verlauf der Kurve *L* in Abb. 26, daß im Lichte keine lineare Proportionalität zwischen Auxinkonzentration und Krümmung besteht, und zwar wegen der oben (S. 309) schon erwähnten Herabminderung des Reaktionsvermögens durch das Licht. Bei der Berechnung des Wachstums der Lichtseite muß dieser Umstand seiner Ansicht nach besonders berücksichtigt werden, und zwar auf folgende Weise:

Im Dunkeln ist *D*, wie wir oben sahen, proportional *K*, d. h.: $D = K \cdot c'$ ($c' = \text{Konstante} = 0,5$ im Fall der Abb. 26), bzw. $K = D/c'$.

Weiter nimmt VAN OVERBEEK an (l. c., S. 605, Abb. 28), daß für die Beziehung zwischen dem Quotienten *D/L* und *K* nach Abb. 26 die Hyperbelgleichung gilt, d. h. das Produkt aus Auxinkonzentration und *D/L* gleicher einer Konstanten c'' (= 60 im Fall der Abb. 26) ist:

$$\frac{D}{L} \cdot K = c'', \text{ bzw. } L = \frac{D \cdot K}{c''}.$$

Letztere Gleichung läßt sich in zweierlei Weise umformen: entweder substituiert man *D* durch $K \cdot c'$ oder *K* durch D/c' . Im ersten Fall ist

$$L = K^2 \cdot \frac{c'}{c''},$$

im zweiten Fall ist

$$L = \frac{D^2}{c' \cdot c''}.$$

Setzt man $c' \cdot c'' = C = 0,5 \cdot 60 = 30$, so findet man schließlich:

$$L = \frac{D^2}{C} = \frac{D^2}{30} = \frac{2^2}{30} = \frac{4}{30}.$$

Nun ist aber *L* nicht direkt = *V*, sondern etwas kleiner, weil ein Teil des Auxins nach der *H*-Seite geströmt ist. An der *V*-Seite befindet sich nach dem oben Gesagten nur noch $\frac{3}{5}$ der Auxinmenge, folglich wächst diese Seite nur

$$\frac{3}{5} \cdot L = \frac{3}{5} \cdot \frac{4}{30} = \frac{6}{75} = 0,08 \text{ mm.}$$

Dann ist $H - V = 2,3 - 0,08 = 2,22$ mm. Aus Gleichung (1) ergibt sich, daß der Differenz 2,22 mm eine Krümmung von 85° entspricht, d. h. die berechnete Krümmung ist nach VAN OVERBEEK in guter Übereinstimmung mit der experimentell festgestellten von $80-90^{\circ}$ bzw. 75° .

Soweit die Berechnung VAN OVERBEEKS. Die Kritik derselben hat folgende vier Punkte zu berücksichtigen:

1. Sind die äußeren Bedingungen für den theoretisch angenommenen Fall dieselben wie für die experimentell beobachteten beiden Fälle?

2. Ist die Berechnung von H einwandfrei?

3. Ist die Berechnung von V einwandfrei?

4. Hat die Beziehung $L = \frac{D^2}{C}$ Berechtigung und allgemeine Gültigkeit für das Lichtwachstum des *Raphanus*-Hypokotyls?

Zu 1. In dem berechneten Fall war die wirksame Lichtmenge $B = 2$ Stunden \cdot 500 W, $r = 0,8$ m. Der Geotropismus ist bei der Berechnung unberücksichtigt gelassen worden, d. h. die Berechnung bezieht sich quasi auf klinostatierte Pflanzen.

In dem ersten der beiden experimentellen Fälle war B wohl gleich groß, aber der Einfluß des Geotropismus auf die Krümmung ist nicht eliminiert worden. Es ist anzunehmen, daß die Krümmung bei Ausschaltung des Geotropismus noch größer geworden wäre.

In dem zweiten experimentellen Fall ist wohl 1 Stunde lang klinostatiert worden, aber B betrug hier nur 1 Stunde \cdot 500 W, $r = 0,8$ m. Es ist dann aber deutlich, daß, wenn das Licht nur 1 Stunde lang gewirkt hat, auch nur eine Stunde lang (theoretisch) das Wachstum an Licht- und Schattenseite unterschiedlich gewesen sein kann. Nach Beginn der 2. Stunde, wo im Versuche Dunkelheit herrschte, hätte also bei der Berechnung eine gleiche Längenzunahme von 1 mm/h an Licht- und Schattenseite vorhanden sein müssen. Hierdurch wäre aber die Krümmung nicht verstärkt worden, da es bei letzterer ja nur auf die Differenz des Wachstums ankommt. Für 1 Stunde Licht berechnet sich aus den Formeln VAN OVERBEEKS bzw. Gleichung (1) ein Krümmungswert von $42\frac{1}{2}^{\circ}$. Dieser wäre dann am Ende der 2. Stunde noch immer derselbe geblieben. Die Diskrepanz liegt hier auf der Hand!

Zu 2. Gegen die Berechnung von H ist einzuwenden, daß das die ungleiche Auxinverteilung bestimmende Verhältnis 3:7 bzw. 7:5 (S. 310) einem Versuche entnommen wird (l. c., S. 625, Tabelle XIV), bei dem das Auxin schon von Anfang an durch ungleiches Aufsetzen ungleich verteilt gewesen ist. Dieses ist aber in der Natur wohl sicherlich nicht der Fall. Es wäre daher vielleicht besser gewesen, wenn das Verhältnis dem in Abb. 25 dargestellten Experiment entlehnt worden wäre, oder wenn VAN OVERBEEK dazu den ähnlichen

in seiner Tabelle XV (l. c., S. 625) wiedergegebenen „Weiß“-Versuch benutzt hätte.

Im ersten Fall hätte man bei 3stündiger Bestrahlung mit einem Verhältnis 37 : 63 bzw. 63 : 50 zu rechnen. Angenommen, bei zwei-stündiger Bestrahlung sei die einseitig nach der Schattenseite zu transportierte Auxinmenge um $\frac{1}{3}$ kleiner, so würden dann die Daten lauten: 58,7 : 50 für die *H*-Seite und 41,3 : 50 für die *V*-Seite. Diese Werte, an Stelle der Brüche $\frac{7}{5}$ und $\frac{3}{5}$ in die VAN OVERBEEKSche Berechnung eingesetzt, würden eine Krümmung von 69° ergeben.

Im zweiten Fall wäre bei etwas schwächerer 2stündiger Bestrahlung ($E = 500$ W, $r = 1$ m) das Verhältnis 34,2 : 65,8 (aus den Wuchsstoffmengen $6,3^{\circ}$ und $12,1^{\circ}$ berechnet) gültig gewesen. Diese Zahlen, wie oben im ersten Fall verwertet, hätten eine Krümmung von 79° erbracht.

Zu 3. Die Einwände gegen die Berechnung von *V* sind im wesentlichen zweierlei Art:

a) Sind die in Abb. 26 und 27 wiedergegebenen Versuche derart vergleichbar, daß man die Daten zur Ermittlung von *H* der Abb. 27, die Werte zur Berechnung von *V* aber der Abb. 26 entnehmen darf?

b) Ist die Annahme zutreffend, daß die Wuchsstoffkrümmung, d. h. Auxinreaktion, in Abhängigkeit von der Auxinkonzentration bei Belichtung wesentlich von der linearen Proportionalität abweicht, während sie im Dunkeln wohl ein lineares Verhältnis aufweist? Diese letzte Frage hängt eng mit dem unter 4. angeführten Punkt über die Gültigkeit der Beziehung $L = \frac{D^2}{C}$ zusammen; wir werden sie daher erst in Verbindung damit besprechen.

Zu a). Daß die Versuche der Abb. 26 und 27 keineswegs miteinander gleichgesetzt werden können, ergibt sich aus folgendem: In Abb. 26 findet man bei einer Belichtung $B=2$ Stunden $\cdot 1750$ W, $r=0,8$ m und bei 25° Auxinkonzentration eine Krümmung von 6° , in Abb. 27 aber unter genau denselben Bedingungen eine Krümmung von $3\frac{1}{2}^{\circ}$.

Ebenso fehlt die Übereinstimmung, wenn man in beiden Abbildungen die Dunkelkrümmung und das Verhältnis „Lichtkrümmung zu Dunkelkrümmung“ miteinander vergleicht. Die Dunkelkrümmung für 25° Konzentration ist in Abb. 26 = 13° , in Abb. 27 = 14° . Das Verhältnis „Lichtkrümmung : Dunkelkrümmung“, bezogen auf $B = 2$ Stunden $\cdot 1750$ W, $r = 0,8$ m ist in Abb. 26 = 0,46, in Abb. 27 = 0,25 und in Abb. 22, I, die wir hier auch heranziehen können, = 0,40.

Zu 4. Gegen die allgemeinere Gültigkeit der Beziehung $L = \frac{D^2}{C}$ (S. 310) und dem damit zusammenhängenden Ausdruck $L = K^2 \cdot \frac{c'}{c''}$ [„Das Wachstum im Licht ist proportional dem Quadrat der Konzentration *K*“ (VAN OVERBEEK l. c., S. 608)] gibt es folgende Einwände:

a) Aus Abb. 22 geht hervor, daß unabhängig von der Größe von K das Lichtwachstum prozentual zum Dunkelwachstum annähernd gleichviel zurückgeht. Wir sahen nämlich auf S. 299, daß bei der normalen Pflanze beide Kotyledonen pro Stunde etwa $5-40^{\circ}$ Auxin abgeben. Für 2 Stunden sind das $10-80^{\circ}$, also ein ziemlich variabler Wert. Sowohl für Pflanzen mit Keimblättern als auch dekapitierte Hypokotyle mit 50° Auxinagar beträgt aber die Wachstumsverringering im Licht ($E = 1750\text{ W}$, $r = 0,8\text{ m}$) ungefähr dasselbe, nämlich $30-35\%$, bezogen auf das Dunkelwachstum¹.

b) Setzen wir weiter den für Abb. 22, I gültigen Dunkelwachstumswert $D = 1\text{ mm}/2\text{ Stunden}$ (VAN OVERBEEK l. c., S. 595) in Formel $L = \frac{D^2}{C}$ ein, so bekommt man für $\frac{L}{D}$ das Verhältnis $0,033 : 1$, bzw. wenn man entsprechend l. c., S. 610 ein Dunkelwachstum von $D = 1\text{ mm}/h$ annimmt, ein Verhältnis $0,133 : 2 = 0,066 : 1$. Kathetometrisch bestimmt, war aber das Verhältnis $0,3-0,35 : 1$, d. h. das experimentell beobachtete L ist 10mal so groß wie das aus der Gleichung $L = D^2/C$ theoretisch errechnete.

Wo sich nun die zur Abb. 22 gehörigen Daten auf Kathetometer-Messungen, die zur Abb. 26 gehörenden Werte², welche der Gleichung $L = D^2/C$ zugrunde liegen, aber auf der Auxinanalyse beruhen, so ist den in Abb. 22 angegebenen Daten wohl das größere Gewicht beizulegen. Dann können aber weder die eben genannte Formel, noch der Ausdruck $L = K^2 \cdot \frac{c'}{c''}$, noch die „Hyperbelgleichung“ $\frac{D}{L} \cdot K = c''$ (S. 310) allgemeiner gültig sein.

In bezug auf letztere sei hier übrigens noch erwähnt, daß sich nach VAN OVERBEEKs Ansicht (l. c., S. 607) aus dem Ausdruck $\frac{D}{L} \cdot K = c''$ bzw. umgeformt $\frac{D}{L} = \frac{c''}{K}$ ergibt, daß die Wirkung des Quertransportes in basaler

¹ Das Gegenstück dazu bilden die für gleiche Konzentrationen gültigen, jedoch verschiedenen Versuchen (z. B. Abb. 22, I, Abb. 26 und 27) entnommenen Krümmungswerte. Letztere können ja nach VAN OVERBEEK (l. c., S. 609) ohne weiteres auch in Millimeter ausgedrückt werden. Wir machten oben schon darauf aufmerksam, daß sich hier aus den VAN OVERBEEKschen Versuchen verschiedene L -Daten ergeben, obwohl nach der Formel $L = K^2 \cdot \frac{c'}{c''}$ für die gleiche Auxinkonzentration immer das gleiche Lichtwachstum zu erwarten wäre.

² Die große Variabilität der durch die Auxinanalyse ermittelten Zahlen ist aus folgender Zusammenstellung, welche der der Abb. 26 zugrunde liegenden Tabelle XVIII (VAN OVERBEEK l. c., S. 626) entnommen ist, ersichtlich:

Bei 50° Auxinkonzentration und $B = 2-2\frac{1}{2}$ Stunden $\cdot 1750\text{ W}$, $r = 0,8\text{ m}$ ergaben sich folgende Krümmungen im Licht (L) und im Dunkeln (D):

L:	9	10	14	11.
D:	18	20	15	13.

Richtung bei totaler einseitiger Beleuchtung verstärkt wird. In der Basis steige nämlich D/L an, weil K mit zunehmender Entfernung von der Spitze immer mehr abnimmt, d. h. die relative Wirkung des Auxins auf der H -Seite und die Lichteinwirkung auf der V -Seite werden beide immer größer. Dadurch würden die starken, auch in der Basis schnell auftretenden Krümmungen des *Raphanus-Hypokotyls* verursacht.

Unseres Erachtens ist diese Folgerung nicht genügend gut begründet. Der Beweis dafür, daß das Lichtwachstum von dem Quadrat der Konzentration abhängig ist, ist, wie wir oben sahen, nicht einwandfrei. Besteht z. B., wie wir es für wahrscheinlicher halten, für L in bezug auf K auch nur eine mehr lineare Proportionalität, gleichwie für D (S. 307), so würde VAN OVERBEEKS Ansicht schon nicht zutreffen können. Eher ist es möglich, daß im basalen Hypokotylteil die einseitige Auxinverteilung ausgeprägter ist, weil bei einem längeren Weg für den Längstransport natürlich auch eine größere „Angriffsmöglichkeit“ für das einseitige Licht vorhanden ist, so daß z. B., wenn in der Spitzenregion etwa 63 % des gesamten Wuchsstoffes nach der Schattenseite transportiert werden (vgl. Abb. 25), dieser Wert in der basalen Zone bis an die 100 % ansteigt. Man muß dabei berücksichtigen — worauf auch VAN OVERBEEK (l. c., S. 607) hinweist —, daß die Bedingungen für den Quertransport in dem massiven Hypokotyl in jeder Zone erheblich günstiger sind als in der röhrenförmigen *Avena*-Koleoptile (vgl. S. 270), wo ein Quertransport von größerer Intensität nur in der Spitze stattfinden kann.

Indessen ist es nötig, daß die eben vorgebrachte Ansicht erst noch durch geeignete Versuche auf ihre Richtigkeit geprüft wird.

c) Schon aus dem unter b) auf S. 313 Gesagten ergab sich für vergleichbare Belichtungen (immer 2 Stunden · 1750 W, $r = 0,8$ m), daß die Konstante C in der Gleichung $L = D^2/C$ je nach den Versuchsbedingungen einen verschiedenen Wert haben muß, d. h. eigentlich keine Konstante ist. Dieses sieht man auch noch deutlich aus folgender Betrachtung:

Angenommen, daß wirklich die Beziehung $L = D^2/C$ für einen bestimmten Versuch zutreffend wäre — was uns aber selbst für den Versuch der Abb. 26, dem diese Formel entnommen ist, zweifelhaft erscheint (siehe weiter unten) —, so zeigt Abb. 27, daß ein bestimmtes C jedenfalls nur für eine bestimmte Belichtung B gelten kann¹. Es wäre nämlich sonst die Kurve in Abb. 27 eine gerade Linie, parallel zur Abszisse. Berechnen wir z. B. C aus Abb. 27, so ergibt sich, daß für $B = 2$ Stunden · 1750 W, $r = 0,8$ m $C = 14^2/3,5 = 56$ ist. Für $B = 0,23$ Stunden · 1750 W, $r = 0,8$ m ist $C = 14^2/11,5 = 17$ groß.

Man sieht also, daß die Einführung der Gleichung $L = \frac{D^2}{C}$ zur Berechnung von V unzweckmäßig ist, und daß es besser gewesen

¹ Es ist merkwürdig, daß VAN OVERBEEK nicht darauf geachtet hat, daß C in Abb. 21 nur für eine Belichtung von zweiseitig 2 Stunden · 1750 W, $r = 0,8$ m gültig ist, wo er selbst auf S. 609 angibt, daß die bei einseitiger Belichtung mit $B = 2$ Stunden · 500 W, $r = 0,8$ m wirkende Energiemenge äquivalent ist bei zweiseitiger Belichtung einer Energiemenge von $B = 1\frac{1}{6}$ Stunden · 1750 W, $r = 0,8$ m! Diesen letzten Wert benutzt er aber nur zur Ermittlung des Wachstums H der lichtabgewandten Seite, während er ihn für das Wachstum von V unberücksichtigt läßt.

wäre, alle Daten zur Ermittlung der phototropischen Krümmung der Abb. 27. zu entnehmen. Dabei würde dann freilich die Annahme gemacht, daß die Abnahme der Reaktionsfähigkeit bei verschiedenem B in bezug auf K linear (oder nahezu linear) verläuft¹.

Einen gewissen Anhalt zu dieser, schon auf S. 314 erwähnten Anschauung findet man in den Werten der Abb. 26 bzw. der dazu gehörigen Tabelle 18 (l. c., S. 626). Wenn man nämlich die große Variabilität der Daten in Tabelle 18 betrachtet (siehe unser Beispiel in Anmerkung 2, S. 313), so muß die von VAN OVERBEEK danach gezeichnete S-förmige Kurve für L in Abb. 26 etwas willkürlich erscheinen. Man würde keine größeren Abweichungen der Kurvenwerte von den Tabellendaten bekommen, wenn man die L -Kurve in ihrem Hauptteil als gerade Linie, parallel zur D -Kurve, darstellen würde (in Abb. 26 gestrichelt angedeutet), zumal ein solcher Verlauf des Reaktionsvermögens in Licht in Abhängigkeit von der Konzentration wahrscheinlich auch bei der *Avena*-Koleoptile vorhanden ist (siehe S. 252)².

So würden wir dann aus Abb. 25 und Abb. 27 nach unserer Berechnung folgende Werte für H und V erhalten:

$$D = 2 \text{ mm}/2 \text{ Stunden (S. 309),}$$

$$H = \frac{11,5}{14} \cdot \frac{58,7}{50} \cdot 2 \text{ mm} = 1,93 \text{ mm.}$$

Bei der Berechnung von V ist die Verminderung des Reaktionsvermögens nach Abb. 27 für die Belichtung 2 Stunden \cdot 500 W, $r = 0,8$ m einseitig = $1\frac{1}{6}$ Stunden \cdot 1750 W, $r = 0,8$ m allseitig (S. 309) mit $\frac{6}{14}$ einzusetzen.

$$V = \frac{6}{14} \cdot \frac{41,3}{50} \cdot 2 \text{ mm} = 0,7 \text{ mm. } H - V = 1,23 \text{ mm.}$$

1, 23 mm entsprechen nach Gleichung (1) einer Krümmung von 47° .

Wie man sieht, ist die auf unsere Weise berechnete Krümmung beinahe nur halb so groß wie die von VAN OVERBEEK ermittelte. Sie steht der unter vergleichbaren Umständen in natura beobachteten Krümmung in jedem Fall um ein Bedeutendes nach. Dieses liegt in der

¹ Wünschenswert ist eine experimentelle Prüfung dieser Ansicht. Würde z. B. bei $K = 50^{\circ}$ die Reaktionskurve in Abb. 27 genau dasselbe Bild ergeben wie bei $K = 25^{\circ}$, und höchstens nur auf der Ordinate verschoben sein, so wäre die Annahme richtig. In allen anderen Fällen wären kompliziertere Beziehungen vorhanden, die dann natürlich auch bei der Berechnung der phototropischen Krümmung berücksichtigt werden müßten.

² Die Ungleichheit der L - und D -Kurven ist auch in anderer Hinsicht unbegründet. Entweder haben beide S-Form (der Konzentration 10^0 entspricht eine D -Reaktion von 4^0 , der Konzentration 3^0 etwa eine D -Reaktion von 0^0 ; D hat also auch S-Form), oder man läßt beide Kurven nicht im Nullpunkt anfangen (gestrichelte Kurve). Dieses letztere bedeutet übrigens, daß man beim *Raphanus*-Hypokotyl mehr Auxin benötigt, um eine eben sichtbare Krümmung hervorzurufen als bei der *Avena*-Koleoptile. Das Hypokotyl ist ja ein massives Organ (vgl. I, S. 480)! Für ein belichtetes *Raphanus*-Hypokotyl ist zum Erzielen einer minimalen Krümmung dann noch mehr Wuchsstoff erforderlich.

Hauptsache unter anderem¹ wohl daran, daß hier die einseitige Auxin-ablenkung zu niedrig eingesetzt worden ist. Der Wert der Abb. 25 (und auch der von VAN OVERBEEK benutzte Wert; vgl. S. 310) gilt nämlich nur für 6 mm lange Hypokotylstücke. Die berechnete und experimentell beobachtete Krümmung bezieht sich aber mehr auf das ganze Hypokotyl, in jedem Falle auf eine bedeutend längere Zone als 6 mm.

Würden wir im übrigen den günstigeren, für etwas schwächere Bestrahlung geltenden Auxin-Ablenkungswert von der VAN OVERBEEKSchen Tabelle XV nehmen (vgl. S. 312) — wo allerdings die Länge der benutzten Hypokotylstücke nicht bekannt ist —, so würden wir nach unserer Berechnung eine Krümmung von 60° bekommen.

Nimmt man schließlich die Berechnung auf die einfachste Weise vor, so wäre das Wachstum von $L = 0$ zu setzen, also unberücksichtigt zu lassen [der Fehler ist, wie sich aus Abb. 14 (S. 261) ergibt, wo das Wachstum einer *Avena*-Koleoptile während einer starken 1.+ -Krümmung dargestellt ist, durchaus nicht beträchtlich!], das Wachstum von H aber einfach gleich dem Dunkelwachstum $D = 2$ mm/h anzunehmen. Wir bekämen dann nach 1 Stunde eine Krümmung von 38°, nach 2 Stunden von 76° und nach 3 Stunden von 114°. Auch in diesem Fall liegen die Abweichungen von den experimentell gefundenen Werten durchaus noch im Rahmen der Fehlergrenze, obwohl die hierbei gemachte Annahme eines Wachstums von $L = 0$ beim *Raphanus*-Hypokotyl vielleicht nicht den Verhältnissen in natura entspricht. Man sieht daraus aber deutlich, daß an sich die komplizierte, auf verschiedenen Fehlschlüssen beruhende Berechnung VAN OVERBEEKS nicht unbedingt nötig gewesen ist, um theoretisch Krümmungswerte zu erhalten, die praktisch ungefähr mit den experimentell gefundenen übereinstimmen.

Zusammenfassend können wir aus den eben gegebenen Ausführungen folgenden Schluß ziehen: Die verschiedenen, von VAN OVERBEEK gegebenen experimentellen Daten zur Wachstumsanalyse des *Raphanus*-Hypokotyls, an deren Richtigkeit nicht zu zweifeln ist, können uns sehr wohl ein ungefähres Bild von den Prozessen geben, welche bei dem Zustandekommen einer bestimmten phototropischen Krümmung eine Rolle spielen. *Indessen ist es zuviel verlangt und führt auch nur zu Scheinresultaten, wenn man aus ihnen bereits mathematisch genau die Größe einer Krümmung errechnen will.*

¹ Die Frage, ob es überhaupt zulässig ist, bei der auxinanalytischen Betrachtung die Differenz zwischen den Außenseiten auf der konvexen und konkaven Krümmungsflanke (d. h. $d = H - V$) als maßgebende Größe einzuführen, und ob man nicht vielmehr d auf einen kleineren Durchmesser als den Außendurchmesser beziehen muß (vgl. DIJKMAN 1933, S. 433), wollen wir im allgemeineren Zusammenhang erst in Teil III bei Behandlung der BLAAUWSchen Theorie besprechen.

Ferner hat man hier wohl ebenfalls mit der Möglichkeit zu rechnen, daß verschiedene Reaktionsformen existieren, ähnlich wie wir das bei der *Avena*-Koleoptile kennen gelernt haben. So dürfte bei alleiniger Spitzenbestrahlung (dem in der Natur auftretenden Normalfall bei unter der Erdoberfläche keimenden Samen) auch beim *Raphanus*-Hypokotyl lediglich ein Auxinquertransport in der Spitze resultieren, nicht aber obendrein noch eine Änderung des Reaktionsvermögens in dem basalen Organabschnitt.

Weiter ist es sehr wahrscheinlich, daß der Auxinquertransport und die Auxinreaktionsänderung, wie bei der *Avena*-Koleoptile, nicht denselben Schwellenwert aufweisen.

In Verbindung hiermit sollte man übrigens stets darauf achten, daß, besonders bei der vergleichenden Betrachtung verschiedener Krümmungsarten untereinander, z. B. phototropischer mit geotropischer usw., immer deutlich angegeben wird, welchen Typus der phototropischen Krümmung man überhaupt meint, denn die phototropische Krümmung, als Spezialfall betrachtet, gibt es nicht, wohl aber mehrere charakteristische Typen von phototropischen Krümmungen.

Literatur.

(Die im Text mit I vor der Jahreszahl gekennzeichneten Arbeiten sind bereits in der Literatur des I. Teiles, Erg. Biol. 9, 533ff., angeführt worden.)

ARISZ, W. H.: Untersuchungen über den Phototropismus. Rec. Trav. bot. néerl. 12, 44 (1915).

BACHMANN, FR. u. FR. BERGANN: Über die Wertigkeit von Strahlen verschiedener Wellenlänge für die phototropische Reizung von *Avena sativa*. Planta (Berl.) 10, 744 (1930).

BAKHUYZEN, H. L. VAN DE SANDE: Analyse der fototropische stemmingsverschijnselfen. Diss. Utrecht. Groningen 1920.

BEYER, AD.: (1) Über die Lichtwachstumsreaktion apophototropischer *Avena*-Koleoptilen. Planta (Berl.) 2, 367 (1926).

— (2) Experimentelle Studien zur BLAAUWSchen Theorie I. Planta (Berl.) 4, 411 (1927).

— (3) Experimentelle Studien zur BLAAUWSchen Theorie II. Planta (Berl.) 5, 478 (1928).

— (4) Zur Keimungsphysiologie von *Avena sativa*. Ber. dtsch. bot. Ges. 45, 179 (1927a).

BLAAUW, A. H.: (1) Die Perzeption des Lichtes. Rec. Trav. bot. néerl. 5, 209 (1909).

— (2) Licht und Wachstum I. Z. Bot. 6, 641 (1914).

— (3) Licht und Wachstum II. Z. Bot. 7, 465 (1915).

BOTTELIER, H. P.: Über den Einfluß des Lichtes auf die Protoplasmaströmung von *Avena*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. 36, 790 (1933).

BOYSEN-JENSEN, P.: (1) Die phototropische Induktion in der Spitze der *Avena*-Koleoptile. Planta (Berl.) 5, 464 (1928).

— (2) Über die durch einseitige Lichtwirkung hervorgerufene transversale Leitung des Wuchsstoffes in der *Avena*-Koleoptile. Planta (Berl.) 19, 335 (1933).

— u. NIELS-NIELSEN: Studien über die hormonalen Beziehungen zwischen Spitze und Basis der *Avena*-Koleoptile. Planta (Berl.) 1, 321 (1925).

- BRAUNER, L.: (1) Lichtkrümmung und Lichtwachstumsreaktion. Z. Bot. **14**, 497 (1922).
- (2) Permeabilität und Phototropismus. Z. Bot. **16**, 113 (1924).
 - (3) Die BLAAUWSche Theorie des Phototropismus. Erg. Biol. **2**, 95 (1927).
 - (4) Referat über die Arbeit von CHOLODNY (I, 1930). Z. Bot. **24**, 643 (1930).
- BRAUNER, M.: Untersuchungen über die Lichtturgorreaktionen des Primärblattgelenkes von *Phaseolus multiflorus*. Planta (Berl.) **18**, 288 (1932).
- BREMEKAMP, C. E. B.: (1) On the mutual influence of phototropic and geotropic reactions in plants. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **17**, 1278 (1915).
- (2) Theorie des Phototropismus. Rec. Trav. bot. néerl. **15**, 123 (1918).
 - (3) On anti-phototropic curvatures occurring in the coleoptiles of *Avena*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **24**, 177 (1921).
 - (4) Further researches on the anti-phototropic curvatures occurring in the coleoptiles of *Avena*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **25**, 158 (1922).
 - (5) Das Verhalten der Graskieimlinge auf dem Klinostaten. Ber. dtsh. bot. Ges. **43**, 159 (1925).
- BRODHUN, E.: Photometrie. Handbuch der Physik, Bd. 19, S. 468. Berlin 1928.
- BUDER, J.: Einige Bemerkungen zur reizphysiologischen Methodik. Ber. dtsh. bot. Ges. **44** (6) (1926).
- BÜNNING, E.: Über die BLAAUWSche Theorie des Phototropismus. Planta (Berl.) **7**, 650 (1929).
- BURCKHARDT, H.: Untersuchungen über die Gültigkeit des Reizmengengesetzes für die Lichtkrümmung der *Avena*-Koleoptile. Z. Bot. **18**, 273 (1926).
- BUY, H. G. DU: Über Wachstum und Phototropismus von *Avena sativa*. Rec. Trav. bot. néerl. **30**, 798 (1933) [vgl. auch I: (2) Diss. Utrecht 1933].
- CANDOLLE, A. P. DE: Physiologie végétale. Paris 1832.
- CASTLE, E. S.: (1) Dark adaptation and the light-growth-response of *Phycomyces*. J. gen. Physiol. **12**, 391 (1929).
- (2) Phototropism and the light-sensitive system of *Phycomyces*. J. gen. Physiol. **13**, 421 (1930).
 - (3) Phototropic "indifference" and the light-sensitive system of *Phycomyces*. Bot. Gaz. **91**, 206 (1931).
 - (4) The phototropic sensitivity of *Phycomyces* as related to wave-length. J. gen. Physiol. **14**, 703 (1931a).
- CHOLODNY, N.: (1) Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus. Ber. dtsh. bot. Ges. **49**, 243 (1931).
- (2) Lichtwachstum und Phototropismus II. Ber. dtsh. bot. Ges. **50**, 317 (1932).
 - (3) Beiträge zur Kritik der BLAAUWSchen Theorie des Phototropismus. Planta (Berl.) **20**, 549 (1933).
- CHWOLSON, O. D. u. G. SCHMIDT: Die Lehre von der strahlenden Energie. Lehrbuch der Physik, 2. Aufl., Bd. 2, II. Braunschweig 1922.
- CLARK, O. L.: Über negativen Phototropismus bei *Avena sativa*. Z. Bot. **5**, 737 (1913).
- DIJKMAN, M. J.: Wuchsstoff und geotropische Krümmung bei *Lupinus*. Rec. Trav. bot. néerl. **31**, 391 (1934).
- DILLEWIJN, C. VAN: (1) The connection between lightgrowthresponse and phototropical curvature of seedlings of *Avena sativa*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **28**, 775 (1925).
- (2) On the light growth-reactions in different zones of the coleoptile of *Avena*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **30**, 2 (1926).

- DILLEWIJN, C. VAN: (3) Die Lichtwachstumsreaktionen von *Avena*. Rec. Trav. bot. néerl. **24**, 307 (1927).
- EBERT, H. u. C. HEINKE: Die strahlende Energie. Lehrbuch der Physik, Bd. 2, II. Berlin u. Leipzig 1923.
- FILZER, P.: (1) Untersuchungen über Wachstumsreaktion und Krümmung bei achsenparalleler Lichtrichtung. Jb. Bot. **70**, 435 (1929).
— (2) Weitere phototropische Untersuchungen. Planta (Berl.) **12**, 362 (1930).
- FRÖSCHEL, P.: Untersuchungen über die heliotropische Präsentationszeit II. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien., Math.-naturwiss. Kl. **118 I**, 1247 (1909).
- FUNKE, G. L.: On the influence of light of different wavelengths on the growth of plants. Rec. Trav. bot. néerl. **28**, 431 (1931).
- GREBE, L.: Weißes Licht. Gesetzmäßigkeiten schwarzer und nichtschwarzer Strahlung. Handbuch der Physik, Bd. 20, S. 121. Berlin 1921.
- GUTTENBERG, H. VON: (1) Über das Zusammenwirken von Geotropismus und Heliotropismus in parallelotropen Pflanzenteilen. Jb. Bot. **45**, 193 (1907).
— (2) Über akropetale heliotropische Reizleitung. Jb. Bot. **52**, 333 (1913).
— (3) Reizperzeption und Wuchsstoffwirkung. Planta (Berl.) **20**, 230 (1933).
- HABERLANDT, G.: Zur Physiologie der Lichtsinnesorgane des Laubblattes. Jb. Bot. **46**, 390 (1909).
- HAMADA, H.: Über die Beeinflussung des Wachstums des Mesokotyls und der Koleoptile von *Avena*-Keimlingen durch das Licht. Mem. Coll. Sci. Kyoto imp. Univ. B **6**, 161 (1931).
- HEILBRONN, A.: Zustand des Plasmas und Reizbarkeit. Jb. Bot. **54**, 357 (1914).
- HESZ, C. VON: Messende Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Heliotropismus der Pflanzen und den Lichtreaktionen der Tiere. Z. Bot. **11**, 481 (1919).
- HIRSCH, P.: Photometrie, Tyndallphotometrie. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. II/1, S. 619. Berlin u. Wien 1925.
- HOLST, G.: Electriche lichtbronnen en hare eigenschappen. Haarlem 1920.
- JACOBI, H.: (1) Wirkung verschiedener Lichtintensität und Belichtungsdauer auf das Längenwachstum etiolierter Keimlinge. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **120 I**, 1001 (1911).
— (2) Wachstumsreaktionen von Keimlingen, hervorgerufen durch monochromatisches Licht. I. Rot. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **123 I**, 617 (1914).
— (3) Wachstumsreaktionen von Keimlingen, hervorgerufen durch monochromatisches Licht. II. Blau und Grün. Denkschr. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturw. Kl. **94**, 113 (1916).
- JOHNSTON, S. EARL: The functions of radiation in the physiology of plants. II. Some effects of near infra-red radiation on plants. Smiths. Misc. Coll., Washington D. C. **87**, Nr 14 (1932).
- KOHLRAUSCH, F.: Lehrbuch der praktischen Physik, 16. Auf. Leipzig u. Berlin 1930.
- KONINGSBERGER, V. J.: (1) Tropismus und Wachstum. Rec. Trav. bot. néerl. **19**, 1 (1922).
— (2) Lichtintensität und Lichtempfindlichkeit. Rec. Trav. bot. néerl. **20**, 257 (1923).
- KRONES, FR. E.: Einfluß des Lichtes auf den Geotonus. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **123 I**, 801 (1914).
- LANGE, S.: (1) Über autonome Krümmungen der Koleoptile von *Avena* auf dem Klinostaten. Ber. dtsh. bot. Ges. **43**, 438 (1925).
— (2) Über den Einfluß weißen und roten Lichtes auf die Entwicklung des Mesokotyls bei Haferkeimlingen. Jb. Bot. **71**, 1 (1929).

- LANGE, S.: (3) Die Dorsiventralitätskrümmungen der Haferkeimlinge. Jb. Bot. **78**, 157 (1933).
- LUBBOCK, Sir J.: A contribution to our knowledge of seedlings. 2 Bde. London 1892.
- LUNDEGÅRDH, H.: (1) Die Bedeutung der Lichtrichtung für den Phototropismus. Ber. dtsh. bot. Ges. **37**, 229 (1919).
 — (2) Zur Theorie der phototropischen Perzeption. Ber. dtsh. bot. Ges. **39**, 223 (1921).
 — (3) Ein Beitrag zur quantitativen Analyse des Phototropismus. Ark. Bot. (schwed.) **18**, Nr 3 (1922).
- NIELSEN, NIELS: Studies on the transmission of stimuli in the coleoptile of *Avena*. Dansk. Bot. Arch. (Københ.) **4**, Nr 8 (1924).
- NUERNBERGK, E.: Über den Auxinquertransport und den Geotropismus der *Avena*-Koleoptile: Einfluß der Dekapitation. Flora (Jena) **128**, 99 (1933).
 — u. H. G. DU BUY: Über Methoden zur Analyse von Wachstumserscheinungen. Rec. Trav. bot. néerl. **27**, 417 (1930).
- OORT, A. J. P.: Die Wiederherstellung der Empfindlichkeit nach einem Lichtreiz. Verh. Akad. Wetensch. Amsterd. **29 II**, Nr 3 (1932).
- OVERBEEK, J. VAN: Wuchsstoff, Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus bei *Raphanus*. Rec. Trav. bot. néerl. **30**, 537 (1933). Siehe auch: An analysis of phototropism in Dicotyledons. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **35**, 1325 (1932).
- PARR, R.: The response of *Pilobolus* to light. Ann. of Bot. **32**, 177 (1918).
- PINCUSSEN, L.: Photobiologie. Leipzig 1930.
- PISEK, A.: (1) Untersuchungen über den Autotropismus der Haferkoleoptile bei Lichtkrümmung, über Reizleitung und den Zusammenhang von Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus. Jb. Bot. **65**, 460 (1926).
 — (2) Beitrag zu einem quantitativen Vergleich von Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus der Haferkoleoptile. Jb. Bot. **67**, 960 (1928).
- PLOTNIKOW, J.: Photochemische Arbeitsmethoden im Dienste der Biologie. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. III/A, 2, S. 1653. Berlin u. Wien 1930.
- PRINGSHEIM, E. G.: (1) Einfluß der Beleuchtung auf die heliotropische Stimmung I. Beitr. Biol. Pflanz. **9**, 263, 1909 (1907).
 — (2) Studien zur heliotropischen Stimmung und Präsentationszeit II. Beitr. Biol. Pflanz. **9**, 415 (1909).
 — (3) Untersuchungen über das WEBERSche und das Resultantengesetz beim Phototropismus. Z. Bot. **18**, 234 (1926).
- RAMAER, H.: Phototropical curvatures of seedlings of *Avena* which appear when reaction of the distal side is excluded. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **29**, 1118 (1926).
- REINHARD, A. W. u. L. BRO: Zur Frage der Leitung des phototropischen Reizes. Jb. Bot. **79**, 1 (1933).
- RENNER, O.: Die Wachstumsreaktionen bei Licht- und Schwerkraftreizung. Z. Bot. **14**, 450 (1922).
- RICHTER, O.: Über den Einfluß verunreinigter Luft auf Heliotropismus und Geotropismus. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **115 I**, 265 (1906).
- SACHS, J.: Über den Einfluß der Lufttemperatur und des Tageslichts auf die stündlichen und täglichen Änderungen des Längenwachstums (Streckung) der Internodien. Arb. bot. Inst. Würzburg **1**, 99 (1872). Leipzig 1874.
- SIERP, H.: (1) Ein Beitrag zur Kenntnis des Einflusses des Lichts auf das Wachstum der Koleoptile von *Avena sativa*. Z. Bot. **10**, 641 (1918).

- SIERP, H.: (2) Untersuchungen über die durch Licht und Dunkelheit hervorgerufenen Wachstumsreaktionen bei der Koleoptile von *Avena sativa* und ihr Zusammenhang mit der phototropischen Krümmung. Z. Bot. **13**, 113 (1921).
- SIMON, H. u. R. SUHRMANN: Lichtelektrische Zellen und ihre Anwendung. Berlin 1932.
- SONNE, C.: Weitere Mitteilungen über die Abhängigkeit lichtbiologischer Reaktionen von der Wellenlänge des Lichts. Strahlenther. **31**, 778 (1929).
- STARK, P.: Das Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen. Erg. Biol. **2**, 1 (1927).
- STOPPEL, R.: Pflanzenphysiologische Probleme. Jena 1926.
- STRUGGER, S.: Über das Wachstum dekapitierter Keimpflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **51**, 193 (1933).
- SWENSSON, T.: Untersuchungsmethoden biochemisch wichtiger Lichtreaktionen im sichtbaren und ultravioletten Spektralgebiet. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. II/2, S. 1213. Berlin u. Wien 1926.
- TENDELOO, NANNY: On the so-called traumatotropic curvatures of oat seedlings. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **30**, 756 (1927).
- THIMANN, K. V. and J. BONNER: The mechanism of the action of the growth substance of plants. Proc. roy. Soc. (Lond.) B **113**, 126 (1933).
- TOLLENAAR, D.: Dark-growth-responses. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **26**, 378 (1923).
- and A. H. BLAAUW: Light- and dark-adaptation of a plant cell. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **24**, 17 (1921).
- TRUMPF, CHR.: Über den Einfluß intermittierender Belichtung auf das Etiolement der Pflanzen, Auszug aus der Diss. Hamburg 1921.
- ULEHLA, V. and V. MORAVEK: On a photo-growth reaction without phototropical curvation. Preslia (Prag) **2**, 117 (1923).
- VOGT, E.: Über den Einfluß der vertikalen Belichtung auf die Zuwachsbewegung der Koleoptile von *Avena sativa*. Ber. dtsh. bot. Ges. **32**, 173 (1914).
- WEIGERT, FR.: Optische Methoden der Chemie. Leipzig 1927.
- WENT, F. W.: (1) Concerning the difference in sensibility of the tip and base of *Avena* to light. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd, **29**, 185 (1925).
- (2) Die Erklärung des phototropischen Krümmungsverlaufs. Rec. Trav. bot. néerl. **25** A, 483 (1928).
- WIECHULLA, O.: Beiträge zur Kenntnis der Lichtwachstumsreaktion von *Phycomyces*. Beitr. Biol. Pflanz. **19**, 371 (1932).
- ZOLLIKOFER, CL.: Über die tropistische Wirkung von rotem Licht auf Dunkelpflanzen von *Avena sativa*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **23**, 577 (1920).

Berichtigungen zu Teil I (Bd. IX).

S. 361, unterste Zeile, erster Absatz muß lauten: 1929, PISEK 1929, ROSE 1929, SCHNEIDER 1929 u. a.).

S. 375, unterste Zeile vor der Anmerkung lies: Glimmerplättchen statt Rasiermesserchen.

S. 393, 9. Zeile von unten lies: III statt II.

S. 394, unterste Zeile der Anmerkung lies: III statt II.

S. 447, 3. Zeile von unten lies: III statt II.

S. 478, 6. Zeile der Legende von Abb. 40 lies: Glimmerplättchen statt Rasiermesserchen.

S. 484, oberste Zeile lies: $\frac{\alpha}{360^0}$ statt $\frac{\alpha}{3600}$.

S. 489, 15. Zeile von unten lies: VOGT 1915, S. 231ff., statt VOGT 1915, S. 38ff.

S. 492 müssen die 9. und 8. Zeile von unten lauten: beteiligt ist und außerdem pro Zeiteinheit dieselbe Auxinmenge abgeführt wird, so daß sich das Reaktionsgleichgewicht „Vorstadium \rightleftharpoons Auxin“ nicht verschiebt. Es handelt sich

S. 498 müssen die 14.—17. Zeile von oben lauten: sität steht dann diejenige Auxinmenge, welche nach bestimmter Zeit im unteren Agarwürfelchen (s. S. 497) anzutreffen ist, in einem bestimmten Verhältnis zu der Länge der Koleoptilzylinderchen. Ein 4 mm langes Zylinderchen transportiert z. B. in der gleichen Zeit einen gewissen Betrag weniger Auxin als ein 2 mm langer

S. 502 muß die 15. und 16. Zeile von unten lauten: die Wuchsstoffwirkung während der Plasmolyse ebenfalls weitergeht.

S. 508 muß die 3. Zeile des 2. Absatzes von oben lauten: Hierüber finden wir die ersten Angaben bei HORREUS DE HAAS (1929), dessen Versuche sich allerdings nur auf die Wurzeln von *Vicia Faba* beziehen.

S. 508, 4. Zeile des 2. Absatzes von oben lies: HEYN (1930, 1931) statt HEYN (1931).

S. 508 muß die 1. Zeile des 3. Absatzes von oben lauten:

Durch Biegungsversuche, ähnlich wie sie DU BUY-NUERNBERGK (1930, S. 553) angestellt hatten, zeigte HEYN (1931), daß die bleibende (irre-

S. 508, 4. und 5. Zeile des 4. Absatzes von oben lies: HEYN und VAN OVERBEEK statt VAN OVERBEEK und HEYN.

S. 509, 9. Zeile von oben lies: Die Elastizität (sich äußernd in reversibler Biegung) statt: Die Elastizität (reversible Biegung)

S. 509, oberste Zeile des untersten Absatzes lies: (sich äußernd in irreversibler Biegung) statt: (irreversible Biegung).

S. 512 muß die 4.—6. Zeile von oben lauten:

oder mit der Außenlage des Protoplasmas (HEYN 1931, S. 216) verbinden, denn nach Zufügen von Auxin zu dekapitierten, vorher nicht mehr wachsenden Pflanzen (siehe S. 478) beginnt sofort wieder das Wachstum einzusetzen (DU BUY-NUERNBERGK 1930, S. 546, 550; HEYN 1931, S. 146).

S. 512, Anmerkung 1 fällt weg.

S. 512 muß die 18.—21. Zeile von oben lauten:

Ein und derselbe Vorgang (die Auxineinwirkung) wirkt hier gleichzeitig auf 2 verschiedene Eigenschaften des reagierenden Mediums ein, und zwar entweder beide gleichartig oder verschiedenartig ändernd. Am besten kann man die Art dieser Einwirkung verstehen, wenn man sie damit vergleicht, wie eine Temperaturänderung einen Bimetallstreifen zur Biegung veranlaßt. Auch hier wirkt derselbe Vorgang, die Temperaturänderung gleichzeitig, aber verschiedenartig auf die beiden Metallkomponenten des Streifens (also einen strukturellen Komplex) ein, und gleichzeitig erscheint dabei als Gesamtergebnis die Biegung des Streifens.

S. 523, 13. und 14. Zeile von oben lies: sondern weil alle 3 Faktoren gleichzeitig und sich so wechselseitig verstärkend, wirksam sind statt: sondern infolge der Wechselwirkung der 3 Faktoren zueinander.

Die chemischen Vorgänge beim biologischen Kohlehydratabbau¹.

Von KARL WETZEL, Leipzig.

Zweiter Teil:

Die oxydoreduktive Phase.

Mit 7 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	324
A. Die Oxydoreduktionen als Dehydrasenwirkung	328
B. Die Spezifität der Dehydrasen	331
1. Donatorspezifität	331
2. Akzeptorspezifität	335
3. Die Mutasen. Die CANNIZZAROSche Reaktion	338
4. Zur Frage der Identität von Mutase und Dehydrase	342
C. Die Essigsäuregärung	345
D. Zur Frage der Intermediärprodukte beim biologischen Kohlehydratabbau	351
1. Die chemische Zuckerspaltung	351
2. Die biologische Zuckerspaltung	354
a) Dioxyazeton als vermeintliches Intermediärprodukt	356
b) Glyzerinaldehyd als vermeintliches Intermediärprodukt	359
c) Methylglyoxal als vermeintliches Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung und der Glykolyse. Glyoxalase-wirkung. Antiglyoxalase. Isolierung von Methylglyoxal bei der biologischen Zuckerspaltung. Gärbarkeit des Methylglyoxals	361
d) Azetaldehyd als Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung	375
e) Carboxylase. Carboxylasemodelle. Co-Carboxylase. Carboligase	382
f) Brenztraubensäure als Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung und der Glykolyse. Gärgeschwindigkeit der Brenztraubensäure. (NEUBERG-Quotient.) Isolierung der Brenztraubensäure beim biologischen Zuckerabbau	391
g) Zur Spezifität der am anaeroben Kohlehydratabbau beteiligten Dehydrasen	400
h) Die Sprengung des Hexosenmoleküls unter Bildung der primären C ₃ -Körper nach den neueren Untersuchungen EMBDENS und MEYERHOFs	405
E. Die NEUBERGSchen Vergärungsformen und das NEUBERGSche Schema der alkoholischen Gärung	416
1. Die 2. Vergärungsform. Theorie der Glyzeringärung. Die Sulfitgärung	417

¹ Der erste Teil erschien in Bd. VII.

	Seite
2. Die Gärung im alkalischen Medium (3. Vergärungsform)	422
3. Die Normalgärung der Hefe (1. Vergärungsform)	423
4. Die Brenztraubensäuregärung (4. Vergärungsform)	430
5. Die Methylglyoxalgärung (5. Vergärungsform)	432
F. Die alkoholische Gärung bei Bakterien	433
G. Die anaerobe (intramolekulare) Atmung der höheren Pflanzen	433
H. Die Glykolyse und das Co-Fermentproblem	440
J. Die bakterielle Milchsäuregärung	452
1. Reine Milchsäuregärung	452
2. Gemischte Milchsäuregärung	452
K. Die Propionsäuregärung	453
L. Die Koligärung	456
M. Die Azetongärung	460
N. Die Butylgärungen	461
1. Die Buttersäuregärung	461
2. Die Butylalkoholgärung	462
O. Säuregärungen unter besonderer Berücksichtigung des Zucker- abbaus durch Schimmelpilze	463
1. Die Glukonsäuregärung	471
2. Die Zitronensäuregärung	473
3. Die Oxalsäuregärung	478
4. Kojissäurebildung	482
P. Die Äpfelsäurebildung beim Kohlehydratabbau. Die Hydratasen	483
Q. Beziehungen zwischen Fett- und Kohlehydratabbau	489
R. Die PASTEURSche Reaktion. Die Wirkung des Glutathions auf den Kohlehydratstoffwechsel der Zelle	492
S. Der Chemismus der biologischen Kohlehydratresynthese	498
T. Die Monohalogenessigsäurehemmung von Gärung und Glykolyse	500
U. Die Energiebilanz beim anaeroben Zuckerabbau	507
Literatur	510

Einleitung.

Die Gesamtheit der Reaktion des „ersten Angriffs“ auf die gärfähigen Hexosen bringt diese letzteren in eine zerfallsbereite Form (Transportform nach NORD [984]), die erst dem Angriff der desmolytischen Fermente zugänglich ist. Die Beziehungen zwischen Phosphorylierung und Hexosenzerfall sind allerdings nur für den Spaltungsstoffwechsel, d. h. den ohne Beteiligung des Sauerstoffs sich vollziehenden Angriff auf das Hexosenmolekül nachgewiesen, und auch hierbei ist die Phosphorylierung nur *ein* Weg der Hexosenaktivierung, neben dem noch andere bisher wenig beforschte einhergehen (142, 143). Die Frage, ob einer dieser Wege über eine direkte Oxydation des Hexosemoleküls führt, ist heute noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. In den vorliegenden Teil unserer Darlegungen soll nur der Spaltungsstoffwechsel des Zuckers aufgenommen werden, indes die Frage der direkten Zuckeroxydation in einem dritten Teil der Darstellung eingehende Behandlung erfahren soll.

Aber auch die Steuerung des durch eine Hexosenspaltung inaugurierten Zuckerabbaues ist in erster Linie durch die Beziehungen der

desmolytischen Fermente zum Sauerstoff bestimmt. Man hat der dadurch herbeigeführten Differenzierung des biologischen Kohlehydratabbaues durch die konventionellen Begriffe der Atmung und Gärung gerecht zu werden versucht. Diese einfache Begriffsbildung wird jedoch der Vielgestaltigkeit des biologischen Zuckerabbaues nur unvollkommen gerecht, so daß sie gelegentlich zu erheblichen Differenzen in der einschlägigen Terminologie führen mußte. Wir schlagen daher vor, den Begriff der Atmung auf den unter Beteiligung des Sauerstoffs sich vollziehenden Abbau des Zuckers zu CO_2 und H_2O zu beschränken; führt die Oxydation nicht bis zu den Endprodukten, so liegt kein Atmungsprozeß, sondern eine biologische Oxydation vor. Für eine Darstellung der chemischen Reaktionsmechanik der biologischen Zuckerabbauprozesse bleibt aber auch eine derartige Einschränkung des Atmungsbegriffs noch recht unbefriedigend, da sie zum Teil reaktionsmäßig Zusammengehöriges trennt und völlig Differentes nebeneinander in eine Kategorie stellt. Eine brauchbare in sich geschlossenere Klassifizierung der biologischen Zuckerabbauprozesse schien uns vom fermentchemischen Standpunkt erreichbar. Unbeschadet der in Einzelheiten noch differierenden Ansichten besteht doch heute kein Zweifel mehr darüber, daß eine in pflanzlichen und tierischen Zellen weitverbreitete Form des biologischen Zuckerabbaues in ihren energieliefernden Phasen durch eine Folge *oxydoreduktiver Prozesse* ihr besonderes Gepräge erhält. Diese Prozesse werden durch Dehydrasen katalytisch beschleunigt, wobei der Wasserstoff von einem Substrat (Donator) auf einen andern leicht hydrierbaren Stoff (Akzeptor) übertragen wird. Dieser letztere kann eine organische oder auch anorganische Verbindung, es kann auch der Sauerstoff sein. Die auf den letzteren als Akzeptor spezifizierten Dehydrasen werden als *oxytrop* den auf andere Akzeptoren eingestellten *anoxytropen* Dehydrasen gegenübergestellt. Wirkungsmäßig kommt diese Differenzierung in der Realisierung der oxydativen Gärungen einerseits, der echten Gärungen andererseits zum Ausdruck. Energetisch spielt die Beteiligung des Sauerstoffs als H-Akzeptor insofern eine Rolle, als seine Hydrierungswärme diejenige der andern H-Akzeptoren erheblich übertrifft, so daß er vom rein thermodynamischen Standpunkt aus nicht nur der rationellste, sondern auch der universellste H-Akzeptor sein müßte. Aus diesen Zusammenhängen heraus dürfte es klar werden, daß die konventionelle Klassifizierung des biologischen Zuckerabbaues in aeroben und anaeroben Abbau unserer Darstellung nicht genügen kann. Wir treffen dafür die folgende Einteilung:

1. Die oxydoreduktive Desmolyse als wesentliches Ergebnis der Dehydrasenwirkung.
2. Die rein oxydative Desmolyse unter direkter Sauerstoffübertragung.

Im vorliegenden Teil der Abhandlung soll der Reaktionsmechanismus der Typen der oxydoreduktiven Zuckerspaltung eingehender beschrieben werden. Dieser Teil wird also umfassen:

1. Die anaerobe Zuckerspaltung als Wirkungsergebnis der anoxytropen Dehydrasen (die echten Gärungen).
2. Die oxydativen Gärungen unter Beteiligung des Sauerstoffs als Wasserstoffakzeptor.
3. Die dehydrogene Endoxydation im Sinne des WIELAND-THUNBERGSchen Schemas.

Damit tritt die Bedeutung der Dehydrasen für die Steuerung der Zuckerdesmolyse klar zutage. Daher scheint es mir vom didaktischen Standpunkt aus berechtigt, an den Beginn der Abhandlung eine Beschreibung der Dehydrasen und ihrer Wirkungsspezifität zu stellen. Hierdurch ist die Möglichkeit gegeben, die verwirrende Vielgestaltigkeit des biologischen Zuckerabbaues unter einheitlichem Gesichtspunkt zu betrachten und so die physiologische Einheitlichkeit der Gärungsprozesse und ihre wechselseitigen Beziehungen gebührend zu würdigen. Die sowohl auf Donator wie Akzeptor ausgebildete Spezifität der Dehydrasen kompliziert deren Wirkung unter Umständen ungemein, so daß wir zur Einführung auf ein möglichst einfaches Paradigma reiner Dehydrasenwirkung zurückgriffen, das sich uns in der Essigsäuregärung darbot, und um so geeigneter erschien, als diese Gärung auch der am eingehendsten studierte derartige Prozeß ist. Mit dem Kohlehydratabbau steht diese Gärung insofern in Beziehung, als sowohl deren dehydrogener Endabbau zu CO_2 und H_2O wie auch die vielgestaltigen oxydativen Gärungen der Pilze wahrscheinlich über die Essigsäure gesteuert werden. Überdies ist das Ausgangsmaterial dieser Gärung, der Äthylalkohol, das wichtigste Abbauprodukt der anaeroben pflanzlichen Zuckerdesmolyse. Es liegen beachtliche Hinweise dafür vor, daß der dehydrogene vollständige Zuckerabbau die beiden Phasen der alkoholischen Gärung und der Essigsäuregärung durchläuft, so daß diese beiden Gärungen gewissermaßen isolierte Teilphasen des vollständigen Zuckerabbaues darstellen und als solche den Bedürfnissen einer notwendigen analytischen Methode aufs glücklichste entgegenkommen.

Historisch freilich ist die gärungsphysiologische Forschung etwas andere Wege gegangen. Das erste Jahrzehnt nach BUCHNERS grundlegender Entdeckung der Zymase hat nur die Erkenntnis von der Bedeutung der Phosphorsäure für den anaeroben Zuckerabbau gebracht. Dagegen war den Bemühungen, die Teilprozesse, die vom Zucker zu den Gärungsprodukten führen, aufzuklären, zunächst ein Erfolg versagt geblieben. Zwar war man schon frühzeitig von der richtigen Erwägung ausgegangen, daß nur eine Feststellung der *Intermediärprodukte* der Gärung in der Erkenntnis des Gärungsprozesses weiterführen konnte, aber es war nicht gelungen, die Gärung an einer

Zwischenstelle zu unterbrechen und so in Teilphasen zu zerlegen. Infolgedessen blieb nur die Möglichkeit, die vermuteten Gärungszwischenprodukte an ihrer *Gärfähigkeit* zu erkennen. Dabei hat man allerdings die Besonderheit der die Gärung beherrschenden oxydo-reduktiven Prozesse als multimolekulare gekoppelte Reaktionen außer acht gelassen und überdies war man von der falschen Voraussetzung ausgegangen, daß das Problem des biologischen Zuckerzerfalls am besten von oben her, d. h. von der Seite des Zuckers, aufgerollt werden könnte. Daraus erklären sich die zahlreichen Untersuchungen über Gärfähigkeit von C_3 -Körpern, vor allem von Triosen, die indes zu keinem brauchbaren Ergebnis geführt haben. Denselben Mißerfolg hatten auch die Bemühungen vom rein chemischen Zuckerabbau her dem Problem der biologischen Zuckerspaltung näherzukommen. Erst als man dazu übergang, nach den Vorstufen der Gärungsprodukte zu fahnden, also den Gärungsweg zurückzugehen versuchte, eröffneten sich günstigere Perspektiven für die Erforschung des Gärungschemismus. Die Gärbarkeit der Brenztraubensäure, die Abfangung des Azetaldehyds und die Erkenntnis der reduzierenden Wirkungen gärender Hefe, d. h. die Tatsache der H-Wanderung beim Ablauf der Gärprozesse sind Marksteine auf dem Erfolgswege der letzten Jahrzehnte. Dunkel dagegen blieb nach wie vor die Frage der primär entstehenden C_3 -Körper. Und noch einmal ging die Forschung durch 2 Jahrzehnte hindurch falsche Wege, irregeleitet durch die NEUBERGSCHE Methylglyoxaltheorie, die bis in die jüngste Zeit herein alle Spekulationen und experimentellen Untersuchungen beherrschte, besonders nachdem die Isolierung des Ketonaldehyds aus fast allen gärenden Zellen gelungen war. Dabei war man von der unzutreffenden Voraussetzung ausgegangen, daß die reaktionsfähigen Intermediärprodukte nur dem Angriff *eines* bestimmten Ferments unterliegen, dessen Ausschaltung infolgedessen das Intermediärprodukt unverändert in Erscheinung treten lassen sollte. In Wirklichkeit sind die Gärungszwischenprodukte Stoffe einer ungewöhnlich hohen Reaktionsfähigkeit, die fermentativem Angriff von verschiedener Seite her ausgesetzt sind, so daß im allgemeinen nur ihre Stabilisierungsprodukte isoliert werden können. Als ein solches Stabilisierungsprodukt des primären C_3 -Körpers muß auch der Methylglyoxal angesehen werden, wofür unter anderem die mangelnde Gärfähigkeit des Ketonaldehyds spricht. Erst vor wenigen Monaten ist sich die gärungsphysiologische Forschung dieser Tatsache bewußt geworden und hat an Stelle des unphysiologischen Methylglyoxals dessen Ausgangsformen, die wahren Intermediärprodukte, setzen können. Mehr und mehr hat sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß der Großteil der verschiedenen Gärtypen mehr oder weniger einheitlich bis zur Brenztraubensäurebildung verlaufen, deren von der zelleigenen Fermentgarnitur gesteuertes Schicksal die Divergenz des endgültigen Gärablaufs

bestimmt. Damit ist die einheitliche Betrachtungsweise der verschiedenen Gärtypen ermöglicht und so auch auf diesem Gebiet einem vitalen Bedürfnis wissenschaftlicher Forschung Genüge getan.

A. Der Mechanismus der Dehydrasenwirkung.

Eine eingehende Darstellung des Mechanismus der Dehydrierung hat BERTHO (97) neuerdings in den Ergebnissen der Enzymforschung gegeben. Er geht dabei von der bekannten Tatsache der Wasserstoffabsorption in Platin und Palladium aus, bei welcher nach RASCHIG (1053a) u. BODENSTEIN (108a) durch die erfolgreiche Adsorption stark deformierte und aktivierte Wasserstoffmoleküle entstehen. Bei der heterogenen Hydrierungskatalyse werden an besonderen Aktivierungszentren, die durch den Katalysator reaktionsverbundenen Substrate ebenfalls adsorbiert und aktiviert. Dasselbe gilt von enzymatischen Wasserstoffübertragungen. Dabei wird der Wasserstoff erst vom Substrat (Donator) gelockert und auf den Akzeptor übertragen; der letztere Vorgang verläuft im allgemeinen exotherm und liefert die Energie für die Dehydrierung. Voraussetzung für den Ablauf einer solchen Oxydoreduktion ist, daß die Hydrierungswärme des Akzeptors die Dehydrierungswärme des Donators übertrifft. Meßbar sind diese thermodynamischen Größen in den Redoxpotentialen der beteiligten Systeme (770, 177). Das Redoxpotential des Akzeptors muß dasjenige des Donators übersteigen, um die Reaktion zu ermöglichen. Dann läuft diese bis zur Einstellung eines Gleichgewichts, d. h. bis zur Nivellierung des Redoxpotentialunterschiedes, ab. Zum Teil setzen diese Reaktionen spontan mit meßbarer Geschwindigkeit ein, zum Teil aber werden sie erst nach Beschleunigung durch Katalysatoren wie Eisen, Kupfer, Platin oder Palladium manifest. In der Zelle treten an Stelle dieser anorganischen Katalysatoren wasserstoffbewegende Enzyme, die Dehydrasen.

Biologische enzymatisch katalysierte Oxydoreduktionen sind im allgemeinen irreversible Prozesse (WURMSER [1311], [1312]), doch sind neuerdings auch bemerkenswerte Ausnahmen von dieser Regel beobachtet worden. Die Wasserstoffwanderung als gemeinsames Grundprinzip der biologischen Oxydoreduktionsprozesse ist der Inhalt der WIELANDSchen Dehydrierungstheorie (1273, 1274). Hinsichtlich der anorganischen H-Aktivierungskatalysatoren verweisen wir auf die oben zitierte Zusammenstellung BERTHOS. Auf Grund der Vorstellungen von ARMSTRONG u. HILDITCH (12a), BÖSEKEN (109a), sowie PRINS (1035a) über die Wasserstofftranslokation entwickelten KLUYVER und DONKER (529) eine Theorie des Mechanismus der Oxydoreduktion, welche nach Ansicht dieser Autoren eine einheitliche Auffassung der so mannigfaltig gesteuerten biologischen Zuckerdissimilationsprozesse ermöglichen soll. Sie kann sachlich als eine speziell auf H-Aktivierung eingestellte Fassung der QUASTELSchen allgemeinen

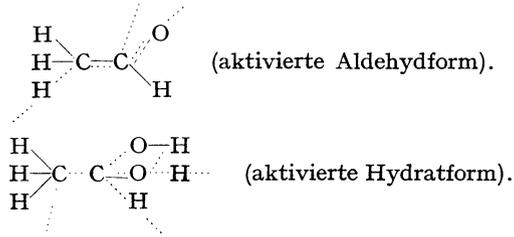
biologischen Aktivierungstheorie angesprochen werden. Bedeutungsvoll scheint uns vor allem die Annahme, daß der Katalysator spezielle „Affinität“ zu Donator und Akzeptor besitzen muß, um eine Translokation beschleunigen zu können. Die erstere beruht auf einer Affinität des Enzyms zum aktivierbaren H des Substrats, die zunächst zu einer Auflockerung der intramolekularen Bindung an dieser Stelle und schließlich zu einer Bindung des H an das Enzym und zur Neustabilisierung des dehydrierten Substrats führt. Der an den Katalysator gebundene H muß — soll eine Übertragung auf einem zweiten Stoff erfolgen — von diesem wieder gelöst werden durch stärkere Affinitäten. Das geschieht durch den Akzeptor, die Bedeutung des Katalysators liegt hierbei darin, den H zu aktivieren und seine Übertragung vom Substrat auf den Akzeptor zu beschleunigen. Die Akzeptor-H-Verbindung (strukturchemisch ausgedrückt) besitzt höhere H-Affinität zum Akzeptor als das Ausgangssubstrat, der Donator. In Ermangelung geeigneter Akzeptoren kann die Bindungsneigung zweier H-Atome die Affinität zum Katalysator überwinden und so zur Bildung molekularen Wasserstoffs führen, wie es z. B. bei der Buttersäuregärung, vielleicht auch bei der Ameisensäuredehydrierung durch bestimmte Bakterien der Fall ist. Diese Ausstoßung molekularen Wasserstoffs ist ausgeschlossen, wenn der Katalysator die H-Bindung am Donator nur auflockert, ohne den H selbst fest zu binden. Bei der Umsetzung sauerstoffhaltigen Substrats soll auch durch überwiegende Aktivität des Katalysators zum Sauerstoff eine H-Aktivierung zustande kommen können, indem die Bindungskräfte des Sauerstoffs partiell beschlagnahmt und dadurch diejenigen zwischen O und H gemindert werden, wodurch eine Lockerung der H-Bindung eintritt.

Die holländischen Autoren führen die tödliche Wirkung des Sauerstoffs auf gewisse obligat anaerobe Bakterien darauf zurück, daß das Plasma bzw. das wasserstoffbewegende Ferment eine überragende Affinität zum freien Sauerstoff besitze, so daß alle dissimilatorischen Prozesse, welche auf einer Katalyse durch diese Fermente beruhen, ausgeschaltet werden. Die meisten Zellen aber weisen erhöhte Affinität zum Wasserstoff auf. Die Größe der Affinität der Katalysatoren und des Substrats wie auch des Akzeptors zum Wasserstoff bestimmt die Geschwindigkeit der H-Übertragung; es gibt eine optimale Abstimmung der H-Affinitäten dieser drei Reaktionspartner, welche eine maximale Reaktionsgeschwindigkeit gewährleistet. Jede Affinitätsänderung eines der drei Reaktionsteilnehmer bedingt eine Herabsetzung der Reaktionsgeschwindigkeit. Die Spezifität der Dehydrodrasen würde hierdurch eine reaktionskinetische Erklärung finden können.

Mit Hilfe dieser Vorstellungen lassen sich so different erscheinende Prozesse wie Aldehydoxydation, -dismutation, -aldolisierung und

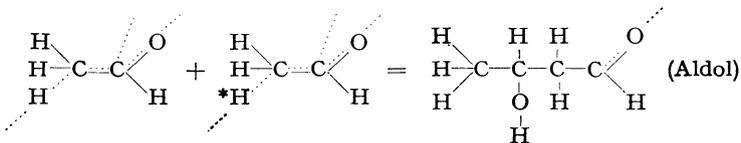
Ayloinsynthese unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der H-Aktivierung betrachten.

Die aktivierte Aldehydform soll nach KLUYVERS Vorstellung folgendermaßen gebaut sein:

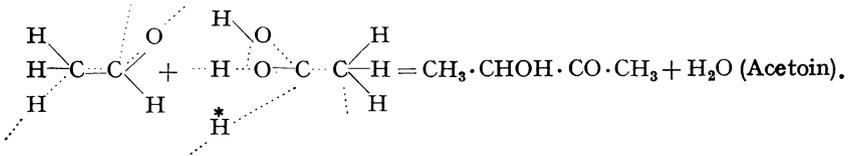


wobei die gestrichelten Linien eine verminderte Valenz angeben. Die freie Teilvalenz am O soll eine Hydratbildung ermöglichen:

Von dieser Form werden die labil gebundenen H-Atome leicht abgespalten, was in Anwesenheit von Sauerstoff zur Bildung von Essigsäure führt. Im anaeroben Versuch tritt als Akzeptor die erste Form des Azetaldehyds auf, dessen Carbonylgruppe freie Teilvalenzen für H besitzt, wodurch es zur Dismutation in Alkohol und Essigsäure kommt. Wird an der Hydratform des Aldehyds nur das eine H-Atom der Methylgruppe aktiviert,



so tritt Aldolbildung ein, während die Azetoinbildung als Ergebnis der Aktivierung des direkt an C gebundenen H aufgefaßt werden kann.



Mit den im folgenden dargestellten Vorstellungen WIELANDS über die Wirkungsweise der dehydrierenden Fermente decken sich diese spekulativen Konstruktionen in mehr als einem Punkt. Besonders herausgestellt soll indes nur die Tatsache werden, daß diese Vorstellungen neben den Fermenten vor allem den anwesenden H-Akzeptoren eine wesentliche Rolle bei der Steuerung der Dissimilationsprozesse zuweisen und ganz im Sinne der vom Verfasser geäußerten Ansicht den biologischen Kohlehydratabbau als Ergebnis eines Kampfes zwischen konkurrierenden Fermenten und zwischen Substraten erscheinen lassen.

B. Die Spezifität der Dehydrasen.

1. Donatorspezifität.

Daß die Dehydrasen spezifisch auf ihre Donatoren eingestellt sind, haben WIELAND und THUNBERG (1177—1188) seit langem festgestellt. So fand THUNBERG in Gurkensamen ein Dehydrasensystem, das von vielen untersuchten Stoffen nur Zitronensäure und Hexosediphosphat dehydrierte (1181, 1185); HARRISON (436) ist dann noch der Nachweis gelungen, daß auch diese beiden Substrate von verschiedenen Fermenten dehydriert werden, obwohl beide Fermente auffallenderweise sowohl in Gurkensamen wie in Leber nebeneinander vorkommen. Scharf spezifiziert scheint noch THUNBERG (1177) die Succinodehydrase zu sein; von 50 verschiedenen organischen Säuren wurde Bernsteinsäure allein dehydriert; nur Methylbernsteinsäure ergab, jedoch in erheblich geringerem Maß, noch Mb-Reduktion; nach der neuesten einschlägigen Arbeit THUNBERGS (1188) werden aber schon Methyläthylbernsteinsäure, und zwar weder die maleinoide noch die fumaroide Form merklich dehydriert.

Neuerdings hat THUNBERG eine Substratspezifität der Dehydrasen nach zwei Richtungen hin unterschieden:

1. eine Fixierungsspezifität, welche die Bindung von Substrat und Ferment bewirkt; sie ist die *Voraussetzung* für eine Aktivierung des Wasserstoffs, aber sie bietet noch keine Sicherheit, daß diese auch wirklich eintritt;

2. eine Aktivierungsspezifität, welche das H-Atom am Donator lockert.

Das Ferment zeigt im allgemeinen engere Aktivierungs- als Fixierungsspezifität; es gibt nämlich eine ganze Anzahl — gewöhnlich dem aktivierbaren Donator chemisch nahestehende — Stoffe, welche zwar fixiert, aber nicht aktiviert werden und infolgedessen bei gleichzeitiger Darbietung mit dem Donator die Fixierung und damit auch Aktivierung des letzteren stark hemmen (vgl. Hemmung der Succinodehydrasen durch Oxal- und Malonsäure. QUASTEL u. WHETHAM [1037]; QUASTEL u. WHEATLEY [1050]).

Bei der *Malicodehydrase* fand THUNBERG auch eine sehr ausgeprägte sterische Spezifität, denn vom racemischen Gemisch wurde nur die l'-Säure dehydriert. Im übrigen definiert THUNBERG die Dehydrasen als Fermente nicht von absoluter, aber doch „ziemlich ausgesprochener Spezifität“. Mitunter ist die Entscheidung über die Frage der Spezifität nicht so einfach zu lösen. Die Einheitlichkeit eines Fermentpräparates ist natürlich Voraussetzung für derartige Untersuchungen, und gerade diese ist nicht immer leicht und sicher festzustellen. Im allgemeinen bedient man sich dabei einerseits der vergleichenden Einwirkung von hemmenden oder fördernden Zusätzen oder Versuchsbedingungen (Stabilitätsprüfung bei physiologisch-chemischer Belastung [Temperatur, H⁺-Konzentration, Autolyse]) und

stellt danach die *relative* Wirkung der Fermentpräparate auf die in Frage kommenden Donatoren fest; auch eine fortlaufende Reinigung des Ferments gibt hier oft schon Fingerzeige. Bleibt die Wirkung auf alle Donatoren verhältnismäßig dieselbe, ist das Ferment also für alle Substrate durch die Behandlung gleich stark gefördert oder gehemmt, so schließt man auf Einheitlichkeit des Fermentpräparates und auf weniger ausgeprägte Spezifität; ändert sich die relative Aktivität, so sind verschiedene Fermente in dem Präparat anzunehmen.

Die andere Methode zur Spezifitätsprüfung führt auf den sog. Summationseffekt; liegen zwei Fermente vor, so müssen beide Substrate, in optimaler Konzentration geboten, eine erhöhte Dehydrierung gegenüber nur einem Substrat in optimaler Konzentration geben. Wie kompliziert die Verhältnisse aber hierbei liegen können, erhellt aus den Untersuchungen über das SCHARDINGER-Enzym der Milch. Dieses Ferment dehydriert bekanntlich sowohl Purinbasen als auch Aldehyd. Durch Reinigung der Fermentpräparate ließ sich die relative Spezifität auf die beiden Substrate bis aufs 10fache verschieben. Daraus würde man den Schluß auf das Vorliegen zweier verschiedener Fermente ziehen müssen (WIELAND u. ROSENFELD [1280]). Dem widersprach indes das Ausbleiben eines Summationseffektes bei Darbietung beider Substrate in optimaler Konzentration (WIELAND u. MITCHELL [1285], SEN [1102]). Die Analyse der Reaktionsprodukte ergab nun die interessante Tatsache, daß bei Verwendung von Mb als H-Akzeptor das Xanthin den Aldehyd völlig von der Enzymoberfläche verdrängt und nur Xanthin dehydriert wird (1290); erst nach völligem Verschwinden des Purinkörpers wird auch der Aldehyd oxydiert. Bei Chinon als H-Akzeptor dagegen wird Aldehyd gegenüber dem gleichzeitig anwesenden Purinkörper sogar bevorzugt dehydriert (Aldehyd 80 vH, Xanthin 20 vH), und gleichzeitig läßt sich jetzt auch ein deutlicher Summationseffekt feststellen. Die tatsächliche Existenz von mindestens zwei Fermenten in der SCHARDINGER-Garnitur ist damit erwiesen, bei Mb und O₂ als Akzeptoren ist sie durch Verdrängungserscheinungen maskiert.

Unter den am biologischen Kohlehydratabbau beteiligten Fermenten interessiert noch eine *Hexosediphosphatdehydrase* (10, 285, 436), die, wie erwähnt, unter anderem aus Gurkensamen und Leber isoliert werden konnte. Leider werden über die Reaktionsprodukte dieser Dehydrierung keine Angaben gemacht, so daß über den Angriffspunkt dieses Fermentes, streng genommen nicht einmal über seine Eigenexistenz oder Identität mit andern an Intermediärprodukten des Kohlehydratabbaues angreifenden Dehydrasen Bestimmtes ausgesagt werden kann.

An der Milchsäure scheint die Dehydrierung bei Verwendung von Muskelpräparat nicht anzugreifen, da das verwendete Fermentpräparat frei von Lacticodehydrase war (HAHN [405]).

HAHN hat mit gewaschenem Muskelpräparat nach Hexosediphosphatzusatz Brenztraubensäure isoliert. Hexosemonophosphat wird nur von nichtgewaschenem Muskel dehydriert, was auf Co-Zymasewirkung und -spaltung vor Dehydrierung schließen läßt.

Milchsäuredehydrase ist nicht nur in der Hefe (HARDEN-NORRIS [428], PALLADIN, SABININ, LOWTSCHINOWSKAJA [1010], LEBEDEV [600]; WIELAND u. CLAREN [1287]), sondern auch in tierischen Organen (HARDEN u. NORRIS [l. c.], HAHN, HAARMANN, FISCHBACH [418a, 419, 419a] nachgewiesen worden, im allgemeinen unter Verwendung von Mb als H-Akzeptor. Natürlich läßt sich die entstehende Brenztraubensäure nur aus tierischen Organen isolieren (HAHN [405]), da sie vom Hefepräparat sofort decarboxyliert wird und ihre Entstehung nur mehr aus der Mehrproduktion von CO₂ und eventuell Azetaldehyd, sowie aus der Entfärbung des Mb erschlossen werden kann. HAARMANN (404) hat auch im anaeroben Versuche (Monobromessigsäurehemmung) Milchsäureschwund im Muskel ohne Mb-Zusatz nachgewiesen, an dessen Stelle dann ein natürlicher H-Akzeptor zu treten scheint.

Neuerdings hat SIMON (1114) die Brenztraubensäureentstehung aus Milchsäure auch bei einem bakteriellen Milchsäurebildner, *Bact. Delbrücki*, festgestellt. Spezifitätsprüfungen dieser Dehydrase sind Verfasser nicht bekanntgeworden.

Von Triosen haben Glycerinaldehyd und Dioxyazeton ihre Eignung zur H-Abspaltung erwiesen.

Nach NEUBERG u. KERB [764] scheint auch Glycerin biologisch dehydriert werden zu können, da in seiner Gegenwart der aus Brenztraubensäure abgespaltene Azetaldehyd zu Alkohol hydriert wird (vgl. auch OPPENHEIMER [996]). Allerdings — und das ist im Hinblick auf die neuesten Gärungstheorien von Interesse — gibt HAHN an, daß Muskelbrei zwar Glycerinphosphorsäure, nicht aber Glycerin dehydriert (HAHN u. HAARMANN [419a]). Im ersten Fall wurde Brenztraubensäure isoliert.

In Hefe und Essigbakterien ist eine Dehydrase gefunden worden, welche Alkohol, Azetaldehyd und Essigsäure zu dehydrieren vermag. Dabei soll es sich um ein einziges Ferment handeln. Der Aldehyd- und Purindehydrase im SCHARDINGER-Enzym der Milch ist bereits gedacht worden.

Für die sog. Endoxydation ist eine Reihe von Dehydrasen von Bedeutung, welche Essigsäure in Bernsteinsäure reduzieren und von hier die Reihe weiter zu Fumarsäure über Äpfelsäure, dann zu Oxal-essigsäure führen, welche der carboxylatischen CO₂-Abspaltung anheimfällt und so über Azetaldehyd zur Essigsäure zurückführt. Diese Darstellung ist nicht vollständig in bezug auf die bereits nachgewiesenen Dehydrasen, sie verfolgt auch nur den Zweck, darzulegen, daß jedes vermutliche Intermediärprodukt der Gärung und Glykolyse

in der Zelle eine \pm spezifisch eingestellte Dehydrase vorfindet, die seine Oxydation zu einem H-ärmeren Produkt vollziehen kann (siehe Kapitel D_{2g}). Des weiteren sollte hier schon darauf hingewiesen werden, daß diese Dehydrasen in ihren Wirkungen in gewisser Hinsicht aufeinander abgestimmt sind, in der Weise, daß das Reaktionsprodukt der einen Dehydrase offenbar Substrat (Donator) für eine später eingreifende Dehydrase liefert. So ergibt sich eine — gelegentlich von andersartigen Fermentwirkungen unterbrochene — Kette von Dehydrierungen, die schließlich zu den Endprodukten der Gärung und Glykolyse, vielleicht sogar zu denen der Kohlehydratveratmung führen.

Wenn die Dehydrierung eines einzelnen solchen Intermediärproduktes der Gärung bzw. Glykolyse geprüft wird, so muß neben dem Substrat und Ferment stets noch ein geeigneter H-Akzeptor anwesend sein, der den abgespaltenen H aufnimmt. Im gekoppelten Dehydrierungssystem beim Kohlehydratabbau liegt nun eine Besonderheit darin, daß die Zelle selbst diesen H-Akzeptor stellen muß und zwar in äquimolekularen Mengen mit dem jeweils zu dehydrierenden Körper. Das erreicht die Zelle dadurch, daß sie jede Reduktion in der Reaktionskette des Gärablaufs mit einer Oxydation koppelt; Wasserstoffdonator und -akzeptor sind in der Zelle in größeren Mengen nicht präformiert, sondern sie entstehen beide im Gärprozeß; natürlich wird auf jeder Stufe des Kohlehydratabbaues ein anderes System von Donatoren und Akzeptoren in Wirkung treten, von dem erstmals auftretenden System werden beide Komponenten gleichzeitig in einer oxydoreduktiven Reaktion aus einer einheitlichen Substanz gebildet; da aller Wahrscheinlichkeit nach diese Dismutation an einer aldehydischen Triose sich abspielt, muß eine Säure und ein Alkohol entstehen. Eine derartige Oxydoreduktion von Aldehyden spielt sich unter bestimmten Milieubedingungen auch rein chemisch ohne Fermentaktivierung ab und ist als CANNIZZAROSCHE Reaktion bekannt geworden, auf die an geeigneter Stelle noch näher einzugehen sein wird. Im vorliegenden Zusammenhang ist nur wichtig, daß im natürlichen Gärungsvorgang immer ein ganz bestimmter H-Donator mit einem bestimmten H-Akzeptor in gekoppelte Reaktion eingeht. Die Eignung eines Stoffes als Akzeptor ist nun nicht bloß von thermodynamischen Verhältnissen abhängig, sondern das Ferment ist auch spezifisch in bezug auf den Akzeptor eingestellt. Daraus wird schon ersichtlich, daß ein Stoff auf seine Donatoreigenschaften nur unter gleichzeitiger Darbietung eines geeigneten H-Akzeptors geprüft werden kann. Streng genommen müßte also bei Prüfung eines Stoffes auf seine etwaige Beteiligung bei der Gärung — soweit es sich dabei um einen oxydoreduktiven Prozeß handelt — stets mit dem im natürlichen Gärablauf mit ihm reaktionskinetisch gekoppelten Partner gemeinsam geboten werden. Da derselbe in den meisten Fällen nicht bekannt

sein wird, arbeitet man mit Hilfsakzeptoren, deren Eignung jedoch im negativen Ausfall des Versuchs in Zweifel gestellt ist. Man hat bisher die Gärung allzu einseitig als eine einfache Funktion der Gärfermente angesehen und die Bedeutung der H-Akzeptoren für die Steuerung des Gärablaufs allzusehr vernachlässigt. Erst durch die Untersuchungen WIELANDs und seiner Schule ist man neuerdings auf diese bedeutsame Rolle der H-Akzeptoren aufmerksam geworden.

2. Die Akzeptorspezifität der Dehydrasen.

Man möchte zunächst geneigt sein, die Eignung eines Stoffes als H-Akzeptor nur von thermodynamischen Verhältnissen abhängig zu machen; zweifellos sind sie insofern bestimmend für den Ablauf einer Reaktion als in jedem Fall die Hydrierungswärme des Akzeptors größer sein muß als die negative Dehydrierungswärme des Donators; d. h. der exotherme Charakter der Oxydoreduktion muß gewährleistet sein (vgl. OPPENHEIMERS Lehrbuch der Enzyme. Leipzig 1927, S. 485). Aber die Freilegung von Energie ist nur Voraussetzung, nicht sichere Gewähr für das Eintreten der Reaktion.

Bereits im Jahre 1913 (1272) hat WIELAND in seiner ersten Arbeit über die biologische Dehydrierung die Ansicht geäußert, daß die Fermentspezifität sich nicht nur auf den Donator, sondern auch auf den Akzeptor beziehe. Diese Hypothese ist durch die experimentellen Ergebnisse der letzten 20 Jahre wesentlich gestützt worden.

Hiervon sind zunächst alle die Fälle auszuscheiden, in welchen die Eignung des Akzeptors von dessen leichterem oder erschwerterem Zutritt zu den Reaktionsoberflächen abhängt, wo also die Permeabilität der Zelle begrenzender Faktor für die Umsetzung wird. Das ist z. B. bei Verwendung des gebräuchlichsten H-Akzeptors, des hochmolekularen Mb, der Fall. So stellte WIELAND (WIELAND u. CLAREN [1287]) bei lebender Hefe eine Überlegenheit des O_2 gegenüber Mb als Akzeptor im Verhältnis 10:1 fest, in Trockenhefe, also nach Zerstörung der die Aufnahmegeschwindigkeit kontrollierenden Plasmahaut, sank das Verhältnis auf 2,5:1.

Das Wirkungsverhältnis von Mb zu anderen Akzeptoren ist wieder ein anderes und wechselt auch mit dem Organismus, in dem es seine Wirkung entfalten soll (BERTHO u. GLÜCK [96]; WIELAND u. BERTHO [1276]; BERTHO [93, 94]; WIELAND u. CLAREN [1287]; REID [1055].

Essigbakterien	O_2 : Mb = 12:1
Hefe	O_2 : Mb = 17:1
Muskel	O_2 : Mb = etwa 17:1
Milchsäurebakterien. .	O_2 : Mb:Chinon = 1:2·5:4

Die Durchlässigkeit der Plasmahaut für die einzelnen Akzeptoren als Geschwindigkeit begrenzender Faktor der Dehydrierung kommt besonders klar in Versuchen von AMBRUS, BANGA u. SZENT-GYÖRGYI (7) zum Ausdruck, in denen gezeigt wurde, daß einmal ins Plasma eingedrungenes Mb dort auch sehr rasch entfärbt wird. WARBURG

u. REID (1257a) führen die gelegentlich beobachtete Überlegenheit des Mb auf Häminkatalyse zurück.

Andere Gründe schon dürfte die Überlegenheit des Chinons als H-Akzeptor gegenüber O_2 und Mb bei Essigbakterien haben (30:12:1). WIELAND u. BERLHO (1276) deuten diesen Befund dahin, daß Chinon den O_2 von der aktiven Enzymoberfläche verdrängt bzw. dort infolge seines großen Moleküls eine größere Fläche als O_2 blockiere. Das steht indes, wie TANAKA (1171) bemerkt, in gewissem Widerspruch mit der festgestellten größeren Affinität des O_2 gegenüber dem Chinon zum Enzym. TANAKA macht dafür vielmehr die angeblich schädigende Wirkung des Chinons auf das zur O_2 -Übertragung auf die Dehydrase als notwendig erachtete Zytochrom verantwortlich. Dagegen wendet D. MÜLLER (791) ein, daß an isolierter Alkoholdehydrase Zusatz von Cytochrom + Indophenoloxydase (also ein O_2 -Überträger + O_2 -Aktivator) die O_2 -Aufnahme nicht gesteigert wird. Im übrigen zeigen seine Versuche, wie unübersichtlich diese Probleme noch in mancher Hinsicht sind. So stellt er an isolierter Hefe-Alkoholdehydrase ein völliges Versagen von Chinon als H-Akzeptor fest, während in lebender und in Trockenhefe Chinon selbst dem O_2 als H-Akzeptor weit überlegen ist. Über einen umgekehrten Fall berichtet STEPHENSON (1135) bei Verwendung von lebendem Bakterienmaterial und zellfreiem Fermentpräparat des *Bact. coli*. Über Akzeptorspezifität vgl. weiterhin BERNHEIM (90); FÜRTH u. LIEBEN (351, 352), MICHLIN (771—773), COOK (182), DIXON u. THURLOW (208), WIELAND u. Mitarbeiter (1283, 1285, 1287). Zystin und Dithionglykolsäure vermögen nach BERTHO (93) als H-Akzeptoren bei der Dehydrierung von Alkohol nicht mitzuwirken, obwohl sie thermodynamisch dazu wohl befähigt wären. Das legt nach WIELAND u. BERTHO die Vermutung nahe, daß neben einer Donatorspezifität auch eine Akzeptorspezifität des Ferments vorliegt. Wesentlich für die Kinetik der Dehydrasenwirkung ist der mehrmals bestätigte Befund, daß die Eignung eines Stoffes als H-Akzeptor nicht nur von Organismus zu Organismus, sondern auch noch mit dem als Donator dienenden Substrat wechselt. Auf einen solchen Fall haben wir bereits bei WIELANDS Untersuchungen über die Xanthin- und Aldehyddehydrase im SCHARDINGER-Enzym hingewiesen.

Bei der Beschreibung der Essigfermente gibt BERTHO (93) die folgende Übersicht hinsichtlich der Donator-Akzeptorbeziehung:

Donator	Formaldehyd	Azetaldehyd	Propionaldehyd	Butylaldehyd	Methylalkohol	Äthylalkohol	Propylalkohol	Butylalkohol	Amylalkohol	Benzylalkohol
Akzeptor:										
O_2 . . .	20	100	120	90	7	6,9	78	35	26	0
Chinon . .	—	100	—	—	—	46	49	15	—	—
Mb	—	100	—	—	—	58	47	9	9	—

Für die Kinetik der Dehydrasewirkung ergeben sich damit un-
gemein komplizierte Verhältnisse. Das Ferment besitzt offensichtlich
zu Akzeptor und Donator bestimmte Affinität, denn bei optimaler
Konzentration des Donators ist die Dehydrierung nicht in jedem
Fall der Akzeptorkonzentration in linearer Weise proportional. Die
Dehydrase tritt daher mit Donator und Akzeptor zu einem ternären
System (BERTHO [93]) zusammen, unter Aktivierung beider adsor-
bierter Körper. Damit ist kinetisch eine spezifizierte Betrachtung der
jeweiligen Donator-Enzysysteme zu den jeweils an der Reaktion
zu beteiligenden H-Akzeptoren erforderlich und die Reaktionsge-
schwindigkeit ist abhängig von der Bildungsgeschwindigkeit des an-
fänglichen und der Zerfallsgeschwindigkeit des ternären Systems, in
dem die H-Wanderung vom Donator zum Akzeptor bereits vollzogen
ist. Über die Affinität von Donatoren zum Enzym macht BERTHO
interessante Angaben (94); danach ist die Affinität der Dehydrase
zu Aldehyd eine sehr viel größere als zu Alkohol, was man an der
weiterreichenden Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit von der
Konzentration des Alkohols erkennen kann. Hinsichtlich der Akzep-
toren ist die Enzymaffinität bei O_2 so groß, daß man eine Abhängig-
keit der Umsatzgeschwindigkeit von dessen Konzentration bis hinab
auf 1 : 2100 (analytisch eben noch erfaßbar) nicht feststellen konnte,
im Gegensatz zu Chinon, wo diese bei niedrigen Konzentrationen
klar zum Ausdruck kam.

Auch über die Affinität definierter Enzym-Akzeptorensysteme zu
bestimmten Donatoren, sowie über die Zerfallsgeschwindigkeit der
ternären Systeme hat BERTHO aufschlußreiche Messungen angestellt.
Unter Zurückstellung aller Einzelheiten sollen nur zwei Schlußfolge-
rungen herausgehoben werden: 1. daß durch bestimmte äußere Ein-
griffe oder auch durch interzelluläre ontogenetisch bedingte Ände-
rungen des Versuchsmaterials die Reaktionsgeschwindigkeit der ein-
zelnen Systeme stark und verschieden geändert werden kann. So
geben TAMIYA u. TANAKA (1167) an, daß die Essiggärung bei O_2
als Akzeptor im Gegensatz zur Chinongärung gegen CO empfindlich
ist; ähnliches trifft für die HCN-Wirkung zu und Toluol drückt die
 O_2 -Gärung herab, ist indifferent gegen die Chinongärung und aktiviert
die Mb-Gärung.

2. Daß es gelegentlich zu einer Konkurrenz von H-Akzeptoren
kommen kann, die nach den oben dargelegten Zusammenhängen in
ihrem Ausgang entschieden wird. Weiter geht daraus aber hervor,
daß bei Hemmung des einen Akzeptors ein anderer an dessen Stelle
treten und so die Umsetzung in eine andere Bahn lenken kann. Wie
noch eingehend geschildert werden soll, sind die im Gärprozeß in
Aktion tretenden H-Akzeptoren selbst intermediäre Gärprodukte, die
in manchen Fällen auch erhebliche Affinität zu anderen Enzymen
besitzen; wird nun durch eine Hemmung von Teilfermenten oder durch

sog. Abfangverfahren ein Intermediärprodukt gegen den Angriff bestimmter Fermente geschützt, so kann es dadurch eben der Wirkung anderer Aktivatoren ausgeliefert werden; oder wird durch bestimmte Versuchsbedingungen ein normaler H-Akzeptor von einer Hydrierung ausgeschlossen, so kann ein anderer Körper, der im normalen Gärablauf als weniger geeignet zur Hydrierung einer andersartigen Umwandlung anheimfiel, nun reduziert werden. Das ist bedeutungsvoll für alle die Stoffe, die infolge ihrer chemischen Konstitution *mehr als einem* Ferment Angriffspunkte bieten; hierher gehören vor allem die Aldehyde, die sowohl reduziert wie oxydiert und die Ketonsäuren, die decarboxyliert und hydriert werden können. Daraus wird zu erkennen sein, wie unsicher all die Methoden zur Erueierung von Gärungsintermediärprodukten sind, welche auf einer Inaktivierung bestimmter Teilfermente der Zymase beruhen.

Im engen Zusammenhang mit den Wirkungen der Dehydrasen stehen diejenigen der sog. Mutasen, die zur Zeit zum Teil noch als Fermente eigenartiger spezifischer Wirkung geführt werden.

3. Die Mutasen.

Die Erforschung dieser Fermentgruppe nahm ihren Ausgang von der JACOBYSCHEN Aldehydase (483), einem Enzym, dem man die Aktivierung der Oxydation des Salizylaldehyds zu Salizylsäure zuschrieb. Obwohl MEDWEDEW (702) und ABELOUS u. ALOY (3) dessen Wirksamkeit unter O₂-Ausschluß beschrieben hatten, blieb man zunächst bei der Charakterisierung des Ferments als einer Oxydase. BATTELLI u. STERN (53—58) haben dann die Vermutung BACHS (25) bestätigt, daß es sich um ein „hydrolysierendes Ferment“ handelt, das Aldehyde in entsprechende Säuren und Alkohole mit gleicher C-Zahl umwandelt.

Den Reaktionsmechanismus dachten sich BATTELLI und STERN so, daß 2 Mol. Aldehyd mit den Ionen des Wassers reagierten

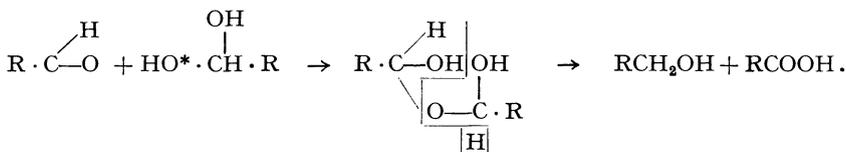


Die Möglichkeit, daß die Aldehyde vor ihrer Reaktion mit den Ionen des Wassers eine Kondensation erfahren, hatten die Autoren durchaus offengelassen. Damit aber gewinnt die Reaktion große Ähnlichkeit mit der CANNIZZAROSCHEN *Reaktion*.

CANNIZZARO-Reaktion.

Diese erstmals von CANNIZZARO (159a) am Benzaldehyd beschriebene Reaktion umfaßt die Umwandlung von 2 Mol. Aldehyden in konzentrierter wäßriger Lauge in 1 Mol. Säure + 1 Mol. Alkohol mit gleicher C-Zahl und Konstitution (vgl. auch LIEBEN [630]). Nach MEERWEIN u. SCHMIDT (703, 704), STAUDINGER u. Mitarbeiter (1159a) kommt es hierbei zunächst zu einer halb azetalartigen Verbindung

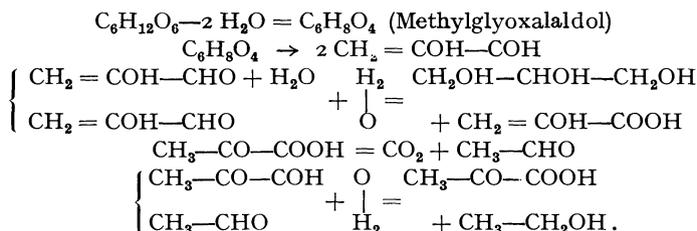
des einen Aldehyd-Carbonyls mit der hydratisierten Aldehydgruppe des zweiten Aldehyds. Dann erfolgt eine intramolekulare Wasserstoffverschiebung, die zur Bildung von Alkohol und Säure führt; die fortlaufende Absättigung der entstehenden Carboxylgruppen beschleunigt diesen Ablauf erheblich.



Eine andere Auffassung über den Mechanismus der CANNIZZARO-Reaktion hat VERLEY vertreten (1217); sie knüpft an die Existenz bestimmter Metallhalbazetale an. Das Wesentliche für die biologische Betrachtung bleibt indes die Auffassung, daß diese Aldehydreaktion unter einer intramolekularen H-Wanderung abläuft. Wichtig erschien weiterhin die Feststellung, daß nicht alle Aldehyde diese einfache Reaktion eingehen, daß vielmehr gerade die im Zusammenhang mit dem biologischen Zuckerabbau interessierenden aliphatischen Aldehyde wie Azet- und Glycerinaldehyd die klassische CANNIZZARO-Reaktion nur in verschwindend geringem Umfang vollziehen. Trotzdem sind die von PARNAS (1011) hieran geknüpften Überlegungen und ihre Übertragung auf die physiologische Aldehydumwandlung von außerordentlicher Bedeutung für die Aufklärung des Gärungsmechanismus geworden.

Ausgehend von der Beobachtung, daß in vielen Naturprodukten Alkohole und Säuren von gleicher C-Zahl und Konstitution enthalten sind, sucht er die Ursache dieser auffallenden Koppelung zu ermitteln und kommt damit auf die CANNIZZAROSCHE Reaktion als rein chemisches Analogon zum biologischen Geschehen zu. Er weist in Leber ein Ferment nach, das die Umwandlung von Aldehyden nach dem CANNIZZAROSCHEN Schema katalysiert. Dabei begnügt er sich nicht mit einem Hinweis auf die formale Ähnlichkeit dieser Prozesse, sondern er identifiziert sie auch ihrem Reaktionsmechanismus nach. LIEBEN (630) sowie TISCHTSCHENKO (1189) haben dargelegt, daß die Aldehyde im alkalischen Medium allgemein nach der CANNIZZAROSCHEN Reaktion umgelagert werden, wenn ihre Aldolisierung verhindert wird. Dabei durchlaufen sie eine intermediäre Esterbildung, die durch Aluminiumalkoholat stabilisiert werden kann. Die Wirkung des Ferments wird von PARNAS dahin präzisiert, daß es bei neutraler Reaktion und *disponiblen Alkali* die CANNIZZARO-Reaktion so beschleunigt, daß selbst zur Aldolisierung neigende Aldehyde der ersteren Umwandlung unterworfen werden. In diesem Zusammenhang taucht erstmals auf einen Vorschlag von F. HOFMEISTER die Bezeichnung *Mutase* auf. Gegenüber dieser beabsichtigten Identifizierung der

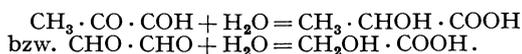
Mutasewirkung mit einer Katalyse der CANNIZZARO-Reaktion heben BATTELLI u. STERN die Unterschiede beider Reaktionsmechanismen hervor (56). Angesichts der PARNASSCHEN Befunde über die fermentative Umwandlung verschiedener Aldehyde im Sinne einer CANNIZZAROSCHEN Reaktion lassen BATTELLI u. STERN die Frage, ob eine oder mehrere Mutasen die Umsetzungen bewirken, noch offen. Einige Jahre später hat KOSTYTSCHEW eine entsprechende Mutase in pflanzlichen Zellen nachgewiesen (555). Lebende Preßhefe dismutierte Azetaldehyd in äquimolekulare Mengen Äthylalkohol und Essigsäure; NEUBERG u. KERB (823) haben diese Angaben KOSTYTSCHEWs aus methodisch-analytischen Gründen sehr in Zweifel gezogen. Formal hat sie aber sich in dem NEUBERGSCHEN Gärungsschema aus dem Jahre 1913 (822) vollkommen durchgesetzt, denn die, der Bildung eines primären C₃-Körpers sich anschließenden Reaktionen folgen dem CANNIZZAROSCHEN Schema:



NEUBERG selbst bemerkt, daß diese Formulierung auf eine wiederholte CANNIZZARO-Umlagerung am Methylglyoxal hinausläuft. Eine glatte Verwirklichung des CANNIZZAROSCHEN Schemas haben dann NEUBERG u. HIRSCH (869, 871) erstmals bei der im alkalischen Medium ablaufenden Gärung beobachten können, wobei intermediär aus der Zuckerspaltung entstandener Azetaldehyd zu Alkohol und Essigsäure umgesetzt wurde (vgl. auch 1301, 914). Aber bereits nach Aufhellung des Mechanismus der sog. 2. Vergärungsform, in welcher durch Festlegung der oxydativen Aldehydstufe Glycerin als Reduktionsäquivalent gebildet wurde, ist der Begriff der CANNIZZAROSCHEN Reaktion über seinen engen chemischen Rahmen hinaus auch auf biologische Oxydoreduktionen angewendet worden, während KOSTYTSCHEW (555) noch scharf zwischen CANNIZZARO- und phytochemischer H-Übertragung unterscheidet; auch bei NEUBERG u. REINFURTH (880) tritt eine klare Differenzierung zutage, wenn sie feststellen, daß der in der 2. Vergärungsform entstandene Glycerin genetisch auf eine phytochemische Reduktion des Methylglyoxals als Äquivalent des Oxydationsprodukts Brenztraubensäure zurückzuführen und klar von der CANNIZZAROSCHEN Reaktion des Glycerinaldehyds zu distanzieren sei. Überhaupt haben die zahlreichen Untersuchungen NEUBERGS und seiner Mitarbeiter über die phytochemische Reduktion von Aldehyden und Ketonen (vgl. hierzu 167, 297, 528,

552, 555, 557, 558, 635—637, 696, 697, 827—836, 845, 852—854, 861—869, 874—876, 882, 889, 896, 908, 909, 934—937, 981, 990, 1064, 1103, 1134, 1159) dazu beigetragen, den Gärungsmechanismus als etwas Elastisches und Wandelbares aufzufassen, als das er sich dann auch später in den verschiedenen Vergärungsformen offenbarte. Terminologisch machte sich die neue Auffassung in der Prägung des neutralen Begriffs der „Dismutation“ geltend, worunter anfangs noch die biologisch vollzogene CANNIZZARO-Reaktion, später aber bald jede biologische Oxydoreduktion und schließlich sogar jede energetische Spaltung eines Stoffes in ein — vom Ausgangsprodukt gesehen — höher- und ein niederwertiges Spaltprodukt (EULER u. BRUNIUS [279]) verstanden wurde. NEUBERG schlug für den letzteren Fall die Bezeichnung Disproportionierung vor, und wollte den Begriff der Dismutation auf die biologische Oxydoreduktion beschränkt wissen. Trotzdem taucht auch bei diesem Autor der Ausdruck CANNIZZARO-Reaktion für Oxydoreduktion noch häufig genug auf und es wird weiterhin von einem sog. „gemischten“ Cannizzaro gesprochen (897), wenn zwei verschiedene Aldehyde wie Methylglyoxal und Azetaldehyd in oxydoreduktive Beziehungen zueinander treten. Die rein chemische Realisierung einer gemischten CANNIZZARO-Reaktion hat wesentlich später NORD (983, 985) nachgewiesen.

Endlich ist noch eine dritte Art von „Cannizzaro“ bekanntgeworden, das ist Umsetzung von Di- und Ketonaldehyden zu den entsprechenden Alkoholsäuren.



Auch für diese sog. *innere* CANNIZZARO-Reaktion haben NEUBERG u. DAKIN (190—192) als Effekt der Ketonaldehydmutase bzw. Glyoxalase ein physiologisch-chemisches Paradigma gefunden. Wenn sich auch die rein chemische und die physiologische Reaktion im Effekt durchaus gleichen, so ist über Gleichheit oder Verschiedenheit ihres Wirkungsmechanismus doch nichts bekannt. Es steht also auch hier nicht fest, ob dieser Wassereinbau eine Anlagerung mit nachfolgender intramolekularer H-Wanderung oder aber eine in zwei Phasen sich vollziehende Oxydoreduktion ist. Diese Frage ist für eine Erklärung des Gärungsmechanismus nicht gleichgültig; erfolgt die Reaktion intramolekular, so ist sie nur von den allgemeinen Milieubedingungen im Ausmaß ihres Ablaufs beeinflusst, läuft sie jedoch als Oxydoreduktion in zwei zeitlich getrennten Phasen ab, so ist sie den oben geschilderten Komplikationen der biologischen Oxydoreduktionen unterworfen, als deren wichtigste wir die Akzeptorkonkurrenz betrachten. Vom Standpunkt der WIELANDSchen Dehydrierungstheorie aus wäre dann das katalysierende Ferment, die sog. Mutase, nichts anderes als eine Dehydrase mit scharf ausgeprägter Akzeptorspezifität mit der Besonderheit, daß der H-Donator hier

gleichzeitig auch als bevorzugter Akzeptor für den abgespaltenen H auftritt. Nun ist es bekannt, daß Änderungen der Außen- und Innenbedingungen bei physiologischen Oxydoreduktionen nicht alle überhaupt möglichen Akzeptoren gleich treffen; nicht selten wird dabei sogar die Eignungsreihe der Akzeptoren umgekehrt. So hemmt Toluol die Aldehyddehydrierung mit O_2 , während die sog. Chinongärung unverändert bleibt, und die Mb-Gärung wird sogar gefördert (vgl. auch die Beeinflussung der O_2 - und Chinongärung von Essigbakterien durch HCN und CO (TAMIYA u. TANAKA [l. c.]); das will also sagen, daß je nach den herrschenden äußeren und inneren Versuchsbedingungen die Reaktionsprodukte der Dehydrierung eines Körpers bei Anwesenheit mehrerer Akzeptoren recht verschieden sein können, daß also bei intermolekularer H-Verschiebung durch eine Variation der Versuchsbedingungen Umsteuerungen im Stoffwechsel der Zelle eintreten können. Aus diesen Überlegungen heraus hat die Frage nach Identität oder Verschiedenheit von Mutase und Dehydrase die Physiologen eingehend beschäftigt. Auf Grund der WIELANDSchen H-Aktivierungstheorie müßte man die Identität postulieren. Die experimentellen Ergebnisse reichen zu einer definitiven Entscheidung indes noch nichts aus. Am besten ist die Aldehyddehydrase in dieser Beziehung studiert und auch hier sind die Ansichten noch geteilt.

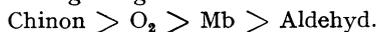
4. Zur Frage der Identität von Mutase und Dehydrase.

Gegen die Annahme einer Identität der Aldehydmutase und Aldehyddehydrase wurden vor allem 3 Beobachtungen ins Feld geführt:

1. das verschiedene p_H -Optimum bei Dehydrierung (mit O_2 als Akzeptor) und bei Dismutation (SIMON [1112]);
2. die Tatsache, daß gealterte Bakterien zwar noch Dehydrase — aber keine Mutasewirkung mehr zeigten (БЕРТНО [93]);
3. die Angabe SIMONS (1112), wonach Azetonbakterien umgekehrt wie die gealterten zwar noch dismutierten, aber nicht mehr zu dehydrieren vermochten.

Man kann zu dieser Frage nicht Stellung nehmen, ohne zuvor das Problem der Aldehydrasenspezifität sowohl hinsichtlich der Donatoren als auch der Akzeptoren erörtert zu haben. All diese Einwände lassen sich bei Annahme einer Akzeptorspezifität der Dehydrase beseitigen, wenn man auch zugeben muß, daß uns zur Zeit noch eine experimentelle Bestätigung dieser Zweifermenttheorie auf breiter Basis fehlt, und daß wir unser Beweismaterial mehr gelegentlichen Feststellungen als systematischen Untersuchungen entnehmen müssen. So wäre vor allem eine eingehende Untersuchung über die p_H -Abhängigkeit der Dehydrasewirkung auf *denselben* Donator bei Variation des Akzeptors erwünscht. Aus dem vorliegenden Material können wir nur entnehmen, daß die optimale H-Konzentration der Aldehyddehydrasen der Essigbakterien bei Verwendung von O_2 und Mb als

Akzeptoren sehr verschieden ist (TANAKA [1171]), wobei bemerkt sein mag, daß wir über die näheren Beziehungen zwischen Milieureaktionen und Hydrierungsintensität nichts Sicheres wissen. Es kann sich dabei um Änderungen der Permeabilität, um Beeinflussung des Trägers oder des Ferments selbst handeln. Jedenfalls erscheint es uns nicht verwunderlich, daß die Dismutation von Aldehyd, das ist nach WIELANDScher Auffassung die Dehydrierung mit Aldehyd als Akzeptor, ein anderes p_H -Optimum als diejenige mit Sauerstoff als Akzeptor hat. Wie durch andere Faktoren (s. oben) kann man offensichtlich auch durch Änderung der Milieureaktion die spezifische Eignung der Stoffe als H-Akzeptoren variieren. Für *bestimmte* Versuchsbedingungen hat TANAKA (1171) die folgende Akzeptorenreihe bei Aldehyddehydrierung aufgestellt:



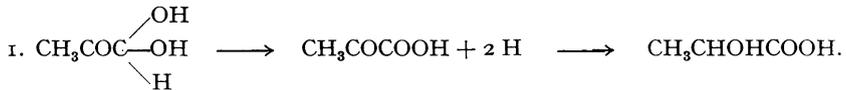
Diese Beobachtung scheint für die Beurteilung des zweiten Einwandes nicht unwesentlich: gealterte Bakterien dehydrieren zwar noch mit O_2 als Akzeptor, nicht aber mit dem viel weniger geeigneten Aldehyd, was nicht auffallen kann, wenn man bedenkt, daß die Dehydrierungsfähigkeit degenerierter Zellen im ganzen, also auch mit O_2 , erheblich zurückgegangen ist. Interessant wäre in diesem Zusammenhang ein Versuch mit dem ebenfalls weniger geeigneten Mb als Akzeptor gewesen, der allerdings durch vergleichende Permeabilitätsbestimmungen an frischen und gealterten Bakterien ergänzt werden müßte, um in unserem Sinne ausgewertet werden zu können. Auch der dritte von SIMON erhobene Einwand gegen die Einf fermenttheorie, der aus dem Verhalten der Azetonbakterien abgeleitet worden ist, scheint mir nicht stichhaltig nach TANAKAs Beobachtung, wonach Azetonbakterien nicht die Dehydrierungsfähigkeit in toto verloren haben, sondern nur diejenige mit O_2 als Akzeptor, während die Chinongärung in sehr erheblichem Ausmaß weiterläuft. Die Sistierung der O_2 -Gärung sucht TANAKA damit zu erklären, daß in den Azetonbakterien das angeblich als O_2 -Überträger wirkende Zytochrom zerstört worden sei. Gegen diese Deutung machte allerdings MÜLLER (791) geltend, daß aus Hefe isolierte Alkoholdehydrase durch Zytochrom- und Indophenoloxydasezusätze in ihrer Aktivität auch bei O_2 als Akzeptor nicht gesteigert wird. Aber man muß bemerken, daß die von MÜLLER isolierte Dehydrase sich in ihrem Verhalten auch in anderer Hinsicht von dem in lebender Hefe wirksamen Ferment unterscheidet, so daß seine Schlußfolgerung auf Ablehnung der TANAKAschen Theorie der Zytochrombeteiligung bei der O_2 -Gärung von Hefe und Essigbakterien nicht hinreichend gestützt erscheint. Wichtiger erscheint uns die Feststellung MÜLLERS (790), daß auch Azetonbakterien noch Sauerstoffgärung aufweisen, die nach der Azetonbehandlung relativ nicht stärker geschädigt ist als die Chinongärung. Da auch mit Azetonbakterien bei gleichzeitiger Anwesenheit

von Chinon und O_2 ein Summationseffekt ausbleibt, darf auf Identität der Dehydrase der O_2 - und Chinongärung geschlossen werden.

Wesentlich für unsere Fragestellung erscheint jedenfalls die Tatsache, daß auch Azetonbakterien zu dehydrieren vermögen. Damit scheint uns eine Grundforderung der WIELANDSchen Dehydrierungstheorie zunächst einmal bei den Essigbakterien erfüllt: Dehydrase = Mutase. Zu gleichen Schlußfolgerungen kamen WIELAND u. MACRAE (1283) auf Grund der Bestimmung der relativen Akzeptorspezifität des SCHARDINGER-Systems der Milch (vgl. auch [1290, 771—773, 591, 102]).

Sehr viel unsicherer liegen die Verhältnisse noch bei der sog. Methylglyoxaldehydrase und der Ketonaldehydmutase. Wie wir weiter unten darlegen werden, scheint die Existenz einer Methylglyoxaldehydrase noch nicht völlig gesichert; schon daraus ist zu ersehen, daß vergleichende Versuche an beiden Fermentwirkungen kaum durchgeführt worden sind. Wir wissen über die Akzeptorspezifität der Methylglyoxaldehydrase äußerst wenig. An den WIELANDSchen Versuchen fällt schon auf, daß Azetaldehyd offenbar in seiner Eignung als Akzeptor dem Mb bei Methylglyoxaldehydrierung nachsteht (was nicht für die gemischte Dismutation im NEUBERGSchen Gärschema spricht). Leider fehlen aber systematische Untersuchungen über die Frage der Akzeptoreneignung bei Methylglyoxaldehydrierung so gut wie ganz. Wohl haben SCHAPOSCHNIKOW u. ZACHAROW (1089) bei der Milchsäuregärung von *Bac. Delbrücki* reduzierende Wirkungen auf Mb festgestellt; aber es ist keineswegs entschieden, aus welcher Reaktion der übertragene H stammt; besonders stark erschwert wird die Deutung dieses Befundes aber durch SIMONS Nachweis, daß *Bac. Delbrücki* Milchsäure zu Brenztraubensäure dehydriert, so daß nicht einmal feststeht, ob die von den Russen beobachtete Mb-Entfärbung mit der biologischen Gärung oder mit der Milchsäuredehydrierung gekoppelt ist. Von größerem Interesse wären daher Versuche über das Auftreten von Reduktionserscheinungen bei der Umsetzung von Methylglyoxal in Milchsäure mit lactico-dehydrasefreien Präparaten oder mit normalen Präparaten in vergleichend-kinetischer Weise. Zunächst scheint allerdings von anderer Seite noch eine Möglichkeit zur Lösung der Frage geboten: Die Untersuchung über Identität der Methylglyoxaldehydrase mit der Aldehyddehydrase. Diese Identität wird von WIELAND für das SCHARDINGERSche Ferment als erwiesen betrachtet (WIELAND-CLAREN [1287]). Auch NEUBERG u. KOBEL (959) nehmen wenigstens eine Identität der beiden Fermente für bestimmte Bakterien an, lehnen sie indessen für andere und auch für Hefe ab (vgl. auch GORR u. PERLMANN [375], MOLINARI [775]). Zweifellos imponiert im Sinne einer spezifischen Reaktionsweise die oft beobachtete glatte Dismutation von Methyl- und Phenylglyoxal zu Milch- bzw. Mandel

säure, oft mit fast 100%iger Ausbeute. Der O_2 als Akzeptor ist also der nach der Dehydrierungstheorie intermediär entstehenden Brenztraubensäure weit unterlegen, aber das beweist noch nicht, daß hierbei der H intermolekular wandert. Die Methylglyoxaldismutierung in Gegenwart anderer H-Akzeptoren müßte jedenfalls noch genauer untersucht werden. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß hierbei der Natur des anwesenden Co-Ferments eine erhöhte Bedeutung zukommt (vgl. LOHMANN [661]). Im Sinne der WIELANDSchen Dehydrierungstheorie würde die Dismutation des Methylglyoxals zu Milchsäure in 2 Stufen ablaufen

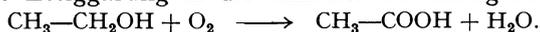


JOWETT u. QUASTEL (491) nehmen eine Beteiligung des reduzierten Glutathions bei dieser Ketonaldehyddismutation im Sinne einer H-Übertragung vom Sulfhydroxylkörper auf die Aldehydgruppe an $\text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{COH} + \text{GSH} \rightarrow \text{CH}_3 \cdot \text{CO} \cdot \text{CHOH} \cdot \text{GS} \xrightarrow{\text{H}_2\text{O}} \text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{COOH} + \text{GSH}$, was indes eine intramuskuläre H-Wanderung notwendig machte.

Eine Oxydoreduktion zwischen Aldehyden und Ketonen ist in der Tat ja auch vielfach beschrieben worden (NEUBERG u. GORR [897]). So führt eine gleichsam ununterbrochene Brücke von der Dismutation der Ketonaldehyde zu den Oxydoreduktionen zwischen chemisch völlig differenten Stoffen wie Ameisensäure und Nitrat (PAKES u. JOLLYMAN [1000]) durch das Ferment verschiedener Bakterien und zu den PALLADINSchen Atmungspigmenten. Andererseits ist auch durch viele experimentelle Befunde belegt, daß die Zelle Brenztraubensäure zu Milchsäure zu reduzieren vermag, d. h. die α -Ketonsäure vermag tatsächlich als Wasserstoffakzeptor aufzutreten (UTEWSKI [1211], KHOUVINE, AUBEL u. CHEVILLARD [516]; MEYERHOF: Die chemischen Vorgänge im Muskel, 1930). Über weitere Dismutationen, z. B. von Glyoxal zu Glyoxalsäure und Methylglyoxalalessigsäure zu Oxyglutarsäure siehe NEUBERG u. SIMON (961). Im übrigen aber ist durch die neueren Untersuchungen von LOHMANN (661), MEYERHOF u. Mc EACHERN (769) und die recht problematisch gewordene Stellung des Methylglyoxals im Gärungsablauf, die Bedeutung der NEUBERGSchen Ketonaldehydmutase, sofern sie ein selbständiges Dasein führen sollte, für den Chemismus des biologischen Zuckerabbaues ganz erheblich in Frage gestellt worden.

C. Die Essigsäuregärung.

Wegen der Einfachheit des Reaktionsmechanismus ihres Stoffwechsels eignen sich die Essigbakterien in besonderem Maß für eine Darlegung der Oxydoreduktionserscheinungen, die den Stoffwechsel auch der meisten anderen Organismen beherrschen. Bilanzmäßig läßt sich die Essiggärung in die einfache Gleichung fassen

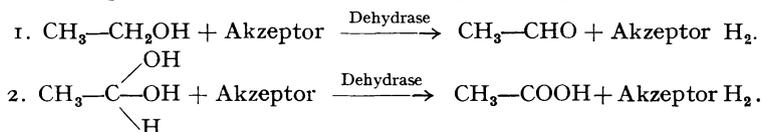


Ganz so einfach allerdings verläuft die Reaktion nicht; vielmehr spielt sie sich in zwei Phasen ab, denn NEUBERG u. NORD (878) konnten mit Hilfe des Abfangverfahrens die intermediäre Bildung von Azetaldehyd bei der Oxydation des Alkohols zu Essigsäure nachweisen. Dieser Weg führt also über die folgenden beiden Stufen



WIELAND hat schon in seinen zum Teil 20 Jahre zurückliegenden Arbeiten zeigen können (1272, 1273), daß die Oxydation des Alkohols das Werk einer Dehydrase ist, die den vom Alkohol abgespaltenen H auf einen Akzeptor überträgt. Im normalen Gärprozeß ist der Sauerstoff dieser Akzeptor; er kann jedoch, wie WIELAND zeigte, auch durch andere Akzeptoren, wie Methylenblau und Chinon, ersetzt werden (1272). Während Methylenblau infolge der geringen Permeierfähigkeit durch die Plasmahaut hinsichtlich der Umsatzgeschwindigkeit dem Sauerstoff weit nachsteht, übertrifft die Chinongärung die Sauerstoffgärung um ein Mehrfaches an Intensität (WIELAND u. BERTHO [1276]). Das erscheint um so auffälliger, als die Affinität der Dehydrase zum Sauerstoff viel größer ist als zum Chinon. Offenbar verdrängt das Chinon den Sauerstoff von der Enzymoberfläche vollkommen, denn bei gleichzeitiger Anwesenheit von Chinon und Sauerstoff wird nur ersteres hydriert.

Den NEUBERGSchen Befund über die intermediäre Bildung von Azetaldehyd bei der Essiggärung konnte WIELAND durch den Nachweis, daß auch Azetaldehyd von Essigbakterien dehydriert wird, in seine Dehydrierungstheorie einbauen. Auch hierbei wurde wieder die Frage nach den Beziehungen zwischen Aldehyd- und Alkoholdehydrase aufgeworfen, denn nach WIELAND mußte sich die Essigsäurebildung aus Alkohol in zwei Dehydrierungsstufen vollziehen:

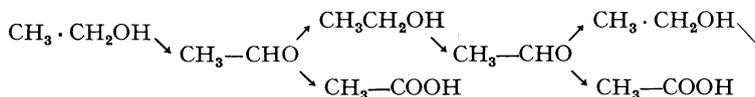


Auf Grund der bereits diskutierten Methoden (Summationseffekt und relative Spezifität nach Beeinflussung durch äußere Faktoren) hat sich die Identität von Alkohol- und Aldehyddehydrase erweisen lassen. Das schließt natürlich eine verschiedene Affinität des Enzyms zu den beiden Donatoren nicht aus. Diese ließ sich durch die Abhängigkeit der Dehydrierungsgeschwindigkeit von der Konzentration des Donators bestimmen, wobei sich eine größere Affinität des Enzyms zum Aldehyd als zum Alkohol ergab. Daraus ist auch zu erklären, daß bei der Alkoholumwandlung in Essigsäure kein Azetaldehyd liegenbleibt, obwohl doch die anfängliche Alkoholkonzentration die jeweilige des Aldehyds um ein Vielfaches übertrifft. Allerdings ver-

halten sich in dieser Beziehung die einzelnen Essiggärer verschieden: *B. Pasteurianum* läßt es nie zu einer merklichen Aldehydanhäufung kommen, während in Ansätzen mit *B. orleanense* nicht unbedeutende Aldehydmengen gefunden werden.

So stellt nach der ursprünglichen WIELANDSchen Theorie die Essiggärung eine gestaffelte Dehydrierung dar, bei welcher unter natürlichen Bedingungen (günstige Aeration) in beiden Stufen Sauerstoff als Wasserstoffakzeptor mitwirkt.

Die Dismutationstheorie NEUBERGS. Eine ganz andere Auffassung vertrat NEUBERG und seine Schule (NEUBERG u. WINDISCH [916, 926], NEUBERG u. MOLINARI [927], MOLINARI [775], SIMON [1112, 1113]). Zwar läßt NEUBERG die WIELANDSche Theorie für die erste Stufe, die Alkoholoxydation zum Azetaldehyd gelten, aber die Oxydation der letzteren zur Essigsäure betrachtet er nur als Oxydationsäquivalent einer gleichzeitigen Reduktion eines zweiten Aldehydmoleküls zu Äthylalkohol. Danach würde also der Aldehyd dismutiert, nicht dehydriert werden und es ergäbe sich das folgende „Pilgerschrittschema“ für die Essigsäurebildung



d. h. der bei der Dehydrierung des Alkohols entstehende Azetaldehyd würde nur partiell oxydiert, die zweite Hälfte würde wieder zum Ausgangsmaterial zurückreduziert. Die Streitfrage: Dismutation oder Dehydrierung ist nun in beiden Lagern eifrig diskutiert worden. Nachdem indes aller Wahrscheinlichkeit Mutase und Dehydrase der Essigbakterien identisch sind, hat dieser Streit doch stark an allgemeinem Interesse eingebüßt und soll hier auch nur nach der Richtung hin diskutiert werden, inwieweit unter *natürlichen* Bedingungen bei der Aldehydoxydation der Luftsauerstoff und in welchem Umfang Azetaldehyd selbst als Wasserstoffakzeptor wirksam sind. Diese Frage kann natürlich nur mit Azetaldehyd als Donator experimentell gelöst werden. Das Ausmaß der Dismutation muß dann an dem entstandenem Äthylalkohol gemessen werden. Eine methodische Schwierigkeit liegt nun darin, eine Oxydation des dismutativ gebildeten Alkohols zu verhindern. Man hat dies dadurch versucht, daß man die Dismutationsgeschwindigkeit des Azetaldehyds unter anaeroben Bedingungen feststellte, wobei natürlich eine Dehydrierung des Alkohols unterbleiben muß. Tatsächlich ist unter diesen Bedingungen ja auch die Dismutationsgleichung genau erfüllt (NEUBERG u. WINDISCH [l. c.]). Dagegen ist es wohl möglich, daß die aerobe Dismutation wesentlich geringer ausfällt als die anaerobe, da bei Luftzutritt möglicherweise der Sauerstoff den Azetaldehyd als Wasserstoffakzeptor verdrängt, wie Chinon den Sauerstoff, so daß

an die Stelle der Dismutation die Dehydrierung tritt (vgl. KLUYVER u. DONKER [529] sowie MANSFIELD CLARK-BARNETT, COHEN und Mitarbeiter [177]). Nun sind sich beide Lager darin einig, daß auch unter Sauerstoffzutritt eine Dismutation des Azetaldehyds stattfinden kann, aber über das Ausmaß dieser Dismutation im Verhältnis zur Sauerstoffgärung des Aldehyds gehen die Ansichten auseinander (vgl. SIMON [1112, 1113], BERTHO u. BASU [95]). Das Verhältnis von Dismutation zur Dehydrierung schwankt bei verschiedenen Essiggärern etwas, bleibt aber nach BERTHO innerhalb der Grenzen kleiner Bruchwerte. Dagegen wandte nun SIMON ein, daß bei neutraler Reaktion die Dismutation im Gegensatz zur Dehydrierung außerordentlich gesteigert wird, während sie im sauren Milieu (pH 5,6) stark zurückfällt. Bei Verwendung von CaCO_3 als Bodensatz hat SIMON auch im aeroben Versuch erhebliche Dismutationswerte (bis 10 vH der Theorie) erhalten, während die Ausbeute an Äthylalkohol bei pH 5,53 nur etwa ein Fünftel davon betrug. Da nun aber die Reaktion im natürlichen Säuerungsprozeß stark nach der sauren Seite verschoben ist, dürfte die Anteilnahme der Dismutation an der Säuerung unter *natürlichen* Bedingungen tatsächlich gegenüber derjenigen der Dehydrierung mit O_2 als Akzeptor völlig zurücktreten, wie WIELAND u. BERTHO betont haben (vgl. auch BERTHO [94]). Die bakterielle Essigsäurebildung aus Äthylalkohol ist der Hauptsache nach vielmehr eine gestaffelte Dehydrierung von Alkohol und Azetaldehyd; bei der letzteren tritt in geringem Umfang auch Azetaldehyd selbst als Wasserstoffakzeptor im aeroben Versuch auf. Die weitaus größte Menge an Essigsäure entsteht freilich durch Übertragung des Wasserstoffs auf den Sauerstoff der Luft, der im Konkurrenzkampf um den disponiblen Wasserstoff dem Azetaldehyd erheblich überlegen ist. Daher bleibt die Essigsäureproduktion aus Aldehyd unter anaeroben Bedingungen schon von Anfang an gegenüber dem aeroben Versuch stark zurück, was nach NEUBERGS Dismutationstheorie nicht der Fall sein dürfte.

Die Leichtigkeit der Isolierung, sowie die Tatsache, daß das isolierte Ferment auf Äthylalkohol ohne Wirkung blieb, unterscheidet die Aldehyddehydrase der Kartoffel von derjenigen der Essigbakterien sehr scharf (MICHLIN [771—773]). Da hierbei die Dehydrase in stark gereinigten Präparaten zur Anwendung gebracht worden war [Fällung mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, Auflösung in Wasser, Reinigung mit Tierkohle, Adsorption an Kaolin und Elution mit verdünnter Essigsäure, vierstündige Dialyse] wäre es wohl möglich, daß eine Abtrennung der Alkoholdehydrase von der Aldehyddehydrase gelungen sein könnte, die WIELAND mit seinen Bakterienpräparaten nicht erreicht hatte. Die bereits erwähnten Unterschiede in der relativen Affinität verschiedener Essiggärer zum Azetaldehyd und Äthylalkohol scheint durchaus einer solchen Möglichkeit Raum zu geben. Mit dem Stoff-

wechsel der Hefe sind die Essiggärer ebenfalls durch zwei Beziehungen verknüpft:

1. besitzen die Essigbakterien ein komplettes zymatisches System, vermögen also Zucker in CO_2 und Alkohol zu zerlegen und besitzen auch die Fähigkeiten mancher an Hefe nachgewiesenen Dismutationen und acyloinartigen Synthesen (SIMON [1112]);

2. vermögen sie wie Hefe (WIELAND [1290]) und höhere Pflanzen (WETZEL [1265b]) Alkohol und Aldehyd zu dehydrieren.

Die scharfe Differenzierung zwischen Alkohol- und Essiggärung beruht somit nur auf quantitativen, nicht auf qualitativen Unterschieden, und ist uns ein Hinweis für die Möglichkeit einer einheitlichen Betrachtungsweise aller pflanzlichen und wohl auch tierischen Gärungen. Bedeutungsvoll im Hinblick auf Hefe und Essiggärer ist die Feststellung, daß an der verschiedenen Steuerung der Desmolyse nicht nur die spezifische Einstellung der Dehydrasen auf ihre Donatoren, sondern auch diejenige auf ihre H-Akzeptoren von ausschlaggebender Bedeutung ist. Man stellt, wie schon erwähnt, die bevorzugt oder ausschließlich auf O_2 als Akzeptor eingestellten oxytropen Dehydrasen den andere Akzeptoren bevorzugenden anoxytropen Dehydrasen gegenüber. In dieser Hinsicht nun scheint sich Hefe von den Essiggärern wesentlich und grundlegend zu unterscheiden. Die erstere steht ganz und gar unter der stoffwechselphysiologischen Beherrschung durch die anoxytropen Dehydrasen, während die letzteren, wenigstens unter natürlichen Bedingungen, den Sauerstoff als Akzeptor bevorzugen. Die Hefe ist im wesentlichen ein dismutierender Organismus, in dem Sinn, daß sie als Wasserstoffakzeptoren bei der Gärung entstehende Intermediärprodukte verwendet, während die Essiggärer den abgespaltenen Wasserstoff bevorzugt auf den Sauerstoff übertragen. NEUBERG suchte zu Unrecht mit seiner Dismutationsmethode der Essigsäurebildung diesen Unterschied zu verwischen, ohne tiefere Einsicht in den Reaktionsmechanismus hat man dieses verschiedene Verhalten von Hefe und Essiggärern bereits früher in den Vordergrund gerückt, als man die echten Gärungen (Alkohol-, Milch-, Buttersäure und verwandte Gärungen) von den oxydativen trennte. Wir würden heute richtiger anoxytrophe und oxytrophe Gärungstypen unterscheiden. Nachdem WIELAND — wie noch näher auszuführen sein wird — nachgewiesen hat, daß Hefe den Zucker durch reine Dehydrasewirkung in CO_2 und H_2O zu verbrennen vermag, erscheint es gerechtfertigt, diesen Teil der Atmung als oxytrophe Gärung der Hefe zu bezeichnen; reaktionsmechanisch stellt sie einfach die Fortsetzung der anfänglichen anoxytropen Gärung unter Einbeziehung von O_2 als Akzeptor auf einer Gärungsstufe dar, auf der keine geeigneten organischen H-Akzeptoren mehr zur Verfügung stehen, wo also deren Konkurrenz gegenüber dem O_2 ausgeschaltet ist. Die ursprüngliche Neigung zur anoxytropen Dehydrierung tritt jedoch

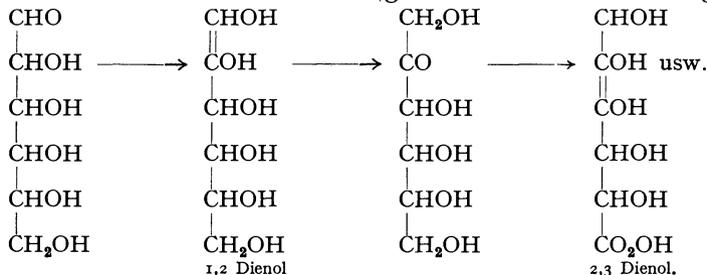
bei der Azetaldehydumwandlung noch in Erscheinung, da bei höherem Aldehydgehalt im Gegensatz zu Essiggärern die Dismutation gegenüber der aeroben Dehydrierung bevorzugt vollzogen wird (BERTHO [94]). Allgemein wird man sagen dürfen, daß die echte Gärung da arretiert wird, wo kein geeignetes Intermediärprodukt mehr als H-Akzeptor zur Verfügung steht; setzt man einen solchen zu, so geht die anoxytrophe Gärung weiter. So wird die Milchsäure anaerob zu Brenztraubensäure in Gegenwart von Mb oder Chinon dehydriert, und zwar rascher als mit O_2 als Akzeptor (BERTHO u. GLÜCK [96]). Entsprechend der Dehydrierungstheorie liegt der Übergang von Gärung zur dehydrogenen Zuckeroxydation da, wo der O_2 als Akzeptor konkurrenz erstmals erfolgreich in Aktion tritt. Die sog. oxydative Gärung unterscheidet sich von der Dehydrierungsatmung durch die abnehmende Aktivität der zuletzt in Aktion tretenden Dehydrasensysteme. So bleibt die Essiggärung bei der Essigsäure stehen, weil diese weniger rasch dehydriert wird als ihre Vorstufen. Wir haben die Essigsäuregärung den übrigen Gärungstypen vorangestellt, weil ihr Reaktionsmechanismus ungewöhnlich einfach und durchsichtig ist. Diesen didaktischen Vorzug aber besitzt dieser Gärtypus, weil im wesentlichen nur oxytrophe Dehydrasen zur Wirkung kommen. Treten anoxytrophe Dehydrasen in Aktion, so kommt zur auswählenden Wirkung der Dehydrasen noch die Konkurrenz der intermediär entstehenden H-Akzeptoren, deren Eignung durch äußere Einflüsse bekanntlich variiert werden kann, so daß man künstlich eine Umsteuerung des Zuckerabbaues induzieren kann. Die alkoholische Gärung ist, wie erwähnt, der Prototyp einer solchen anoxytropen Dehydrierungskette. Es soll indes schon hier bemerkt sein, daß die Dehydrierungsprozesse beim alkoholischen Zuckerabbau durch andersartige Fermentwirkungen miteinander verknüpft sind. Die Intermediärprodukte beim biologischen Kohlehydratabbau bleiben nur in den seltensten Fällen bei Ausschaltung einer bestimmten Fermentwirkung liegen, in der Mehrzahl der Fälle werden sie atypisch weiter umgewandelt, bis sie dem Zugriff der Hefenfermente entzogen und stabilisiert sind. Nicht jeder Eingriff in den Gärungsablauf ist eine Arretierung auf bestimmter Abbaustufe, sondern häufig eine Umleitung auf ein totes Geleise. Diese Feststellung scheint uns bereits vor Besprechung der sog. Gärungsformen der Hefe wichtig, die man durch ähnliche Eingriffe erzwingen, und aus denen man weittragende und wie wir glauben nicht immer berechtigte und eindeutige Schlüsse auf die chemische Natur der Gärungsintermediärprodukte gezogen hat. Da weiterhin der komplizierte Reaktionsmechanismus, in dem die Hefe den Zucker zu CO_2 und Alkohol umwandelt, sich nur an diesen Intermediärprodukten offenbart, ist deren einwandfreie Legitimierung zu einem Kernstück der ganzen gärungsphysiologischen Forschung geworden.

D. Zur Frage der Intermediärprodukte beim biologischen Kohlehydratabbau.

1. Die chemische Zuckerspaltung.

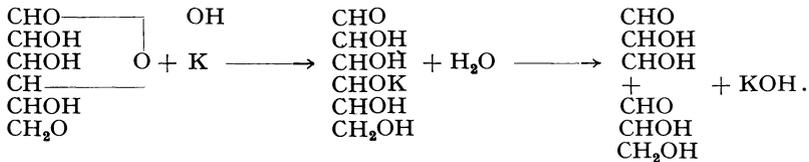
Wenn auch schon die ersten Versuche über den chemischen Zuckerabbau die tiefgreifenden Unterschiede der dabei sich abspielenden Prozesse mit denen der biologischen Zuckerspaltung erkennen ließen, so hat man gerade hinsichtlich der den Zuckerabbau einleitenden Prozessen der ersten Kohlenstoffkettenspaltung im rein chemischen und im biologischen Geschehen am ehesten noch gewisse Ähnlichkeiten erwartet, und daraus erklärt es sich, daß man in der Aufhellung der Vorgänge beim chemischen Zuckerabbau einen erfolversprechenden Weg zur Ermittlung der Intermediärprodukte des biologischen Zuckerabbaues zu eröffnen hoffte.

Unter der verwirrenden Mannigfaltigkeit von Prozessen, die beim Zerfall von Zucker unter der Wirkung von Oxydationsmitteln oder Alkalien registriert werden konnten, interessieren vom physiologischen Standpunkt aus nur diejenigen, die zur Aufspaltung der Sechserkette der Zucker in 2 C₃-Körper hinführen. Hierüber hat BERNHAUER (80) die einschlägige Literatur zusammengestellt. Die erste Theorie über die bevorzugte Sprengung des Zuckers in 2 C₃-Ketten hat NEF (804) entwickelt. Sie geht von der LOBRY DE BRUYNschen Reaktion der Zuckerenolisierung aus, auf deren Bedeutung WOHL u. NEUBERG (1306) für die Umwandlung der Zucker untereinander, die ja auch biologisches Interesse besitzt, hingewiesen haben. Nach dieser Theorie erfolgt besonders leicht in alkalischer Lösung eine Enolisierung der Zucker, die von einer 1,2 Dienolbildung ihren Ausgang nimmt und dann unter besonderen Bedingungen durch die Zuckerkette fortschreitet. Unter der Einwirkung besonders hoher Alkalität erfolgt dann die Aufspaltung der C₆-Kette, und zwar an der Stelle der Doppelbindung. Von Bedeutung ist nun auch für die Entwicklung der Vorstellungen über den biologischen Zuckerzerfall die Angabe NEFs, daß der Zerfall des 3,4 Dienols besonders leicht, ja spontan nach seiner Bildung erfolge, indessen die anderen Dienole bevorzugt in Saccharinsäuren übergehen.



Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß von der stabilen Hexose ein relativ weiter Weg einer H-Wanderung zur Bildung des zerfallsbereiten Dienols zurückgelegt werden muß.

Fruchtbarer noch in der Möglichkeit ihrer Auswertbarkeit für den biologischen Zuckerzerfall haben sich diejenigen Vorstellungen erwiesen, welche den Beginn der Zuckerspaltung in Veränderungen der Ringstruktur erblickten (GROOT [393a]). Alkaliglukosatbildung soll zur Aufspaltung des Oxydringes und zum Zerfall in 2 C₃-Ketten führen. Das ist indes nur möglich, wenn der angegriffene Zucker eine furoide Struktur besitzt, wie wir das von am-Zuckern annehmen, denen ja nach den Darlegungen im ersten Teil der Abhandlung auch für den biologischen Zuckerabbau aller Wahrscheinlichkeit nach die größte Bedeutung zukommt. Dabei bedarf es nicht einmal einer vollkommenen Umwandlung der stabilen Zucker in die am-Form, es genügt schon die Existenz eines Gleichgewichtes zwischen beiden Formen und eine bevorzugte Reaktionsfähigkeit der furoiden Zucker, um die Reaktion des Zuckerzerfalls zum Ablauf zu bringen.



Die Bedeutung der Umwandlung der Zucker in die am-Form für deren Zerfallsbereitschaft erhellt auch aus der Tatsache der stark behinderten Bildung des 1,4 Oxydringes bei der Galaktose und der beobachteten erschwerten chemischen und biologischen Spaltbarkeit in C₃-Ketten. Umgekehrt müßten die Zucker mit präformierter foranoider Struktur sich durch besonders leichte Spaltbarkeit in C₃-Ketten auszeichnen. Nach einer Mitteilung von WOLF (1307) ist das auch tatsächlich der Fall: Während unter der Wirkung von Ca(OH)₂ auf das Gemisch stabiler Glukose und Fruktose des Invertzuckers nur 38 vH Milchsäure erhalten wurde, stieg die Ausbeute bei dem eine am-Fruktose enthaltenden Rohrzucker auf 73 vH, woraus man schließen darf, daß die am-Fruktose so gut wie quantitativ in Milchsäure zerfallen ist. (Vgl. auch FISCHLER, TÄUFEL u. SOUCI [308]; vgl. auch 304, 305, 307, 309, 310 u. 647—656, 751, BERNHAUER u. WOLF [84], BERNHAUER u. GÄRLICH [83].)

Anders verlaufen die Zuckelumwandlungen in saurem Medium. Hier scheint es weniger zu einer Spaltung in 2 C₃-Körper als zu einer Oxydation der endständigen Aldehydgruppe unter Bildung einer Hexonsäure zu kommen, deren Weiteroxydation nach BERNHAUER am C₂ oder C₅-Atom ansetzt bzw. zur Bildung von Dicarbonsäuren führt.

In einer späteren Mitteilung wiesen BERNHAUER u. TSCHINKEL (71) auf Zuckerspaltung in C₃-Körper auch im sauren Medium hin; allerdings erfolgt diese sehr viel seltener, nur 2 Fälle sind bekanntgeworden; einerseits hat CAMERON (159) in Gegenwart aromatischer

Amine und Essigsäure Methylglyoxal aus Zucker erhalten, zum anderen sind GROSS, BEVAN u. SMITH (187) bei der Zuckeroxydation mittels H_2O_2 im sauren Medium in Gegenwart von $FeSO_4$ auf Essigsäure gestoßen, die sie als Zerfallsprodukt von Methylglyoxal oder Milchsäure angaben. BERNHAUER u. TSCHINKEL fügen diesen Befunden noch den interessanten weiteren hinzu, daß unter diesen Bedingungen γ -Methylglukosid, also die Verbindung mit der geeigneten Zuckerform die höchsten Ausbeuten an Methylglyoxal von allen untersuchten Zuckern und Glykosiden gibt.

Aus diesen Überlegungen heraus stellt nun BERNHAUER (70) (s. auch MÜLLER [785]) zwei Typen des chemischen Zuckerabbaues heraus, die auch im biologischen Zuckerstoffwechsel auffallende Parallelen besitzen:

1. Die im alkalischen Medium sich abspielende Zuckerspaltung in C_3 -Körper, deren Ursache in einer bevorzugten Bildung der Dienole (NEF) bzw. der 1,4-Sauerstoffbrücke gesehen wird. Bemerkte sei noch, daß der Abbau nach 1. gelegentlich durch einen sekundären Zerfall der C_3 -Körper in Azetaldehyd bzw. Essigsäure usw. maskiert wird.

2. Die im sauren Medium zunächst ohne Sprengung der C_6 -Kette vor sich gehende Oxydation zu den entsprechenden Säuren.

Die beiden Abbautypen werden uns in ihren wesentlichen Zügen im Spaltungsstoffwechsel der höheren Pflanzen, Hefe, Bakterien einerseits, im Oxydationsmechanismus, mancher Schimmelpilze andererseits wieder begegnen; daß im ersteren Falle die Phosphorylierung offenbar die Aufgabe einer Transformation zu erfüllen hat, ist bereits im 1. Teil der Abhandlung bemerkt worden.

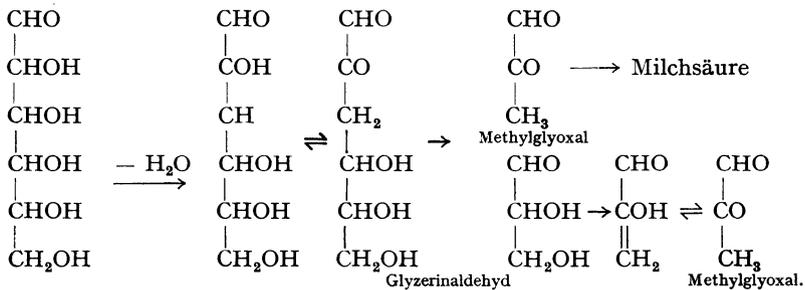
Unter den beim chemisch induzierten Zuckerzerfall identifizierten C_3 -Körpern hat man von jeher dem Methylglyoxal erhöhte Beachtung geschenkt, vor allem wegen dessen leichter Überführung in Körper, deren Auftreten beim chemischen Zuckerzerfall häufig zu beobachten war. So erhielt DENIS (201) nach Einwirkung von starker Kalilauge auf Methylglyoxal in hoher Ausbeute die so häufig bei der Zuckerspaltung gefundene Milchsäure, während EVANS u. Mitarbeiter unter Einwirkung gelinderer Alkalikonzentrationen aus Methylglyoxal Ameisen- und Essigsäure erhielten (EVANS u. HASS [291], EVANS u. CORNTHWAITE [292]). Eine Umwandlung von Methylglyoxal in Milchsäure unter sog. physiologischen Bedingungen (p_H 8,7 und Zimmertemperatur) konstatierten KUHN u. HECKSCHER (443). (Über die optischen Eigenschaften der gebildeten Milchsäure vgl. JACOBSON [472].) Unter der Wirkung sehr konzentrierter Alkalilösungen scheint eine Disproportionierung des Ketonaldehyds zu Azetol und Brenztraubensäure stattzufinden (vgl. EMMERLING u. LOGES [249], sowie NEUBERG [826a]).

Interessant im Hinblick auf die sog. MEYERHOFsche Reaktion, das ist die Resynthese von Milchsäure zu Kohlehydraten, ist die

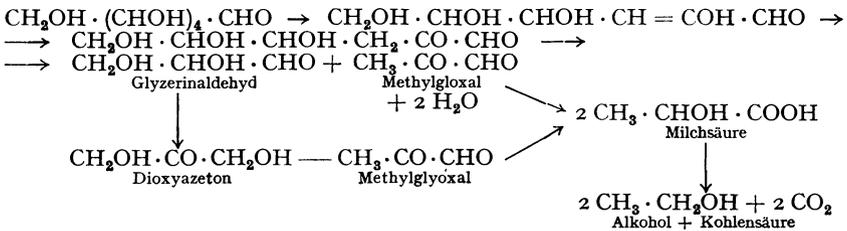
Beobachtung von BERNHAUER u. GÄRLICH (83), wonach Methylglyoxal bei neutraler Reaktion unter dem Einfluß von Erdalkalicarbonaten in Triosen übergeht, welche ihrerseits zu Hexosen kondensieren. Das fehlende Glied in der Kette Milchsäure—Hexose, nämlich die Umwandlung von Milchsäure in Methylglyoxal, haben DAKIN u. DUDLEY (190a) beigebracht, indem sie p-Nitrophenylhydrazin auf Milchsäure wirken ließen.

2. Die biologische Zuckerspaltung.

Die zentrale Stellung, die man dem Methylglyoxal beim chemischen Zuckerabbau zuzuweisen berechtigt war, übertrug man nun auch auf den biologischen Zuckerzerfall, als es NEUBERG (826a, 826b, 826c) sowie DAKIN u. DUDLEY im Jahre 1913 gelungen war, auf enzymatischem Wege Methylglyoxal in Milchsäure überzuführen (190—192); seine C₃-Kette fügte sich wohl in die zahlreichen Beobachtungen über die engen biochemischen Beziehungen zwischen Hexosen und C₃-Körpern ein. NEUBERG selbst bemerkt in seiner Monographie aus dem Jahre 1913, daß diese Beziehungen (Milchsäurebildung bei Bakterien und in tierischen Organen, der Aufbau der Hexosen aus Triosen — chemisch durch E. FISCHERs bekannte Synthese — biologisch durch Glukosebildung aus Glycerin und Glycerinaldehyd im tierischen Körper) es waren, welche den Weg auf der Suche nach den Intermediärprodukten des biologischen Zuckerabbaues schon sehr frühzeitig in die Richtung der C₃-Körper gewiesen haben. Welcher Natur diese bei der Zuckerspaltung primär entstehenden C₃-Körper sein konnten, darüber vermochten weder die rein chemischen noch die physiologischen Befunde Auskunft zu geben. Zunächst erschien ja eine einfache Depolymerisation der Hexosen in Triosen die nächstliegende Annahme. Von dieser gehen auch die meisten älteren Gärungstheorien aus. NEF (803) ist der erste gewesen, der die Möglichkeit einer intermediären Methylglyoxalbildung bei der rein chemischen Umwandlung der Hexosen in Milchsäure diskutierte; auch BAEYER, dem wir das erste Schema der alkoholischen Gärung verdanken, sieht das Wesen des Zuckerzerfalls in einer stufenweisen Wasserabspaltung, die er bis zur Entstehung von Milchsäureanhydrid gehen läßt. Bereits



im Jahre 1907 hat dann WOHL (1304) die Vorstellungen NEFS aufgenommen und auch auf die Alkoholgärung zu übertragen versucht. Zwar entsteht nach seinem Schema des biologischen Zuckerzerfalls neben Methylglyoxal auch noch Glycerinaldehyd, aber derselbe soll durch Wasseraustritt sofort weiter in den Ketonaldehyd übergehen, eine Möglichkeit, die später noch eingehend zu erörtern sein wird. Eingehender über die vermutlichen Beziehungen der C₃-Körper untereinander äußern sich dann BUCHNER u. MEISENHEIMER (138). Sie nehmen als erstes Zuckerzerfallsprodukt ähnlich wie WOHL (wenn auch in anderer Weise entstanden) Glycerinaldehyd und Methylglyoxal an, aus denen im ersten Fall über Dioxyazeton, im zweiten Fall direkt Milchsäure entstehen soll, die ihrerseits als Vorstufe der Alkoholbildung angesehen wurde.



BOYSEN-JENSEN ([126] und Diss. Kopenhagen [1910]) glaubte auf Grund seiner experimentellen Befunde einen Zerfall der Glukose in 2 Mol. Dioxyazeton annehmen zu sollen; aber seine experimentellen Ergebnisse fanden keine Bestätigung durch andere Autoren (KARAU-SCHANOW [501], EULER u. FODOR [251], CHICK [166], BUCHNER u. MEISENHEIMER [138].) Endlich mag in diesem Zusammenhang noch die Hypothese von W. LIEB (625a) Erwähnung finden, wonach Glukose in Triosen zerfallen soll, die ihrerseits über Aldehyde durch intramolekulare Atomverschiebungen Alkohol und CO₂ liefern sollen. Wesentlich moderner mutet die Theorie LEBEDEWS (602) an, da sie bereits die im ersten Teil der Abhandlung geschilderten Phosphorylierungsvorgänge als notwendige Teilreaktionen in das Zuckerabbau-schema eingliedert. Der Modus dieser Eingliederung widersprach allerdings schon den quantitativen Beziehungen zwischen Zuckerzerfall und Phosphatbindung, wie sie in den HARDENSCHEN Formeln zum Ausdruck gebracht worden sind, und vermochte auch keinerlei Aufschluß über die chemische Bedeutung der Phosphorylierung beim biologischen Zuckerabbau zu geben. LEBEDEW nimmt nämlich an, daß Glukose zunächst in die beiden Triosen Glycerinaldehyd und Dioxyazeton zerfalle; während der Aldehyd zu Alkohol und CO₂ vergären sollte, würde das Dioxyazeton mit Phosphorsäure zu einer Triosephosphorsäure verestert, die zu Hexosediphosphorsäure (die bereits im Gärgut nachgewiesen worden war) kondensieren sollte; aus ihr würde dann Zucker abgespalten, der nun wieder aufs neue

in den Kreislauf des Abbaues einbezogen würde. Als jedoch NEUBERG u. Mitarbeiter (850) auf die Tatsache hinwiesen, daß bei Vergärung des Dioxyazetons keine Triosenmonophosphorsäure entsteht, variierte LEBEDEV seine Theorie dahin, daß Glycerinaldehyd, Glycerinsäure und Brenztraubensäure als vermutliche Intermediärprodukte angenommen wurden. Eine experimentelle Prüfung erfuhr diese Theorie erst viel später. In Ermangelung geeigneter Abfangverfahren beschränkte man sich auf Untersuchungen über die Gärfähigkeit der Triosen, die später noch durch solche thermodynamischer Art ergänzt wurden.

a) Die Vergärbarkeit von Dioxyazeton.

Über den Umsatz des Dioxyazetons im pflanzlichen und tierischen Organismus haben C. F. u. G. T. CORI eine ausführliche Literaturzusammenstellung gegeben (184). Danach steht die Fähigkeit der pflanzlichen und tierischen Zelle Dioxyazeton in den Stoffwechsel einzubeziehen außer Zweifel, aber der Mechanismus dieser Umsetzung wird von verschiedenen Autoren recht unterschiedlich gedeutet. Während ISAAK u. ADLER (492) eine direkte Vergärung des Dioxyazetons ohne vorherige Kondensation zu Glukose für so gesichert hielten, daß sie diesen Stoff als Diabetikernahrung empfahlen (Oxanthin Merck) (vgl. auch KERMACK, LAMBIC u. SLATER [511]), vertreten CAMBELL u. Mitarbeiter (158) und CAMBELL u. MARKOWICZ (157) den gegenteiligen Standpunkt. Ähnlich unsicher lagen die Dinge hinsichtlich des Schicksals des Dioxyazetons in der pflanzlichen Zelle: zweifellos wird Dioxyazeton von lebender Hefe und von Hefeextrakten langsam vergoren. Dabei haben BUCHNER u. MEISENHEIMER (138) wie auch LEBEDEV (604, 603) die wichtige Beobachtung machen können, daß sich dabei Hexosediphosphorsäure im Gärgut anhäuft. Im Gegensatz zu den genannten Autoren haben HARDEN u. YOUNG dies als Hinweis für eine der Gärung vorausgehende Kondensation der Triose zu einer Hexose gedeutet. (Vgl. auch SILBERSTEIN u. RAPPAPORT [1108], USCHIDA [1208], GOTTSCHALK [384].)

Neuen Auftrieb erfuhren diese Untersuchungen durch den Befund von HAEHN u. GLAUBITZ (415, 416), daß eine Spezialhefe, *Saccharomyces Ludwigii*, das Dioxyazeton wesentlich rascher als Bierhefe vergärt; in günstigen Fällen wurden Gärgeschwindigkeiten bis zu 25 vH derjenigen der Glukose mit diesem Organismus erreicht. Von MEYERHOF angeregt, untersuchte IWASAKI (495) die Frage nach dem Mechanismus und der Geschwindigkeit der Dioxyazetongärung sehr eingehend und kam zu dem experimentell belegten Schluß, daß die Triose langsamer als die Glukose vergoren wird, und daß ihre Vergärung über die Zwischenbildung von Hexosen führt, unter anderem spricht hierfür besonders der Umstand, daß Arseniat schon von Anfang an die Dioxyazetongärung in derselben Weise steigert wie diejenige von

Hexosediphosphat, während die Glukosegärung in der Phosphatperiode von Arseniat nicht stimuliert wird. Gleichzeitig ist daraus zu schließen, daß die Kondensation des Dioxyazetons mit einer Phosphorylierung der Triosen gekoppelt ist, so daß diese zu Hexosediphosphorsäure führen muß. Tatsächlich findet IWASAKI das molekulare Verhältnis von verschwundenem Dioxyazeton (abzüglich des völlig vergorenen) zur Abnahme an anorganischem Phosphat = 1. Nur zu Beginn entsteht eine größere Menge Hexosemonophosphat. Auch aus den thermodynamischen Befunden glaubt IWASAKI auf die Unmöglichkeit eines Zerfalls der Hexose in Dioxyazeton schließen zu dürfen, da die Verbrennungswärme dieser Triose erheblich höher liegt als diejenige eines halben Mols Glukose (70—80 cal pro Gramm Dioxyazeton). Das spricht streng genommen nur gegen einen Zerfall von Glukose in 2 Mol. Dioxyazeton, dagegen nicht gegen eine Dismutation im Sinne EULERS mit einem energieärmeren Partner; ein solcher ist allerdings unter den in Frage kommenden Triosen nicht zu finden.

Zu etwas anderen Vorstellungen gelangten NEUBERG u. KOBEL (929) auf Grund ihrer Versuche mit Trockenmaterial von *Saccharomyces Ludwigii*. Zwar stimmen sie mit IWASAKI in der Ablehnung der Annahme einer direkten Vergärung des Dioxyazetons, wie sie unter anderen neuerdings noch von KLUYVER u. STRUYK (532) vertreten worden war, durchaus überein; dagegen kommen sie zu anderen Ergebnissen hinsichtlich des Mechanismus der Triosenkondensation. Sie isolierten aus ihren Gärungsansätzen mit *Saccharomyces Ludwigii*-Trockenpräparaten nämlich nicht Hexosediphosphat, sondern Monophosphat (Gemisch von wenig NEUBERG- und viel ROBISON-Ester). Das aber weist eindeutig auf eine Triosekondensation vor der Phosphorylierung hin, d. h. die Triosen treten zu Hexosen im Sinne der FISCHERSchen Synthese zusammen und erst diese werden dann phosphoryliert. Die thermodynamischen Verhältnisse lassen diese Synthese ja als sehr wohl möglich erscheinen. Für diesen Tatbestand spricht weiterhin ein kinetischer Befund, daß nämlich das Dioxyazeton zunächst langsamer vergoren wird als Glukose. Mit fortschreitender Versuchszeit wird indessen diese Differenz immer geringer und ist bei etwa 80 vH Trioseschwund völlig aufgehoben; das läßt sich dahin deuten, daß die Gärungsgeschwindigkeit des Dioxyazetons durch die Reaktionsgeschwindigkeit der Polymerisation der Triose zur gärfähigen Hexose begrenzend bestimmt wird. Ist diese vollzogen, so treten andere für Dioxyazeton- und Hexosegärung identische Faktoren als reaktionsbegrenzende auf. Ungeklärt bleibt nach dieser Auffassung allerdings die gärungssteigernde Wirkung des Arseniats, das ja spezifisch auf den Zerfall von Hexosediphosphat eingestellt ist. Ob hier die verschiedenen Fermentpräparate oder Versuchsbedingungen (z. B. Versuchszeit) eine Rolle spielen, bliebe zu untersuchen.

Unbeschadet dieser Diskrepanzen scheinen die neueren Untersuchungen doch in *dem* Ergebnis identisch zu sein, daß Dioxyazeton nicht *direkt*, sondern über die Bildung von Hexosen vergoren wird. Das Dioxyazeton ist also kein Intermediärprodukt des Hexoseabbaues, die Verhältnisse liegen vielmehr umgekehrt.

Eine Sonderstellung hinsichtlich der Vergärung des Dioxyazetons scheint allerdings nach neueren Untersuchungen von VIRTANEN, KARSTRÖM u. TURPEINEN (1231) *Bact. coli.* einzunehmen. Auffällig ist schon die Anpassungsfähigkeit dieses Organismus an die Triose, denn auf dioxyazetonhaltiger Nährlösung gezogen, steigt die Gärwirkung auf die Triose außerordentlich an, sogar über den mehrfachen Wert der Traubenzuckervergärung. Zwar werden beide Gärungen durch Phosphat gesteigert, aber der Organismus liefert auf Glukose ganz andere Gärprodukte als auf der Triose.

Gärungsprodukte auf Glukose: Milchsäure (40 vH), Bernstein-säure (20 vH), Essigsäure (10 vH), Äthylalkohol (10 vH), dazu noch Ameisensäure, die sekundär in H_2 und CO_2 zerfällt.

Gärungsprodukte auf Dioxyazeton: Glycerin (37—50 vH), Essig-säure (20—22 vH), Ameisensäure (4—15 vH).

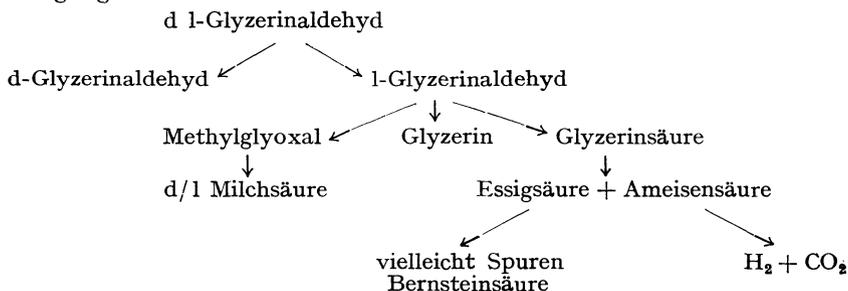
Da VIRTANEN u. PELTOLA (1230) aus Kulturen von *Bact. coli*, die auf Glycerinsäure gezogen worden waren, eine nahezu quantitative Umsetzung dieser Säure zu Essigsäure und Ameisensäure gefunden hatten, schließen die Verfasser, daß auch die aus Dioxyazeton gebildeten Säuren denselben Ursprung haben; das würde aber bedeuten, daß Dioxyazeton vor seiner Desmolyse eine Dis-mutation zu Glycerin und Glycerinsäure durchmacht. (In diesem Zusammenhang interessiert die Beobachtung LEBEDEWS (613), wonach SCHARDINGER-Enzym Dioxyazeton unter Entfärbung von Mb dehydriert.) Wie erwähnt, durchschreitet auch hier der Triosenabbau die Phosphorylierungsphase; nimmt man an, daß diese *vor* der Dis-mutation einsetzt, so gelangt man zu demselben Abbauschema, das ganz neuerdings EMBDEN u. Mitarbeiter, sowie MEYERHOF (769) für den biologischen Zuckerabbau zu Milchsäure und zu Alkohol aufgestellt haben, und es wäre für einen weiteren Gärtyp erwiesen, daß die anfänglichen Gärreaktionen bei allen Gärungen ganz ähnlich verlaufen und daß die Verschiedenheit der Gärungsprodukte erst durch die verschiedenen Schicksale der Intermediärprodukte bedingt ist.

Wenn NEUBERG u. COLLATZ (947) gegen diese Befunde Bedenken geäußert haben, so betreffen diese nur die Stabilität des Dioxyazetons in neutralen bzw. schwach alkalischen Medien, da hierbei ein Übergang des Dioxyazetons in Glycerinaldehyd bzw. in eine die beiden Zucker verbindende Enolform stattfindet (vgl. ROTH [1076]). Es wäre also denkbar, daß die von VIRTANEN u. Mitarbeitern geschilderten biologischen Umsetzungen am Glycerinaldehyd und nicht direkt am Dioxyazeton angesetzt hätten. Die über die gemeinsame

Enolform gehende Umwandlung der Triosen, das erste Glied in der Reaktionsfolge wäre nicht biologischen Ursprungs und die vermeintliche Gärung des Dioxyazetons wäre dann eine solche von Glycerinaldehyd. Die biologisch interessierenden Zusammenhänge werden davon nicht berührt. (Vgl. hierzu 166, 501, 608, 747, 850, 905.)

b) Glycerinaldehyd.

Im übrigen hat VIRTANEN zusammen mit HANSEN in einer späteren Mitteilung (1234) darauf hingewiesen, daß Glycerinaldehyd durch *Bact. coli* zwar in ähnlicher Weise wie Dioxyazeton vergoren wird, daß aber die Intensität der Glycerinaldehydgärung gegenüber derjenigen des Dioxyazetons ganz wesentlich geringer (nur etwa $\frac{1}{20}$) ist. Das hängt zum Teil damit zusammen, daß die Mikrobe sich auf Glycerinaldehyd als Kohlenstoffquelle nicht ziehen läßt, so daß damit auch eine Anpassung der Bakterien an dieses Medium unmöglich gemacht wird. Bereits Konzentrationen von 0,2—1 vH hemmen die Gärung. Vom racemischen Gemisch wird — wie NEUBERG gleichzeitig beobachtet hatte (945) — nur die l'-Komponente angegriffen (vgl. auch VIRTANEN u. HANSEN: Acta chem. fenn., Abt. B, Oktoberheft 1930). An Gärungsprodukten wurden erhalten: Essigsäure 23 vH, Ameisensäure 4,8 vH, Glycerin 18,9 vH, Milchsäure 21,8 vH, Alkohol 1,8 vH, daneben noch CO_2 und H_2 als Endprodukte eines sekundären Ameisensäureabbaues. Das folgende Schema gibt die vermuteten Beziehungen der Gärprodukte untereinander und zum Ausgangsmaterial wieder.



Wegen der in den Einzelfällen \pm großen Veränderungen, welche die einzelnen Gärprodukte durch sekundäre Umwandlungen erfahren, ist natürlich eine den theoretischen Werten entsprechende Ausbeute nicht zu erwarten. Wesentlich anders sind die Hefen zum Glycerinaldehyd eingestellt. Auch die Frage der Vergärbarkeit des Glycerinaldehyds durch Hefe ist eine vielumstrittene (vgl. KOSTYTSCHEW [572]). Zuvor wurde des öfteren in positivem Sinn über die Gärfähigkeit des Aldehyds berichtet, aber die erhaltenen Ausschläge waren im allgemeinen sehr klein und übertrafen die Kontrollwerte nur um ein sehr Geringes; auch scheint — besonders in Mazerationssaftgärungen — der Frage

der Sterilität zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein, so daß KOSTYTSCHEW die Frage von neuem aufgriff und, wie er annimmt, einer definitiven Lösung zugeführt hat. Nach dem Vorbild SLATORS (1118) arbeitet er, um Störungen durch Infektionen mit anderen stoffwechselphysiologisch unkontrollierbaren Mikroben auszuschließen, mit kurzen Versuchszeiten und relativ großen Hefemengen. Hinsichtlich des Gärmaterials wird auf Reinheit der Substanz, besonders Abwesenheit des giftigen Akroleins, geachtet, dem von verschiedener Seite die ungünstigsten Wirkungen auf die Mikroben in Glycerinaldehydlösungen zugeschrieben und damit auch die negativen Gärergebnisse begründet worden sind. Unter Einhaltung aller dieser Kautelen kommt KOSTYTSCHEW zu dem Ergebnis, daß Glycerinaldehyd von Hefe nicht vergoren wird. Zu demselben Ergebnis sind auch MEYERHOF u. LOHMANN in einer neueren Untersuchung gekommen (738).

Wie bei dem Dioxyazeton ist dieses Ergebnis von thermodynamischen Gesichtspunkten aus nicht verwunderlich. Zwar konnte bisher die Verbrennungswärme des monomolekularen Aldehyds (das ist seine Form in wäßriger Lösung) wegen technischer Schwierigkeiten nicht ermittelt werden. Aber die dimolekulare Form wurde von NEUBERG, HOFMANN u. KOBEL (951) auf ihren Verbrennungswert untersucht; dabei ergab sich eine im Vergleich zu den Zymohexosen höhere Verbrennungswärme (3754,3 cal pro Gramm) gegen 3742,8 bzw. 3744,5 bei Glukose und Fruktose). Die Umwandlung von Hexosen in die erwähnte Triose ist somit ein endothermer Prozeß und daher als Initialreaktion der Gärung nicht wahrscheinlich. Nun muß freilich zugestanden werden, daß es nicht ausgeschlossen ist, daß die sog. Induktion der Gärung möglicherweise auf derartigen thermodynamischen Schwierigkeiten in der Hauptreaktion beruht, und daß die zur Aufhebung der Induktion führenden Oxydoreduktionsprozesse möglicherweise die Energiebilanz der ersten Teilreaktion der Gärung positiv gestalten. Weiterhin hat erst vor kurzem WIELAND (1290) darauf hingewiesen, daß zwischen der Reaktionsfähigkeit stabilisierter chemischer Körper und den an der Enzymoberfläche adsorbierten, aufgelockerten und mit „Anregungsenergie“ erfüllten Molekülen große Unterschiede bestehen werden und daß ein Stoff, der sich irgendeinem Agens gegenüber stabil verhält, in statu nascendi sehr wohl Intermediärprodukt einer Kettenreaktion sein kann, die durch dasselbe Agens hervorgerufen wird. So vermag auch die Frage der Gärfähigkeit eines Körpers in seinem stationären Zustand keine sichere Auskunft über die Stellung dieses Stoffes im Stoffwechselgetriebe zu geben.

Nun besitzen wir ja noch ein zweites Mittel, einen chemischen Stoff auf seine Stellung in einer bestimmten Stoffwechselsphäre zu prüfen, das ist das sog. *Abfangverfahren*. Im allgemeinen gehört es ja zum

Charakter der Intermediärprodukte, daß sie sich den Aktivatoren der Gärung gegenüber sehr labil und veränderlich erweisen, so daß mit ihrer Ansammlung im Gärmedium unter normalen Bedingungen nicht gerechnet werden kann. Um der Intermediärprodukte habhaft zu werden, bedarf es besonderer Kunstgriffe, mittels derer sie dem weiteren Angriff der Fermente entzogen werden, ohne daß sie dadurch so weitgehend verändert würden, daß ihre wahre Natur nicht mehr erkannt werden könnte. Diese Methode hat bei der Isolierung des Azetaldehyds zu einem vollen Erfolge geführt. Sie ist indes durchaus nicht so eindeutig, wie man im allgemeinen annimmt, sondern vermag — wie wir im einzelnen noch eingehend begründen werden — zu bedauerlichen Irrtümern zu führen; das ist besonders dann leicht möglich, wenn die Abfangmethoden nicht nur auf den abzufangenden Stoff wirkt, sondern im normalen Zug der Gärung arbeitende Fermente oder deren Aktivatoren beeinflußt. Dann wird vielfach nicht der gesuchte Intermediärstoff stabilisiert, sondern bevor diese Stabilisierung eintritt, kann er dem Angriff anders wirkender Fermente erliegen und sekundär verändert werden, und das, was dann als scheinbares Intermediärprodukt isoliert wird, ist vielmehr das Endprodukt eines durch das betreffende Abfangmittel und die erzwungene Schwächung eines bestimmten Teilfermentes hervorgerufene Umsteuerung der gesamten Desmolyse. Diese Zusammenhänge werden unseres Erachtens besonders eindringlich durch die Geschichte der Untersuchungen über Methylglyoxal als Intermediärprodukt der Gärung illustriert. (Vgl. hierzu noch 415, 416, 613, 615, 850, 947, 971.)

c) Methylglyoxal.

Schon kurze Zeit, nachdem NEF u. WOHL ihre Theorien über den Hexosezerfall zu Methylglyoxal entwickelt hatten, hat NEUBERG P. MAYER (691) zu Versuchen über die Gärfähigkeit des Methylglyoxals veranlaßt. Diese fielen unter Anwendung lebender Hefe ebenso negativ aus wie diejenigen BUCHNERS u. MEISENHEIMERS mit Hefepreßsaft (138). Daraufhin ist die Methylglyoxaltheorie für die Erklärung der chemischen (NEF [803]) als auch der physiologischen Zuckerspaltung wieder zurückgezogen worden. Erst die Entdeckung der Vergärbarkeit der Brenztraubensäure (NEUBAUER u. FROMMHERZ (809a) hat in Verbindung mit derjenigen der sog. Aldehydmutasen durch BATTELLI u. STERN (53) und PARNAS (1011) den Methylglyoxal wieder in den Vordergrund physiologischen Interesses gestellt; denn wenn die Aldehydmutasen allgemein Aldehyde in die entsprechenden Säuren und Alkohole dismutierten, konnte Brenztraubensäure ohne Schwierigkeit als Oxydationsprodukt einer dismutativen Umwandlung des Methylglyoxals gedeutet werden. Aus diesen Gründen hat NEUBERG den Ketonaldehyd wieder in das Gärungsschema aufgenommen als erstes Zerfallsprodukt der Zymo-

hexosen, nachdem ihm wie auch DAKIN u. DUDLEY die chemische Umwandlung von Hexosen zu Methylglyoxal in Bicarbonat- bzw. Phosphpytlösungen gelungen war.

Im übrigen aber fehlten diesem Stoff eigentlich experimentell alle gesicherten Legitimationen für diese wichtigste Schlüsselstellung, denn er war zunächst weder als Intermediärprodukt isoliert worden, noch wurde er, wie erwähnt, von Hefe vergoren (P. MAYER [691], WOHL [1304], BUCHNER u. MEISENHEIMER [l. c.]).

Die Glyoxylase. Wesentlich günstiger dagegen schienen die experimentellen Ergebnisse für die Annahme, daß Methylglyoxal ein Intermediärprodukt der tierischen Glykolyse sei. Bereits vor 20 Jahren haben DAKIN u. DUDLEY (190—192) in Leber und Warmblütermuskel, NEUBERG (826a, 826b, 826c) in Hefe ein Ferment entdeckt, das Methylglyoxal mit erheblicher Geschwindigkeit in Milchsäure umsetzt (vgl. auch TSCHERNORUTZKI [1203] u. P. MAYER [692, 693, 695]). Seither ist dieses Ferment — von NEUBERG Ketonaldehydmutase, von DAKIN Glyoxalase genannt — in den Zellen aller Organismen gefunden worden, in denen man danach suchte (vgl. OPPENHEIMER: Meth. d. Ferm., S. 1311). Das war fast zuviel für eine Deutung des Methylglyoxals als allgemeines Intermediärprodukt des biologischen Zuckerabbaues. In tierischen Organismen, welche — wie die Milchsäurebakterien — anaerob den Zucker quantitativ in Milchsäure spalten, schien die enzymatische Umwandlung des Methylglyoxals ja tatsächlich ein adäquates Bild des biologischen Geschehens in vivo zu geben, aber für Hefen, welche — entgegen einer früher von BUCHNER u. MEISENHEIMER (138) vertretenen und von STOKLASA (1156) übernommenen Ansicht — nur in ganz verschwindendem Umfang zur Milchsäurebildung und zum weiteren Abbau der Säure befähigt ist, besaß diese Reaktion der Glyoxalase immer etwas physiologisch Anormales, denn die alkoholische Gärung führt zweifellos nicht über die Milchsäure. Wenn PALLADIN u. Mitarbeiter (1010) kleine zusätzliche Mengen von Alkohol + CO₂ bei Milchsäurearbeit bekamen, so könnten zwar diese direkt aus der Milchsäure stammen, wenn eine Milchsäuredehydrase die Oxydation der Milchsäure zu Brenztraubensäure vollzieht, wahrscheinlicher jedoch ist eine intermediäre Resynthese der Milchsäure zu Hexosen und eine darauf beruhende Gärungssteigerung. Unter keinen Umständen aber reicht die Umsatzgeschwindigkeit der Milchsäure durch die Hefe aus, um in ihr ein Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung annehmen zu können (626, 627, 351, 352)¹.

Die Milchsäurebildung muß bei der Hefe vielmehr als eine Fehlleitung der Methylglyoxalumwandlung angesehen werden, wenn man

¹ Vgl. hierzu weiterhin: 11, 23, 46, 100, 101, 162, 187, 190, 192, 324, 354, 355, 364—367, 375, 382, 396, 441, 443, 461, 491, 613, 615, 661, 687, 699, 730, 752, 915, 917, 935, 940, 948, 950, 961, 1029, 1066, 1160, 1244.

den Ketonaldehyd überhaupt für ein Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung halten will. Damit aber verliert die Wirkung der Glyoxalase viel von ihrer physiologischen Bedeutung nicht nur für die Erklärung des Spaltungsstoffwechsels der Hefe, sondern auch derjenigen Organismen, welche normal Hexosen unter anaeroben Bedingungen zu Milchsäure spalten.

Zwar hatte es zunächst das Ansehen, als ob Hefe ein wesentlich geringeres Dismutationsvermögen dem Methylglyoxal gegenüber besäße als die tierische oder die Bakterienzelle, aber in einer späteren Arbeit haben NEUBERG u. KOBEL (917) dargelegt, daß lebende Hefen und Enzympräparate aus Hefen Methylglyoxal mit auffallender Schnelligkeit und quantitativ in Milchsäure umsetzen. Ebenso fremd wie der Hefe ist die Milchsäure auch dem normalen anaeroben Stoffwechsel der höheren Pflanzen. Desungeachtet wurde die Wirkung der Glyoxalase in zahlreichen Pflanzensamen (KLAR [520], NEUBERG u. GORR [899, 900]) und auch in grünen Blättern (NEUBERG u. KOBEL [915]) beobachtet und NEUBERG schließt aus dem universellen Vorkommen dieses Fermentes direkt auf die allgemeine und gleichartige Funktion des Methylglyoxals als Stoffwechselprodukt bei Tieren, niederen und höheren Pflanzen, die ihrerseits angeblich wieder eine wesentliche Übereinstimmung im Grundtypus der Kohlehydratumwandlung all dieser Organismen erkennen lasse. Nun ist zwar die Bildung von Milchsäure in der Anaerobiose höherer Pflanzen des öfteren beschrieben worden¹, aber schon der chemische Nachweis dieser Substanz begegnete berechtigten Zweifeln (FRANZEN u. STERN [335]), und die Herkunft derselben schien vollends unsicher (Literatur s. bei NEUBERG u. GORR [899]). Da, wo Infektion mit Milchsäurebildnern tatsächlich ausgeschlossen war, wofür Toluolzusatz nicht immer ein zuverlässiger Garant ist (besonders in lang dauernden Versuchen), scheint die Milchsäurebildung in höheren Pflanzen eine postmortale Erscheinung zu sein. KOBEL u. SCHEUER hatten Milchsäurebildung aus Hexosediphosphat durch fein zerriebenen Brei von Lindenblättern nachgewiesen (538). Aber es konnte eindeutig gezeigt werden (WETZEL [1265a]), daß diese Milchsäurebildung eine fermentative Mangelerscheinung darstellt: durch das mechanische Zerstören der Blattzellen wird infolge Destruktion der Co-Carboxylase die Carboxylase inaktiviert und dadurch die Brenztraubensäure vor Decarboxylierung geschützt, und offenbar einer Hydrierung zugänglich gemacht; fügt man dem Blattbrei wieder Co-Carboxylase zu, so tritt auch wieder normale alkoholische Gärung ein. Auf die Bedeutung dieses Befundes wird in anderem Zusammenhang noch zurückzu-

¹ STOKLASA, ERNEST u. CHOCENSKY (1155) bei Zuckerrüben, Bohnen, Gurken und Kartoffeln; bezüglich der letzteren s. auch BODNAR (109); MUENK (780) bei Auszügen aus Lupinensamen.

kommen sein: hier mag nur darauf hingewiesen sein, daß in diesem Fall die Milchsäurebildung in höheren Pflanzen eine künstlich erzwungene Umsteuerung des normalen Kohlehydratstoffwechsels darstellt. In Übereinstimmung mit BODNAR u. STOKLASA konnte ich auch in Kartoffeln nach längerer Anaerobiose Milchsäurebildung nachweisen; da aber gleichzeitig fortschreitendes Absterben von Gewebspartien beobachtet wurde, liegt auch hier die Annahme einer Beziehung der Milchsäurebildung zur Inaktivierung von zymatischen Teilfermenten, wie sie schon oben bei Lindenblättern geschildert wurde, nahe; damit stimmt auch wohl die Angabe STOKLASAs überein, daß er bei Zuckerrübenewebe, das er anaerob in Sublimatlösung — also sicherlich steril, aber ebenso gewiß abgetötet — gären ließ, Milchsäurebildung nachweisen konnte. Solange noch nicht der Beweis erbracht ist, daß steriles und ungeschädigtes Gewebe zur Milchsäurebildung befähigt ist, darf die Milchsäure nicht als Gärprodukt der höheren Pflanze angesprochen werden. Wegen der Empfindlichkeit vieler höherer Pflanzengewebe gegen Sauerstoffentzug (vgl. GRÜNBERG) werden nur kurz dauernde Versuche für eine derartige Prüfung in Frage kommen. Nach dem heutigen Stand unserer Einsicht wird man sagen können, daß auch für die höhere Pflanze wie für die Hefe die Milchsäure das Produkt eines abnormalen Kohlehydratstoffwechsels ist, der in der lebenden Zelle noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist. Wenn NEUBERG der Hefezelle und derjenigen höherer Pflanzen ein latentes Milchsäurebildungsvermögen zuschreibt, so wird dadurch natürlich diese Erscheinung in keiner Weise in das Stoffwechselgeschehen dieser Organismen eingebaut, seine Wirkung bleibt vielmehr nach wie vor rätselhaft und dunkel. Wir werden an anderer Stelle auf unsere eigenen Vorstellungen über die enzymatischen Beziehungen zwischen Alkohol- und Milchsäurebildung zurückkommen.

Bezeichnend ist auch, daß in dem *Bact. fluorescens*, einem vorwiegenden Eiweißverzehrer, ebenfalls sehr aktive Glyoxalase nachgewiesen werden konnte (WIDMANN [1269]). So ubiquitär das Ferment hinsichtlich seines Vorkommens ist, sowenig spezifisch ist es in seiner Wirkung. Bereits DAKIN u. DUDLEY [l. c.] wiesen die Umwandlung von Phenylglyoxal in Mandelsäure durch tierisches Material nach und dieser Befund ist später in zahlreichen Untersuchungen auf pflanzliche Gewebe verschiedenster Herkunft ausgedehnt worden (vgl. MAYER [698a], KLAR [l. c.], NEUBERG u. KOBEL [917], BINDER-KOTRBA [100], NEUBERG u. SIMON [935]). SHIN ICHIRO FUJISE (353) hat die Umwandlung von Methylenglyoxal zu α , α -Oxyglutarsäure durch animalische Gewebe mit 78,3 bis 86,7%iger Ausbeute beschrieben; in ähnlicher Weise wurde Thienylglyoxal zu α -Thienylglykolsäure durch Hefe dismutiert (DAKIN [192]).

Die Glyoxalase besitzt also, worauf schon DAKIN u. DUDLEY hingewiesen hatten, nur Gruppenspezifität. Die Frage der Identität der Glyoxalase mit der sog. Aldehydmutase ist des öfteren diskutiert worden (822, 375, 959, 443, 323). NEUBERG u. KOBEL (959) finden, daß bei Essigsäurebakterien, *B. Pasteurianum* und *B. ascendens* die Aldehyd- und Methylglyoxalmutase in erster Annäherung identisch bei Milchsäuregärung und bei Hefe mindestens homolog sind¹. Damit würde sich der Wirkungsbereich der Glyoxalase noch ganz erheblich erweitern; im selben Maß aber muß sich die Sicherheit der Deutung der biologischen Rolle dieses Ferments vermindern. Keinesfalls ist die Annahme erwiesen, daß die physiologische Bedeutung des Ferments in der Umwandlung des Methylglyoxals in Milchsäure zu suchen ist. Auf die möglichen Beziehungen der Glyoxalase zu WIELANDs Dehydrasen soll an anderer Stelle eingehender hingewiesen werden.

Gewisse Schwierigkeiten für die Annahme, daß die Glyoxalase ein Kohlehydrat-Stoffwechselferment ist, ergeben sich selbst für den tierischen Organismus aus den sterischen Verhältnissen der Reaktionsprodukte. Während das glykolytische Ferment des Muskels den Zucker in d-Milchsäure spaltet, geht aus der enzymatischen Dismutation des Methylglyoxals neben *razemischer* hauptsächlich l-Milchsäure, also die körperfremde Komponente, hervor. Man hatte anfangs diese Tatsache mit der Möglichkeit des bevorzugten Abbaues der einen optischen Komponente des Substrates der Glyoxalase zu erklären versucht; nachdem jedoch NEUBERG mehr als 50 vH des umgesetzten Ketonaldehyds als l-Säure wiedergefunden hatte, mußte dieser Erklärungsversuch zurückgezogen werden. Auch die Annahme, daß der biologisch entstehende Methylglyoxal eine andere sterische Konstitution besitze als die zugesetzte stabile Form, konnte insofern keine befriedigende Erklärung der experimentellen Befunde ergeben, als verschiedenes biologisches Fermentmaterial aus demselben Substrat sehr unterschiedliche Reaktionsprodukte in sterischer Hinsicht lieferte; auch wurde bei der Umsetzung nahestehender Stoffe durch dasselbe Fermentpräparat bald die eine, bald die andere optische Komponente im Reaktionsprodukt allein oder doch in erheblichem Überschuß gefunden. Essigsäurebakterien setzen Phenylglyoxal zu l-Mandelsäure, Milchsäurebakterien zu d-Mandelsäure um; *Bact. Delbrücki* dismutiert Methylglyoxal zu *razemischer* Milchsäure, Phenylglyoxal zu 80 vH zu d-Mandelsäure (P. MAYER [698b], NEUBERG u. GORR [898], NEUBERG u. SIMON [935], HAYASHI [441], GUALDI [394]). Frische Hefe liefert d(---)-Milchsäure, Hefensaft inaktives Laktat aus Methylglyoxal. *Bac. coli* dismutiert Phenylglyoxal symmetrisch. Weitere Literatur siehe NEUBERG-SIMON, OPPENHEIMER, C.: Methodik der Fermente, S. 1311.

¹ Vgl. hierzu auch EULER (258a), LOHMANN (661), OPPENHEIMER (Fermente und deren Wirkung, Bd. 2, S. 1551).

Zusammenfassend wird man sagen können, daß der relativ breite Wirkungsbereich, die wechselnden sterischen Verhältnisse der Reaktionsprodukte, sowie das Vorkommen in Zellen, die normalerweise nicht zur Milchsäurebildung befähigt sind, der Glyoxalase einen etwas unphysiologischen Charakter verleihen und ihre Beweiskraft für das Auftreten des Methylglyoxals als normales Zwischenprodukt des Zuckerstoffwechsels wesentlich herabmindern.

Am einleuchtendsten für diese auffallenden Schwankungen in der enzymatischen Umwandlung der Ketonaldehyde in sterischer Hinsicht scheint die Erklärung NEUBERGS, die auf die Reaktionsfähigkeit des Methylglyoxals mit anderen Stoffen, welche für die Dismutation hinsichtlich der Bevorzugung der einen oder anderen optischen Komponenten richtungsweisend sind, hinweist (NEUBERG-KOBEL [910, 915, 918, 919], NEUBERG-BURKARD [963], HENZE [444], HENZE u. MÜLLER [446, 447]).

In kinetischen Untersuchungen haben KUHN u. HECKSCHER (589a) sowie MEYERHOF (730) zwar keine Daten gefunden, welche gegen die Möglichkeit sprechen, daß Methylglyoxal Durchgangsstufe bei der Milchsäurebildung ist, aber sie konnten auch keinen Beweis für die Realität dieser Beziehung angeben. Es wurde zwar eine gewisse Übereinstimmung in der Wirkung verschiedener Narkotika auf Glykolyse und Glyoxalasewirkung nachgewiesen, aber es fehlten auch nicht erhebliche Diskrepanzen zwischen beiden Vorgängen: so wird die Glyoxalase durch Monohalogenessigsäuren in ihrer Wirksamkeit gegen Methylglyoxal nicht gehemmt, während die Glykolyse ja stark zurückgeht.

Die Unzulänglichkeit dieses vorliegenden Beweismaterials für eine sichere Charakterisierung des Methylglyoxals als Durchgangsstufe der Glykolyse oder gar der alkoholischen Gärung ist auch die ganzen Jahre her von allen Forschern lebhaft empfunden worden, und es fehlte daher nicht an Versuchen, die Entstehung von Methylglyoxal im Zuge der Glykolyse bzw. der Gärung selbst nachzuweisen. Aber immer wieder scheiterten diese Bemühungen an methodischen Schwierigkeiten. Zwar hat FERNBACH (301) in Kulturen von *B. thyrotrix tenuis* auf Zucker bzw. Glycerin einen Körper gefunden, der ein Phenylosazon vom Schmelzpunkt desjenigen des Methylglyoxals gab, aber diese mögliche Identität wurde durch keine Elementaranalyse erhärtet. Auch der ähnliche Befund von AUBEL (17) fußte auf unsicherer Grundlage. Erst TOENNIESSEN und FISCHER (1190) vermochten eine Entdeckung von nicht nur größter sachlicher, sondern vor allem auch von methodischer Bedeutung zu machen. Sie erhielten nämlich bei gemeinsamer Einwirkung von Muskel- und Pankreasbrei und deren vereinigter Extrakte aus Hexosediphosphat einen Körper, der mit Kodein die Farbreaktion nach DENIGÈS gab und dessen p-Nitro-

phenylhydrazon mit demjenigen des Methylglyoxals im Schmelzpunkt übereinstimmte. Auch ARIYAMA (II) isolierte in der Folge bei Einwirkung von fermentgeschwächtem Leber- und Muskelbrei auf Hexosediphosphat einen Körper, der mit Methylglyoxal identisch zu sein schien. Leider fehlten zu all diesen Angaben entsprechende Elementaranalysen, was um so bedauerlicher war, als die Schmelzpunktsbestimmungen allein gerade in diesem Falle keine für eine sichere Identifizierung absolut zuverlässigen Daten ergaben. Endlich schien die lange vergeblich gesuchte Isolierung des Methylglyoxals den Russen KOSTYTSCHEW u. SOLDATENKOV (568, 569) geglückt zu sein, denn sie konnten angeblich aus gärender Unterhefe nach Zusatz von Semikarbazid — das sich leicht an Ketogruppen anlagert — das Methylglyoxaldisemikarbazon isolieren und durch Schmelzpunktsbestimmung identifizieren. Die relativ geringen Ausbeuten im Verhältnis zum umgesetzten Zucker erklärten die Autoren mit einer nachweislichen Instabilität des isolierten Körpers gegen gärende Hefe. Gegen diesen Befund, der das NEUBERGSche Gärungsschema außerordentlich zu stützen berufen schien, machte indes gerade NEUBERG Einwendungen. Er beschrieb den von KOSTYTSCHEW für Methylglyoxaldisemikarbazon gehaltenen Körper als ein spontanes Zerfallsprodukt des Semikarbazids, nämlich das erstmals von MOUREU u. DELANGE (778) gefundene Hydrazodicarbonamid, das dem von KOSTYTSCHEW vermuteten Karbazon im Schmelzpunkt und N-Gehalt sehr ähnlich, von ihm durch Differenz im C-Gehalt jedoch leicht zu unterscheiden war. Auch das Verhalten gegen 30 vH Alkalilauge und Oxydation durch Bichromatschwefelsäure, sowie gegen essigsäures p-Nitrophenylhydrazin scheidet die beiden Körper klar voneinander. Bei diesem Stand der Frage setzten nun die weiteren Versuche NEUBERGS und seiner Mitarbeiter ein. Von den früher gekennzeichneten Wegen zur Ermittlung von Intermediärprodukten wählten die Autoren denjenigen über die Störung der Koordination der an der Gärung beteiligten Einzelprozesse durch Lahmlegung bestimmter Teilfermente, die an dem zu isolierenden Durchgangsprodukt vermutlich ansetzten. Das schien NEUBERG u. KOBEL (930, 932) durch Autolyse der Trockenhefe in einer für die Anhäufung von Methylglyoxal günstigen Weise gelungen zu sein, denn aus dem Gärgut des Autolysensafts mit Hexosediphosphat als Substrat gelang die Isolierung von Methylglyoxal in Form des 2-, 4-Dinitrophenylhydrazons (vgl. BÜLOW u. SEIDEL [141]), das verschiedentlich gereinigt und umkristallisiert nicht nur durch Schmelzpunktsbestimmung, sondern auch durch Elementaranalyse identifiziert werden konnte. Damit schien tatsächlich zum erstenmal vollkommen sicher Methylglyoxal als Intermediärprodukt im Zuckerstoffwechsel der Hefe festgestellt zu sein. In rascher Folge erschienen aus der NEUBERGSchen Schule weitere Arbeiten, die dasselbe Ergebnis unter Verwendung anderer Gärungserreger für eine große Zahl pflanzlicher

und tierischer Zellen sicherstellen konnten. (Vgl. 35, 40, 41, 164, 344, 858, 921—923, 934, 1269—1271, 1313, 1314.)

Dabei war die Ausbeute an Methylglyoxal in bezug auf das verarbeitete Hexosediphosphat so groß (in manchen Fällen nahezu quantitativ), daß man den Befund nicht als eine Nebenreaktion betrachten konnte. So haben NEUBERG u. KOBEL (931) bei dem Milchsäurebildner *Bac. Delbrücki* eine Ausbeute von 83 vH erreicht. Das beweist, daß im vorliegenden Fall das Hexosemolekül in 2 Moleküle Methylglyoxal zerfallen ist. VOGT (1238) wies dieselbe Reaktion für tierische Glykolyse nach; dabei blieb die Ausbeute an Methylglyoxal in auffälliger Weise hinter derjenigen bei pflanzlichen Objekten zurück; wie jedoch SYM (1160) später zeigen konnte, hängt das damit zusammen, daß auch mit Co-fermentarmem tierischem Gewebe die Dismutation des Methylglyoxals noch in erheblichem Umfange weitergeht. Das im Verhältnis zum umgesetzten Hexosediphosphat fehlende Methylglyoxal wurde daher als Milchsäure gefunden. NEUBERG u. KOBEL (931) erweiterten das Beweismaterial durch Untersuchungen an *B. lactis aerogenes* und *B. Pasteurianum*, also auch an einem typischen Essigsäuregärer. Bezüglich der Hefe sind frische Ober- und Unterhefe (toluolisiert), Trockenhefe, Alkoholätherpräparate und nach PI SUNER BAYO (1028) auch LEBEDEWSCHER Mazerationsaft mit positivem Erfolg geprüft worden. Die Ausbeute war im letzten Fall eine vollkommen quantitative. An Spezialhefen hat YAMASAKI (1313, 1314) *Torula celliculosa* mit 77 vH Ausbeute an Methylglyoxal auf Hexosediphosphat wirken lassen. KOBEL u. SCHEUER (538) endlich haben mit Alkohol-Ätherpräzipitaten aus grünen Blättern, und NEUBERG u. KOBEL (955) mit solchen aus gekeimten und ungekeimten Erbsen die Glykolasewirkung demonstrieren können. NEUBERG (973) konnte daher mit Recht darauf hinweisen, daß die Umwandlung von Hexosediphosphat unter bestimmten Gärbedingungen zu Methylglyoxal eine allen pflanzlichen und tierischen Zellen zukommende universelle physiologische Fähigkeit darstellt. Und worin lag nun eigentlich der Kunstgriff, der plötzlich das Isolierungsexperiment, um das man sich fast 20 Jahre vergeblich bemüht hatte, auf einmal überall mühelos gelingen ließ? Auch dafür gibt NEUBERG eine scheinbar erschöpfende und befriedigende Erklärung. Der Angelpunkt der Steuerung des biologischen Zuckerabbaues liegt nach seiner Ansicht in der Aktivitätsentfaltung des Co-Enzyms. Wir haben bereits im ersten Teil der Abhandlung darauf hingewiesen, daß zur Phosphorylierung (auf welcher Teilstufe ist umstritten) Co-Enzym nötig ist. Dagegen wurde die Vergärung von Hexosediphosphat als ein viel weniger Co-Enzym bedürftiger Prozeß erkannt. Hier genügten scheinbar schon die von der Apozymase äußerst schwierig abzutrennenden Spuren von Co-Enzym, um eine Spaltung des Hexosediphosphats bis zur C₃-Stufe durchzuführen. Die nun folgende Oxydoreduktion

des primären C_3 -Körpers dagegen erfordert nach NEUBERG wieder größere Mengen Co-Zymase. Läßt man daher Apozymase auf Hexosediphosphat einwirken, so bleibt die Vergärung auf der C_3 -Stufe stehen und so gelingt es, ein C_3 -Spaltprodukt der Hexose festzulegen. Die Entfernung der Co-Zymase aus dem Gärungsferment gelingt nun auf verschiedene Weise: Dialyse, Ultrafiltration, Ätheralkoholfällung des Mazerationssaftes, Autolyse, Einwirkung sog. plasmolysierender Agentien, wie Toluol, Chloroform usw. (954). Ja, bei Mazerationssaft genügt nach PI SUNER BAYO bereits eine starke Verdünnung des Saftes (auf das 30fache), um die Zusammenwirkung von Apozymase und Coenzym empfindlich zu stören, wie ja auch nach EGE (218) zur Erzielung der alkoholischen Gärung gewisse Mindestmengen von Hefe nicht unterschritten werden dürfen. Verwendet man gestaffelte Mengen von Trockenhefe, so nimmt die Methylglyoxalausbeute zugunsten einer vollständigen alkoholischen Gärung oder doch einer Zuckerspaltung bis zur Brenztraubensäure ab (NEUBERG u. KOBEL [932, 954]).

Diese Begründung der Isolierung des Methylglyoxals im Zuckerabbau scheint nun nach neueren Untersuchungen LOHMANNs (661) den tatsächlichen Zusammenhängen nicht zu entsprechen. Zwar gibt auch LOHMANN zu, daß die Weiterverarbeitung des Methylglyoxals zu Milchsäure an die Gegenwart eines Co-Ferments gebunden ist. Aber dieses Co-Ferment der Glyoxalase ist nach seinen Versuchsergebnissen keineswegs identisch mit demjenigen der Glykolase oder der Phosphatase. Es ließen sich nämlich Ferment-Co-Fermentpräparate herstellen, die zwar die Umsetzung von Glykogen, nicht aber diejenige von Methylglyoxal in Milchsäure zu vollziehen vermochten. Umgekehrt wirkte ein aus Hefekochsaft hergestelltes Präparat beschleunigend auf die Reaktion Methylglyoxal-Milchsäure, blieb dagegen auf Glykogen ohne erkennbare Wirkung. LOHMANN schloß hieraus, daß das Co-Ferment der Glyoxalase das stabile Methylglyoxal möglicherweise in eine labile zerfallsbereite Form überführe. Das beweist eindeutig die Verschiedenheit der Co-Fermente des ersten Angriffs auf die Hexose und die C_3 -Körperbildung einerseits und der Methylglyoxaldismutation andererseits; es zeigt aber auch, wie LOHMANN richtig bemerkt, daß die aus dem normalen Glykogenzerfall vermutlich hervorgehende Form des Methylglyoxals (sofern eine solche existiert) und die aus der kompletten Glyoxalasewirkung resultierende, verschieden sind, so wie sich auch ihre Reaktionsendprodukte sterisch unterscheiden. Noch bedeutungsvoller aber ist LOHMANNs durchaus begründeter Schluß, daß die Eigenschaft nativer Zellextrakte synthetisches Methylglyoxal in Milchsäure zu verwandeln, nach diesen Ergebnissen nicht mehr als Argument für die Methylglyoxaltheorie NEUBERGs angesehen werden darf, da die Bildung von Milchsäure aus Glykogen bzw. Zucker und diejenige

aus stabilem Methylglyoxal vom enzymatischen Standpunkt aus völlig verschiedene Prozesse sind, d. h. LOHMANN kommt von anderer Seite her zu demselben Ergebnis, das wir weiter oben bei der Würdigung der Glyoxalaseuntersuchungen in bezug auf ihre physiologische Bedeutung dargelegt haben.

Eine nähere Untersuchung des Co-Ferments der Glyoxalase führte nun zu dem überraschenden Resultat, daß als solches das reduzierte Glutathion fungiert (vgl. auch GIRSAVICIUS [364—367]). Oxydiertes Glutathion, Zystein, Thioglykolsäure, Schwefelwasserstoff, Blausäure, Pyrophosphat, Citrat, Oxychinolin (Schwermetallkomplexbildner) blieben ohne Co-Fermentwirkung. Daß es sich dabei nicht um eine einmalige molekulare Umsetzung mit dem Glutathion handelt, beweist schon die Größe des Effekts, welche die aus der molekularen Konzentration an Glutathion zu erwartende um das 400fache übertraf.

Mit der Feststellung der Natur der Co-Methylglyoxalase fällt aber auch die NEUBERGSche Erklärung der Methylglyoxalstabilisierung bei der Wirkung von Apozymase auf Hexosediphosphat¹. Mit der Annahme, daß mit dem Co-Ferment der Zymase gleichzeitig auch das Glutathion entfernt würde, wäre nichts gewonnen, da ja nach Angabe LOHMANNs das bei der Zuckerspaltung angeblich entstehende hypothetische am-Methylglyoxal zu seiner Umwandlung des Glutathions nicht bedarf. Man müßte daher annehmen, daß bei der Entfernung des Co-Ferments der Zymase das noch unbekannte Co-Ferment der am-Glyoxalase (für dessen Existenz keine experimentellen Unterlagen vorhanden sind) mit beseitigt wird, oder aber, daß die Glykolyse eben nicht über Methylglyoxal als Durchgangsstufe führt. Sicher scheint nach diesen Befunden jedenfalls, daß die NEUBERGSche Ketonalddehydmutase (Glyoxalase) beim normalen biologischen Zuckerabbau keine Rolle spielt. Wie ist nun die Tatsache, daß beim physiologischen Zuckerabbau unter bestimmten Versuchsbedingungen Methylglyoxal regelmäßig und in hohen Ausbeuten bei allen untersuchten Geweben isoliert werden konnte in bezug auf NEUBERGS Methylglyoxaltheorie zu bewerten? Vor allem ist die Frage zu beantworten: Ist mit dieser durch bestimmte Schwächung des Zymasekomplexes erzwungenen Bildung von Methylglyoxal in der Tat ein *Anhalten* des Gärungsprozesses auf einer Zwischenstufe erreicht worden, ist also Methylglyoxal ein reales Intermediärprodukt der Gärung, oder ist es nicht vielmehr das Stabilisierungsprodukt eines Körpers, dessen weitere Umwandlung durch die Fermentschwächung

¹ In einer bereits erwähnten Arbeit macht auch SYM (1160) darauf aufmerksam, daß offensichtlich das stabile Methylglyoxal und die hypothetische am-Form ganz verschiedene Co-Fermentzusätze zu ihrer zymatischen Verarbeitung erfordern, denn die verwendete Apozymase tierischen Ursprungs vollzog glatt die Glykolyse von Hexosediphosphat, ohne stabiles Methylglyoxal anzugreifen.

unterbunden wurde? Auch NEUBERG gibt zu, daß die Form, in der der Ketonaldehyd sich anhäuft, zweifellos nicht mit seiner Entstehungsform übereinstimmt; aber andererseits ist durch nichts bewiesen, daß dieser isolierte Methylglyoxal das Stabilisierungsprodukt eines am-Methylglyoxals ist. Ebenso gut kann es die stabilisierte Form eines anderen C_3 -Körpers (z. B. Glycerinaldehyd) sein, dessen normale Weitergärung durch die Entfernung des Co-Ferments unterbrochen wurde, und der nun unter diesen veränderten Verhältnissen andersartigen Umsätzen unterworfen wird. Daß derartige Fälle eintreten können, habe ich bereits früher beschrieben (WETZEL [1265a]). Entfernt man aus der Zymase der grünen Blätter die Co-Carboxylase (vgl. AUHAGEN [19—21]), so bilden sie, wie erwähnt (538), Milchsäure. Setzt man dem Blattbrei indessen wieder Co-Carboxylase zu, so wird die alkoholische Gärung wiederhergestellt, eine Versuchsanstellung, die auch formal mit der der erzwungenen Methylglyoxalbildung NEUBERGS vergleichbar ist. Die Wiederherstellung der alkoholischen Gärung nach Zusatz der Co-Carboxylase beweist, daß intermediär Brenztraubensäure entstanden ist, und zwar auch bei der Milchsäurebildung im Co-Carboxylase-freien Ansatz. Diese Brenztraubensäure tritt jedoch in keinem Fall in Erscheinung, da sie offenbar (in ihrer naszierenden Form) in Ermangelung einer wirksamen Carboxylase nicht decarboxyliert, sondern hydriert wird. Als Stabilisierungsprodukt entsteht hierbei Milchsäure. Würden wir auch in diesem Fall der NEUBERGSchen Argumentation bezüglich der Methylglyoxalisolierung folgen, so müßten wir die Milchsäure zum Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung stempeln, eine Theorie, die längst nicht mehr diskutierbar ist. Dieser Fall beweist aber, daß die Isolierung eines Körpers nach Inaktivierung von zymatischen Teilfermenten diesen Körper durchaus noch nicht als unverändertes Intermediärprodukt ausweist, besonders dann nicht, wenn dieser Stoff selbst nicht gärbare ist und wenn seine dismutative enzymatische Umwandlung nichts mit dem normalen Zuckerabbau zu tun hat. So kommen wir zu der Schlußfolgerung, daß auch heute nach Isolierung des Methylglyoxals aus partiell gehemmter Zuckergärung die NEUBERGSche Methylglyoxaltheorie eines eindeutigen Beweises auf experimenteller Grundlage entbehrt. Auf eine andere Deutung der Stellung des Methylglyoxals zum normalen Gärgeschehen wird im Kapitel über die primäre Hexosenspaltung hingewiesen werden.

Die Gärbarkeit des Methylglyoxals.

Das auffällige Verhalten der Hefe gegenüber dem Methylglyoxal, ihre Unfähigkeit aus diesem angeblichen Zwischenprodukt der alkoholischen Gärung die Endprodukte ihres Zuckerstoffwechsels, Alkohol und Kohlensäure, herauszuspalten, hat seit langem schon zu entprechenden Untersuchungen angeregt, ein Erfolg ist diesen jedoch

versagt geblieben. NEUBERG sucht eine Erklärung für dieses befremdliche biologische Verhalten des Methylglyoxals in der Annahme, daß die physiologische Form des Ketonaldehyds von anderer sterischer Struktur ist als die des stabilisierten Produkts. Theoretisch lassen sich zweifellos eine ganze Anzahl solcher tautomerer Formen ableiten, inwieweit sie im physiologischen Medium realisiert sind, ist eine unentschiedene Frage. Es liegen zwar von NEUBERG u. AGE SCHOU (934) spektrographische Untersuchungen an Methylglyoxallösungen vor, die es wahrscheinlich machen, daß hier das Methylglyoxal nur mehr eine freie Carbonylgruppe besitzt, ob die Keto- oder die Aldehydgruppe ist nicht ganz sicher, wenn auch einiges für die letztere Annahme spricht. Über die Form des sog. am-Glyoxals (LOHMANN [l. c.]) ist damit natürlich nichts ausgesagt. Wichtiger erscheint die Überlegung, daß Methylglyoxal in der Zelle wahrscheinlich nicht frei, sondern an andere Stoffe angelagert nach Art von Carbonyl-Additionsprodukten vorkommt. Einen Hinweis dieser Art darf man in der unterschiedlichen Weise der Dismutation von Methyl- und Phenylglyoxal durch verschiedene Fermentpräparate sehen. Eine solche Additionsverbindung erhielten NEUBERG u. KOBEL (965) durch Zusatz von Bisulfit zur Methylglyoxallösung. Die Methylglyoxalbisulfit-Verbindung nimmt schon bei 37° nach Phosphatzusatz Sauerstoff aus der Luft auf unter Bildung von Brenztraubensäure. Der negative Befund an Laktat beweist, daß diese Oxydation nicht über die Stufe der Milchsäure führt. Physiologisch interessanter noch ist der Befund, daß Sodazusatz Methylglyoxalbisulfit auch unter anaeroben Bedingungen partiell in Brenztraubensäure überführt. Das hierbei zweifellos gleichzeitig entstehende Reduktionsprodukt ist nicht näher charakterisiert. Es wird jedoch auf die Versuche SMYTHES (1021, 1022) hingewiesen, wonach Blausäure mit Methylglyoxal eine autoxydable Verbindung bildet; als Oxydationsprodukte sind in diesem Fall neben Essig- und Kohlensäure kleine Mengen von Ameisensäure nachgewiesen worden. Bei Abwesenheit von Sauerstoff tritt eine Art Dismutation ein; dabei entsteht dann hälftig Brenztraubensäure und als Reduktionsäquivalent ein mindestens aus 6 C-Atomen bestehender Körper¹. Ein ähnliches Verhalten haben NEUBERG u. KOBEL (960) an Glyoxalbisulfit festgestellt, das zu Glyoxylsäure oxydiert wird.

In einer späteren Mitteilung (966) weisen die beiden Autoren darauf hin, daß die biologische Beständigkeit der Bisulfitadditionsprodukte mit steigendem Molekulargewicht abnimmt, so daß am Methylglyoxalbisulfit leicht eine biologische Oxydoreduktion ansetzen kann, ebenso wie Brenztraubensäurebisulfit der Carboxylase ungemindert zugänglich ist. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn die Verfasser unter Bedingungen, die eine leichte Oxydation des Methylglyoxalbisulfits an der Luft zulassen, aus dieser Additionsverbindung

¹ Vgl. auch MEYERHOF (730) u. ARIYAMA (11).

nach Hefezusatz Azetaldehyd isolieren können. Dieses Ergebnis bringt für die Stellung des Methylglyoxals im Gärgeschehen keine weitere Erkenntnis, denn es besagt im Grunde nur, daß Methylglyoxalbisulfit an der Luft oxydiert wird zu Brenztraubensäure, und daß diese von Hefe gespalten wird. Interessanter wäre es gewesen, zu erfahren, ob die Hefe unter Ausschluß einer Autoxydation bzw. spontanen Dismutation der Methylglyoxalbisulfit-Verbindung aus dieser Azetaldehyd abzuspalten vermöchte, ob also die Hefe an Stelle des Sauerstoffs geeignete Wasserstoffakzeptoren und eingestellte Dehydrogenasen besitzt, um unter anaeroben Bedingungen diese Umsetzung zu erzielen. Weiterhin wäre für die Stützung des NEUBERGSchen Gärungsschemas von hohem Interesse gewesen, zu erfahren, ob der in statu nascendi vorliegende Azetaldehyd mit der Methylglyoxalbisulfit-Verbindung in eine gemischte Dismutation eintreten kann; daher wäre hier der Nachweis von Alkohol von der allergrößten Bedeutung gewesen, denn dann erst wäre ein adäquates Bild der alkoholischen Gärung aus Zucker geschaffen worden. Es wäre damit nicht nur die Vergärbarkeit des Methylglyoxalbisulfits (und die Möglichkeit derjenigen anderer zelleigener Methylglyoxalanlagerungsverbindungen) erwiesen gewesen, vielmehr wäre gleichzeitig der Nachweis erbracht worden, daß diese Umsetzung im Sinne des NEUBERGSchen Schemas sich vollzogen habe, d. h. daß Azetaldehyd tatsächlich als Wasserstoffakzeptor bei der Dehydrierung des Methylglyoxals fungiert. Aber gerade hierauf scheint NEUBERG auffallenderweise keinen Wert zu legen, denn er bemerkt: „Prinzipiell erscheint es gleichgültig, ob die Dehydrierung bzw. Oxydation des Methylglyoxals an Azetaldehyd oder durch Sauerstoff stattfindet, wobei die Frage nach der Spezifität der Wasserstoffakzeptoren nicht erörtert zu werden braucht.“

Es darf in diesem Zusammenhang nicht unerwähnt bleiben, daß Methylglyoxal in biologischen Medien auf nichtfermentativem Wege unter Umständen sehr rasch („explosionsartig“) verschwinden kann. Dabei wird nur ein Teil des verschwundenen Methylglyoxals als Milchsäure wiedergefunden (BARRENSCHEEN u. Mitarbeiter [46])¹ und nach Zusatz von Monobromessigsäure wird zwar die Milchsäurebildung gehemmt, ohne daß indes der Methylglyoxalschwund aufgehalten würde. Diese Erscheinung legt in der Tat eine hohe Affinität des Methylglyoxals zu zelleigenen Stoffen nahe, was mit der Giftwirkung des Methylglyoxals durchaus in Einklang steht (1117, 306). Man hat daher auch schon die Milchsäurebildung im ganzen als eine Art Methylglyoxalentgiftung zu charakterisieren versucht. Im Stoffwechsel der Hefe, wo die Milchsäure mehr oder weniger die Rolle eines zellfremden Körpers spielt, wäre das noch denkbar; bei der Glykolyse

¹ Vgl. dazu jedoch die jüngste Veröffentlichung AUHAGENS (23), der die oben beschriebenen Ergebnisse BARRENSCHEENS nicht bestätigen konnte.

tierischer Organe jedoch ist eine derartige Deutung zweifellos abwegig, wohl aber ließe sich die Methylglyoxalase als Entgiftungsferment charakterisieren, das den schädlichen zufolge einer Wirkungsstörung bestimmter Teilfermente der Zymase entstandenen Methylglyoxal zu entgiften vermag. HAARMANN (396) macht in diesem Zusammenhang auch darauf aufmerksam, daß im hypoglykämischen Symptomenkomplex die Muskulatur stark alkalisch, nicht sauer reagiert. Der Entgiftungsprozeß führt also nicht über Milchsäure und bedarf der Mitwirkung der Kohlehydrate.

Vom thermodynamischen Standpunkte aus ergeben sich für die NEUBERGSche Methylglyoxaltheorie keine Schwierigkeiten. Eine neuerdings vorgenommene Bestimmung der Verbrennungswärme des stabilen Methylglyoxals ergab eine Molekularwärme von 345,7 Kcal; davon gehen etwa 10,3 Kcal Lösungs- und Hydratationswärme ab, so daß gegenüber der molekularen Verbrennungswärme der Glykose ein Minus von 4,9 Kcal pro Mol. bleibt, d. h. der Zerfall von Zucker in Methylglyoxal würde mit nur ganz geringer positiver Wärmetönung ablaufen. Der eigentlich energieliefernde Prozeß wäre nach NEUBERG dann der weitere Zerfall des primären C_3 -Körpers, der übrigens für alkoholische Gärung und Glykolyse gleiche Ausbeuten ergäbe.

Zur Frage der Existenz einer Antiglyoxalase. Es ist bereits erwähnt worden, daß der erstmalige Nachweis der Entstehung von Methylglyoxal beim Ablauf der Glykolyse TOENNIESSEN dadurch gelungen ist, daß er dem Muskelfermentmaterial solches vom Pankreas beimischte. Es lag nun nahe, diese Tatsache in Verbindung mit der Beobachtung von WINFIELD u. HOPKINS (1302) zu bringen, daß im Pankreas ein die Glykolyse von Stärke hemmender Stoff enthalten sei, ein Ergebnis, das in der Folge durch weitere Arbeiten aus dem Institut HOPKINS bestätigt worden ist (223, 224, 364—367). Allerdings wurde dabei festgestellt, daß dieser Hemmkörper mit der von DAKIN u. DUDLEY (192) beschriebenen Antiglyoxalase des Pankreas nicht identisch ist. Die Untersuchungen von McCULLAGH (188) sowie von CASE u. McCULLAGH (162) zeigten nun allerdings, daß die beobachtete Hemmung nicht an der Glyoxalase selbst ansetzt, sondern bereits in einer verhinderten Phosphorylierung zum Ausdruck kommt, die ihrerseits offensichtlich mit der Amylasewirkung des Pankreas zusammenhängt, die zur Glykolyse ungeeignete Glykogen- bzw. Stärkeabbauprodukte liefert. Immerhin war damit die Glykolysehemmung auf Hexosediphosphat als Substrat, die von HARRISON u. MELANBY (435) beobachtet worden war, nicht zu erklären. Offensichtlich erhält das Pankreas noch einen an anderen Teilphasen der Glykolyse angreifenden Hemmungskörper. Ob diese gestörte Teilreaktion diejenige der Glyoxalase ist, suchte VARGHA (1213) in Versuchen mit Phenylglyoxal als Substrat zu ermitteln. Tatsächlich blieb die hierbei beobachtete Mandelsäurebildung wesentlich hinter

den Kontrollwerten der Ansätze ohne Pankreaspräparate zurück, aber die Ursache dieser Hemmung wurde nicht in einer partiellen Inaktivierung der Glyoxalase, sondern in einer spontanen Reaktion des Phenylglyoxals mit dem im Pankreasauszug enthaltenen Eiweißstoffen gesehen. Dagegen wendet nun allerdings in den neuesten Arbeiten über diese Frage GIRSAVICIUS (364—367) ein, daß eine Hemmung der enzymatischen Umsetzung von Phenylglyoxal zu Mandelsäure auch unter völliger Zurückdrängung der von VARGHA in den Vordergrund gestellten glyoxaffinen Reaktionen zu beobachten seien, und daß die Wirkung der erneut zum Leben erweckten Antiglyoxalase am-Co-Fermente der Glyoxalase dem reduzierten Glutathion einsetzt (12). Wie man sich diese Destruktion zu denken hat, ist eine noch offene Frage; es liegt nahe, an eine Oxydation der Sulfhydrylgruppe zu denken, da nach LOHMANN (661) das oxydierte Glutathion als Co-Ferment der Glyoxalase unwirksam ist. Neben der Hemmung der in ihrer Natur und Wirkungsweise noch unbekannteren Antiglyoxalase sind auch solche von chemisch wohl definierten Körpern beschrieben worden, ohne daß es feststeht, ob diese Hemmungen stets auf derselben physiologischen Basis erfolgen. So hat GIRSAVICIUS (364—367) bereits angegeben, daß auch m-Propylalkohol die Glyoxalase stark hemmt. Ebenso soll Toluol (2 vH), wie bereits DAKIN u. DUDLEY (l. c.) behauptet haben, KUHN u. HECKSCHER (443) aber bestritten hatten, nicht ohne Einfluß auf die Aktivität der Glyoxalase bleiben. BARRENSCHEEN, BRAUN u. DREGUSS (40) endlich fanden bei Glykolyse tierischer Organe unter anderem auch auf Hexosediphosphat Methylglyoxalanhäufungen, also vermeintliche Glyoxalasehemmung nach Zusatz von Monojod- und Monobromessigsäure, Fluorid, Insulin usw. Eingehender wird auf diese Frage in einem besonderen Kapitel über die Monohalogenensäurewirkung auf Gärung und Glykolyse noch zurückzukommen sein.

d) Azetaldehyd als Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung.

Selbst in einem so eng begrenzten Gebiet des Stoffwechsels der Pflanze wie es die Zuckerdesmolyse ist, stehen der Pflanze eine solch große Zahl von Wegen und Abzweigungen offen, daß selbst der Verlauf einer kurzen Zwischenstrecke nicht durch logische Überlegungen ermittelt werden kann, und man ist oft schmerzlich berührt, wie wenig hier die logische Spekulation dieser Mannigfaltigkeit des Geschehens gegenüber vermag und wie weitgehend der Fortschritt der Forschung vom nicht immer logisch vorbereiteten und erarbeiteten, sondern vom zufällig geglückten Experiment als eine Art Nebenfund abhängig ist. Ein sprechendes Beispiel hierfür scheint mir die Untersuchung von NEUBAUER u. FROMMHERZ (809a) über den Abbau der Aminosäuren durch Hefe zu sein, die als Postulat des Alaninabbaues die bereits von diesen Forschern in einer der Haupt-

publikation angehängten Anmerkung beschriebene Vergärbarkeit der Brenztraubensäure durch Hefe erbrachte. In dem beigegeführten Schema über den Alaninabbau werden auch bereits Azetaldehyd und CO_2 als Gärprodukte angegeben. Gewiß ist es richtig, wenn KOSTYTSCHEW (577) bemerkt, daß greifbare Erfolge aus den gärungsphysiologischen Arbeiten erst erzielt wurden, als man dazu übergang, statt der ersten die letzten Phasen des Zuckerabbaues zu studieren, aber dieser Erkenntnis war das glückliche Experiment NEUBAUERS vorausgegangen und hat der auf ihr aufgebauten Forschung festen Grund gegeben. So ist es wohl verständlich, daß kurz nach der NEUBAUERSchen Entdeckung und ihrer Bestätigung durch NEUBERG, besonders nachdem es gelungen war, die Brenztraubensäuregärung so zu steuern, daß der primär gebildete Azetaldehyd in Alkohol übergang (NEUBERG u. KERB [824, 825]), die Bemühungen um die Isolierung des Azetaldehyds als Gärungszwischenprodukt einsetzen. Die zum Teil recht temperamentvollen Auseinandersetzungen um die Priorität dieses Nachweises haben nur mehr historischen Wert. Zweifellos hat KOSTYTSCHEW als erster den Azetaldehyd in gärender Hefe in einer Menge nachgewiesen, die Beziehungen des Aldehyds zur Alkoholbildung wahrscheinlich machten (557a, 550—557). Demzufolge hat auch KOSTYTSCHEW bereits damals diese Aldehydanhäufung mit der von NEUBERG u. Mitarbeitern (810—824, 826) entdeckten Carboxylasewirkung an Brenztraubensäure in genetische Beziehung gebracht. Auf der anderen Seite kann man — vom damaligen Stand des Problems gesehen — den NEUBERGSchen Einwendungen nicht alle Berechtigung abstreiten. Zwar ist es unrichtig, die angegebenen Aldehydausbeuten — wie es NEUBERG u. KERB (823) taten, auf die verwendete Zuckermenge zu beziehen; zu Schlüssen berechtigt natürlich nur das Verhältnis der Aldehydausbeute zum umgesetzten Zucker; diese Ausbeute ist unter den von KOSTYTSCHEW angewendeten Versuchsbedingungen zwar mengenmäßig auch noch gering, aber sie soll nach KOSTYTSCHEW im Verhältnis zum vergorenen Zucker doch bis zu 35 vH (an der Alkoholausbeute gemessen) betragen haben. Immerhin ist es bei mengenmäßig kleinen Ausbeuten doch schwierig, die Beziehungen der Aldehydbildung zum Zuckerabbau sicherzustellen, da sowohl aus anderen Stoffwechsellumsetzungen (z. B. im Mazerationsaft ohne Selbstgärung) (NEUBERG u. KERB [823]) wie auch sekundär aus Alkohol Azetaldehyd entstehen kann (TRILLAT [1201, 1202])¹. Der Zusatz von Zn- und Cd-Salzen, der die Anhäufung von Azetaldehyd in den KOSTYTSCHEWschen Versuchen verursachte, hemmt — wie KOSTYTSCHEW selbst angibt — die Oxydoreduktasen (KOSTYTSCHEW u. MEDWEDEW [560, 561, 567]) und behindert daher die Weiterverarbeitung des Azetaldehyds ohne Rücksicht auf dessen Herkunft.

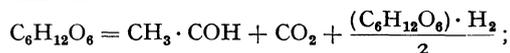
¹ Vgl. auch BÜCHNER, LANGHELD u. SKRAUP (140).

Daher mußte es zweifellos von größter Bedeutung für eine Stützung der Theorie der Einbeziehung des Azetaldehyds in das Gärungsschema, die übrigens auch NEUBERG bereits 1913, bestimmter und klarer als es KOSTYTSCHEW getan hatte (822, 864), vertreten hat, sein, wenn es gelänge, die Aldehydausbeuten rein mengenmäßig zu steigern. Daran ändert auch die zugunsten der Aldehydtheorie sprechende Beobachtung KOSTYTSCHEWs (550a, 558) nichts, daß Azetaldehyd die zu seiner Charakterisierung als Intermediärprodukt der Gärung zu erhebende Forderung der Umwandlung in Alkohol durch gärende Hefe erfüllt, denn eine Reduktion im Gärmedium ist keine für Azetaldehyd spezifische Erscheinung, sondern sie kommt, wie NEUBERG u. Mitarbeiter (s. oben) gezeigt haben, etlichen 70 anderen Körpern von Aldehyd- oder Ketonnatur zu. Die Tatsache der Reduktion besagt weiter nichts, als daß der im Gärverlauf gelockerte Wasserstoff in bestimmtem Umfang auch auf zugesetzten Azetaldehyd übertragen werden kann, daß also Azetaldehyd im WIELANDSchen Sinne als konkurrierender H-Akzeptor auftreten kann, wie wir auch den umgekehrten Fall der verhinderten Reduktion des im Gärprozeß intermediär entstehenden Azetaldehyds durch andere H-Akzeptoren wie z. B. Mb erzwingen können. Inwieweit diese Umleitung des aktivierten H im Einzelfall gelingt, hängt von den jeweiligen kinetischen Konstanten (Affinitätskonstante von Ferment — Substrat, Verbindung zum Akzeptor und Zerfallsgeschwindigkeit der Akzeptor-Fermentanlagerung) ab. Im Fall des zugesetzten Azetaldehyds ist die erreichte Umleitung des Gärungswasserstoffes nicht erheblich, weil der zugesetzte stabile Aldehyd nur in geringem Umfang (und das nur vermöge der erhöhten Konzentrationen) mit der naszierenden Form in erfolgreiche Konkurrenz treten kann.

So blieb demnach eine Vergrößerung der Ausbeute des aus dem Gärgut isolierbaren Azetaldehyds die einzige Möglichkeit, der Aldehydtheorie die notwendigen experimentellen Unterlagen zu schaffen. Diese erwünschte Erhöhung der Aldehydausbeute gelang mit Hilfe der Sulfitabfangmethode. Es war lange bekannt, daß Azetaldehyd mit Sulfit eine Anlagerungsverbindung eingeht, und aus einer sehr alten Veröffentlichung von DUMAS (216) hätte man entnehmen können, daß Sulfitzusatz zu gärendem Most die Aldehydausbeute steigert. Diese natürlich mit keinerlei theoretischen Überlegungen hinsichtlich des Gärungsablaufes in Verbindung gebrachte, mehr statistische Feststellung ist jedoch offenbar unbeachtet geblieben. Vielmehr kam der Gedanke einer Verwendung des Sulfits als Abfangmittel des Azetaldehyds aus der Praxis der Weinkelerei. MÜLLER-THURGAU u. OSTERWALDER (783) wiesen darauf hin, daß sog. „teige“ Birnen einen erheblichen Aldehydgehalt aufweisen; zugesetzte schweflige Säure oder deren Salze wurden nun durch diesen Aldehyd offensichtlich gebunden (Jodreduktion) und entgiftet. „Auf diesem Weg ist

es also möglich, den Azetaldehyd als Zwischenprodukt der alkoholischen Gärung nachzuweisen.“ Durch anfängliche Bestimmung des Sulfitschwundes und nach erfolgter Gärung ließen sich „Fruchtaldehyd“ und Gärungsaldehyd trennen. Schon in dieser ersten Mitteilung wird über eine Aldehydisolierung im Ausmaß von 100 mg berichtet. Später haben die Verfasser den Nachweis dafür erbracht, daß der isolierte Aldehyd Azetaldehyd war (783b), auch wurden die isolierten Aldehydmengen pro Liter Traubensaft wesentlich erhöht (664 mg). Der von MARTINAND geäußerten Vermutung (685a), daß der Azetaldehyd erst sekundär durch Alkoholoxydation entstanden sei, wurde durch anaerob durchgeführte Abfangsversuche erfolgreich entgegengetreten. Immerhin blieb die Ausbeute in bezug auf den umgesetzten Zucker noch relativ gering (etwas über 1 vH); aber die Verfasser geben selber an, daß diese Ausbeute noch beliebig hätte gesteigert werden können, wenn dafür gesorgt worden wäre, daß jederzeit ein gewisser Überschuß an schwefliger Säure zugegen gewesen wäre, da eine einmalige Zugabe einer entsprechend großen Menge schwefliger Säure für die gärende Hefe giftig gewirkt hätte (die geringere Giftigkeit des Sulfits war den Schweizern nicht bekannt gewesen), hätte das Sulfid portionsweise zugegeben werden müssen, oder die Verfasser hätten die Gärung vor Verbrauch der ersten Sulfidosis abbrechen müssen. Das haben die Verfasser auch selbst vollkommen klar erkannt, ohne die entsprechenden experimentellen Konsequenzen daraus zu ziehen, gewiß in Anbetracht der Wichtigkeit des Problems eine schwer zu verstehende Unterlassung, die vielleicht vom Standpunkt der vorwiegend praktischen Einstellung der Verfasser etwas verständlicher wird. Als Intermediärprodukt der alkoholischen Zuckergärung eindeutig festgestellt wurde der Azetaldehyd durch die bedeutsamen Untersuchungen NEUBERGS und REINFURTHS (867, 881). Methodisch vorbereitet sind diese Erfolge bereits durch die Beobachtungen NEUBERGS u. FÄRBERs (848) über die relative Ungiftigkeit der neutralen schwefligsauren Salze im Gegensatz zum Verhalten der freien schwefligen Säure und der sauren Salze. Auf die Wirksamkeit des Sulfits als Azetaldehyd bindendes Mittel hat die neutrale Reaktion im Milieu keinen erheblichen Einfluß. Zwar bildet das Sulfid auch mit Zucker eine Anlagerungsverbindung, aber die biologische Stabilität der Sulfidverbindungen geht offenbar mit steigendem Molekulargewicht stark zurück, so daß zwar die Azetaldehydsulfid-Verbindung noch gärungsstabil ist, die Zuckerverbindung dagegen ohne Behinderung biologisch gespalten wird. Dadurch wurde es NEUBERG möglich, die Azetaldehydausbeute bis auf 17,95 vH des umgesetzten Zuckers zu steigern. Da die erhaltenen Aldehydmengen das Hefetrockengewicht um das Elfache übertrafen und unter anaeroben Bedingungen entstanden waren, konnte keinerlei Zweifel mehr darüber bestehen, daß der Azetaldehyd im Zuckerabbau entstanden war. Die isolierten Aldehydmengen

kamen dem theoretischen Wert einer vollen Zuckerspaltung über die Aldehydstufe viel näher als man zunächst annehmen möchte. Bereits in der Mitteilung vom Jahre 1918 hat NEUBERG zum Ausdruck gebracht, daß die Azetaldehydstufe ein Oxydationsprodukt in Beziehung zum Zucker darstellt. Da nun erwiesenermaßen bei der alkoholischen Gärung kein Gärungswasserstoff freigelegt wird und eine Reduktion sowohl des Sulfits wie auch etwaiger Gärungsprodukte von der C₂-Reihe unterbleibt, hat NEUBERG richtig auf eine Reduktion auf der C₃-Stufe geschlossen, so daß seine Bilanzgleichung folgendes Aussehen hat:



wie später noch eingehender dargelegt wird, wurde die Reduktionsstufe des C₃-Körpers als Glycerin identifiziert, und es konnte weiter nachgewiesen werden, daß unter der Sulfitabfangwirkung das entstandene Glycerin nicht weiter in den Abbau mit einbezogen wird. So können also aus 180 g Zucker maximal nur 44 g Azetaldehyd entstehen, das sind 24,4 vH vom Zuckergewicht; damit sind aber mit den 17,05 vH beobachteter maximaler Ausbeute bereits 73,45 vH des theoretisch möglichen Wertes erreicht. Von der größten Bedeutung aber für eine endgültige Klärung der Azetaldehydtheorie der Gärung war es, daß NEUBERG neben den Aldehydbestimmungen noch solche des entstandenen Alkohols machte. Dabei ergab sich die äußerst wichtige Tatsache, daß der abgefangenen Aldehydmenge sehr genau das Ausmaß einer verminderten Alkoholbildung entsprach. Somit waren die letzten Zweifel darüber beseitigt, daß der Azetaldehyd die Vorstufe der Alkoholbildung bei der Hefegärung darstellt (vgl. auch 517).

Nicht ganz so gut unterrichtet sind wir über die Azetaldehydbildung bei der intramolekularen Atmung höherer Pflanzen. KOSTYTSCHEW, HÜBBENET u. SCHELOUMOFF (559) haben im anaeroben Versuch mit Pappelblüten Azetaldehyd nachgewiesen, wobei — infolge der damals noch unvollkommen ausgebildeten Abfangmethode — indes nur kleine Ausbeuten erreicht wurden, die eine weitere Verknüpfung mit dem Kohlehydratstoffwechsel nicht zuließen. In neuerer Zeit haben NEUBERG u. GOTTSCHALK (907) mittels des Sulfitabfangverfahrens die Bildung erheblicher Mengen Azetaldehyd im anaeroben Versuch mit grob zerkleinerten gekeimten Erbsensamen sicherstellen können. Eine Zucker-Alkohol-Aldehydbilanz freilich steht noch aus. Wenig geeignetes Material haben KLEIN u. PIRSCHLE (523) sich ausgesucht, als sie die Azetaldehydbildung von zerkleinertem Pflanzenmaterial wie Blätter und Wurzeln zu ermitteln versuchten, da dieses Material infolge weitgehender Zerstörung der Co-Carboxylase in seiner Fähigkeit zur Aldehydproduktion so gut wie völlig gehemmt ist. Der Nachweis, daß Azetaldehyd bei der Sauerstoffatmung entsteht, ist allen gegenteiligen Ansichten zuwider noch nicht

erbracht. Wohl haben KLEIN u. PIRSCHLE mittels der Dimedon-abfangmethode (522) aus ausatmenden Keimlingen sehr kleine Mengen von Azetaldehyd isoliert, aber über deren Herkunft herrscht noch völliges Dunkel. Vor allem scheint uns die Wirkung der aldehyd-abfangenden Stoffe auf die Pflanzenatmung einer Untersuchung zu bedürfen. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß sie hemmend auf Oxydationskatalysatoren einwirken und dadurch eine aerobe Gärung ermöglichen, die eine Aldehydbildung im Atmungsvorgang vortäuscht. Es ist also keineswegs in solchen Versuchen entschieden, ob der abgefangene Aldehyd aus dem Atmungs- oder dem Gärungsstoffwechsel der höheren Pflanze stammt. Dazu kommt noch die Tatsache, daß auch der höheren Pflanze die Fähigkeit einer sekundären Alkohol-oxydation zu Azetaldehyd scheinbar ziemlich allgemeinen zukommt (WETZEL [1265a]).

Eine Möglichkeit zur Trennung der Spaltungs- und Oxydationsstoffwechsel der Pflanze ist uns neuerdings durch die Untersuchungen LUNDSGARDS (669—673) über die spezifische Monohalogenessigsäurewirkung auf den Spaltungsstoffwechsel pflanzlicher und tierischer Zellen in die Hand gegeben. Nur wenn ein Nachweis von Azetaldehyd bei Ausschluß der Gärung und Abwesenheit von Alkohol gelingt, ist der Beweis erbracht, daß im Atmungsstoffwechsel der Pflanze Azetaldehyd als Intermediärprodukt auftritt. Auf die Bedeutung eines solchen Befundes für die Klärung der genetischen Beziehungen zwischen Atmung und Gärung und für den chemischen Mechanismus der O_2 -Atmung der Pflanze, über den wir so gut wie gar nichts wissen, braucht nicht besonders hingewiesen zu werden. Untersuchungen sind bereits in Angriff genommen worden. Der Vollständigkeit halber mag hier angegeben werden, daß NEUBERG u. GOTTSCHALK auch im tierischen Organismus mittels der Sulfitmethode Azetaldehyd in meßbaren Mengen abgefangen haben. (Weitere Literatur s. NEUBERG u. SIMON [im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teil I, S. 593. 1927 und Ergebnisse der Fermentforschung, Bd. II, S. 132. 1933].) Auf die Stellung des Azetaldehyds im Kohlehydratabbau des tierischen Organismus (509) wird in anderem Zusammenhang noch zurückzukommen sein. Die Versuchsergebnisse mit dem Abfangverfahren sind hierbei nicht so eindeutig und sicher wie beim Stoffwechsel der Hefe; das hängt natürlich zum großen Teil, wie bei Versuchen mit höheren Pflanzen, mit bisher nicht überwundenen methodischen Schwierigkeiten zusammen. Die Zelle der höheren Pflanzen und Tiere ist stoffwechselphysiologisch sehr viel schwerer zu beeinflussen als die Hefe- oder Bakterienzelle und unterliegt viel leichter irreparablen Schädigungen. Wenn man außerdem noch die viel geringere Intensität ihrer Stoffumsetzungen berücksichtigt, wird die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über diesen Fragenkomplex wohl verständlich.

Erfreulicher ist das Bild, das wir vom Zuckerstoffwechsel der Bakterien und Pilze auch hinsichtlich der Stellung des Aldehyds im Zuckerabbau entwerfen können (799, 800, 1020). Eine kurze Zusammenstellung hierüber geben NEUBERG u. SIMON (Ergebnisse der Enzymforschung, Bd. II, S. 132. 1933). Danach scheint die große Mehrzahl aller zuckerspaltenden Mikroben zur Azetaldehydbildung befähigt zu sein; natürlich wird das Ausmaß derselben auch in bezug auf den verbrauchten Zucker sehr verschieden sein, entsprechend der fast unübersehbaren Vielgestaltigkeit des chemischen Mechanismus der bakteriellen Zuckerspaltung. Daß auch das Schicksal des gebildeten Azetaldehyds noch ein recht unterschiedliches sein kann, ist bereits aus den Darlegungen über die Essigsäuregärung ersichtlich geworden und soll im Zusammenhang mit der speziellen Darstellung des Zuckerabbaues einzelner Mikroben und den mit der Aldol- und Acyloinbildung zusammenhängenden Fragen noch erörtert werden.

Anhangsweise mag hier nur noch darauf verwiesen werden, daß der Azetaldehyd nicht nur im desmolytischen Stoffwechsel eine bedeutende Rolle spielt, sondern daß er auch in den verschiedenartigsten Synthesen eine Art Schlüsselstellung einnimmt (1027). Wir verweisen in diesem Zusammenhang nur auf die Frage der Fettsäurebildung aus Zucker durch den Pilz *Endomyces vernalis* (vgl. HAEHN u. Mitarbeiter [417a, 417b] sowie SMEDLEY, MACKAN u. HOFFERT [1118a u. 1118b] und KLUYVER (530a). Des weiteren sei hier nur noch an die zahllosen Isopren- und Terpenabkömmlinge erinnert, deren Genese wir im einzelnen nicht kennen, die aber doch in Beziehung zum Azetaldehyd zu stehen scheint.

Die neueren Untersuchungen über den Säurestoffwechsel der Pilze — auf dessen Aufhellung schon so viel Zeit und Mühe verwendet worden ist — scheinen ebenfalls dem Azetaldehyd die entscheidende Stellung zuzuweisen, an welcher die zur Zerschlagung der Moleküle drängende Desmolyse wieder in die aufbauende Synthese umgeschaltet wird. Unter Hinweis auf eine eingehendere Darstellung in einem gesonderten Kapitel soll hier nur bemerkt sein, daß auch die Bildung verschiedener organischer Säuren im Zug des Zuckerabbaues bestimmter Pilze über die Aldehydstufe zu führen scheint, so daß man mehr und mehr den Eindruck gewinnt, daß der anaerobe pflanzliche Zuckerumsatz durch die verschiedenen Organismen bis zur Aldehydstufe noch relativ einheitlich verläuft, daß dann aber die Differenzierung beginnt. Das hängt natürlich mit der verschiedenartigen Reaktionsfähigkeit dieses Aldehyds zusammen: seine Oxydation führt über Essigsäure und deren vielgestaltige Reaktionsfolge, die Reduktion (wenigstens vorübergehend) zum relativ stabilen Alkohol, die Adolisierung weist nach der Synthese der Fettsäuren, und die Acyloinbildung verbürgt die Knüpfung neuer C-Bindungen. Dabei haben

wir der Reaktionsfähigkeit mit HCN und NH_3 als außerhalb des Zuckerstoffwechsels liegend noch nicht einmal gedacht.

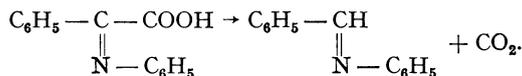
e) Die Carboxylase.

Die Carboxylase in Pflanzen. In Hefepräparaten ist das Ferment erstmals von NEUBERG und KARZAG (814) aufgefunden worden. Wie bereits erwähnt, spaltet es von α -Ketonsäuren unter Bildung eines um 1 C-Atom ärmeren Aldehyds Kohlensäure ab. Eine Ausnahme scheint nur Mesoxalsäure wegen ihrer Giftigkeit gegenüber dem Ferment zu machen (WETZEL [1264]). Dabei scheint die Wirksamkeit der Carboxylase auf die Enolform der Säuren beschränkt zu sein, denn im Gegensatz zu Methyl-, Dimethyl- und Methyläthyl-Brenztraubensäure wird die Trimethyl-Brenztraubensäure von dem Ferment nicht angegriffen (895, 942). Tatsächlich sprechen auch eine Anzahl von Ergebnissen dafür, daß die Brenztraubensäure in wäßrigen Lösungen in ihrer Enolform als Alphaoxyakrylsäure $\text{CH}_2 = \text{COH}-\text{COOH}$ vergoren wird (970). NEUBERG u. ROSENTHAL (826) sowie HARDEN (426) hatten aus der Wirksamkeit des dialysierten Hefesafts auf Brenztraubensäure geschlossen, daß — im Sinne der damaligen unitarischen Betrachtung des Co-Fermentproblems — die Carboxylase ohne Ferment wirksam sei. Bereits ABDERHALDEN (2) hatte indes eine gegenteilige Ansicht geäußert, für deren Richtigkeit neuerdings AUHAGEN (19—21) den experimentellen Beweis erbrachte. Brenztraubensäure speziell wird von dem Ferment in Azetaldehyd und Kohlensäure gespalten. Der Fermentcharakter dieser Umsetzung ist erwiesen durch die Tatsache der Thermolabilität des Vorgangs, die Möglichkeit der Wirkungsentfaltung in zellfreiem Alkoholäther- und Azetonpräzipitaten sowie in der nachweislich asymmetrischen Wirkungsweise auf Methyläthyl-Brenztraubensäure. Eine Reinigung der Fermentpräparate auf Grund der WILLSTÄTTERSchen Methode ist allerdings bis heute noch nicht gelungen. Durch die Untersuchungen von BOKLUND (113, 114), WETZEL (1264) und LANGENBECK (594) ist wahrscheinlich gemacht worden, daß die reaktive Gruppe des Ferments eine Aminogruppe ist. Die optimalen Temperatur- und Wirkungsbereiche stehen in Wechselbeziehung zueinander. Bei mittleren Temperaturen scheint das p_H -Optimum zwischen p_H 5,5 und 6,5 zu liegen. Bei dieser Reaktion des Milieus zeigt das Ferment auch seine höchste Temperatur und Autolysenstabilität (WETZEL [l. c.]). Mit der Natur der chemisch wirksamen Fermentgruppe steht die erstmals von WETZEL entdeckte hohe Aldehydempfindlichkeit der Carboxylase in engstem Zusammenhang.

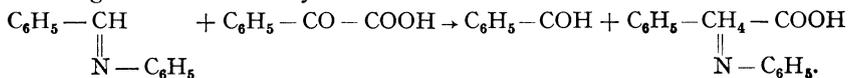
Vorkommen der Carboxylase. Man darf sagen, daß Carboxylase in allen Zellen vorkommt, die Azetaldehyd im Verlauf des Zuckerabbaues liefern. Detaillierte Angaben sind bei NEUBERG (OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, 2. Aufl., Bd. II, S. 442. 1924 und

Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 4, Teil I, H. 4, S. 575) gemacht worden (vgl. auch 504—508). Diesen Ausführungen mag nur noch angefügt werden, daß auch grüne Blätter entgegen anders lautenden Ansichten von KOBEL u. SCHEUER (538) normales carboxylatisches System enthalten (WETZEL [1265a]).

Carboxylasemodelle. Ausgehend von den WILLSTÄTTERSchen Vorstellungen über die Wirkung der Enzyme entwickelte LANGENBECK (594) an Fermentmodellversuchen eine Theorie über Bau und Wirksamkeit der Carboxylase, die sich mit den Erfahrungen des Verfassers am biologischen Fermentpräparat sehr wohl in Einklang bringen lassen (1264). Im Gegensatz zu manchen anderen Fermenten nimmt auch LANGENBECK an der Carboxylase nur eine aktive Gruppe an, der offenbar für die Verbindung mit dem Träger entscheidende Bedeutung zukommt, die aber erst nach sekundärer Einwirkung von im Molekül vorhandenen aktivierenden Gruppen ihre Wirksamkeit auf das Substrat entfalten kann. Für sich allein sind aktive und aktivierende Gruppen wirkungslos; erst eine Zusammenwirkung ermöglicht den Angriff auf das Substrat. Um einen Einblick in die Beschaffenheit der wesentlichen Gruppen der Carboxylase zu erhalten, sucht sich LANGENBECK Stoffe aus, die in mehreren voneinander unabhängigen Eigenschaften mit dem zu untersuchenden Ferment übereinstimmen und keinen Widerspruch in ihrer Wirkung mit derjenigen des Ferments zeigen, studiert dann den Chemismus der Wirkung dieser chemisch definierten Fermentmodelle auf das Substrat und leitet davon Schlußfolgerungen auf die Wirkungsweise des Ferments ab. Auf Grund der klassischen Arbeit von MICHAELIS und MENTEN (770a) nimmt man heute ziemlich allgemein an, daß das Ferment mit dem Substrat eine lockere, leicht dissoziabile Verbindung eingeht, die dann unter Regeneration des Ferments rasch in die Spaltprodukte des Substrats zerfällt. Beim Studium des Mechanismus der Carboxylase geht LANGENBECK naturgemäß von Verbindungen der α -Ketonsäuren aus, die leicht CO_2 abspalten. Eine Mitteilung von SIMON (1111) lenkte in dieser Hinsicht die Aufmerksamkeit auf das Anil der Phenylglyoxylsäure, das beim Schmelzen in CO_2 und Benzalanilin zerfällt.

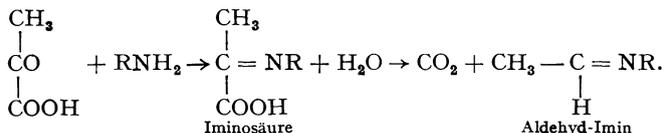


LANGENBECK fand nun, daß das Benzalanilin sich mit Phenylglyoxylsäure zum erst eingeführten Anil der Phenylglyoxylsäure unter Bildung von Benzaldehyd umsetzt.

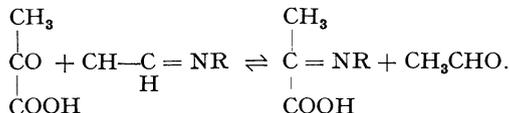


Damit wird in Gegenwart von überschüssiger α -Ketonsäure das Anil zum Katalisator, der stets wieder regeneriert wird. Ersetzt man

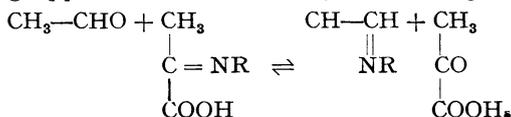
die Phenylglyoxylsäure durch Brenztraubensäure, so erhält man mit irgendeinem primären Amin die folgenden Umsetzungen:



Mit neuem Brenztraubensäuremolekül tritt dann die folgende Reaktion ein:



Die Iminosäure spaltet wieder CO_2 ab, und das Aldehydimin wird dabei regeneriert. Es ist nun ganz offensichtlich, daß durch hohe Aldehydkonzentration das Gleichgewicht der zuletzt dargestellten Reaktion stark nach links verschoben wird, so daß es schließlich in erkennbarem Ausmaß nicht mehr zur Bildung der Iminosäure kommen kann, wodurch dann die Decarboxylierung unterbleiben muß. Die aktive Aminogruppe ist nun als Aldehydimin festgelegt.



Darin stimmt das Modell in seinem Verhalten durchaus mit den Erfahrungen des Verfassers über die Azetaldehydwirkung auf die Carboxylase überein; schon äußerst geringe Aldehydmengen hemmen die Carboxylase sehr stark. Durch Destillation im Vakuum bei 37° während 15 Minuten wird die Aldehydhemmung wieder aufgehoben (1264). Auch hinsichtlich der Abhängigkeit der Aldehydwirkung auf das Ferment von der Substratkonzentration sowie der hohen Affinität von Modell und Ferment zum Substrat besteht Übereinstimmung, so daß LANGENBECK vom chemischen Reaktionsmechanismus her zum selben Schluß kommt wie Verfasser vom physiologischen Experiment, nämlich, daß die aktive Gruppe der Carboxylase eine Aminogruppe ist.

Die Carboxylase im tierischen Organismus. Die Frage über die Anwesenheit und Wirksamkeit einer α -Carboxylase in der tierischen Zelle ist noch nicht mit der gleichen Sicherheit zu beantworten, wie das für die pflanzliche Zelle geschehen ist. Die Ergebnisse der einzelnen Forscher gehen in dieser Beziehung weit auseinander. In der Hauptsache wurden Leber und Muskel auf die Fähigkeit der Brenztraubensäurespaltung untersucht.

Versuche mit Leber: Während TSCHERNORUTZKI (1203) sich mit dem Nachweis begnügt hatte, daß Brenztraubensäure durch Lebergewebe weiterverarbeitet wird, bestimmte EULER (256a) die nach

Pyruvinsäurezusatz produzierte Extrakohlensäure quantitativ, und schloß von deren Bildung auf die Anwesenheit einer Carboxylase im Lebergewebe. Eine derartige Schlußfolgerung mußte starke Bedenken auslösen, nachdem bekanntgeworden war, daß tierisches Gewebe Brenztraubensäure durchaus nicht nur im Sinn einer carboxylatischen Spaltung zu verarbeiten vermag. Wir erinnern in diesem Zusammenhang an die älteren Untersuchungen EMBDENS u. OPPENHEIMERS (232), sowie an die neueren OTANIS (999), welche ein Verschwinden von Brenztraubensäure in der tierischen Zelle unter Bildung von Milchsäure festgestellt haben. Daran mag eine einfache Hydrierung neben einer Resynthese der Brenztraubensäure zu Kohlehydrat und nachfolgender Glykolyse beteiligt gewesen sein. Die letztere Möglichkeit läßt sich durch Ausschluß des Sauerstoffs bekanntlich eliminieren. Da andererseits die Carboxylase sich dem Sauerstoff gegenüber völlig indifferent verhält, vermag der anaerobe Versuch wesentlich eindeutiger Ergebnisse zu liefern. In dieser Hinsicht verdienen die Versuche GOTTSCHALKS (380, 381) Beachtung, der an Leberbrei auch unter anaeroben Versuchsbedingungen Brenztraubensäurespaltung nachweisen konnte. Da GOTTSCHALK hierbei nicht die vieldeutige CO_2 , sondern den Azetaldehyd bestimmte, lassen seine Ergebnisse eine wesentlich sichere Schlußfolgerung zu. Dagegen müssen die Resultate in quantitativer Hinsicht insofern etwas enttäuschen, als die isolierten Aldehydmengen selbst bei günstigster Versuchsanstellung und unter Verwendung sehr beträchtlicher Material- und Pyruvinsäuremengen nur sehr klein waren und nie die Grenze von 3 mg überschritten, obwohl GOTTSCHALK unter Zusatz von Kalziumsulfat gearbeitet hat (vgl. auch 117 und 118). Man wird daher GORR u. WAGNER zustimmen, wenn sie diese Ausbeuten für eine sichere Entscheidung der Frage nach der Existenz einer tierischen α -Carboxylase als unzureichend bezeichnen (377, 378). Im Gegensatz zu GOTTSCHALK fanden sie im anaeroben Versuch auf Brenztraubensäure keinen Azetaldehyd; der bei der Destillation bestimmbarer Carbonylwert war vielmehr durch die Bildung von Azeton bedingt, die RIMINISCHE Probe und andere auf Azetaldehyd spezifische Reaktionen fielen im Destillat negativ aus, während GOTTSCHALK umgekehrt nach der Zerstörung des Aldehyds durch Silberoxyd das Destillat carbonylfrei gefunden hatte. Doch kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die bisher beobachteten Carboxylasewirkungen in Lebergewebe denjenigen in pflanzlichen Zellen in keiner Weise vergleichbar sind.

Nicht weniger widersprechend sind die Ergebnisse aus den Muskelversuchen: Aus den bereits dargelegten Gründen ist MEYERHOFS Nachweis (758) der Bildung erheblicher Mengen von Extrakohlensäure bei Darbietung von Brenztraubensäure und Verwendung intakter Muskel für die Anwesenheit einer Carboxylase um so weniger

beweiskräftig, als Zerkleinerung des Muskels und Sauerstoffausschluß das Ausmaß der Extrakohlensäurebildung stark verminderten bzw. diese ganz verschwinden ließen. Nicht viel mehr haben NEUBERG u. GOTTSCHALK (892, 904) erreicht unter Verwendung von Kalziumbisulfid als Abfangmittel. Zwar sind die Ausbeuten nicht unerheblich, aber da nicht unter Sauerstoffausschluß gearbeitet worden war, und neben Kohlehydraten auch Alkohol und Alanin Azetaldehyd unter denselben Versuchsbedingungen liefern, kann über die Herkunft des abgefangenen Aldehyds nichts Bestimmtes ausgesagt werden. In einer späteren Arbeit (906) konnten die Autoren wenigstens zeigen, daß ein größerer Teil des abgefangenen Aldehyds mit dem weiteren Abbau von Milchsäure bzw. deren Kohlehydratäquivalent in Beziehung steht. Auch UTEWSKI konnte nur sehr geringe Aldehydausbeuten aus der Wirkung von Muskelbrei auf Pyruvinat feststellen (1210) (vgl. auch WOHLGEMUT u. NAKAMURA [1305, 801]). In einer späteren Mitteilung (1211) hat UTEWSKI zwar über größere Aldehydausbeuten berichtet, aber trotzdem standen diese in einem groben Mißverhältnis zur verschwundenen Brenztraubensäure, die wenigstens teilweise — ganz im Sinn der OTANISCHEN Ergebnisse — als Milchsäure wiedergefunden wurde.

Zusammenfassend wird man — unbeschadet der dargelegten Verschiedenheiten der Versuchsergebnisse — sagen können, daß die Wirkung der α -Carboxylase in der tierischen Zelle — sofern eine solche überhaupt zur Entfaltung kommt — gegenüber derjenigen in der Pflanzenzelle stark zurücktritt und durch die Vorgänge der biologischen Wasserstoffverschiebung völlig übertönt wird. Freilich darf nicht verschwiegen werden, daß ein Teil der Versuche unter recht ungünstigen Bedingungen zum Ablauf kam. So halten wir das Zerkleinern der Gewebe und die damit verbundene Zellerstörung für eine Wirkungsentfaltung der Carboxylase für sehr hinderlich, da mit der Zerstörung der Zellstruktur eine solche der Co-Carboxylase zusammengeht, wodurch dann die Carboxylase inaktiviert wird. Eigene Versuche mit Kaninchenmuskelbrei unter Zusatz von Hefekochsaft (der bekanntlich auch erhebliche Mengen an Co-Carboxylase enthält) gaben jedoch nur geringe Aldehydwerte nach Pyruvinat-bietung, und wenn AUHAGEN im tierischen Muskel nur sehr geringe Mengen an Co-Carboxylase findet, so dürfte dem auch ein ähnlicher Mangel an α -Carboxylase entsprechen.

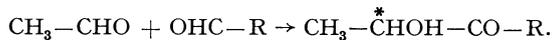
Bemerkenswert erscheint uns in diesem Zusammenhang noch die auffällige Tatsache, daß nach Untersuchungen KOSTYTSCHIEWS (571) u. VIRTANENS (1264) echte Milchsäurebildner frei von Carboxylase gefunden worden sind, ein Befund, der uns später noch eingehender beschäftigen wird.

Die Co-Carboxylase. Irrtümlicherweise hat man lange Zeit das HARDENSCHEN Co-Enzym der alkoholischen Gärung mit den EULERSCHEN Co-Zymasepräparaten für identisch gehalten. Erst als es

LOHMANN (660a) gelungen war, von der Apozymase durch genaue Dosierung der H^+ -Konzentration das Magnesium abzulösen, wurde der komplexe Charakter des Co-Enzyms offenkundig. Hierdurch angeregt hat neuerdings AUHAGEN (19—21) die Ablösung weiterer Komponenten von der Apozymase im schwach alkalischen Medium versucht. Während die Behandlung mit Phosphatlösungen vom p_H 8 die Apozymase irreversibel schädigt, verträgt sie eine Phosphatbehandlung bei p_H 7,8 noch sehr wohl. Dabei bleibt allerdings eine Apozymase zurück, die sich zwar noch durch Kochsaft, nicht aber durch gereinigtes Co-Zymasepräparat aktivieren läßt (19) (Abb. 7, S. 510). Ebenso verhält sich die Apozymase nach entsprechender Phosphatbehandlung gegen Brenztraubensäure. Daraus schloß AUHAGEN mit Recht, daß die Phosphatbehandlung ein Co-Ferment der Carboxylase von der Apozymase abgelöst hat. Er bezeichnet diesen Aktivator als Co-Carboxylase und den davon befreiten Apozymaserest als Ätiozymase. Ob die Co-Carboxylase nur die Brenztraubensäurespaltung allein aktiviert, oder ob sie selbst, oder gleichzeitig mit ihr von der Apozymase abgelöste andere Stoffe noch weitere Teilprozesse der Gärung aktiviert, scheint mir noch nicht völlig entschieden. Zweifellos spielt sie keine Rolle bei Mb-Entfärbung, aber schon die Phosphorylierung ist in Abwesenheit der abgelösten Stoffe und nach Zugabe gereinigter Co-Zymase zur Ätiozymase verschwindend gering. Ich glaube nicht, daß das, wie AUHAGEN meint, eine einfache Massenwirkung infolge der ausbleibenden Gärung ist, denn dann dürften sich Phosphorylierung und Gärung nicht so glatt trennen lassen, wie das z. B. durch Fluoridionen möglich ist. Die Mitwirkung eines bisher noch unbekanntem Aktivators bei der Phosphorylierung scheint mir viel wahrscheinlicher zu sein, doch ist darüber bisher nichts Näheres bekannt. Interessant ist, daß die Co-Carboxylase auch aus tierischen Organismen, jedoch in viel geringerer Menge gefunden worden ist. Während in Hefe sich Co-Zymase zu Co-Carboxylase etwa wie 2:1 verhält, verschiebt sich dieses Mengenverhältnis in tierischen Organen von 7:1 bis 30:1 (21).

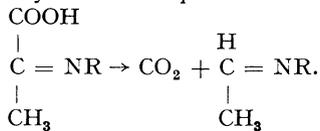
Wenn es naturgemäß auch noch nicht gelungen ist, die Co-Carboxylase rein darzustellen, so ist doch schon eine weitgehende Reinigung des Ausgangsmaterials erreicht worden. Die höchst gereinigten Präparate zeigen gegenüber dem Rohpräparat eine bis zu 200fache Aktivitätserhöhung. Leider ist seine völlige Abtrennung von der Co-Zymase in den Reinigungsversuchen noch nicht ganz geglückt, und auch der Hydrolysenverlauf läßt noch ein Stoffgemisch vermuten. Die Elementaranalyse und das Verhalten gegen Hydrolyse läßt in der Co-Carboxylase einen der Co-Zymase nahe verwandten Stoff, ein Nukleotid, vermuten. Über den Mechanismus der Aktivierung der Carboxylase durch ihr Co-Enzym ist nichts bekannt. Vielleicht gelingt es mit Hilfe der LANGENBECKSchen Carboxylasemodelle dieser Frage näherzukommen.

Die sog. Carboligase. In engstem Zusammenhang stehen die reaktionskinetischen Befunde von LANGENBECK, möglicherweise auch mit den Erscheinungen von acyloinartiger Bindung aldehydischer Körper, welche NEUBERG der Wirkung eines bestimmten Ferments, der Carboligase, zuschreibt. (Literaturzusammenstellung siehe bei NEUBERG u. KOBEL in OPPENHEIMER-PINCUSSEN: Methodik der Fermente, Bd. 3, S. 1329. 1929 und ABDERHALDENs Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 4, Teil I, H. 4, S. 625.) Als erste haben NEUBERG u. HIRSCH (872) festgestellt, daß der bei der alkoholischen Gärung entstehende Azetaldehyd mit zugesetzten Aldehyden sich zu Acyloinen verbindet, wobei eine bis dahin nicht beobachtete Kernsynthese vollzogen wird:

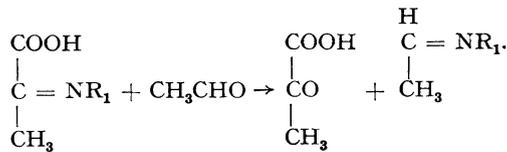


Aus zwei Molekülen Azetaldehyd entsteht auf diese Weise optisch aktives, und zwar linksdrehendes Azetoin. Eine ähnliche Wirkung wie bei Hefe ist auch bei anderen Organismen beobachtet worden. Für das *Bact. ascendens* hat KITASATO (519), für *Termobacterium mobile* TANKO (1172) entsprechende Angaben gemacht (vgl. auch LEMOIGNE [620], VISSER'THOFT [1235], HERMANN u. NEUSCHUL [453]). Nachdem MAZÉ (700) sowie LEMOIGNE u. MONGUILLON (620) das Vorkommen von Azetoin in Blättern nachgewiesen hatten, demonstrierte CIUSA (176) dessen Bildung durch pflanzliche Fermentpräparate. Im tierischen Organismus ist eine entsprechende Bildung von Diazetyl, Azetoin und 2,3-Dioxybutan im Harn (SCHMALFUSS u. SCHENKE [1092]) wahrscheinlich gemacht worden (vgl. auch LEMOIGNE u. MONGUILLON [620]). GORR (379) hat bestimmtere Angaben über die carboxylatische Reaktion des Herzmuskels gemacht, die auf einen der Hefe entsprechenden Chemismus dieser Synthese schließen lassen. Diese Befunde konnten noch erweitert werden durch den Nachweis, daß auch die gelegentlich in Bakterien und höheren Pflanzen aufgefundenen Stoffe Diazetyl sowie das 2,3-Butylenglykol in genetischer Beziehung zum Azetoin stehen (NEUBERG u. NORD [877], NAGELSCHMIDT [800a]). Es konnte also an einer weiteren Verbreitung der Acyloinsynthese in pflanzlichen und tierischen Organismen nicht gezweifelt werden. Dagegen sind die Ansichten über die Kinetik dieser Vorgänge auch heute noch divergierend. NEUBERG (885—887) — gestützt besonders auf die Tatsache der Bildung eines optisch aktiven Reaktionsprodukts aus optisch inaktivem Substrat — vertritt die Auffassung, daß ein besonderes Ferment, die Carboligase, diese Synthese vollziehe (NEUBERG [908, 909], ELLION [225, 226]). Auf der anderen Seite glauben DIRSCHERL (205—207) u. LANGENBECK (594) genügend Hinweise auf experimenteller Grundlage zu besitzen, um für die Azetoin-synthese die Beteiligung eines speziell auf diese Reaktion eingestellten Ferments entbehren zu können.

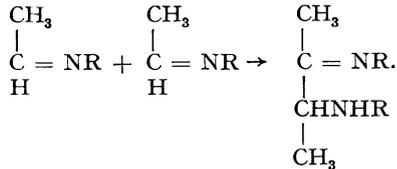
DIRSCHERL stützt seine Ansicht hauptsächlich auf die Beobachtung, daß der relativ langwellige Teil des Ultraviolettlichts (2800 Å.) Azetaldehyd aktiviert, so daß er spontan zu Azetoin zusammentritt. Filtriert man diese aktivierenden Strahlen ab, so wird von dem noch durchgehenden Licht Brenztraubensäure decarboxyliert (vgl. auch EULER [253]) und der hierbei entstehende Azetaldehyd kondensiert ohne weitere Aktivierung zu Azetoin. Eine Fermentbeteiligung an dieser Reaktion ist nicht notwendig, es genügt der Aldehyd, so, wie er aus der Brenztraubensäure abgespalten wird, oder eine photochemische Aktivierung des stabilen Aldehyds um die Azetoin synthese anzuregen. Allerdings unterscheidet sich das photochemisch entstandene Azetoin von dem phytochemisch gebildeten durch seine optische Inaktivität. Eine optische Aktivierung des Azetoin durch einseitigen Verbrauch der einen Komponente des razemischen Gemisches tritt nachweislich nicht ein. Bedeutungsvoll für eine Klärung der Frage ist die Tatsache, daß zur Azetoinbildung nur *ein* Molekül Azetaldehyd aktiviert werden muß, das sich dann mit einem zweiten Molekül stabilen Aldehyd verbinden kann. So wird bei Zusatz von Azetaldehyd zur Pyruvat- bzw. Zuckergärung auch der stabile Aldehyd in die Azetoin synthese hineingerissen. Diese aktive Form erhält der Aldehyd einerseits durch Bestrahlung, andererseits durch die Abspaltung von Kohlensäure aus der Brenztraubensäure. Wenn nun die Azetoinbildung so vor sich geht, daß wirklich zwei Moleküle Azetaldehyd zusammentreten, so kann eine sterisch gerichtete Synthese naturgemäß nur durch Vermittlung eines optisch aktiven Katalysators der Reaktion erreicht werden und diesen sieht NEUBERG eben in der Carboligase. Eine ganz neue Möglichkeit entwickelt nun LANGENBECK (594) auf Grund seiner Carboxylasemodellversuche und der Beobachtung DIRSCHLERS, daß hierbei auch Azetoin gebildet wird. Die Reaktion konnte dahin aufgeklärt werden, daß das Anlagerungsprodukt der Brenztraubensäure an die decarboxylierende Aminoverbindung zur Iminosäure führt, welche ihrerseits nun in CO₂ und Aldehydimin aufspaltet.



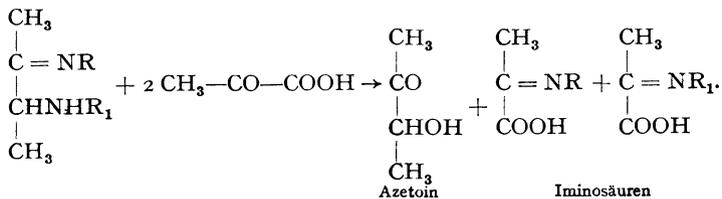
Die Decarboxylierung erfolgt also vor dem Austausch der Imino-Gruppe durch die Aldehydgruppe. Infolgedessen kann hier ein Körper mit asymmetrischen C-Atomen entstehen und dieser Körper entspricht dem aktivierten Aldehydmolekül. Ein zweites — nicht aktiviertes — Aldehydiminmolekül entsteht nun durch die Einwirkung von präformiertem stabilem Azetaldehyd (und das ist der Azetaldehyd, der in die Acyloinsynthese vom aktivierten Molekül hineingerissen wird) auf die Iminosäure.



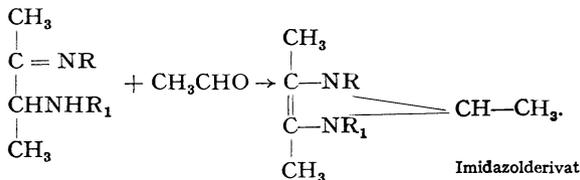
Die beiden Aldehydimine treten nun acyloinmäßig zusammen.



Um diesen Körper stehen nun Brenztraubensäure und Azetaldehyd in Konkurrenz.



und



Die erste Reaktion führt zum Azetoin und zur Iminosäure, welche ihrerseits die Reaktion von neuem wieder einleitet, die zweite dagegen zum Imidazolderivat. Auf die biochemischen Vorgänge übertragen würde das sagen, daß die Azetoin synthese nicht am Azetaldehyd ansetzt, sondern mit der durch die NH_2 -Gruppe der Carboxylase ermöglichten Bildung eines Aldehydimins beginnt, daß also im ersten synthetischen Produkt noch zwei NH_2 -Gruppen der Carboxylase eingeschlossen sind; die beiden Aldehydimine sind auf verschiedenem Weg entstanden. Das eine durch Ausspaltung von CO_2 aus der Brenztraubensäure-Carboxylaseverbindung, das andere durch Einwirkung von stabilem Azetaldehyd auf die Iminosäure; nur das erstere Aldehydimin ist aktiviert; an der Bildung des zweiten ist stabiler Aldehyd beteiligt. Diese Formulierung findet ein Paradigma im tatsächlichen Verlauf der biochemischen Azetoin synthese. Gleichzeitig wird auch die Aldehydhemmung erklärt (1264), da durch überschüssiges Aldehyd die Carboxylase zum Imidazolabkömmling inaktiviert wird. Die asymmetrische Steuerung der Azetoin synthese ist also nicht das Werk

eines synthetisierenden optisch aktiven Katalysators, sondern dasjenige der Carboxylase. Warum Mazerationsaft optisch inaktives Azetoin bildet, bleibt noch problematisch, wie die fluktuierenden sterischen Verhältnisse bei der fermentativen Umwandlung von Glyoxalabkömmlingen.

Die photochemische Azetoin synthese scheint einem andern Mechanismus als die Ferment- und Modellsynthese zu folgen, denn bei ihr tritt die Aktivierung offenbar am Aldehydmolekül bzw. am Brenztraubensäuremolekül selbst auf. Die beiden letzteren Möglichkeiten sind noch nicht entschieden, da es zwar wahrscheinlich, aber nicht völlig sicher ist, daß eine Decarboxylierung der Brenztraubensäure *vor* der Azetoin synthese stattfindet (NEUBERG u. OHLE [885, 887], NEUBERG u. KOBEL [909, 915], FAWORSKI [298], AUWERS u. MAUSS [24]).

Wenn die Theorie von LANGENBECK auf die physiologische Bildung von Azetoinen anwendbar ist, so muß diese letztere ein Ergebnis der carboxylatischen Wirkung sein. Dann müssen also Carboxylase- und Carboligase Wirkung symbath gehen; dagegen scheinen nun Beobachtungen von STEPANOW u. KUSIN (1132) zu sprechen, welche ungleiche Hemmungen von Carboxylase und Azetoin synthese durch Außenfaktoren konstatieren konnten. Das ist von DIRSCHERL hinsichtlich der Wärme- und Toluoleinwirkung nicht bestätigt worden, wohl aber in bezug auf das Chloroform, welches die Kohlensäurebildung aus Pyruvinat ungehemmt ablaufen läßt, die Azetoinbildung dagegen hemmt. DIRSCHERL führt diese Tatsache jedoch nicht auf Carboligasehemmung, sondern auf physikalisch-chemische Grenzflächenerscheinungen zurück, die auch in ähnlicher Weise in der photochemischen Acyloinsynthese zur Auswirkung kommen.

Zusammenfassend wird man sagen dürfen, daß eine Notwendigkeit zur Annahme eines carboligatischen Systems nicht vorliegt, daß vielmehr die zur Azetoin synthese notwendige Aktivierung des Aldehyds bereits an der Carboxylase stattfinden kann, die ihrerseits auch für die asymmetrisch verlaufende Synthese allein verantwortlich zu machen ist.

f) Die Brenztraubensäure als Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung und der Glykolyse.

Auf die Möglichkeit einer Reaktionsführung des Zuckerabbaues in der alkoholischen Gärung über Brenztraubensäure wurde zum erstenmal in eindringlicher Weise durch die erwähnten Beobachtungen NEUBAUERS und FROMHERZ' über die Spaltbarkeit der Brenztraubensäure in Azetaldehyd und Kohlensäure durch Hefe hingewiesen. NEUBERG und seine Mitarbeiter haben in einer Reihe erfolgreicher Arbeiten diese Reaktion als Ergebnis einer Fermentwirkung, der Carboxylase, charakterisiert, die in einem besonderen Kapitel eingehender beschrieben worden ist.

Die Gärgeschwindigkeit der Brenztraubensäure. Bei der Beurteilung dieses Befundes spielt naturgemäß die Frage der Geschwindigkeit der biologischen Brenztraubenspaltung im Verhältnis zu derjenigen des Zuckers, der sog. NEUBERG-Quotient, eine Rolle. Man fordert mit Recht von einem Intermediärprodukt der Gärung, daß es rascher oder mindestens ebenso rasch wie Zucker selbst vergoren wird, denn im allgemeinen nimmt die Aktivität der an der Zuckerspaltung beteiligten Fermente in der Reihenfolge, in der sie bei der biologischen Zuckerspaltung in Wirksamkeit treten, zu, unter anderem ein Grund dafür, daß im normalen Zuckerabbau keine Intermediärprodukte liegenbleiben und isoliert werden können. Die Ergebnisse, zu denen die einzelnen Forscher in dieser Frage gekommen sind, lauten zum Teil sehr widersprechend. Natürlich — und darauf hat NEUBERG immer wieder hingewiesen — muß die Brenztraubensäure in einem geeigneten Puffergemisch und in entsprechender Konzentration geboten werden, um eine Schädigung der Hefezellen und auch der Carboxylase selbst zu vermeiden, deren Wirksamkeit und Stabilität an eine ziemlich eng begrenzte Wasserstoffionenkonzentration gebunden ist (HÄGGLUND [406—411] u. WETZEL [1264]). Die von HAHEN u. GLAUBITZ (417) erhobenen Einwände gegen eine Gärührung über Brenztraubensäure sind wegen Nichtbeachtung dieser physiologischen Grundregel mit Recht von NEUBERG u. SIMON (936) zurückgewiesen worden (vgl. auch 412, 605, 890, 969).

Die Schwierigkeiten für eine zuverlässige Bestimmung des NEUBERG-Quotienten sind methodischer Art und vor allem in den Permeabilitätsverhältnissen der lebenden Hefezelle begründet. Es ist so gut wie unmöglich, durch Pyruvinatzusatz die Konzentration der Brenztraubensäure an den reaktiven Oberflächen konform mit derjenigen beim Zuckerabbau zu gestalten; außerdem wird ja beim letzteren die Brenztraubensäure in einen Reaktionsmechanismus hineingestellt, der für die Geschwindigkeit ihrer Weiterverarbeitung nicht belanglos ist. Man darf in diesem Zusammenhang auch an die WIELANDSchen Ausführungen über die THUNBERGSche Reaktion und über die Bedeutung des status nascens für die biologische Reaktionsfähigkeit erinnern (1290). Auf der anderen Seite hat man überdies eine bedeutsame Dämpfung der Carboxylasereaktivität im Verlauf der Pyruvinatgärung infolge einer zunehmenden Aldehydhemmung völlig übersehen, so daß infolgedessen die Carboxylaseaktivität im allgemeinen wesentlich zu klein gemessen worden ist (WETZEL [1264]). Infolge dieser Aldehydhemmung kann der NEUBERG-Quotient schon bei einem Gehalt von 0,3 vH Azetaldehyd auf ein Drittel seines wirklichen Wertes herabgedrückt werden. Wir sind auf anderem Wege — und zwar über die verschiedene Empfindlichkeit der Zucker- und Pyruvinatgärung gegenüber dem Azetaldehyd — zu dem Ergebnis gekommen, daß die Wirksamkeit der Carboxylase

in der Hefe mindestens das $2\frac{1}{2}$ fache von dem beträgt, was die Glykolyse günstigstenfalles an decarboxylierbarem Material anzuliefern vermag. Aus diesen Beobachtungen heraus halten wir die gegenüber dem Zucker bevorzugte Brenztraubensäurevergärung für erwiesen und glauben die von NEUBERG u. a. unter ganz bestimmten Versuchsbedingungen beobachtete raschere Vergärung von außen her gebotener Pyruvinatlösung gegenüber derjenigen des Zuckers auf das natürliche Geschehen in der lebenden Zelle ausdehnen zu dürfen. Dagegen halten wir die Heranziehung der bisher ermittelten NEUBERG-Quotientenwerte zu einer derartigen Beurteilung für nicht geeignet.

Damit war die unmittelbare Entstehung des einen Endprodukts der alkoholischen Gärung, der Kohlensäure, klargestellt und zugleich mit der Abspaltung des Acetaldehyds auch auf die Alkoholgenese einiges Licht geworfen. Zur vollen Sicherung der Charakterisierung der Brenztraubensäure als Gärungsintermediärprodukt stand indessen lange Jahre noch der Nachweis ihrer tatsächlichen Bildung im Gärungszyklus aus. Wohl hat es seit Jahren an Versuchen hierzu nicht gefehlt; so haben FERNBACH u. SCHÖN (302—304) von der Isolierung eines Körpers aus dem mit Kalziumcarbonat versetzten Gäransatz berichtet, der mit Brenztraubensäure identisch zu sein schien: Bildung von Jodoform mit Jod und Soda, Schmelzpunkt des p-Nitrophenylhydrazons 219 — 220° , Blaufärbung mit ammoniakalischer Nitroprussidnatriumlösung, Übergang ins Destillat bei 70 bis 80° im Vakuum. Die Schlußfolgerung der französischen Forscher auf das tatsächliche Vorliegen von Brenztraubensäure sind zunächst von NEUBERG u. Mitarbeitern und auch von KOSTYTSCHEW (563) nicht anerkannt worden. Sie machten vor allem auf die geringe Eignung der von FERNBACH u. SCHOEN (302—304) benutzten Abfangmethode aufmerksam, da Kalziumpyruvinat durch Hefe glatt vergoren wird (385, 156, 867, 514, 515, 524, 848). Später, nachdem die einwandfreie Isolierung der Brenztraubensäure ihm selbst geglückt war, gab NEUBERG selbst die Möglichkeit zu, daß FERNBACH seinerzeit tatsächlich das Paraphenylhydrazon der Brenztraubensäure in Händen gehabt hat. Aber damit allein war für die Stellung der Brenztraubensäure im Gang der alkoholischen Gärung wenig bewiesen. Als Intermediärprodukt der alkoholischen Gärung ist Brenztraubensäure einwandfrei erst dann gekennzeichnet, wenn ihre Entstehung im anaeroben Zuckerstoffwechsel der Hefe nachgewiesen werden kann. Das aber erfordert die Verwendung von Hefereinkulturen, Ausschluß von oxydierenden Mikroben, die mit alkoholischer Zuckergärung nichts zu tun haben (841—843, 857, 860) und als deren Stoffwechselprodukt Brenztraubensäure nachweislich nicht selten auftritt. Diese Forderungen einer verschärften Kontrolle über die Herkunft der angeblich isolierten Brenztraubensäure haben FERNBACH und SCHOEN zweifellos außer acht gelassen. Trotz der vielen Bemühungen schien eine

im Verhältnis zum erfolgten Zuckerabbau nennenswerte Abfangung von Brenztraubensäure nicht glücken zu wollen. Erst reichlich 10 Jahre später berichteten KOSTYTSCHEW u. SOLDATENKOV (568, 571, 573) über einen derartig geglückten Versuch unter Verwendung von Semikarbazid als Abfangmittel. Unter denselben Bedingungen, unter denen die Verfasser früher Methylglyoxal zu isolieren vermeint hatten, konnten sie nun in dem niedergeschlagenen Semikarbazon analysenreines Brenztraubensäuresemikarbazon identifizieren. Gegenüber Einwänden von KLEIN u. FUCHS (524) hielt KOSTYTSCHEW an der Richtigkeit seiner Angaben fest und brachte für die tatsächliche Isolierung von Brenztraubensäure durch ELIASBERG (224) erneute Bestätigung. Danach sollen die negativen Ergebnisse von KLEIN u. FUCHS auf eine von diesen Autoren angewandte unzureichende methodische Änderung bei der Isolierung des Brenztraubensäureparanitrophenylhydrazons beruhen (573). Freilich bleibt die Ausbeute relativ gering: Bei einem Zuckerverbrauch von 160 g wurde nur 1,67 g Brenztraubensäure isoliert. KOSTYTSCHEW hält zwar dafür, daß die geringe Ausbeute an isoliertem vermeintlichem Intermediärprodukt die Beweiskraft seines Versuches in keiner Weise herabsetze. Das mag in Fällen zutreffen, in denen der betreffende Intermediärstoff nur in einem Prozeß entstehen kann, so daß ein eindeutiger Schluß von seiner Entstehung auf den ihn schaffenden Reaktionsprozeß möglich ist. Das aber trifft für die Brenztraubensäure bestimmt nicht zu. Daß bei der von KOSTYTSCHEW isolierten Brenztraubensäure ein andersartiger Wirkungsmechanismus als bei der alkoholischen Zuckerwirkung zugrunde liegt, scheint schon daraus hervorzugehen, daß nachweislich zu der entstandenen Brenztraubensäure kein entsprechendes Reduktionsäquivalent etwa in Form von Glycerin gefunden werden konnte, wie man das bei einem oxydoreduktionsmäßig ausgeglichenen Prozeß erwarten müßte. Man kann daher die KOSTYTSCHEWschen Befunde bezüglich der Brenztraubensäureisolierung nur insoweit anerkennen, daß Brenztraubensäure zwar nachgewiesen ist, daß aber ihre Beziehungen zur alkoholischen Gärung noch völlig unbewiesen sind.

Als anoxybiontisches Zuckerspaltprodukt der alkoholischen Gärung ist die Brenztraubensäure erst in neuester Zeit sichergestellt worden (952—954, 956, 539, 540). Die Isolierung gelang auf ähnliche Weise wie diejenige des Methylglyoxals, es mußte nur das Verhältnis von wirksamem Ferment zur Substratmenge größer gewählt werden als bei der Methylglyoxalbildung und kleiner als bei der Normalgärung. Offensichtlich kommt es auch hier weniger auf die Zymasemenge als auf die mit der Apozymase eingeschleppten Co-Zymasemenge an. Während der Abbau des Hexosediphosphats mit sehr geringen Co-Enzymmengen zum Methylglyoxal führt, nach den neueren Ansichten EMBDENs also die Umwandlung der Phosphorglycerinsäure zu

Brenztraubensäure nicht mehr bewerkstelligt werden kann, ist das bei höherem Co-Enzymgehalt noch möglich. Freilich ist es nur eine Hypothese, denn die erst in den letzten Monaten aufgestellte Gärhypothese EMBDENS ist nach diesen Einzelheiten hin noch nicht geprüft. Jedenfalls gelang NEUBERG u. KOBEL (l. c.) auf diese Weise mit Trockenhefe auf Hexosediphosphat eine Brenztraubensäureausbeute von 90 vH, und zwar unter anaeroben Versuchsbedingungen. Das beweist schon, daß die Ketonsäure hierbei im Zuckerstoffwechsel entstanden ist; den letzten Zweifel hieran mußte die Mitteilung NEUBERGS u. KOBELS beseitigen (953, 954), wonach bei Einwirkung von aseptisch behandelten Hefereinkulturen auf Hexosediphosphat gleichzeitig mit der Brenztraubensäure äquimolare Mengen von Glycerin als Reduktionsäquivalent der Brenztraubensäure isoliert werden konnten. Bei Verwendung lebender Hefe erhält man allerdings nie das theoretisch zu fordernde Mengenverhältnis der beiden Stoffe, da dieselben von der Hefe ungleich rasch weiter verbraucht werden. Durch die getroffene Wahl des Enzympräparats und des Substrats je nach Qualität und Quantität schien also im Bereich des Zerfalls von Hexosediphosphat zu Brenztraubensäure nur mehr die Carboxylase gehemmt zu sein. Die von NEUBERG dafür gegebene Erklärung der Carboxylasehemmung infolge einer ungünstigen Verschiebung der Reaktion (p_H 7) ist nach neueren Untersuchungen unwahrscheinlich geworden (1264). Viel näherliegend erscheint mir die Möglichkeit, daß mit der partiellen Auswaschung bzw. Schädigung des Co-Ferments auch die Co-Carboxylase geschädigt worden ist. Ganz präzise Angaben über die Abhängigkeit der Steuerung der Hexosediphosphatgärung von der Fermentmenge haben dann später NEUBERG u. KOBEL (954) bezüglich der Trockenhefe und KOBEL u. SCHEUER (538) in bezug auf den Mazerationssaft gemacht. Im ersten Fall ergeben 0,5 g Hefezellen auf 30 ccm einer 4—6 %igen Hexosediphosphatlösung ausschließlich Methylglyoxalanhäufung. Bei Anwendung 6—10mal größerer Hefemengen erhält man bereits ein Gemisch von Methylglyoxal und Brenztraubensäure. Für Mazerationssaft liegt die Verdünnung bei 1:30 für Methylglyoxalbildung (1028) und bei 1—5 bis 1:12 für Brenztraubensäurebildung. Neuerdings ist es nun NEUBERG u. KOBEL gelungen, Brenztraubensäure aus nichtphosphorisiertem Zucker im Gäransatz nachzuweisen. Die dazu notwendige Hemmung der Carboxylase wurde durch Alkalisierung des Gärmilieus mit Mg_3PO_4 bzw. Na_2HPO_4 erreicht. Die Ausbeuten gingen infolge der unvollkommenen Carboxylasehemmung besonders auf Grund der während der Gärung stattfindenden Säuerung (665, 105—108) allmählich zurück. Wir möchten annehmen — Versuche darüber sind im Gange — daß durch Azetaldehydzusätze, welche die Carboxylase stärker hemmen als die glykolysierenden Teilfermente der Zymase, eine Brenztraubensäureanhäufung auch im zuckerhaltigen Medium wird erzwungen werden können.

In energetischer Beziehung ist der Brenztraubensäurezerfall in Azetaldehyd und Kohlensäure eine belanglose Reaktion, deren Wärmetönung gleich 0 ist. Die molekulare Verbrennungswärme der Brenztraubensäure beträgt nach BLASCHKO (103) 279,1 Kcal:

die molekulare Lösungswärme der Brenztraubensäure . . .	4,56 Kcal
die molekulare Verbrennungswärme des Azetaldehyds . . .	279,3 Kcal
die molekulare Lösungswärme des Azetaldehyds	4,48 Kcal

Die thermodynamische Gleichung der Brenztraubensäuredecarboxylierung ist damit gegeben:

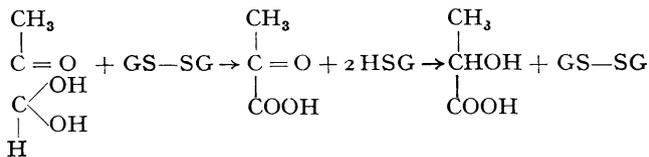
$$274,58 \text{ Kcal (279,1 - 4,56 Kcal)} = 274,82 \text{ Kcal (279,3 - 4,48 Kcal)}.$$

Das entspricht auch dem im biologischen Versuch erhaltenen Ergebnis (894). Die bisherige Darstellung hat sich bewußt nur mit der Stellung der Brenztraubensäure bei der alkoholischen Gärung befaßt. Wie liegen nun die Dinge hinsichtlich der *Glykolyse* im tierischen Organismus und bei bakterieller Milchsäuregärung? Es ist bereits auf die Arbeit von KOSTYTSCHEW u. SOLDATENKOV hingewiesen worden, in welcher die Verfasser einen Beleg für die Theorie KOSTYTSCHEWs (577) sehen, daß alle bakteriellen Gärungen (Milchsäure-Buttersäuregärung usw.) über Brenztraubensäure führen, was mit der von KOSTYTSCHEW und AFANASSIEWA (575) konstatierten Carboxylasefreiheit der reinen Milchsäuregärer wohl in Einklang zu bringen war. In einer späteren Arbeit haben KOSTYTSCHEW, GWALADSE u. ELIASBERG (574) dieses Ergebnis der vermeintlichen intermediären Brenztraubensäurebildung auch auf Milchsäurebildner ausdehnen können, allerdings war die Ausbeute, wie erwähnt, im Verhältnis zum Zuckerverbrauch klein und das zu erwartende Reduktionsäquivalent der Brenztraubensäure war nicht aufzufinden. Damit blieb aber die Herkunft der gefundenen Brenztraubensäure problematisch. Die Möglichkeit einer sekundären Brenztraubenbildung außerhalb des direkten Zuckerabbaues ist durch die weitverbreitete Fähigkeit der Organismen zur Milchsäuredehydrierung in Gegenwart von Sauerstoff oder anderen geeigneten Wasserstoffakzeptoren gegeben (Literatur s. bei SIMON [1114], sowie KOBEL u. SCHEUER [538], WIELAND u. CLAREN [1287], WARBURG u. CHRISTIAN [1255], MENDEL u. Mitarbeiter [708—710] und ROSENTHAL [1074]). SIMON (1114) wies nach, daß die von KOSTYTSCHEW ausgeführten Milchsäurebildner ebenfalls die Fähigkeit zur Milchsäuredehydrierung besitzen und daß die von KOSTYTSCHEW beobachtete Brenztraubensäurebildung nicht auf direkter Zuckerspaltung, sondern auf sekundär erfolgter Milchsäuredehydrierung beruht.

Damit ist zwar KOSTYTSCHEWs Deutung für die von ihm gewählte Versuchsanordnung widerlegt, die Frage der intermediären Brenztraubenbildung bei der Glykolyse aber nicht entschieden, denn eine sekundäre Rückbildung von Brenztraubensäure aus Milchsäure

bedeutet für die vorliegende Frage sowenig, wie die beobachtete sekundäre Dehydrierung des Athylalkohols zu Azetaldehyd hinsichtlich des intermediären Auftretens des letzteren bei der alkoholischen Gärung.

Ähnlich liegen die Verhältnisse auch im tierischen Organismus (ältere Literatur bei LEBEDEV [600]). Auch hier wurde Milchsäure im anaeroben Versuch bei Mb-Gegenwart und Reduktion des letzteren zu Brenztraubensäure dehydriert (428, 418—421, 692, 693, 1311, 1312). Umgekehrt wurde auch, was für unsere Fragestellung wichtiger erscheint, die Hydrierung von Brenztraubensäure zu Milchsäure im tierischen Organismus in zahlreichen Versuchen erwiesen. So beobachteten EMBDEN u. OPPENHEIMER (232) den Übergang von Brenztraubensäure in Milchsäure in der Hundeleber. Und auch KHOUVINE, AUBEL u. CHEVILLARD (516) konstatierten vermehrte Milchsäurebildung in der Leber nach Pyruvinatzusatz, und zwar ist die Milchsäurezunahme im anaeroben Versuch größer als im aeroben, was für die Beteiligung der Brenztraubensäure als Wasserstoffakzeptor spricht. HAARMANN (397) hat dasselbe Ergebnis mit 23 verschiedenen tierischen Fermentpräparaten erhalten (vgl. weiterhin BANGA u. SZENT GYÖRGYI [30]). Als Reaktionspartner bei dieser Hydrierung glauben BARRENSCHEEN u. BENESCHOVSKY (44) Glutathion ermittelt zu haben, denn dieses erhöht die Brenztraubensäuredehydrierung ganz erheblich. Dabei nehmen die Autoren entsprechend dem NEUBERGSchen Gärschema Methylglyoxal als Vorstufe der Brenztraubensäure an, was, wie noch näher darzulegen sein wird, durch EMBDEN neuerdings widerlegt worden ist.



Damit aber entfällt die Möglichkeit zur Regeneration des oxydierten Glutathions; es ist daher viel wahrscheinlicher, daß der Wasserstoffdonator bei der biologischen Hydrierung der Brenztraubensäure im glykolytischen Prozeß im molekularen Verhältnis zur Brenztraubensäure selbst gebildet wird (Glyzerin-Phosphorsäure). Die Überführung von Brenztraubensäure in Milchsäure ist noch in zahlreichen an deren Versuchen bestätigt worden, und zwar ebenfalls unter anaeroben Bedingungen. So hat UTEWSKI (1211) gefunden, daß zu Muskelautolysat zugesetzte Brenztraubensäure unter Milchsäureanstieg verschwindet. Man darf jedoch die Bedeutung all dieser Ergebnisse für die Stellung der Brenztraubensäure im glykolytischen Zuckerabbau nicht überschätzen, denn die Reduktion von Ketongruppen in gärenden Systemen ist eine so weitverbreitete Erscheinung, daß es nicht angängig ist, daraus für die Stellung der Brenztraubensäure

im Zuckerstoffwechsel weitgehende Schlüsse zu ziehen. Auch fehlten bei diesem Übergang von Brenztraubensäure in Milchsäure nicht selten die rechten quantitativen Beziehungen: Kleine Mengen von Brenztraubensäure bewirkten oft einen um ein Vielfaches vermehrten Milchsäureanstieg. ROSENTHAL (1074) ist daher geneigt, in der Brenztraubensäure nur einen Gärungsaktivator zu sehen. Umgekehrt verschwand die zugesetzte Brenztraubensäure im Warmblütermuskel oft gleich zu Beginn des Versuchs im großen Ausmaß, ohne daß ein entsprechendes Milchsäureäquivalent gefunden worden wäre (Resynthese). Ungleich wichtiger sind die Beobachtungen, welche eine Brenztraubensäureentstehung im Zug der normalen Glykolyse feststellen konnten. Bereits CASE (163, 164) hat darauf hingewiesen, daß Stärkezusatz die Brenztraubensäureproduktion im glykolysierten Ansatz sehr viel mehr steigert als Laktatzugabe und MEYERHOF u. EASTERN (769) fanden die Brenztraubensäureausbeute durch Sulfitzusatz noch wesentlich erhöht, was man als eine Abfangung des Glykolysewasserstoffs durch das Sulfit hätte deuten können, wenn nicht das Fehlen von H_2S erwiesen worden wäre. So blieb nur die Schlußfolgerung, daß die Brenztraubensäuresulfitbindung gegenüber der Reduktion stabiler ist als gegenüber der Carboxylase. Klarer noch traten die Brenztraubensäure-Milchsäurebeziehungen in einem Muskelextrakt hervor, der selbst keine eigenen Kohlehydrate mehr besaß, so daß die Aufstellung einer Zuckerbilanz wesentlich erleichtert worden wäre, wenn nicht die untypische Reduktionsbestimmung der Zucker auch hier wieder unkontrollierbare Fehler eingeschleppt hätte. Günstiger lagen die analytischen Bedingungen bei Verwendung von Hexosediphosphat als Gärsubstrat. Nachdem nämlich erwiesen war, daß die Milchsäurebildung der Phosphatabspaltung proportional geht, konnte die leichter und sicherer durchzuführende Phosphatbestimmung an Stelle der unsicheren Zuckerbestimmung treten. Bei Sulfitzusatz ließ sich nun zeigen, daß das Manko an gebildeter Milchsäure (gegenüber dem abgespaltenen Phosphat) durch die abgefangene Brenztraubensäure gedeckt wurde. Damit war unter Berücksichtigung des bereits erwähnten Ergebnisses von CASE (163, 164) der Beweis der intermediären Brenztraubensäurebildung bei der Glykolyse erbracht. Die Brenztraubensäure ist also gemeinsames Zuckerspaltprodukt bei der Glykolyse des Muskels und der alkoholischen Gärung. Die bilanzmäßig ausgeglichene Bildung von Alkohol und Kohlensäure bei der alkoholischen Gärung, von Milchsäure bei der Glykolyse mit dem verbrauchten Zucker könnte die Vermutung nahelegen, daß auch das bei der Brenztraubensäurebildung entstehende Reduktionsäquivalent in Hefe- und Muskelzelle ebenfalls über Brenztraubensäure weiterverarbeitet würde, d. h. nach WIELANDScher Terminologie, daß der reduzierte C_3 -Körper selbst als Wasserstoffdonator bei beiden Gärungen aufträte und dabei zu Brenz-

traubensäure dehydriert würde (s. dagegen unten). Alkoholische Gärung und Glykolyse führen also beide über die Brenztraubensäure als Intermediärprodukt. Ob die Bildung der Brenztraubensäure in beiden Fällen identisch ist, ist wahrscheinlich, aber noch nicht streng erwiesen. Die Frage wird bei der Besprechung derjenigen Prozesse, die in beiden Fällen zu Brenztraubensäure führen, noch näher zu erörtern sein. Sicher aber gehen die beiden Gärungstypen von der Brenztraubensäure an auseinander. Der Grund für diese Bifurkation liegt vor allem in dem verschiedenen Gehalt pflanzlicher und tierischer Gewebe an dem auf die Desmolyse der Brenztraubensäure eingestellten Ferment, der α -Carboxylase. Während dieses Ferment in pflanzlichen Organen und Organismen als omnizellulär zu bezeichnen ist, scheint es in tierischen Organen, wie bereits erwähnt, wenn nicht ganz zu fehlen, so doch in seiner Aktivität weit hinter diejenige in pflanzlichen Zellen zurückzutreten.

Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, daß neuerdings von verschiedener Seite sehr beachtliche Einwendungen gegen die Annahme der Entstehung chemisch wohl definierter mehr oder weniger stabilisierter Intermediärprodukte beim biologischen Kohlehydratabbau gemacht worden sind. Soviel wir sehen können, haben QUASTEL u. Mitarbeiter (1043, 1051a) die Vorstellungen, welche TAYLOR (1173) u. THOMPSON über katalytische Reaktionen entwickelt haben, erstmals auf die fermentativen Umsetzungen im lebenden Milieu übertragen. Eine zusammenfassende Darstellung dieser neuartigen Gedankengänge gibt NORD (984) etwa in der folgenden Weise: Es ist sehr wahrscheinlich, daß das der Katalyse unterworfenen Substrat — im Falle der Gärung und Glykolyse also der Zucker — an der Oberfläche der Fermente infolge der darin ruhenden Aktivzentren (QUASTEL u. Mitarbeiter [l. c.]) adsorbiert wird (vgl. auch NORD [982]), wobei die C-Ketten infolge der Wirkung der Adsorptionskräfte deformiert werden. Dies bedeutet, daß die relative Lage der einzelnen Atome oder Atomgruppen im adsorbierten Zustand anders ist als bei den in homogener Lösung befindlichen Molekülen (KRUYT u. VAN DUIN [585]). Es kommt hierdurch eine molekulare Struktur zustande, die NORD als „Transportform“ bezeichnet, ohne daß hierbei an die Entstehung einer stereoisomeren Form im Sinne der klassischen Strukturchemie gedacht werden dürfte. Infolge der Deformation des Moleküls und der energetischen Aktivierung der Valenzbindungen durch die aktiven Zentren werden die inneren energetischen Verhältnisse im Zuckermolekül gestört. Hierbei überragt die aktivierte kinetische Energie der Atome an gewissen Stellen die zwischen diesen bestehende Bindungsenergie, wodurch das Molekül an diesen Stellen zerrissen wird. Es entstehen dabei Bruchstücke, die aber energetisch nicht bis zur Stabilität abgeschlossen sind. Diese Phase kann als Auflösung des C_6 -Moleküls in zwei labile C_3 -Moleküle bezeichnet

werden, an welche Stelle die WOHL-NEUBAUER-NEUBERG-KERBSche Phasenfolge die Entstehung von 2 Mol. Methylglyoxal setzt. Da aber zugesetztes Methylglyoxal nicht vergoren wird, half man sich mit der Behauptung aus, daß die tatsächlich entstehende Methylglyoxalform von anderer struktureller Beschaffenheit sei als das stabile Methylglyoxal. NORD setzt also an die Stelle chemisch definierter Intermediärprodukte labile, valenzchemisch noch nicht stabilisierte Molekülbruchteile. Das würde aber bedeuten, daß die tatsächlich isolierten Zwischenprodukte nur die Stabilisierungskörper der wahren Intermediärprodukte wären, für deren Charakterisierung die Sprache der Strukturchemie versagt. Die elektrischen Felder der Aktivzentren schaffen durch die Polarisierung des Substrats Atomgruppen bestimmter Art, die mit denjenigen der isolierten Zwischenprodukte energetisch nicht vergleichbar sind, strukturell aber sicherlich eine gewisse Ähnlichkeit mit ihnen haben. Zwischenprodukte sind also lediglich Umwandlungsphasen, denen keine definierten Moleküle im üblichen Sinn entsprechen. Die Bruchteile werden im Verlauf des Zusammenfalls von den Adsorptionskräften in gewissem Maß stabilisiert und hierdurch wird ihre Dislokalisierung geregelt.

g) Zur Frage der Spezifität der am Kohlehydratabbau beteiligten Dehydrasen.

Eine kurze Zusammenfassung über die wesentlichsten Ergebnisse der Dehydrasenforschung hat THUNBERG (1182), (1188) gegeben. Wir beschränken uns im folgenden auf eine Darstellung der Forschungsergebnisse hinsichtlich der am Kohlehydratabbau beteiligten Dehydrasen.

An der Glukose selbst greift nach HARRISON (437, 439, 439a) die anoxytrophe Glukosedehydrase der Leber an, und führt den Zucker in Glukonsäure über, leistet also unter anaeroben Bedingungen dasselbe wie die Glukoseoxydase im *Aspergillus niger* unter Mitwirkung des Sauerstoffs (MÜLLER [784—787]).

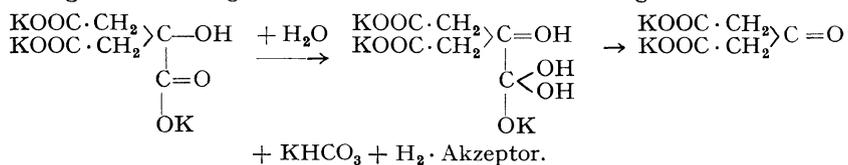
Viel unsicherer ist die Existenz einer Hexosediphosphatase, die angeblich in Leber (HARRISON [436] u. ANDERSSON [10]) und in Samen (EULER u. NILSSON [269] der Jutepflanze *Corchorus capsularis* gefunden worden sein soll. Die Identität des Co-Enzyms der vermeintlichen Hexosediphosphatdehydrase mit demjenigen der Oxydoreduktasen der Hefe dürfte sich aus der Identität der sog. Hexosediphosphatdehydrierung und der Hexosediphosphatvergärung am einfachsten erklären. Unsere Skepsis gegenüber den Angaben über die reale Existenz einer Hexosediphosphatdehydrase mag durch die Tatsache, daß man niemals ein Dehydrierungsprodukt der Hexosediphosphorsäure nachgewiesen hat, genügend begründet sein. Die angewandte Mb-Entfärbungsmethode, die von THUNBERG in die Physiologie eingeführt worden ist (s. LEHMANN [618], ANDERSSON [10a]) vermag

keinerlei Aufschluß darüber zu geben, welches Substrat hierbei den H für die Mb-Reduktion geliefert hat.

Im Hinblick auf neuere Ergebnisse der Gärungsforschung kommt der *Glyzerinphosphorsäuredehydrase* erhöhte Bedeutung zu. Sie ist von ALWALL (6) mit Succinodehydrase vergesellschaftet in pflanzlichen und tierischen Organen gefunden worden. Ihre Verschiedenheit von der Succinodehydrase ist jedoch durch Untersuchung der relativen Spezifität sichergestellt. Das Produkt der Dehydrierung ist nicht ermittelt. In tierischen und bakteriellen Zellen spielt die *Laktikodehydrase* eine bedeutsame Rolle. Sie oxydiert die Milchsäure zur Brenztraubensäure (15, 31, 123, 293, 418—421, 463, 638, 1114, 4558). Im Muskel wie auch in Bakterienzellen ermöglicht diese Dehydrase auch unter anaeroben Bedingungen einen Milchsäureschwund (HAHN u. Mitarbeiter [518, 520]), STEPHENSON [4435]). Weitere Literatur s. bei SIMON (111). Ob diese Dehydrase im Dienst der Milchsäureresynthese oder -oxydation steht, ist nicht sichergestellt worden.

Am besten untersucht ist die *Bernsteinsäuredehydrase*, die wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei der Endoxydation der Kohlehydrate spielt. Sie scheint durch eine besonders enge Spezifität ausgezeichnet zu sein. Von 50 organischen Säuren ist neben der Bernsteinsäure nur die Methylbernsteinsäure (Brenzweinsäure) merklich dehydriert worden. Andere Alkylderivate der Bernsteinsäure wie die hoch- und die niedrigschmelzende Form der Methyläthylbernsteinsäure erwiesen sich dem Ferment gegenüber resistent (vgl. THUNBERG [1177, 1178, 1188], QUASTEL-WHETHAM [1037, 1050], G. FISCHER [303a], WIELAND u. FRAGE [1279], MOYLE [787], NEEDHAM [802]). Das Dehydrierungsprodukt der Bernsteinsäure ist die Fumarsäure; die Entstehung stereoisomerer Maleinsäure ist nie beobachtet worden. Hinsichtlich der Beeinflussung der Aktivität der Dehydrase durch andere Faktoren s. GRÖNVALL, SVENSSON (1160a), SAHLIN (1083a), MAHLEN (677a), CLUTTERBUCK (180).

Im Kohlehydratstoffwechsel der Pilze spielt die Zitronensäure teilweise eine bedeutsame Rolle und deshalb mag im vorliegenden Zusammenhang auch der *Citricodehydrogenase* Erwähnung getan werden. BERNHEIM hat sie aus Leber (90) isoliert und ihre weite Verbreitung in anderen tierischen Geweben nachweisen können. So baut Muskelbrei die Zitronensäure bis zur Brenztraubensäure ab und leitet damit wieder in die normale Bahn des Kohlehydratabbaues ein. THUNBERG (1181, 1185) hat die Dehydrase mittels der Mb-Methode in Gurkensamen nachgewiesen und gibt für ihre Reaktionsweise das folgende Schema an:



Die Spezifität der Citricodehydrase ist so scharf ausgebildet, daß sich ihre Wirksamkeit in Verbindung mit der Mb-Methode, zum qualitativen Nachweis sehr geringer, mit anderen analytischen Methoden nicht mehr nachweisbarer Spuren von Zitronensäure verwenden läßt.

In der Kettenreaktion der Endoxydation der Kohlehydrate über Bernstein-, Fumar- und Äpfelsäure führt die *Malicodehydrase* zur Oxalsäure weiter. Ihre Existenz ist erstmals von THUNBERG (1177) in Muskulatur, später auch in zahlreichen Samen nachgewiesen worden. Die Reaktionsweise ist durch die Arbeiten von HAHN u. HAARMANN (418, 419, 421) geklärt worden: Durch Muskelgewebe wird die Äpfelsäure in dieselben Produkte zerlegt, in welche die Oxalessigsäure nach WIELAND spontan zerfällt, nämlich in Brenztraubensäure und CO₂. Neuerdings hat THUNBERG (1088) zeigen können, daß nur die l'-Äpfelsäure vom Ferment angegriffen wird, die ja auch in anderen Stoffwechselgebieten gegenüber ihrer optischen Gegenform bevorzugt in Bildung und Abbau ist. (Hinsichtlich der Verbreitung der Malicodehydrase in pflanzlichen Zellen s. JERLOW [885a].)

Eine bedauerliche Lücke in der Theorie über den dehydratischen Endabbau der Kohlehydrate ist erst ganz neuerdings durch die Auffindung einer Essigsäuredehydrase (WIELAND u. SONDERHOFF [1289, 1290], BERTHO [97]) geschlossen worden. Es ist nämlich der Nachweis geglückt, daß Hefe Essigsäure allerdings nur in Gegenwart von O₂ und nicht mit Mb als Akzeptor dehydriert. Als Abbauprodukte konnten Bernstein- und Zitronensäure isoliert werden. Auch die im Stoffwechsel der Schimmelpilze näher beschriebene Umwandlung von Alkohol, Azetaldehyd und Essigsäure (s. d.) lassen ähnliche Reaktionswege vermuten. *Alkohol- und Azetaldehyddehydrase* sind im Kapitel über die Essigsäuregärung eingehend beschrieben. Ihre weite Verbreitung in pflanzlichen Zellen hat Verfasser neuerdings nachweisen können (1265b).

Triosendehydrasen. Neben Methylglyoxal interessieren vor allem die Triosen Glycerinaldehyd und Dioxyazeton in ihrem Verhalten gegenüber dehydrierenden Fermenten. Seitdem WOHL (1303) d, l-Glycerinaldehyd erstmals synthetisch hergestellt hat, ist das Verhalten dieses Körpers im tierischen und pflanzlichen Organismus häufig untersucht worden. Die von EMBDEN u. Mitarbeitern festgestellte Bildung von Milchsäure und Hexosen (234) aus der Triose ließ eine relativ leichte Beweglichkeit der H-Atome im Molekül vermuten. EULER u. Mitarbeiter (290) haben dann mittels der THUNBERGSchen Methode zeigen können, daß Dioxyazeton in phosphatgepufferter Lösung Methylenblau entfärbt, und LEBEDEW hat diese Beobachtung dahin ergänzt, daß SCHARDINGER-Enzym diese Entfärbung beschleunigt (613). Eine CANNIZZARO-Reaktion vermochte das LEBEDEWSche Fermentpräparat am Glycerinaldehyd freilich nicht zu katalysieren. Neuerdings haben CLIFT u. COOK (178) in Leber eine

Dehydrase entdeckt, welche sowohl Glycerinaldehyd wie Dioxazeton in Gegenwart von Methylenblau oxydieren. Da die anfängliche Reaktionsgeschwindigkeit nicht von der Fermentmenge bestimmt ist, nehmen die Autoren an, daß die Dehydrogenase an der beiden Triosen gemeinsamen Enolform angreift, und daß die Umwandlung der Carbonylzucker in diese die geschwindigkeitsregulierende Teilreaktion darstellt. Von den gleichzeitig in der Leber anwesenden Glukose-, Aldehyd- und Hypoxanthindehydrasen ließ sich die Triosedehydrase klar trennen.

Die Methylglyoxaldehydrase. Die Existenz einer auf Methylglyoxal wirkenden Dehydrase ist durch die Untersuchungen von WIELAND u. CLAREN (1287) scheinbar sichergestellt worden: Frische und sog. verarmte (kohlehydratarme) Hefe steigert unter anaeroben Bedingungen die CO₂-Produktion nach Zugabe von m/40-Methylglyoxal sehr erheblich. Es ist anzunehmen, daß zum wenigsten bei der verarmten Hefe diese zusätzliche CO₂-Bildung auf Kosten des Methylglyoxals zu setzen ist. Durchsichtiger wird der Chemismus dieser Reaktion bei Verwendung von Mb als Wasserstoffakzeptor. Dabei werden äquimolekulare Mengen Mb reduziert und CO₂ gebildet. WIELAND zog hieraus den Schluß, daß Methylglyoxal über Brenztraubensäure zu Azetaldehyd und Kohlensäure gespalten worden sei. Leider fehlen Angaben über den gebildeten Azetaldehyd, und überdies ist bei der nachweislich raschen Umwandlung von Methylglyoxal zu Milchsäure durch Hefe eine Dehydrierung von Laktat um so wahrscheinlicher, als ein Kontrollversuch WIELANDS die mindestens ebenso starke Kohlensäuresteigerung des anaeroben Gäransatzes durch Laktatzusatz erweist. Außerdem ist die Wirksamkeit einer Milchsäuredehydrase auch in Hefe lange bekannt (LIEBEN [627, 626]), so daß die Bildung von Brenztraubensäure nach Methylglyoxalzusatz nicht verwunderlich sein kann. Unseres Erachtens ist die Existenz einer Methylglyoxaldehydrase erst eindeutig gesichert, wenn die Dehydrierung unter Bedingungen gelingt, welche eine intermediäre Milchsäurebildung ausschließen. Es liegt nahe, entsprechende Versuche unter Ausschluß von Glutathion, dem Co-Ferment der Glyoxalase, anzustellen. All die vergeblichen Versuche Methylglyoxal durch Hefe zu vergären, sprechen immerhin noch gegen die Wirksamkeitsentfaltung einer Methylglyoxaldehydrase in Anwesenheit der Glyoxalase. Wenn WIELAND des weiteren durch Summationsversuche bei gleichzeitiger Darbietung von verschiedenen Substraten die Identität von Alkohol-, Azetaldehyd- und Methylglyoxaldehydrase festgestellt zu haben glaubt, so müssen wir auch diesen Befund mit unserem Einwand belasten. Zwar gibt BERTHO (97) an, daß Methylglyoxal sehr schnell, Milchsäure indes nur langsam oxydiert werde. Aber in der zitierten Experimentalarbeit (BERTHO u. GLÜCK [96]) wird ein gegenteiliger Standpunkt vertreten: „Mit

Milchsäure wurden keine oder nur sehr geringfügige Ausschläge (der O_2 -Aufnahme) erzielt. Methylglyoxal ist nur wenig besser als Substrat der Atmung geeignet. Als Donator im Atmungsvorgang kommt es ebenso wie Milchsäure kaum in Frage.“ Tatsächlich erfolgt auch die O_2 -Aufnahme bei Glykoseatmung etwa 15mal intensiver als mit Methylglyoxal als Substrat.

Mag auch im aeroben Versuch (die angegebene Tabelle bei WIELAND u. CLAREN [S. 207] ist wegen der verschiedenen Eigengärung der Vergleichsansätze nur schwer zu deuten) Methylglyoxal bezüglich der O_2 -Aufnahme der Milchsäure überlegen sein, unter anaeroben Bedingungen — und diese allein sind für uns in diesem Zusammenhang maßgeblich — bildet die verarmte Hefe auf beiden Substraten dieselben Kohlensäure-, also auch dieselben Brenztraubensäuremengen. In der Tat ist auch von HAHN (421, 422) ein anaerober Milchsäureschwund wenigstens im Muskel nach Mb-Zusatz beobachtet worden, der zur Bildung von Brenztraubensäure führte. Das Verhalten von Methylglyoxal und Milchsäure bei der aeroben Dehydrierung kann daher unseren Einwand gegen die Schlußfolgerung WIELANDs in keiner Weise entkräften, so daß die wichtige Frage nach der Existenz einer Methylglyoxaldehydrase zur Zeit noch offen ist.

Aus Erbsensamen hat FODOR (322, 321, 320, 319, 318) ein Präparat hergestellt, das Ameisensäure sehr leicht dehydriert und von Co-Zymasezusätzen stark in dieser Wirkung aktiviert wird. Bei vollständiger Dehydrierung entsteht H_2 und CO_2 , bei partieller H-Abspaltung angeblich Oxalsäure. Die Bedeutung dieses Ferments für den Kohlehydratabbau kommt in den Darlegungen von TOENNIESSEN u. BRINKMANN über den Kohlehydratabbau in der tierischen Zelle (s. d.) zum Ausdruck. In Bakterien ist die *Formicodhydrase* offenbar in hervorragendem Maße an der Abspaltung von molekularem Wasserstoff beteiligt, der zum größten Teil wohl aus Ameisensäure stammt (vgl. hierzu COOK, HALDANE u. MAPSON [183a], STICKLAND [1139], STEPHENSON u. STICKLAND [1133, 1134], QUASTEL [1052a]).

Eine *Oxalicodehydrase* hat THUNBERG im Samen von *Malva crispa* gefunden. Sie ist besonders empfindlich gegen Na und baut das Kaliumsalz der Oxalsäure zu Bicarbonat ab (1178). Ob die intensive Oxalsäureoxydation in *Bac. extorquens* (BASSALIK [52a]) auf Kosten dieser Dehydrase zu setzen ist, muß erst noch untersucht werden. Ein angeblich in höheren Pflanzen ungewöhnlich aktives Oxalsäure zerstörendes Ferment wollten BASSALIK (52) u. STÄHELIN (1130) aufgefunden haben. Der beobachtete Oxalsäureschwund beruht indes nicht auf einer Fermentwirkung, sondern auf mangelhaften analytischen Bestimmungsmethoden.

Einen vom THUNBERGSchen etwas abweichenden Standpunkt bezüglich der Spezifität der Dehydrasen nimmt QUASTEL ein (1051a).

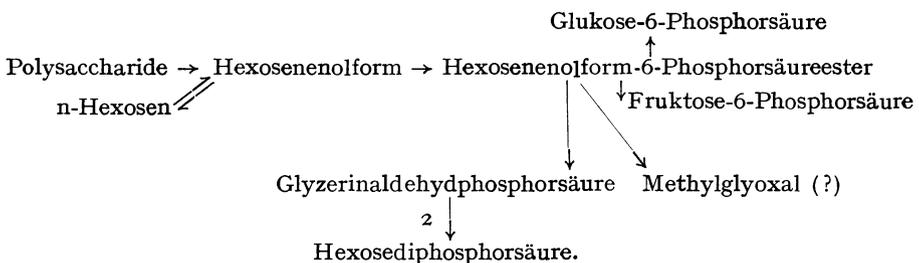
Zwar hat auch QUASTEL (1037, 1039, 1043) eine Dehydrasenspezifität beobachten können, aber er glaubt nicht, daß diese durch eine streng spezifische Einstellung der Dehydrasen auf nur ein bestimmtes Substrat bedingt wird, vielmehr ist er geneigt, eine Gruppenspezifität einiger weniger Dehydrasen anzunehmen. Die auswählende Wirkung der Dehydrasen soll dann dadurch zustande kommen, daß von den vielen zu der betreffenden Gruppe gehörigen Molekülen nur wenige von den Dehydrasen aktiviert werden.

So hat das Enzym oder Aktivzentrum von *Bact. coli*, das Milchsäure als Wasserstoffdonator aktiviert, die Fähigkeit, andere chemische Stoffe mit Säurenatur und den Gruppen $-\text{CO}-\text{COH}$ und $-\text{CHOH}-\text{COH}$ zu adsorbieren, während das Enzym der Bernsteinsäuredehydrierung auf die Adsorption der Gruppen $-\text{C}-\text{CH}-\text{COOH}$ und $-\text{C}-\text{CH}_2-\text{COOH}$ eingestellt ist. Toluol verändert die Adsorptionseigenschaft der verschiedenen Stoffe an die Aktivzentren in ungleichem Maß. Dabei zeigte sich, daß ein Lacticodehydrogenase-Extrakt ähnlich wirkte wie die toluolisierten Bakterien: unter den vielen Aktivzentren für die Gruppen $-\text{CO}-\text{COH}$ und $-\text{CHOH}-\text{COH}$, die der lebende Organismus besitzt, bleiben nur bestimmte erhalten, und zwar diejenigen, welche über eine sehr engbegrenzte Aktivierungsfähigkeit der Milchsäure selbst verfügen, während die übrigen Gruppenzugehörigen nicht mehr aktiviert werden. Aus diesem Grunde können sich lebender Organismus mit unveränderter Struktur und Fermentextrakt wirkungsmäßig weitgehend unterscheiden, so daß vor einer schematischen Übertragung der Leistung isolierter Fermente auf diejenige intakter Zellen gewarnt werden muß.

h) Der Hexosenzerfall in die primären C_3 -Körper.

Im Anschluß an seine experimentelle Arbeit stellte NILSSON die Frage des chemischen Mechanismus des Hexosenzerfalls in die C_3 -Stoffe erneut zur Diskussion (978). Im Gegensatz zu OHLE (987), der die HARDENSche Hexosediphosphorsäure — ebenso wie neuerdings EMBDEN u. Mitarbeiter — als Ausgangsmaterial für die Spaltung in die C_3 -Körper annimmt, hält er an der primären Bildung einer Hexosemonophosphorsäure fest. Allerdings dürfte es sich dabei nicht um die isolierte Form handeln, die bereits ein Stabilisierungsprodukt des sog. zerfallsbereiten Esters darstellt. Daher bedeuten nach seiner Ansicht die größere oder geringere Gärgeschwindigkeit der isolierten Phosphorsäureester für die Entscheidung der primären Esterbildung nicht viel. Die ohne Co-Ferment ablaufende Hexosemonophosphatbildung aus Polysacchariden, sowie die Hexokinasewirkung auf stabile Hexosen machen das intermediäre Auftreten einer Veresterungsform von Hexosen wahrscheinlich; diese entsteht bei Polysaccharidspaltung als direktes Spaltprodukt, aus stabilen Hexosen wird sie erst durch Einwirkung der Hexokinase geformt. An dieser Hexoseenolform

soll sich nun die erste Phosphorylierung zur Hexosenol-6-Phosphorsäure abspielen, welche dem direkten oxydoreduktiven Abbau zu den C_3 -Körpern anheimfällt, sofern sie nicht sofort in die stabilisierten Ester Glukose-6-Phosphorsäure und Fruktose-6-Phosphorsäure übergeht. Diese dem weiteren Abbau entzogenen Ester wären dann die isolierten ROBISON- bzw. NEUBERG-Ester. Wie wenig ihre Gärbarkeit für die Entscheidung der Frage der primären Phosphorylierung im Zuckerabbau bedeutet, geht klar daraus hervor. Das weitere Schicksal des zerfallsbereiten Monophosphorsäureesters denkt sich nun NILSSON so, daß ohne vorherige Dephosphorylierung der Ester in Glycerinaldehydphosphorsäure und einen phosphorsäurefreien Stoff, der mit Methylglyoxalhydrat seiner elementaren Zusammensetzung nach identisch sein könnte. Die Entstehung von Glycerinaldehydphosphorsäure im Gärprozeß ist durch zwei Befunde wahrscheinlich gemacht worden: 1. durch seine rasche Vergärbarkeit; 2. durch die Isolierung von Monophosphorglycerinsäure bei Zusatz von Azetaldehyd zum fluoridvergifteten Gäransatz, wobei der Aldehyd zum Alkohol reduziert wird. Diese letztere Reaktion deutet eine stattgefundene Oxydoreduktion an, welche als Oxydationsäquivalent Monophosphorglycerinsäure lieferte, und die sich also wohl zwischen Azetaldehyd und Glycerinaldehydphosphorsäure abgespielt haben wird. Normalerweise allerdings, glaubt NILSSON, wird der phosphorylierte Aldehyd nicht zu Glycerinsäurephosphorsäure dehydriert, womit der Anschluß an das noch zu besprechende EMBDENSche Gärschema gewonnen wäre, vielmehr postuliert NILSSON eine Kondensation zu Hexosediphosphat. Entsprechend der häßlichen Gärung des Zuckers, wie sie in der HARDENSchen Gärgleichung zum Ausdruck kommt und deren Berechtigung auch NILSSON ausdrücklich anerkennt, müßte dann auf einen Zerfall des zunächst als Methylglyoxalhydrat angenommenen phosphorsäurefreien C_3 -Körpers geschlossen werden, was indes auffallenderweise von NILSSON als fraglich bezeichnet wird.

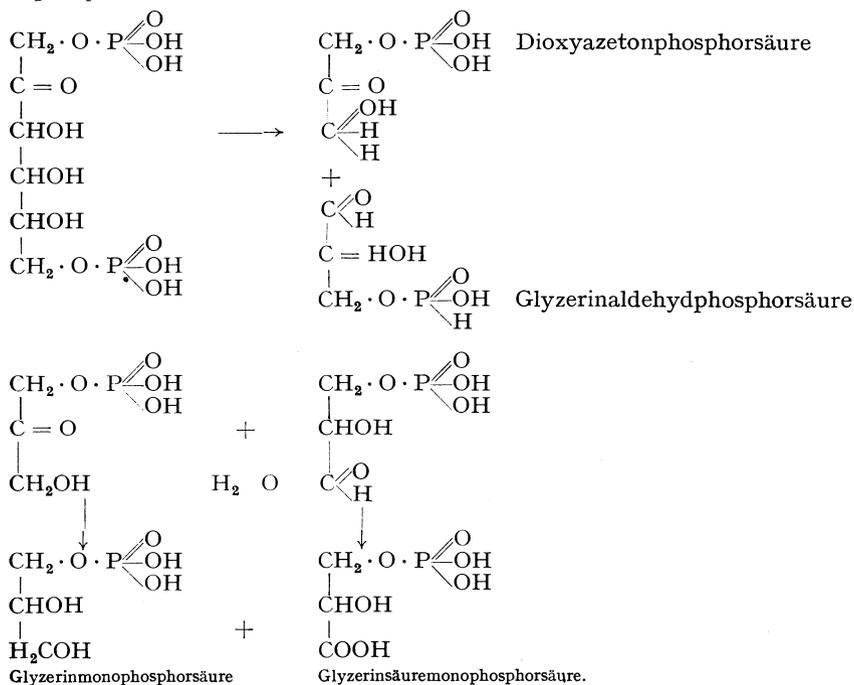


Wenn NILSSON die Möglichkeit einer Beteiligung des Methylglyoxals am Zuckerabbau durch die Hefe noch offenläßt, schließen die neueren Untersuchungen EMBDENS und seiner Mitarbeiter (EMBDEN, DEUTICKE u. KRAFT [245a] wenigstens für die Glykolyse des Muskels dies völlig aus. Ähnlich wie NILSSON bei der Gärungshemmung

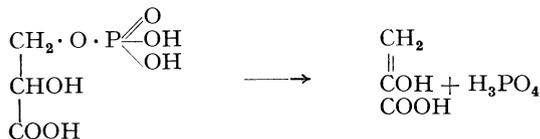
der Hefe durch Fluorid unter bestimmten Bedingungen Phosphoglyzerinsäure finden konnte, so auch EMBDEN beim fluoridgehemmten Hexosediphosphatabbau durch Muskelbrei. Die Bedeutung dieses Stoffes für den Mechanismus der Glykolyse konnte EMBDEN durch dessen leichte Vergärbarkeit zu Brenztraubensäure mittels zugesetzten Muskelbreies erweisen. Die unter Abspaltung anorganischen Phosphats vor sich gehende Umwandlung lieferte eine Ausbeute von 80 vH. Hier war also sozusagen spielend gelungen, worum man sich nach der Methylglyoxaltheorie vergeblich bemüht hatte, die Umwandlung eines den primären Hexosespaltprodukten nahestehenden Stoffes in die als Intermediärprodukt wenigstens bei der alkoholischen Gärung sichergestellte Ketonsäure. Da Brenztraubensäure aus dem Hexosediphosphat auch unter anaeroben Bedingungen gebildet wird, muß neben dieser gegenüber der Hexose oxydierten Substanz noch ein Reduktionsäquivalent entstehen. Als solches hat EMBDEN die Monoglyzerinphosphorsäure vermutet, und diese Annahme ist von MEYERHOF u. KIESSLING (769a) experimentell bestätigt worden. Schon aus der Tatsache, daß Phosphatabspaltung und Bildung von Milch- und Brenztraubensäure äquimolekular erfolgten, ließ sich erkennen, daß der reduzierte Körper selbst noch nicht dephosphoryliert sein konnte. Tatsächlich gelang es denn auch MEYERHOFF u. KIESSLING (769a) den schwer hydrolysierbaren Ester (wahrscheinlich identisch mit dem LOHMANN-Ester) als Glyzerinphosphorsäure zu identifizieren. Die Isolierung eines phosphorylierten Alkohols und einer veresterten Alkoholsäure legte die Vermutung nahe, daß beide Stoffe in einer dismutativen Reaktion aus einem gemeinsamen phosphorylierten Aldehyd, dem Phosphorglyzerinaldehyd, hervorgegangen sind. Die leichte Vergärbarkeit des von FISCHER u. BAER (303b, vgl. auch 50) synthetisch dargestellten d,l-Phosphoglyzerinaldehyds haben SMYTHE u. GERISCHER nachweisen können (1123). Die Vergärbarkeit des phosphorylierten Aldehyds, sowie die Isolierung der aus einer Dismutation desselben zu erwartenden Produkte machen es in der Tat sehr wahrscheinlich, daß die Zuckerspaltung in die C₃-Körper der Dephosphorylierung vorangeht. Wie es zu der Phosphorylierung des Zuckers kommt, ist eine in ihren Einzelheiten noch immer nicht restlos gelöste Frage. Die Angaben über die Natur der während der ersten Gärphase sich bildenden Phosphorylierungsprodukte sind verschieden, da man naturgemäß nur Aussagen über die stabilisierten Ester und nicht über die eigentlichen Intermediärprodukte der Phosphorylierung machen kann. Im Hinblick auf die leichte Umwandelbarkeit der Hexosemonophosphorsäure in Diphosphat, sowie das reichliche Vorkommen der ersteren im intakten Muskel scheint EMBDEN in Übereinstimmung mit NILSSON den Hexosemonophosphorsäureester als das primäre Phosphorylierungsprodukt zu halten, das dann leicht in einen Diphosphorsäureester

übergeht, und zwar — im Gegensatz zu der NILSSONSCHEM Auffassung — ohne intermediäre C_3 -Körperbildung. Das Hexosediphosphat seinerseits zerfällt dann in die beiden phosphorylierten Triosen, und zwar nimmt EMBDEN 1 Mol. phosphorylierten Glyzerinaldehyd und 1 Mol. phosphoryliertes Dioxyazeton an. Die Dismutation soll nun so erfolgen, daß der Aldehyd in die Säure, der Ketonzucker in den Alkohol übergeht. Damit nimmt das Glykolyse-schema in seinen ersten Phasen das folgende Bild an:

n-Hexose \rightarrow Hexoseenolform \rightarrow Hexoseenol-6-Phosphorsäure \rightarrow Hexosediphosphorsäure:



Das Schicksal der Monophosphoglyzerinsäure ist durch ihre leichte biologische Umwandlung in Brenztraubensäure klar vorgezeichnet:



d. h. die Verseifung des Esters erfolgt ohne Wasserzufuhr von außen, vielmehr wird der Glyzerinsäure durch die Dephosphorylierung das Wasser entrissen. Damit ist der Zuckerzerfall bei einem Körper angelangt, der als Intermediärprodukt bei der alkoholischen Gärung

sicher nachgewiesen und dessen nahen physiologischen Beziehungen zur Milchsäure wahrscheinlich gemacht worden sind. Es bliebe jetzt noch zu erweisen, daß die Brenztraubensäure die Vorstufe der Milchsäure ist. Nun hat man gelegentlich versucht, diesen Beweis durch Zusatz von Brenztraubensäure zum glykolytischen Ferment zu erbringen. Ein solches Beginnen hat jedoch schon von vornherein wenig Aussicht auf Erfolg. Durch WIELAND und seine Schule sind wir über die biologischen Oxydoreduktionsprozesse soweit unterrichtet, daß wir eine biologische Reduktion nur erwarten können, wenn gleichzeitig ein geeigneter, d. h. auf das dehydrierende Ferment eingestellter Donator geboten wird. Wenn der letztere fehlt, kann die Reduktion sowenig stattfinden wie eine Dehydrierung in Ermangelung eines entsprechenden Wasserstoffakzeptors.

Auch ein intermediäres Gärungsprodukt kann nur dann weiter verarbeitet werden, wenn gleichzeitig mit ihm ein geeigneter Reaktionspartner im System vorhanden ist. Daraus erhellt, inwieweit Vergärungsversuche an bestimmten Stoffen Rückschlüsse auf ihr Verhalten bzw. ihre Beteiligung an der Reaktionskette des biologischen Zuckerzerfalls zulassen. Stoffe, an denen im natürlichen Zuckerabbau Hydrolysen oder Wasserabspaltungen ohne Wasserstoffverschiebungen und Änderungen im Reduktions- bzw. Oxydationspotential ansetzen, werden auch bei künstlichem Zusatz vergoren werden. Alle Stoffe aber, deren biologischer Abbau mit einer Wasserstoffverschiebung beginnt, werden bei ihrer alleinigen Beifügung nicht oder anders als im natürlichen Geschehen angegriffen werden. Die Stellung des Azetaldehyds, des Glycerins usw. im natürlichen Gärgeschehen kann also nicht durch ihre Vergärbarkeit geprüft werden, indem man diese Stoffe allein zusetzt. Es müssen vielmehr die Stoffe mit beigegeben werden, mit denen der Azetaldehyd bzw. das Glycerin im normalen Gärgeschehen in gekoppelter Reaktion verbunden ist. So bleibt bei der alleinigen Darbietung von Brenztraubensäure der entstandene Azetaldehyd — soweit er nicht in die Acyloinsynthese hereingerissen wird — unverändert liegen. Wird aber gleichzeitig mit der Brenztraubensäure Glycerin dargeboten, so wird der Aldehyd unter Dehydrierung des Glycerins zu Alkohol reduziert (NEUBERG u. KERB [821]). Auch die Glycerinsäurephosphorsäure wird im eigentlichen Sinne nicht vergoren. Sie wird vielmehr nur bis zum ersten Oxydoreduktionsprozeß — wenn sie isoliert geboten wird — abgebaut, und wenn von einer Vergärung der Glycerinsäurephosphorsäure gesprochen wird, so ist darunter nur die Tatsache einer CO_2 -Abspaltung, nicht aber die Alkoholbildung inbegriffen, denn erstere wird ohne Oxydoreduktion abgeschieden, letzterer dagegen nicht. Fehlt das carboxylatische System bzw. ist es wenig wirksam, so kommt es nur zu einer Brenztraubensäurebildung. Die Reduktion zur Milchsäure dagegen erfordert die Anwesenheit eines H-Donators.

Spielt sich im glykolytischen Zuckerabbau tatsächlich die oben aus dem Auftreten der beiden Reaktionsprodukte einer derartigen Dismutation erschlossene Oxydoreduktion ab, so muß Phosphorglycerinsäure unter Zusatz von Glycerinphosphorsäure zu Milchsäure umgesetzt werden. Den Beweis für eine derartige Reaktionsfolge hat EMBDEN (245a) tatsächlich erbringen können. Während beide oben erwähnten Substanzen allein jede für sich dem Muskelbrei zugesetzt, die Milchsäureproduktion nur wenig erhöhen, steigert ein gemeinsamer Zusatz die Milchsäureausbeute ganz beträchtlich. Gleichzeitig geht die Bildung von Brenztraubensäure, gemessen an dem Ansatz mit Phosphorglycerinsäure allein, erheblich zurück. Aber dieser Rückgang ist geringer als die Mehrproduktion an Milchsäure. Das jedoch beweist, daß auch die Glycerinphosphorsäure in einer Weise in die Reaktion mit hereingerissen worden ist, daß aus ihrem C-Skelet ebenfalls Milchsäure gebildet worden ist. Für den Reaktionsmechanismus der Glykolyse lassen sich hieraus zwei Folgerungen ableiten:

1. Die Milchsäurebildung geht über die Brenztraubensäure.
2. Die Brenztraubensäure wird unter Dehydrierung der Glycerinphosphorsäure reduziert. Dabei entsteht aus der letzteren offenbar Glycerinaldehydphosphorsäure, die bekanntlich gärbar ist. Zwar beginnt auch diese Reaktion mit einer Dismutation, aber hierbei tritt der Aldehyd, wie das aus vielen anderen Fällen (Aldehydmutase) bekanntgeworden ist, zugleich als H-Donator und Akzeptor auf. Aufs neue entstehen dann wieder Glycerin- und Glycerinsäurephosphorsäure.

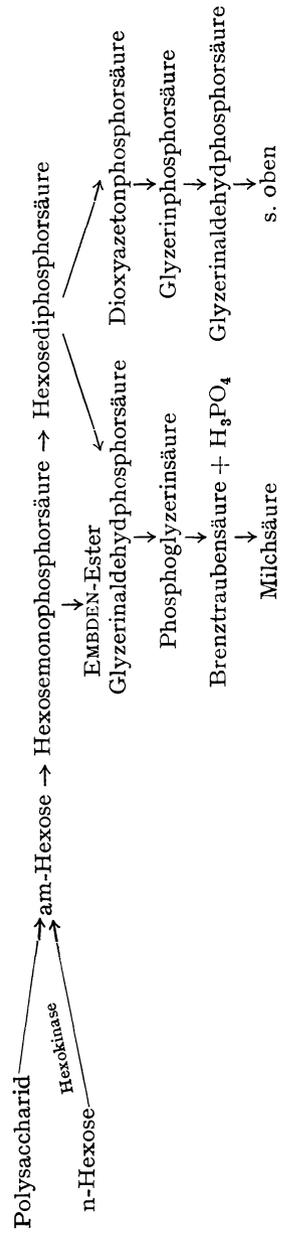
Methylglyoxal findet in diesem Gärschema keinen Platz. Bereits früher schon hatte EMBDEN gegen die NEUBERGSche Methylglyoxaltheorie Einwendungen gemacht, die sich auf Unterschiede der aus der Glykolyse des Zuckers und des Methylglyoxals erhaltenen Milchsäure in ihrem optischen Verhalten beziehen. EMBDEN hat nun gezeigt, eine intermediäre Methylglyoxalbildung für alle diejenigen Organismen mit d-Milchsäurebildung (tierische Organe) auszuschließen und dafür als Vorstufe die Brenztraubensäure anzunehmen ist, die erwiesenermaßen im tierischen Organismus zur typischen Fleischmilchsäure führt (vgl. auch EMBDEN u. OPPENHEIMER [232]). In dem zu l-Milchsäure führenden Zuckerabbau wie im hämolysierten Blut und in manchen Bakterien (vgl. EMBDEN u. METZ [245], sowie WIDMANN [1270]) läßt er eine Möglichkeit für die NEUBERGSche Methylglyoxaltheorie offen. Wenn auch eine derartige einfache Deutung der Vielgestaltigkeit der experimentell gesicherten Ergebnisse in der Frage der Methylglyoxaldismutation kaum gerecht werden dürfte, so antizipierte sie doch einen neuerdings von BARRENSCHEEN u. BENESCHOVSKY erhobenen Einwand gegen die EMBDENSche Gärungstheorie (51). An den Ergebnissen dieser Autoren interessiert in dem

vorliegenden Zusammenhang noch der Befund, daß Glyzerinaldehydphosphorsäure in erheblichem Ausmaß ein Kondensationsprodukt bildet, dessen Beziehung zu Hexosediphosphat diskutiert wird. Auch auf die Methylglyoxalfrage fällt insofern etwas Licht, als nachweislich in denselben Ansätzen, in denen normalerweise die Glyzerinaldehydphosphorsäure zu Milchsäure umgewandelt wird, nach Hemmung der Glykolyse durch Jodazetat unter fortlaufender Dephosphorylierung aus demselben Stoff Methylglyoxal entsteht. Das scheint uns eine Bestätigung unserer oben geäußerten Ansicht, daß Methylglyoxal kein normales Glykolyseintermediärprodukt, sondern das Produkt einer durch partielle Fermenthemmung erzwungenen atypischen Reaktionsfolge ist.

Das nebenstehende Schema scheint uns den heutigen Stand der experimentellen Glykolyseforschung am besten wiederzugeben.

Was nun die Anwendungsmöglichkeit des EMBDENSchen Gärschemas auf die alkoholische Gärung betrifft, so läßt EMBDEN diese Frage zunächst noch offen. NEUBERG selbst ist neuerdings an die Prüfung dieser Frage herangetreten (NEUBERG u. KOBEL [967, 972, 972a]). Danach steht fest, daß neben bakteriellen Milchsäurebildnern wie *Bact. Delbrücki* auch die Hefe Phosphoglyzerinsäure zu Brenztraubensäure umwandelt. Hefe spaltet die Brenztraubensäure sekundär in Azetaldehyd und CO_2 (vgl. auch ANTONIANI [10b]).

Es bedarf jetzt also nur noch des Nachweises, daß Hefe ein Gemisch von Glyzerinphosphorsäure und Phosphoglyzerinsäure in Alkohol und CO_2 zerlegt, um das EMBDENSche Schema auch für die Gärung der Hefe anwenden zu können, d. h., es muß gezeigt werden, daß bei der alkoholischen Gärung die Wirksamkeit der Carboxylase die Brenztraubensäure vor der Hydrierung zu Milchsäure schützt und als vikariierenden H-Akzeptor den Azetaldehyd auftreten läßt. Diese Ansicht hat der Verfasser gestützt auf eigene und fremde Versuchsergebnisse, bereits vor Jahren vertreten: Organe und Organismen,



denen eine wirksame Carboxylase abgeht sind Milchsäurebildner, und in carboxylasereichen Organen herrscht die alkoholische Gärung bei Sauerstoffentzug vor. Inaktiviert man in diesen Organen die Carboxylase, so wird die alkoholische Gärung zur Milchsäurebildung abgebogen. Thermodynamisch ist diese Umsteuerung bedeutungslos, da nach neueren Untersuchungen beide Prozesse dieselbe Energie freilegen. Die Beziehungen zwischen alkoholischer Gärung und Milchsäurebildung sollen ihrer prinzipiellen Bedeutung wegen durch das vorliegende Tatsachenmaterial noch etwas eingehender behandelt werden.

Die Co-Enzymbedürftigkeit der Dehydrogenasen und die Mitwirkung der Co-Zymase bei Gärung und Glykolyse.

Das Problem der Co-Enzymbedürftigkeit der Dehydrogenasen ist leider noch keineswegs generell gelöst. Es liegen vielmehr nur vereinzelte Angaben und dazu über Versuche mit dem methodisch zwar sehr bequemen, physiologisch aber zellfremden H-Akzeptor Methylenblau vor. Seit der Feststellung der Akzeptorspezifität muß man diese Angaben als wenig zuverlässige Grundlage für eine Schlußfolgerung hinsichtlich der biologischen Dehydrierung bezeichnen. Es genügt wahrscheinlich nicht das System Substrat-Dehydrogenase unter Verwendung eines beliebigen H-Akzeptors zu prüfen, es muß vielmehr, wie bereits oben erwähnt worden ist, das ganze ternäre System unter Einbeziehung des natürlichen H-Akzeptors kontrolliert werden. Diesen Forderungen sind indes nur die wenigsten der vorliegenden Untersuchungen nachgekommen. Am ehesten trifft das noch für diejenigen über die Dehydrierungsfähigkeit der Essigbakterien zu. NEUBERG u. SIMON (1939) stellten an *B. ascendens* und *B. Pasteurianum* absolute Co-Zymasefreiheit und trotzdem ungemein rege Dehydrierungs- bzw. Dismutationsaktivität fest. Danach scheinen diese Essiggärer zur Dehydrierung von Azetaldehyd und auch von Alkohol keiner Co-Zymase zu bedürfen. In gewissem Gegensatz hierzu steht allerdings die Angabe von EULER, MYRBÄCK u. SANDBERG (1928), wonach ein systematisch nicht näher charakterisiertes Essigbakterium Eg 40 einen, wenn auch geringfügigen Co-Zymaseeffekt gab. Die Untersuchungen an Hefe brachten scheinbar widersprechende Ergebnisse. Bei der Hefe tritt unter normalen Versuchsbedingungen keine einfache Dismutation ein, d. h. die Dehydrierung des Azetaldehyds erfolgt nicht, vielmehr fungiert der Azetaldehyd nur einseitig als H-Akzeptor. Zugesetzter Azetaldehyd wird von Hefe — wenigstens in Gegenwart von vergärbaren Kohlehydraten — nur einseitig hydriert, nicht dehydriert. Das veranlaßte EULER der Hefe eine typische Redoxase als wirksames Ferment zuzuschreiben. Diese EULERSche Redoxase der Hefe dürfte indes nichts anderes sein als der Ausdruck dafür, daß die Hefedehydrogenasen die bei der Kohlehydratgärung entstehenden Intermediärprodukte

gegenüber dem Azetaldehyd als Donatoren bevorzugen. Ist der Kohlehydratvorrat erschöpft, dann wird auch der Azetaldehyd zu Essigsäure dehydriert (1290). Nach EULER, HELLSTRÖM, RUNEHJELM (285, 286) bedarf die vermeintliche Redoxase der Mitwirkung der Co-Zymase. Es liegt jedoch klar zutage, daß dieser Angabe kein einheitliches physiologisches Geschehen zugrunde liegt, denn an der Reduktion des Azetaldehyds können die verschiedenartigsten Dehydrasen beteiligt gewesen sein. Um die Wirkung der Aldehyddehydrase zu studieren, genügt es nicht, den Aldehydschwund messend zu verfolgen, vielmehr ist allein die Entstehung von Essigsäure hierfür ein geeigneter Maßstab. Selbst als Indikation für den Ablauf einer andersartigen Dehydrierung kann das Verschwinden des Azetaldehyds aus dem Gäransatz nicht dienen, da dieses ebenso auf Acyloinsynthese und Aldolbildung, wie auf Hydrierung beruhen kann. (ZALESKI u. SCHATALOWA-ZALESKAJA [1326, 1327], BODNÁR u. BERNAUER [112]). Auch erscheint es uns nicht angängig, — wie das in den meisten einschlägigen Untersuchungen geschehen ist — von einer einheitlichen Mutase der Hefe zu sprechen, deren Co-Enzym nach EULER u. MYRBÄCK mit dem an der Phosphorylierung bzw. an der Zerfallsveresterungsreaktion (MEYERHOF u. LOHMANN [185, 248,]) beteiligten Co-Ferment identisch sein soll. Man muß vielmehr annehmen, daß an dem ganzen Oxydoreduktionskomplex der alkoholischen Gärung und der Glykolyse verschiedene Dehydrasen tätigen Anteil nehmen, die auch im einzelnen zu ihrer Aktivierung verschiedene Ansprüche an Co-Enzym stellen. Der nächstliegende Untersuchungsgang müßte danach eigentlich der sein, die Wirkung reiner Apozymase unter gestaffelten Gaben von Co-Zymase festzustellen. Dabei wird man zweckmäßig von einem Material ausgehen, an das möglichst unmittelbar die in Frage stehenden Oxydoreduktionsprozesse anschließen. Diesen Weg hat NEUBERG (allerdings mit ganz anderer Problemstellung) beschritten, worüber in dem Kapitel über die verschiedenen Gärungsformen eingehender berichtet wird. Dabei hat sich ergeben, daß mit geringster Apozymasemenge (in Wirklichkeit ist die geringe Verunreinigung derselben mit Co-Zymase der geschwindigkeitsbestimmende Faktor) aus Hexosediphosphat Methylglyoxal entsteht. Es ist an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß dieser Ketonaldehyd wahrscheinlich das Stabilisierungsprodukt von Glycerinaldehyd ist, der aus einer Dephosphorylierung von Glycerinaldehydphosphorsäure hervorgegangen sein dürfte. Die im normalen Gärablauf sich vollziehende Dismutation bzw. Dehydrierung des Glycerinaldehydesters ist also aus Mangel an Co-Zymase unterblieben. Daraus darf man schließen, daß diese Dehydrierung der Mitwirkung größerer Mengen von Co-Enzym bedarf als der Zerfall der Hexosediphosphorsäure in die beiden Triosenester. Tatsächlich führt auch eine Vermehrung des Fermentmaterials und damit

auch der Co-Zymase zur Bildung von Brenztraubensäure, d. h. die Glycerinaldehydphosphorsäure wird dann noch dehydriert zur Phosphoglycerinsäure, die vielleicht ohne Beteiligung des Co-Enzyms (Phosphatasen sind wenig Co-Enzym-bedürftig) in Brenztraubensäure zerfällt. Danach bedarf also die zu postulierende Glycerinaldehydphosphorsäuredehydrase zu ihrer Aktivierung bereits größerer Co-Zymasemengen. Die als Reduktionsprodukt entstandene Glycerinphosphorsäure bleibt auch unter diesen Bedingungen gegen den Dehydrasenbegriff noch gesichert und liefert nur das Dephosphorylierungsprodukt Glycerin. Die Glycerinphosphorsäuredehydrase erfordert also mehr Co-Zymase als die Dehydrase der Glycerinaldehydphosphorsäure. Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, daß eine direkte Prüfung der Co-Zymasebedürftigkeit der an den Oxydoreduktionen der Gärung beteiligten Dehydrasen bis heute noch aussteht. Zwar haben EULER u. NILSSON (287) festgestellt, daß Mb in einem Gäransatz mit Hexosediphosphat als Substrat erst nach Co-Zymasezusatz reduziert wird; wir halten indes den von den schwedischen Forschern hieraus gezogenen Schluß auf die Existenz einer Hexosediphosphatdehydrase, wie bereits erwähnt, und ihre angebliche Co-Zymasebedürftigkeit für unbewiesen. Die EULERSchen Versuche haben nicht mehr erwiesen, als daß Hexosediphosphatvergärung Co-Zymasegegenwart erfordert und daß Mb im Rahmen der dabei sich abspielenden Oxydoreduktionsprozesse als konkurrierender H-Akzeptor auftreten kann. Von den übrigen Dehydrasen arbeitet die Succinodehydrase und auch die wirkungsmäßig häufig mit ihr verbundene Fumarase (Hydratase) ohne Co-Zymase (EULER, NILSSON u. RONEHJELM [286], JACOBSON [476]). Während bei der Laktatdehydrierung die Mitwirkung eines Co-Enzyms noch umstritten ist (EULER, NILSSON u. RONEHJELM [285, 286], HOLMBERG [462a], ANDERSSON [9]) ist eine Dehydrierung von Äpfelsäure, Zitronensäure und Glutaminsäure und angeblich auch eine solche des Alkohols ohne Co-Zymase nicht möglich. All diese Untersuchungen und Ergebnisse basieren auf der Voraussetzung, daß Dehydrierungs- und Gärungs-Co-Enzym identisch seien, bzw. sich in gleicher Weise von Apozymase trennen lassen. Die neueren Feststellungen über die Existenz und Natur der Co-Carboxylase sowie des Co-Enzyms der Ketonaldehydmutase mahnen zur Vorsicht gegenüber einer zu allgemeinen Schlußfolgerung.

Co-Enzymwirkung bei Phosphorylierung und Dephosphorylierung. Die Ansichten gehen hier etwas auseinander. NILSSON (979a) und auch EULER (269) verlegen das Schwergewicht der Co-Zymasewirkung in die Zerfallsveresterungsreaktion. Neuerdings allerdings ist diese Ansicht insoweit revidiert worden, als auch von seiten der schwedischen Schule die notwendige Mitwirkung des Mg bei der Phosphorylierung zugegeben wird (EULER, NILSSON u. AUHAGEN [282]), auch ist die Mitwirkung der Co-Zymase bei der Phosphorylierung stabiler

Hexosen nie bestritten, sondern nur diejenige von Glykogen zu Hexosemonophosphat durch Apozymase behauptet worden. Mit Muskelextrakt konnte LOHMANN (662) nur mehr nach Zusatz von Mg und Adenylphosphorsäure die Phosphorylierung regenerieren, was möglicherweise mit der Abwesenheit von Polysacchariden in Zusammenhang steht. Derselbe Forscher konnte beobachten, daß die Dephosphorylierung von Hexosediphosphorsäure mittels Apozymase allein schon durch Mg-Zusatz realisiert werden kann. Allerdings wird hierbei nur 1 Mol. PO_4 abgespalten, der Rest konnte als EMBDEN-Ester identifiziert werden. Nicht jede Dephosphorylierung wird jedoch durch Mg allein aktiviert: auf Hexosemonophosphorsäure und Adenylpyrophosphorsäure bleibt Mg ohne Einfluß (vgl. BARRENSCHEEN u. LANG [45]), dagegen wird die Dephosphorylierung von anorganischem Pyrophosphat erst durch Mg-Zusatz zur Apozymase ermöglicht. Maximale Wirkung ist erreicht, wenn $2 \text{ Mg} \geq 1$ ist (JACOBSON [471]). Wieder anders verhält sich Glycerophosphatase, deren Wirkung zwar durch Mg gesteigert wird, die aber auch ohne Mg wirksam sein kann (ERDTMANN [250]).

Schon HARDEN u. NORRIS (428) hatten zeigen können, daß gewaschene Trockenhefe Mb nicht mehr zu reduzieren vermag, gekochtes Waschwasser, aber auch Benz- und Salizylaldehyd, sowie Laktat stellten die reduzierenden Qualitäten der Hefe wieder her. Das ließ die Vermutung, daß die Zusätze hier im Sinn von H-Donatoren bzw. induktionsaufhebenden Aktivatoren wirkten, um so wahrscheinlicher erscheinen, als auch HARDEN und MAC FARLANE (432) einer in der Vergärfähigkeit von Hexosediphosphat stark geschwächten Apozymase durch Zusatz von Methylglyoxal, Succinat, Laktat ihre Mb-Reduzierfähigkeit wiedergeben konnten. Bei der Geringfügigkeit der zur Mb-Entfärbung notwendigen Umsätze kam indes alles darauf an, eine völlig Co-Zymase-freie Apozymase in den Versuch zu bringen (vgl. auch EULER u. NILSSON [269]). Dieser Forderung suchten EULER u. NILSSON (287) in ihrer letzten einschlägigen Untersuchung nachzukommen. Sie konnten in der Tat zeigen, daß ihr Apozymasepräparat selbst unter Zusatz von Hexosediphosphat Mb nicht mehr zu entfärben vermochte, nach Zusatz gereinigter Co-Zymase dagegen diese Fähigkeit in erheblichem Umfang wiedergewann. Daß das aber mit einer Ingangsetzung der Gärung zusammenhing, ist um so wahrscheinlicher, als die Wiederherstellung der Reduktionsphänomene den Zusatz von Phosphat notwendig machte. Letzten Endes ist durch die zahlreichen einschlägigen Untersuchungen der schwedischen Schule nicht mehr erwiesen, als daß die Gärung erst nach Co-Zymasezusatz zur Apozymase in Gang kommt. (Vgl. hierzu EULER u. NILSSON [259], EULER u. MYRBÄCK [268], NILSSON [979a], EULER u. NILSSON [267, 273], EULER, NILSSON u. JANSSON [290a], EULER u. NILSSON [290b], EULER [258a], LEBEDEW u. GRIAZNOFF [599], FODOR u. FRANKENTHAL [322].

E. Die NEUBERG'schen Vergärungsformen und das NEUBERG'sche Schema der alkoholischen Gärung.

Es ist bereits des öfteren darauf hingewiesen worden, daß der biologische Zuckerabbau in seiner anaeroben Phase das Ergebnis einer vielgliedrigen Kettenreaktion darstellt, deren Ablauf durch die Aktivität von mehr oder weniger scharf spezifizierten Fermenten und durch die Konkurrenz von Wasserstoffakzeptoren maßgeblich beeinflußt wird. Die natürliche Korrelation dieser Faktoren ist indes nicht so festgefügt, daß sie nicht durch bestimmte Eingriffe aufgehoben oder doch gelockert werden könnte. Neben dem Abfangverfahren wurde, wie erwähnt, vielfach die Methode der Hemmung der Teilfermente zu diesem Zweck angewandt. Dabei blieb jedoch die Wirkung des Verfahrens nicht auf das abfangene oder nach bestimmter Richtung hin geschützte Intermediärprodukt beschränkt, vielmehr wurde auch dessen Reaktionspartner bei Oxydoreduktionen in eine andere Abbaubahn gelenkt, so daß schließlich je nach der Abbauphase, in welcher der Eingriff erfolgte, völlig verschiedene Endprodukte des Abbaues resultierten. Diese künstlich induzierten Abbaumechanismen wurden hauptsächlich an den leicht zu beeinflussenden Mikroorganismen studiert. Naturgemäß ergab sich hierbei eine größere Variationsbreite bei den Organismen mit der komplizierten alkoholischen Gärung als bei denen mit der einfachen Milchsäurebildung. Zweifellos gibt es aber bezüglich ihres Reaktionsmechanismus des Zuckerabbaues noch kompliziertere und auch noch labilere Organismen als die Hefe, Formen, die vielfach schon unter scheinbar normalen Bedingungen verschiedene Vergärungsformen verwirklichen, die also bereits auf feine, zum Teil nicht immer mit voller Sicherheit registrierbare Versuchsänderungen mit einem Wechsel des Reaktionsmechanismus antworten. An derartige an und für sich aussichtsreiche Versuche ist man bisher aus methodischen Gründen noch nicht planmäßig herangetreten. So kommt es, daß wir heute in der Hauptsache über Vergärungsformen der Hefe unterrichtet sind. Diese Einblicke verdanken wir fast ausschließlich den Arbeiten NEUBERG's und seiner Mitarbeiter.

Die Ablenkung aus der normalen Gärbahn erfolgt offenbar — wenigstens bei der Hefe — stets nach vollzogener Phosphorylierung des Zuckers. Diese manifestiert sich auch hierin wieder für die Hefe als die den anaeroben Zuckerabbau einleitende Reaktion. Unsere Kenntnisse und Vorstellungen über den normalen Gärungsablauf hat NEUBERG in seinem bekannten Gärungsschema, dessen erste Fassung ja schon 20 Jahre zurückliegt (822), in eine fest umrissene Form zu bringen versucht. Er stützt sich hierbei auf die folgenden Hauptargumente:

1. Nachweis des Azetaldehyds als Vorstufe der Alkoholbildung.
2. Vergärbarkeit und Isolierung von Brenztraubensäure aus Gäransätzen.

3. Entdeckung der α -Carboxylase.
4. Die dismutativen und dehydrierenden Fähigkeiten der Hefe.
5. Das erzwungene Auftreten von Methylglyoxal, Brenztraubensäure und Glycerin in besonders beeinflussten Gäransätzen.

Durch die ersten drei Entdeckungen war das Schema von der Brenztraubensäure bis zum Alkohol völlig klar: Brenztraubensäure wird decarboxyliert und liefert neben der Gärungskohlensäure den Azetaldehyd. Dieser kann in Gegenwart geeigneter Wasserstoffdonatoren (z. B. Glycerin) zu Alkohol reduziert werden. Schon diese letztere Tatsache erweist die Gärung als einen oxydoreduktionsmäßig völlig ausgeglichenen Prozeß, in dem der Luftsauerstoff nicht mit eingreifen kann; vielmehr bedarf jede Hydrierung die Anwesenheit eines organischen, im Zuckerabbau selbst entstandenen Wasserstoffdonators. Diesen letzteren kann man umgekehrt vor der Hydrierung schützen, indem man den ihm koordinierten Wasserstoffakzeptor aus der Reaktion entfernt (Akzeptorspezifität), wenn nicht ein anderer Körper für den ausgefallenen Akzeptor in die Reaktion eintritt, was bei der Hefe tatsächlich möglich ist. Wenn also z. B. Azetaldehyd aus der Gärreaktion etwa durch Störung seiner Akzeptorqualitäten herausgerissen wird, so kann der durch Dehydrase freigelegte Wasserstoff auf ein anderes Spaltprodukt des Zuckers übertragen werden. Derartige Verhältnisse sind in der wirtschaftlich so bedeutungsvoll gewordenen

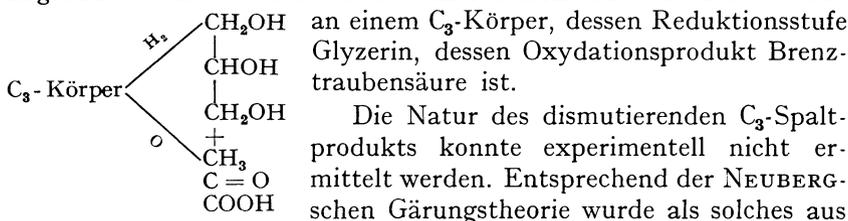
2. Vergärungsform

der Glyzeringärung verwirklicht und von diesen Überlegungen aus ist NEUBERG sicherlich zu ihrer theoretischen Deutung gekommen. Auf ganz anderem Wege, und zwar von rein praktischen Gesichtspunkten ausgehend, sind CONNSTEIN u. LÜDECKE (181) zur Realisierung der Glyzeringärung gelangt. Die von den Feindmächten über Deutschland verhängte Blockade erforderte gebieterisch die Erschließung einer neuen Produktionsquelle für das zu Kriegszwecken unentbehrliche Glycerin, da die normalen Muttersubstanzen dieses Körpers, die Fette, für technische Zwecke nicht mehr in genügender Menge zur Verfügung standen. Nun hatte ja bereits PASTEUR bei der Hefegärung etwa 3 vH des vergorenen Zuckers als Glycerin isolieren können (vgl. auch OPPENHEIMER [994, 995]). Nachdem CONNSTEIN u. LÜDECKE ähnlich wie NEUBERG u. FÄRBER (848) beobachtet hatten, daß die Glycerinquote bei Gärung im alkalischen Medium erheblich (bis zu 12 vH) anstieg, benutzten sie zur gleichzeitigen Beseitigung der störenden Bakterieninfektionen das alkalische Natriumsulfit als Alkalisator. Tatsächlich stieg mit zunehmender Sulfitgabe die Glycerinausbeute bis auf 36,7 vH. „Mit steigendem Sulfitzusatz wird die alkoholische Gärung derart verändert, daß die Bildung von Alkohol und CO_2 abnimmt, die Bildung von Azetaldehyd und

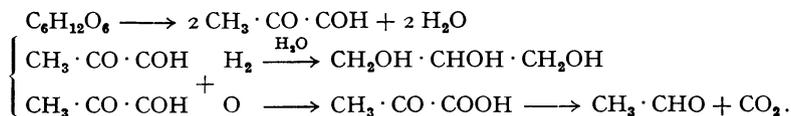
Glycerin dagegen zunimmt“ (CONNSTEIN u. LÜDECKE). Entsprechend der rein praktischen Zielsetzung waren die beiden Chemiker auch weiterhin mehr auf die wirtschaftlich rentable Ausgestaltung als auf die theoretische Erklärung und Begründung ihrer Methode bedacht. Sie erwähnen zwar die Möglichkeit, daß die spezifische Sulfitwirkung „mit den bekannten Beziehungen zwischen Bisulfit und Aldehyd zusammenhängt“, ohne jedoch diese Möglichkeit weiter zu prüfen. Schließlich lagen ja damals (das Verfahren wurde am 12. April 1915 patentiert) auch andere Sorgen näher; die Großfabrikation von Glycerin im Gärverfahren wurde bald danach in Deutschland und auch in Österreich aufgenommen. Nach FUCHS (347a) betrug die tägliche Produktion in der ehemaligen Donaumonarchie allein maximal 25 Waggons.

Die Theorie der Glyzeringärung.

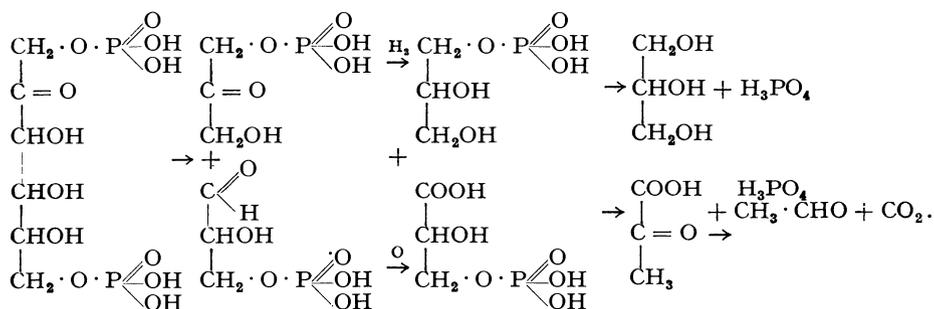
Eine experimentell wohl fundierte Theorie der Glyzerinbildung im Gärprozeß haben NEUBERG u. Mitarbeiter — in Wahrung kriegstechnischer Geheimnisse — erst 1918 veröffentlicht (880, 867, 870). Vgl. auch GEHLE (359), TYCHOWSKY (537), COHEN (884), TOMITA (1193). Das Fundament der NEUBERGSchen Theorie ist der Nachweis, daß bei Sulfitzusatz zum Gäransatz Glycerin, Azetaldehyd und CO_2 in äquimolekularen Mengen entstehen (888). Damit ist ihre Bildung in gekoppelten Reaktionen wahrscheinlich gemacht worden. Diese Prozesse laufen offenbar im Rahmen von Oxydoreduktionen ab. Dabei ist Azetaldehyd nicht mehr das ursprüngliche Oxydationsprodukt, vielmehr das stabilisierte Äquivalent der Brenztraubensäure, deren Bisulfitverbindung biologisch zu Azetaldehydbisulfit und CO_2 abgebaut wird. Offensichtlich vollzieht sich die Dismutation also



theoretischen Gründen Methylglyoxal eingesetzt, dessen biologische Dismutation zu Glycerin und Brenztraubensäure damals sowenig wie heute experimentell zu realisieren war. Mit Hilfe dieser theoretischen Ergänzung wurde dann die zweite Vergärungsform in folgendes Schema gefaßt:



Zwar erfolgt die Umwandlung des Zuckers bei Sulfitzusatz nicht ausschließlich nach diesem Schema, infolge der Dissoziation der Aldehydisulfitverbindung tritt partiell eine Alkoholbindung auf, die nicht völlig zu unterdrücken ist. Immerhin erreicht die Aldehydausbeute die Höhe von 73,4 vH des theoretischen Wertes, und dementsprechend wurden 36,9 vH des verarbeiteten Zuckers als Glycerin gefunden. Wie bereits erwähnt, ist die Natur des dismutierenden C₃-Körpers noch problematisch. Im Hinblick auf das von EMBDEN u. Mitarbeitern für die Muskelglykolyse aufgestellte und wohl begründete Schema mit dem Zerfall der phosphorylierten Hexose in die Triosenphosphorsäuren (Glyzerinaldehyd- und Dioxiazetonphosphorsäure), das wahrscheinlich auch für die alkoholische Gärung der Hefe Gültigkeit hat, wird der Mechanismus der Glyzerin-gärung noch viel durchsichtiger, da dann einfach die gemischte Dismutation zwischen Glyzerinaldehydphosphorsäure und Azetaldehyd unterbleibt und an deren Stelle die Dismutation in Phosphoglycerinsäure + Glyzerinphosphorsäure tritt; während die erstere über Brenztraubensäure in CO₂ und Azetaldehyd zerfällt, wird die letztere einfach dephosphoryliert und liefert so als Reduktionsäquivalent zum Azetaldehyd das Glycerin. Dann würde sich das Schema der Glyzerin-gärung folgendermaßen gestalten:



Nach einer neueren Mitteilung von NEUBERG u. KOBEL (967, 972, 972a) wird Phosphorglycerinsäure unter ganz denselben Bedingungen, unter denen die Zerlegung von Hexosediphosphat in äquimolare Mengen von Glycerin und Brenztraubensäure erreicht worden war, durch Toluolhefe in Brenztraubensäure übergeführt. Damit ist aber auch die Annahme der Phosphorglycerinsäure als Vorstufe der Brenztraubensäure viel wahrscheinlicher geworden als die NEUBERGSche Methylglyoxaltheorie. Wenn NEUBERG für die Erhaltung der Brenztraubensäure und die fehlende Carboxylasewirkung die Reaktion des Milieus verantwortlich macht, so ist das zweifellos mit den experimentellen Befunden nicht in Einklang zu bringen, denn bei der vorliegenden Wasserstoffionenkonzentration ist nach meinen

Von 3 Zuckermol. würden also stets nur 2 nach der 2. Vergärungsform zerlegt. Die Höchstausbeute könnte also 66,7 vH des vergorenen Zuckers an Produkten der 2. Vergärungsform nicht überschreiten. Die Sulfitverbindung würde dann sämtliche Gärstufen durchlaufen und der gebildete Aldehyd würde schon in seiner Sulfitverbindung *entstehen*.

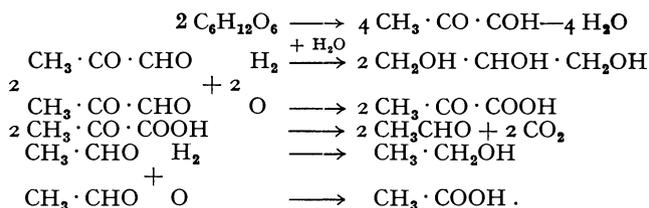
Eine Übereinstimmung mit dieser Deutung sieht POLAK in der Tatsache, daß zu Beginn der Gärung relativ viel Alkohol und wenig Aldehyd gebildet wird und daß die entstandene freie Kohlensäure in äquimolekularen Beziehungen zum Aldehyd steht, die dem Alkohol entsprechende Kohlensäure dagegen in freier Form nicht in Erscheinung tritt, was mit einer Bindung an das bei der Zuckersulfitbildung entstehende freie Alkali zu erklären wäre. Gegen die POLAKsche Zuckersulfitgärung führt NEUBERG (943, 946) indes sehr beachtliche Argumente ins Feld und versucht — wie ich glaube mit vollem Erfolg — eine besser fundierte Erklärung der experimentellen Befunde. Zunächst weist er auf die Tatsache hin, daß die Aldehyd- und Glycerinausbeute der verschiedenen Hefen — in Übereinstimmung mit ihrer spezifischen Unempfindlichkeit gegen Sulfit — ungleich groß ist; die Reihe *Saccharomyces Saké* > Oberhefe > Unterhefe gilt für die Größe der Glycerinausbeute wie für die Sulfitresistenz. Die erstere Hefe überschreitet die nach POLAKs Theorie mögliche Höchstausbeute an Glycerin bzw. Aldehyd (66,7 vH) um ein erhebliches (80,3 vH). Den Überschuß aus Nebenprozessen der Gärung herzuleiten, ist nach NEUBERGS Angaben nicht möglich. Eindeutig gegen POLAKs Auffassung aber spricht die Tatsache, daß auch fertig gebildetes glukose-schwefelsaures Natrium nicht gärfähig ist, vielmehr erst nach Ab-sättigung des abdissoziierten schwefligsauren Natriums durch Neutralisationsmittel und auch dann nach dem gleichen Schema und mit derselben Ausbeute vergoren wird wie das Zuckersulfitgemisch. Auch die Tatsache, daß nichtzuckerartige Substanzen bei Sulfitgegenwart über Azetaldehyd abgebaut werden, und daß die Anwendung von Dimedon, das mit Zucker keine Verbindung eingeht (VORLÄNDER [1240], VOLKHOLZ u. IHLE [1239]) ebenso wie auch Zusatz von Tierkohle und anderen Wasserstoffakzeptoren zur Isolierung von Azetaldehyd führen, sprechen stark gegen die POLAKsche Annahme, daß die Sulfitzuckerbildung Vorbedingung der Azetaldehydbildung beim Zuckerabbau sei. In einer zweiten Mitteilung (1032a) hat dann POLAK seine Theorie dahin modifiziert, daß die aus der Saccharosespaltung hervorgehenden *am*-Hexosen in besonderer Weise zur Sulfitanlagerung geeignet seien und daher die Azetaldehydgärung durchlaufen. Dem hält NEUBERG mit Recht entgegen, daß auch stabile Hexosen, wie z. B. unter anderem ein Invertzucker-gemisch dieselben Aldehyd- und Glycerinausbeuten liefert wie Saccharose. Wahrscheinlich ist, daß die Bisulfitbindung partiell bereits

auf der Stufe der Brenztraubensäure erfolgen kann, aber da diese Verbindung gärbare ist, wird naturgemäß die Ketonensäure nicht aus dem Gärablauf abgefangen (881a, 385).

2. Die Gärung im alkalischen Medium (3. Vergärungsform).

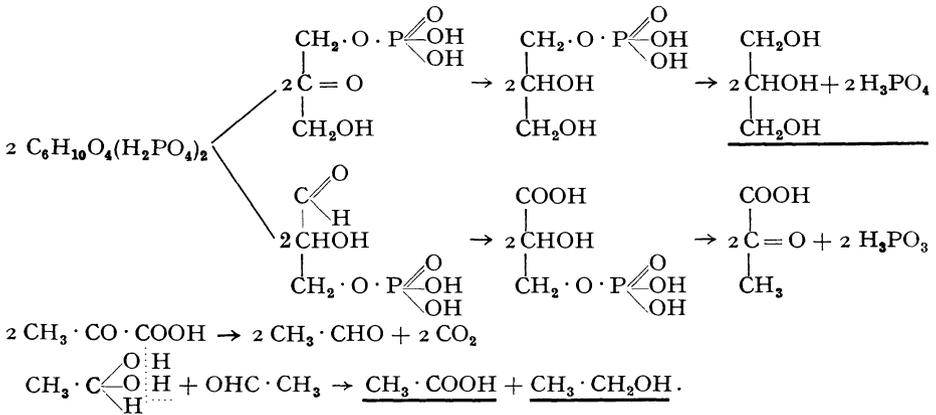
Diese Vergärungsform ist bereits vor der oben geschilderten 2. Vergärungsform gefunden worden (848, 869, 873, 871) und hängt genetisch aufs engste mit ihr zusammen. Auch sie läuft auf Ausschaltung des Azetaldehyds als Wasserstoffakzeptor in einer gekoppelten Reaktion mit der Reduktion eines Gärungsintermediärprodukts auf der C_3 -Stufe hinaus. Die Folge davon ist, daß auch hier das halbe Zuckermolekül als Glycerin liegenbleibt; der Azetaldehyd wird hierbei nicht abgefangen, sondern nur für die gemischte Dismutation blockiert (883). Dagegen ist seine Dismutation zu Alkohol und Essigsäure gefördert. Nach der NEUBERGSchen Auffassung würde man das dahin zu erklären habe, daß die Mutase ähnlich wie bei den Essigbakterien im alkalischen Medium an Aktivität zunimmt, die Dehydroase dagegen nicht. Die WIELANDSche Konzeption, die wir vertreten, muß das auf eine Beziehung zwischen Akzeptoreignung in Abhängigkeit von der Wasserstoffionenkonzentration zurückführen. Die NEUBERGSchen Bilanzangaben lassen erkennen, daß die Essigsäurebildung bei der 2. Vergärungsform ohne Beteiligung des Luftsauerstoffs erfolgt ist, vielmehr ist der entstandene Azetaldehyd nur dismutiert worden, auch eine sekundäre Dehydrierung des Alkohols zu Azetaldehyd und Essigsäure ist unterblieben, denn Essigsäure und Glycerin treten im molekularen Verhältnis von 2 : 1 auf. Hiernach läuft der Zuckerabbau nach der 3. Vergärungsform in der folgenden Weise ab:

a) Nach NEUBERG:



Würde die 3. Vergärungsform rein verwirklicht, so müßten demnach Glycerin zu Kohlensäure : Essigsäure : Alkohol im molekularen Verhältnis von 2 : 2 : 1 : 1 auftreten. Da es jedoch nur teilweise gelingt, die normale Gärung zu unterdrücken, so finden sich Alkohol und Kohlensäure stets in größeren Mengen. Nach NEUBERG u. URSUM (883) betragen die Höchstaussbeuten an Glycerin und Essigsäure 41 vH der Theorie. Aldehyd selbst ist gewöhnlich nur zu Beginn der Gärung nachweisbar; später erfolgt seine vollständige Dismutierung.

b) Nach EMBDEN würde das Schema der 3. Vergärungsform folgendermaßen aussehen:



Diese auffallende Umsteuerung des Gärablaufes bei alkalischer Reaktion bringt NEUBERG in eine interessante Beziehung zum normalen Gärablauf, indem er sie als eine korrelative Erscheinung zur Herstellung optimaler Reaktionsbedingungen des Gärmediums charakterisiert. Die normale alkoholische Gärung hat ihr Optimum bei saurer Reaktion des Gärmediums; eine Alkalisierung des letzteren setzt einen Gärablauf in Betrieb, der selbsttätig durch Säureproduktion die Alkaleszenz beseitigt und so optimale Gärbedingungen schafft. Im Gegensatz zur Essigsäuregärung bleibt diese Art der Hefegärung aber ein rein anaerober Prozeß, eine oxydative Dehydrierung tritt hierbei nicht ein, die Gärung bleibt ein Leben ohne Sauerstoff, bezahlt mit dem durch die Glycerinbildung verminderten Energiegewinn.

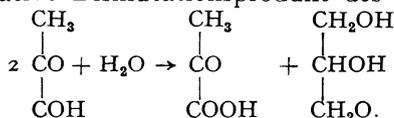
3. Die Normalgärung.

Wenn alle künstlichen Eingriffe auf den Gärablauf unterbleiben, wird bekanntlich der Zucker von Hefe zu äquimolekularen Mengen von Alkohol und Kohlensäure verarbeitet. Diesen Typ der normalen Gärung bezeichnet NEUBERG als die 1. Vergärungsform. Sie wird von der Hefe mit einer gewissen Zähigkeit festgehalten, welche den Ausdruck für eine weitgehende Ausgeglichenheit korrelativer Teilprozesse beim Ablauf der Kettenreaktion darstellt. Mechanisch-kinetisch ausgedrückt will das besagen, daß einerseits eine vollständige Lähmung von Teilenzymen nicht herbeigeführt werden kann, ohne die für alle Gärformen einheitlichen Reaktionen des ersten Angriffs auf den Zucker zu sistieren, und andererseits, daß die Lokalisation der Teilfermente eine derartige ist, daß durch sog. Abfangmittel der Übergang des Intermediärprodukts auf die Oberfläche seines weiterverarbeitenden Ferments nicht ganz zu verhindern ist, so daß neben dem absichtlich

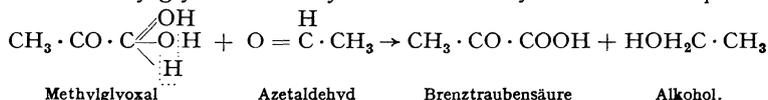
induzierten Gärtyp in größerem oder kleinerem Umfange immer noch die Normalgärung durchschlägt. Der Chemismus dieser letzteren ist — so paradox das klingen mag — durch das Studium der abweichenden Gärtypen mehr geklärt worden als durch direkte Untersuchungen am Normaltyp. Die Vorstellungen hierüber, die zur Aufstellung eines Gärschemas geführt haben, fußen alle auf der Grundlage der klassischen Molekültheorie, welche im Gegensatz zu einer mehr dynamischen Betrachtung die Entstehung chemisch wohl definierter Intermediärprodukte zur Voraussetzung hat. Auf dieser Basis mögen nun kurz die wesentlichen Ergebnisse zusammengestellt werden, welche zur Formulierung des Schemas der Normalgärung geführt haben. Wir haben bereits im vorausgehenden auf die Identifizierung der vermutlichen Intermediärprodukte der Gärung sowie auf die Wirkungsweise der an der Gärung beteiligten Fermente hingewiesen. Danach ist das Bild von der Brenztraubensäure ab ziemlich klar. Von ihr führt der Weg zum Azetaldehyd und zur CO_2 . Die Bildung der Brenztraubensäure selbst ist vom Zucker aus gesehen ein oxydativer Vorgang, der zweifellos ein Reduktionsäquivalent besitzt. Dieses kann nur im Zug der Brenztraubensäurebildung selbst auf dismutativem Weg entstanden sein, wofür die vielen *in vivo* und *in vitro* realisierten fermentativen Oxydoreduktionen sprechen. Ob die Brenztraubensäure selbst, oder ob bereits ihre Muttersubstanz schon das Oxydationsäquivalent dieser Dismutation ist, konnte zunächst noch unsicher erscheinen. Diese Frage wird auch von EMBDEN u. NEUBERG in verschiedenem Sinn beantwortet:

Das Schema der Normalgärung nach NEUBERG:

Gestützt auf seine Annahme, daß der intermediäre Charakter des Methylglyoxals bei der Gärung erwiesen sei, sieht er in der Ketonensäure das oxydative Dismutationsprodukt des Methylglyoxals:



Dabei entsteht nach NEUBERG also beim ersten Ablauf dieser Dismutation als Reduktionsprodukt Glycerin, das biologisch so stabil ist, daß es zum größten Teil liegenbleibt. Anders die Brenztraubensäure, die augenblicklich der Carboxylase zum Opfer fällt und in Azetaldehyd und CO_2 gespalten wird. Mit dem Auftreten des Aldehyds ändert sich das dismutativ Bild sofort grundlegend: An Stelle des 2. Mol. Methylglyoxal tritt jetzt Azetaldehyd als H-Akzeptor auf:



Methylglyoxal

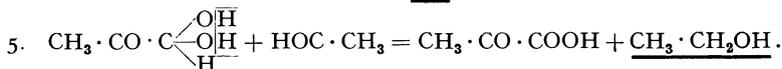
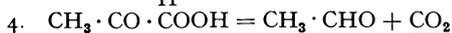
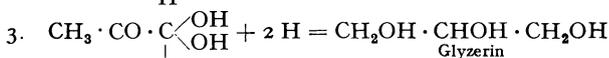
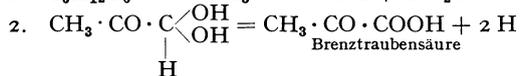
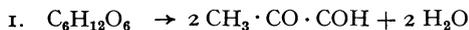
Azetaldehyd

Brenztraubensäure

Alkohol.

Es entsteht als Reduktionsprodukt Alkohol, als Oxydationsäquivalent infolge Dehydrierung des Methylglyoxals die Brenztraubensäure,

während von diesem Zeitpunkt ab die Glycerinbildung unterbleibt. An Stelle der einfachen Dismutation des Methylglyoxals ist die sog. *gemische CANNIZZAROSche Reaktion* (Dismutation) getreten. Nach erfolgter Decarboxylierung der Brenztraubensäure tritt erneut Azetaldehyd als H-Akzeptor bei der Dehydrierung des Methylglyoxals auf. Entsprechend der WIELANDSchen Dehydrierungstheorie, die in Mutase und Dehydrase identische Fermente mit verschiedenen H-Akzeptoren sieht, würde man einfacher sagen können, daß in der ersten NEUBERGSchen Dismutation Methylglyoxal unter gleichzeitiger Beteiligung als H-Akzeptor dehydriert wird, aus welcher Rolle er mit dem ersten Erscheinen des Azetaldehyds verdrängt wird, d. h. die wirksame Methylglyoxaldehydrase bzw. ihre Substratverbindung besitzt zum Azetaldehyd im Sinn der Bildung eines ternären Systems höhere Affinität als zu einem 2. Mol. Methylglyoxal.



Bei fortlaufender Zuckerspaltung in Methylglyoxal wechseln nur immer wieder die Reaktionen (4) und (5) miteinander ab. Alkohol und CO_2 entstehen hiernach nicht gleichzeitig, die erste Abspaltung der CO_2 von der Brenztraubensäure liefert vielmehr erst die Vorstufe des Alkohols, der selbst erst in der folgenden Reaktion gebildet wird. Wir haben bereits weiter oben auf die schwachen Stellen der NEUBERGSchen Gärtheorie, soweit sie das Methylglyoxal als Intermediärprodukt betrifft, hingewiesen. Daher soll versucht werden, nach der EMBDENSchen Auffassung vom Mechanismus der ersten Hexosen-spaltung an ein Gärschema zu entwickeln.

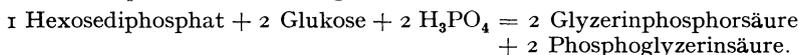
EMBDEN u. Mitarbeiter leiten die Brenztraubensäure bekanntlich von der Glycerinsäurephosphorsäure ab, wofür im Gegensatz zur NEUBERGSchen Hypothese der Methylglyoxalbildung ein experimenteller Beweis sowohl für Muskel wie für Hefe vorliegt. Dieser Übergang der Phosphorglycerinsäure in Brenztraubensäure ist eine einfache Esterhydrolyse, bei der das zur Säure angelagerte Wasser nicht aus dem Milieu, sondern aus dem Molekül des Esters selbst stammt. Die Umwandlung ist daher ein oxydoreduktionsmäßig ausgeglichener Prozeß. Damit nimmt die Glycerinsäurephosphorsäure selbst den Charakter eines Oxydationsprodukts einer vorausgegangenen Dismutation an, dessen reduzierter Partner die Glycerinphosphorsäure

ist. Die Dismutation wird also eine Stufe hinter die Brenztraubensäure zurückverlegt. Der dismutierende Körper selbst muß dann in einfacher Beziehung zu den beiden erwähnten Estern stehen. Diese Bedingung zusammen mit derjenigen leichter Vergärbarkeit erfüllt die Glycerinaldehydphosphorsäure. Wenn EMBDEN als erste Zuckerspaltprodukte neben der Glycerinaldehydphosphorsäure noch Dioxyazetonphosphorsäure annimmt, so sind das Spekulationen, welche an den Bau der vermuteten Muttersubstanz, der Hexosediphosphorsäure, anknüpfen. Zwischen diesen beiden Phosphorsäuren spielt sich nun die erste Dismutation ab, oder im Sinne WIELANDS würde der Glycerinaldehydphosphorsäure-Ester dehydriert und der abgespaltene H auf die Dioxyazetonphosphorsäure übertragen, wobei dann die Phosphoglycerinsäure entsteht. Sehr bald wird jedoch dieser Wasserstoff aufs neue in Bewegung gesetzt, denn nach erfolgter Decarboxylierung der aus der Dephosphorylierung der Phosphoglycerinsäure entstandenen Brenztraubensäure tritt der Wasserstoff auf den Acetaldehyd über. Inwieweit es sich bei dieser Wasserstoffbewegung um die Wirkung eng oder gruppenspezifischer Dehydrasen handelt, ist noch nicht näher untersucht worden. Wesentlich für die Aktivitäten aber scheint es zu sein, daß der C_3 -Körper noch mit dem Phosphorsäurerest belastet ist. Hier gehen die NEUBERGSche und die EMBDENsche Auffassung grundsätzlich auseinander.

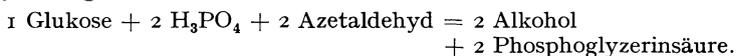
Die Tatsache, daß Arsenat die Vergärung von Hexosediphosphat beschleunigt, ohne einen Einfluß auf die Dephosphorylierungsgeschwindigkeit des genannten Esters auszuüben, spricht sehr dafür, daß Dephosphorylierung und Vergärung des Esters in keiner Beziehung zueinander stehen. Die Hexosediphosphatase, sofern es ein Ferment mit derartig enger Spezifität gibt, verliert damit ihre Bedeutung für die Gärung. Die Dephosphorylierung findet erst auf der C_3 -Stufe statt und erfüllt hierbei die Aufgabe der Wasserentziehung aus dem die Alkoholgruppe tragenden Molekül der Esterkomponente. Wird durch eine spontane oder induzierte Hemmung der reibungslose Ablauf der H-Bewegung irgendwie gestört, so können an den intermediär gebildeten C_3 -Eestern die dephosphorylierenden Fermente angreifen, die Folge davon wird dann der Verlust der Gärbarkeit dieser solcherweise stabilisierten C_3 -Körper sein. Es scheint, daß hierbei aus dem Phosphoglycerinaldehyd Methylglyoxal entsteht, wofür in der Tat ein experimenteller Hinweis vorliegt, indes die Glycerinphosphorsäure zur Anhäufung von Glycerin führt.

Über die Natur der Zwischenprodukte in der oxydoreduktiven Phase der alkoholischen Gärung, sowie über deren Verhalten den Gärungsfermenten gegenüber bringt eine neue Arbeit von MEYERHOF u. KIESSLING wertvolle Aufklärung (769b). Die nach Abfassung des Manuskripts der vorliegenden Abhandlung erschienene Arbeit bringt in mancher Hinsicht experimentelle Beweise für die ent-

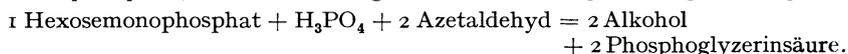
wickelten Deduktionen und zeigt des weiteren noch einen prinzipiellen Unterschied zwischen Glykolyse und alkoholischer Gärung im Verhalten der Glycerinphosphorsäure in den beiden Formen des biologischen Kohlehydratabbaues. Zunächst konnten MEYERHOF u. KIESSLING im fluoridvergifteten Hefeansatz die Bildung von Phosphoglycerinsäure und Glycerinphosphorsäure aus Glukose nachweisen entsprechend der folgenden Formel:



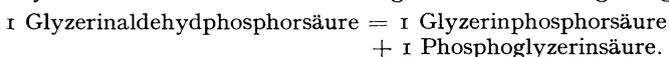
Von grundlegender Bedeutung war dann der Befund, daß die Bildung der Glycerinphosphorsäure bei Anwesenheit größerer Azetaldehydmengen unterblieb:



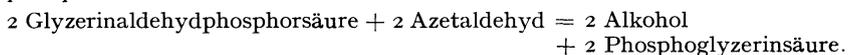
Dabei führt die Phosphorylierung wahrscheinlich über Hexosemonophosphat, wie aus der folgenden Reaktionsgleichung hervorgeht:



Dabei tritt Glycerinaldehydphosphorsäure offenbar als Intermediärprodukt auf, denn dieser Aldehyd wird in Abwesenheit von Azetaldehyd nachweislich nach der folgenden Gleichung umgesetzt:



So wie der Glukoseumsatz verläuft auch derjenige des Glycerinaldehydphosphats in Gegenwart von Azetaldehyd ganz anders als in dessen Abwesenheit, indem auch hierbei die Bildung von Glycerinphosphorsäure unterbleibt:

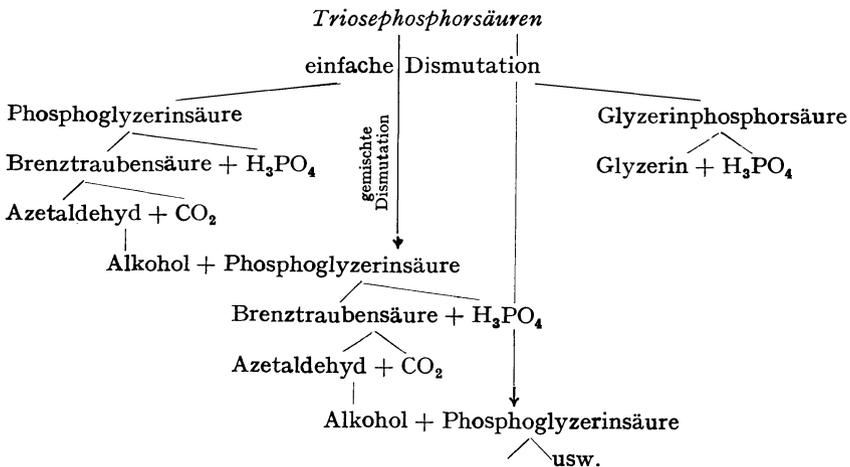


Dagegen wird Glycerinphosphorsäure von Hefe auch in Gegenwart von Azetaldehyd nicht angegriffen.

Nach diesen schönen Befunden unterscheiden sich Glykolyse und alkoholische Gärung nicht nur in der Reaktion auf die Brenztraubensäure, sondern bereits grundlegend schon in der Art der Oxydoreduktion der intermediären Triosephosphorsäure-Ester. Während diese sich bei der Glykolyse als einfache Dismutation vollzieht, und zur Bildung von Glycerinphosphorsäure und Phosphoglycerinsäure führt, scheint bei der alkoholischen Gärung dieser Vorgang sich nur in Abwesenheit größerer Aldehydmengen zu vollziehen. Mit dem ersten Auftreten des Aldehyds dagegen wird bei der Gärung die einfache Dismutation zugunsten der gemischten Dismutation zwischen Glycerinaldehydphosphorsäure und Azetaldehyd unterbunden. Auffallenderweise dagegen wird die Glycerinphosphorsäure auch in Gegenwart von Azetaldehyd nicht dehydriert. Ob die Ursache

hierfür im Fehlen einer Glycerinphosphorsäuredehydrase oder in dem Mangel an einem geeigneten H-Akzeptor zu suchen ist, muß die weitere Forschung erweisen. Sobald der auch von Hefe vollziehbare Zerfall der Phosphoglycerinsäure in Brenztraubensäure und deren Weiterspaltung in Azetaldehyd und CO_2 einsetzt, wird — im Sinne WIELANDS — die Glycerinaldehydphosphorsäure vom Azetaldehyd als Wasserstoffakzeptor verdrängt und nur noch einseitig dehydriert, wobei der freiwerdende H auf den Azetaldehyd übertragen wird und ihn zu Alkohol reduziert. In scharf ausgeprägtem Gegensatz zu den Vorgängen bei der Glykolyse wird also bei der alkoholischen Gärung Glycerinphosphorsäure nur in den Anfängen der Gärung gebildet und dann aber auch im weiteren Verlauf der Gärung nicht dehydriert, sondern vielmehr dephosphoryliert, wobei dann die längst bekannten geringen Mengen von Glycerin auch bei der Normalgärung entstehen. Das von MEYERHOF u. KIESSLING auf Grund dieser experimentellen Befunde aufgestellte neue Gärschema stimmt durchaus mit unseren oben dargelegten Grundideen des biologischen Kohlehydratabbaues überein und rechtfertigt aufs glänzendste die EMBDENSCHEN Darlegungen über den Verlauf der Glykolyse.

Gärschema nach MEYERHOF-KIESSLING.



Man erkennt ohne weiteres die Ähnlichkeit mit dem NEUBERG-SCHEN Schema, sobald man an Stelle des Methylglyoxals den Glycerinaldehydester setzt. Der Grundgedanke NEUBERGS, der Ersatz der einfachen Aldehyddismutation durch die gemischte Dismutation mit dem Auftreten des Azetaldehyds, ist als richtig erwiesen worden. So haben sich die NEUBERGSCHEN Vorstellungen im Grunde doch als wegweisend für die Erforschung der Gärungschemie bewährt, wenn ihm selbst auch durch die Methylglyoxaltheorie der Weg zum Endziel

verbaut worden war. Wenn neuerdings KOBEL u. COLLATZ (540a) feststellten, daß unter Bedingungen, unter denen aus Hexosediphosphat Methylglyoxal im Gärversuch in reicher Ausbeute gewonnen wurde, aus Glycerinaldehydphosphorsäure nur Spuren des Ketonaldehyds erhalten wurden, so scheint uns das die Methylglyoxaltheorie nicht retten zu können. Dafür spricht unter anderem die von KOBEL u. COLLATZ festgestellte Anhäufung von Milchsäure, deren Herkunft aus Methylglyoxal recht wahrscheinlich ist. Wahrscheinlich würde man unter Verwendung glutathionfreier Hefepräparate eine reichliche Bildung von Methylglyoxal aus Glycerinaldehydphosphorsäure beobachten können, wofür unter anderem die Befunde an mit Monohalogenesssäure vergifteten Hefeansätze BERNHAUERS u. BENSCHOVSKYS sprechen, die den Methylglyoxal als ein Produkt eines falsch dirigierten Abbaues der Glycerinaldehydphosphorsäure erscheinen lassen.

Der Prototyp für die alkoholische Gärung ist die Hefe, insofern als bei ihr dieser Modus des Zuckerabbaues die bedeutsamste Rolle für die Erhaltung des Lebens spielt und wohl in Zusammenhang damit auch am wenigsten durch äußere Einflüsse berührt wird. Den höchsten Grad der Spezialisierung nach dieser Richtung stellt die Brauereihefe dar. Bekanntlich ist PASTEURS Bemühen, die partielle Ersetzbarkeit der Gärung durch die Atmung zu demonstrieren, an dem zähen Festhalten dieser Organismen am anaeroben Stoffwechsel gescheitert. Die Ursache hierfür hat später MEYERHOF (732) geklärt, indem er die Atmungs- und Gärungsintensität verschiedener Heferasen vergleichend untersuchte. Dabei ergaben sich interessante Unterschiede hinsichtlich des Verhältnisses von Atmungs- zu anaerober Gärungsgröße bei den einzelnen Heferasen. (Ältere Literatur s. bei KOSTYTSCHEW: Lehrbuch der Pflanzenphysiologie, Bd. I, S. 494.) Brauereihefen verfügen über ein äußerst schwaches Atmungssystem, das bereits durch die zelleigenen Kohlehydrate völlig ausreichend gespeist wird, auf Zuckerzusatz daher nicht oder kaum reagiert, während die Atmungsintensität von Bäckereihefe wie diejenige der Wildhefen nach Zuckerzufuhr auf das 8—10fache der Eigenatmung ansteigt. Die Folge hiervon ist, daß die Brauereihefen keinen Unterschied in der Gärgröße unter aeroben und anaeroben Verhältnissen zeigen, bei Bäckereihefe ist die aerobe Gärung schon wesentlich geringer als die anaerobe und die Torulahefe gärt aerob überhaupt nicht mehr. MEYERHOF führt diese Erscheinung bekanntlich auf eine verschieden große oxydative Resynthese von Spaltprodukten, LIPMANN auf eine der Atmungsintensität konforme Inaktivierung der Zymase zurück. Für die Genese der alkoholischen Gärung ist die Tatsache von Bedeutung, daß durch geeignete Kultur das Verhältnis von Atmungs- : Gärungsintensität nicht unerheblich verändert werden kann. In einer wichtigen Arbeit haben schon vor MEYERHOF (732)

HAYDUCK u. HAEHN (442) den Nachweis erbracht, daß durch fortlaufende O₂-Hungerzüchtung die *Torula utilis* ihre Gärungsintensität bis zu derjenigen der Bäckereihefe zu steigern vermag. Leider ist die Veränderung der oxydativen Leistungen der Hefe nicht registriert worden. Daß diese physiologische Umstimmung gelegentlich auch mit einer morphologischen Metamorphose gekoppelt sein kann, haben LÜERS, KÜHLE u. FINK (666) an dem Schimmelpilz *Mucor Guilliermondi* zeigen können. Unter sehr ungünstigen Ernährungs- und günstigen Durchlüftungsbedingungen wächst der Pilz in reiner Myzelform, bei Nährstoffüberfluß und O₂-Mangel geht er zur Bildung von Kugelhefe über. Dabei wird die Aktivität der zymatischen Fermente erheblich gesteigert, aber auch die Atmungsintensität nimmt im selben Maß zu, eine Tatsache, die auch von TRAUTWEIN u. WASSERMANN (1197—1199) an echten Hefen bestätigt wurde. Dagegen offenbart sich ein wesentlicher Unterschied zwischen Myzel- und Kugelform des Pilzes darin, daß nur die letztere eine stark drosselnde Wirkung der Atmung auf die Gärung auszuüben vermag. Das Versagen der vermeintlichen „PASTEURSchen Reaktion“ bei der Brauereihefe hatte MEYERHOF mit deren geringer Atmungsintensität und der angeblichen zymatischen Überspeicherung dieser hochgezüchteten Hefe erklärt. WINDISCH (1300) gelang trotzdem eine beachtliche zymatische Steigerung der Brauereihefe, allerdings nur dadurch, daß er durch erhöhten CO₂-Druck die Oberflächen der oxydierenden Fermente blockierte. Der wünschenswerte Zusatzbeweis für die PASTEURSche Auffassung der Beziehungen zwischen Atmung und Gärung, die aerobe Gärung durch Atmungssteigerung der Kulturhefe herabzusetzen, ist bisher noch nicht erbracht worden.

4. Die 4. Vergärungsform.

Wenn das Zusammenwirken von Apozymase und Co-Zymase in einem gewissen Ausmaß gestört wird, so tritt die sog. 4. Vergärungsform an die Stelle der Normalgärung. Dabei wird der Zucker nur mehr bis zur C₃-Stufe abgebaut (952, 953, 954, 956). Zwar entsteht noch Brenztraubensäure, aber ihre Decarboxylierung und damit die Azetaldehydbildung unterbleibt. Als Reduktionsausgleich gegen die Brenztraubensäure werden äquimolekulare Mengen Glycerin gebildet, wie das auch in der 2. und 3. Vergärungsform infolge des Ausfallens des Azetaldehyds als H-Akzeptor in Erscheinung getreten war. Auffallend möchte hierbei die Tatsache erscheinen, daß die Brenztraubensäure selbst nicht als H-Akzeptor auftritt und zur Bildung von Milchsäure führt. Da jedoch unter entsprechenden Versuchsbedingungen auch in der tierischen Zelle die Hydrierung der Brenztraubensäure unterbleibt, so liegt die Vermutung nahe, daß die korrespondierende Dehydrierung der Glycerinphosphorsäure, nicht die Hydrierung der Brenztraubensäure, gehemmt ist. Ausschlaggebend für die Erhaltung

der Brenztraubensäure in der pflanzlichen Zelle ist primär die Inaktivität der Carboxylase. Diese ist im tierischen Organismus ohne weiteres gegeben, in der pflanzlichen Zelle muß sie induziert sein. Der NEUBERGSche Erklärungsversuch auf Grund der Milieureaktion ist zweifellos abzulehnen, denn er widerspricht den experimentellen Erfahrungen. Am wahrscheinlichsten will uns scheinen, daß bei der Darstellung der zum Versuch verwendeten Apozymase die Co-Carboxylase empfindlich geschädigt wurde.

Den Reaktionsmechanismus, der vom Hexosediphosphat zur Brenztraubensäure führt, deutet NEUBERG im Sinne seiner Methylglyoxaltheorie natürlich anders, als wir das auf Grund der neueren EMBDENSchen und MEYERHOFschen Ergebnisse tun müssen. NEUBERG nimmt eine primäre Spaltung des Zymophosphats in Methylglyoxal und eine darauffolgende Dismutation zu Brenztraubensäure und Glycerin an, d. h. die Gärung bliebe einfach in der ersten Dismutation der Normalgärung stecken. Für eine partielle derartige Brenztraubensäurebildung spricht in der Tat die Beobachtung, daß die zu Beginn der Gärung konstatierte Methylglyoxalanhäufung im weiteren Verlauf der Gärung zugunsten der Brenztraubensäurebildung wieder zurückgeht. Eine störende Dismutation des Methylglyoxals unterbleibt, weil vermutlich mit der Entfernung der Co-Zymase auch das Glutathion, das Co-Ferment der Ketonaldehydmutase, ausgewaschen worden ist. Im direkten Versuch ist zwar die Umwandlung von Methylglyoxal in Brenztraubensäure bisher noch nicht geglückt, wobei allerdings bislang nicht genügend auf Abwesenheit von Glutathion geachtet worden ist. Falls das Glutathion leichter auswaschbar ist als die Co-Zymase, wäre es denkbar mit erheblichen Apozymasemengen zu einer derartigen Umwandlung zu kommen. Vergleichende Untersuchungen über die Bildung von Brenztraubensäure aus Methylglyoxal, Hexosediphosphat und aus der durch die EMBDENSchen Untersuchungen in den Mittelpunkt des Interesses gerückten Glycerinaldehydphosphorsäure mit Fermentmaterial bestimmter Co-Zymasewirksamkeit vermöchten vielleicht hier Klarheit zu schaffen. Sollte die 4. Vergärungsform tatsächlich über Methylglyoxal führen, so ist sie nicht das erste Wegstück der normalen Gärung, sondern ein Nebenweg, der sich mit dem Normalweg in einem Punkt, nämlich der Brenztraubensäure, kreuzt. Für die Erklärung des Reaktionsmechanismus der Normalgärung wäre dann dieser Vorgang durchaus irrelevant.

Nun besteht aber große Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Brenztraubensäurebildung bei der Hefe wie im Muskel in Beziehung zur gärbaren Glycerinaldehydphosphorsäure steht, so daß als unmittelbare Vorstufe der Brenztraubensäure nicht Methylglyoxal, sondern Phosphoglycerinsäure anzunehmen ist, denn diese wird auch von Hefe in Brenztraubensäure verwandelt und erfüllt damit die Bedingung

eines Intermediärprodukts, die am Methylglyoxal selbst direkt noch nicht hat nachgewiesen werden können. Damit aber ergibt sich auf Grund der EMBDENSchen Fundamentalversuche eine wesentlich befriedigendere Theorie des Reaktionsmechanismus der 4. Vergärungsform: Die Gärung verläuft bis zur Dephosphorylierung der Phosphoglyzerinsäure regulär, erst die Dismutation zwischen der Glycerinphosphorsäure und dem Azetaldehyd kommt nicht mehr zustande wegen der ausfallenden Decarboxylierung der Brenztraubensäure. Warum diese selbst nicht hydriert wird, bleibt noch rätselhaft. Am nächsten liegt die Vermutung, daß die Brenztraubensäure nur geringe Affinität zum Dehydrierungsferment der Glycerinaldehydphosphorsäure besitzt, so daß es nicht zur gemischten Dismutation kommt und infolgedessen die initiale einfache Dismutation weiterläuft. Nicht ausgeschlossen ist auch die Möglichkeit, daß die gemischte Dismutation höhere Anforderung an Co-Enzym stellt als die einfache. Hier müssen neue Untersuchungen einsetzen, um endlich etwas mehr Klarheit in die Wirkungsweise der Co-Zymase und ihrer einzelnen Komponenten, besonders auch was die Phase ihres Eingreifens betrifft, zu erhalten. Bezüglich des Co-Ferments der Zymase liegt tatsächlich der abstruse Fall vor, daß wir über die Konstitution des Aktivators besser unterrichtet sind als über seine Wirkung. Die Folge der Dehydrierungshemmung ist jedenfalls, daß die Glycerinphosphorsäure dephosphoryliert und als Glycerin stabilisiert wird.

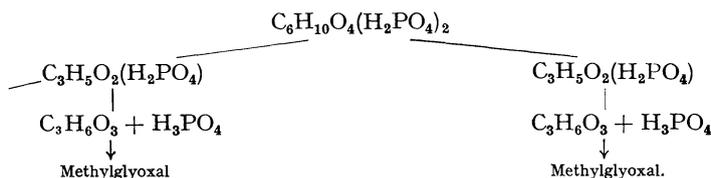
Diese wenigen Hinweise sollen nur dartun, wie durch die EMBDENSchen Versuche nunmehr auch der Weg für eine fermentanalytische Untersuchung der Mittelphase der Gärung eröffnet worden ist, an dessen Anfang wir heute stehen.

5. Die 5. Vergärungsform.

Sie führt vom Hexosediphosphat zur Bildung von Methylglyoxal und ist, wie bereits erwähnt, in zahlreichen verschiedenen Zellen verifiziert worden. Sie tritt an die Stelle der 4. Vergärungsform mit zunehmender Schwächung des Co-Enzymsystems. NEUBERG hat diesen Mechanismus der Gärung als eine einfache Unterbrechung der Normalgärung bzw. Glykolyse aufgefaßt und dementsprechend den Methylglyoxal als gemeinsames Intermediärprodukt beider Prozesse angesehen. Gegenüber der 4. Vergärungsform unterbleibt nach NEUBERG die Dismutation des Methylglyoxals, nach EMBDEN die Dehydrierung des Glycerinaldehydphosphorsäure-Esters. Für die letztere Auffassung spricht eine neuere Beobachtung (51), wonach im monobromessigsäuregehemmten Gäransatz die Dehydrierung des Aldehydesters unterbleibt und an ihre Stelle eine Dephosphorylierung des Esters tritt, wobei es zu einer Umwandlung des primär abgespaltenen Glycerinaldehyds in Methylglyoxal kommt. Danach wäre also der Methylglyoxal als Stabilisierungsprodukt des aus dem Ester

abgespaltenen Glycerinaldehyds anzusehen, was mit den Erfahrungen FISCHERS (303b) bei der Fällung des Methylglyoxals in Gegenwart von Glycerinaldehyd mittels 2, 4-Dinitrophenylhydrazin wohl in Einklang steht.

Der Chemismus der 5. Vergärungsform dürfte unserer Auffassung nach etwa das folgende Bild ergeben:



F. Die alkoholische Gärung bei Bakterien.

Wie schon aus den obigen Angaben hervorgeht, ist die Hefe nicht der einzige Träger alkoholischer Gärfunktion. Dabei soll von den Gärungserregern, die in sog. gemischter Gärung neben anderen Produkten Alkohol mehr als ein Nebenprodukt erzeugen, ganz abgesehen werden. Reine alkoholische Gärung besitzt beispielsweise das von LINDNER (634) aus Agavensaft isolierte *Termobacterium mobile* (957, 958) (vgl. auch KLUYVER u. HOPPENBROUWERS [580a]). Dieselben Feststellungen haben NEUBERG u. SIMON (938) an Essigbakterien unter anaeroben Versuchsbedingungen machen können.

G. Die anaerobe (intramolekulare) Atmung der höheren Pflanzen.

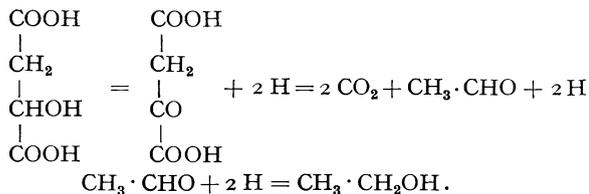
Es ist bereits PASTEUR (1015) bekannt gewesen, daß höhere Pflanzen nach Sauerstoffentzug ihre CO_2 -Produktion, und zwar unter gleichzeitiger Alkoholbildung, fortsetzen (Literatur s. bei KOSTYTSCHEW: Lehrbuch der chemischen Pflanzenphysiologie, S. 535). Seither ist die sog. intramolekulare Atmung der höheren Pflanzen Gegenstand einer großen Zahl experimenteller Untersuchungen geworden. Hinsichtlich der Aufhellung des Chemismus dieses Vorgangs entsprach der Erfolg nicht der aufgewendeten Arbeit. Das rührt zum großen Teil daher, daß man die Frage der anaeroben Atmung der Pflanzen fast ausschließlich unter dem Gesichtswinkel ihrer Beziehungen zur Sauerstoffatmung betrachtete und daneben allenfalls noch die Wirkung von äußeren und inneren Bedingungen auf diesen Stoffwechselfvorgang ermittelte. So spielt in diesen Untersuchungen vor allem der Quotient I: N, das ist das Verhältnis von anaerober zu aerober CO_2 -Bildung, eine hervorragende Rolle (WILSON [1298], MÖLLER [774], BOYSEN JENSEN [125, 126], BIALOSUKNIA [98], KOSTYTSCHEW [547 bis 549]), weil man in der Größe dieses Quotienten ein Kriterium für die Beziehungen der beiden „Atmungstypen“ zueinander finden zu können glaubte. Falls die anaerobe Atmung der Auftakt der aeroben

sein sollte, mußte der Quotient mindestens den Wert $1/3$ annehmen, da sonst die O_2 -Atmung nicht genügend durch die Zuckerspaltprodukte des anaeroben Zuckerumsatzes gespeist schien. Dabei war man von der Voraussetzung ausgegangen, daß die intramolekulare Atmung der höheren Pflanzen einer reinen alkoholischen Gärung entsprach. Diese Voraussetzung war zwar für einige wenige Objekte wie für keimende Erbsensamen als zutreffend erwiesen worden (GODLEWSKI u. POLZENIUSZ [370]). Spätere Untersuchungen an andern Objekten ließen indes erkennen, daß die äquimolekulare Bildung von Alkohol und CO_2 bei der intramolekularen Atmung nur ausnahmsweise zu beobachten war, in weitaus der Mehrzahl der Fälle wich der Quotient Alkohol zu CO_2 mehr oder weniger erheblich von dem aus der Gleichung der alkoholischen Gärung zu fordernden theoretischen Wert 1,04 ab (vgl. KOSTYTSCHEWs Lehrbuch, S. 537ff.). Dazu kommt noch, daß die beobachtete Alkoholbildung, besonders in länger dauernden Versuchen, nicht immer ausschließlich auf Rechnung der höheren Pflanzen zu setzen war, da die Frage der Sterilität des Versuchsmaterials nicht durchweg befriedigend gelöst war. Aber auch unter Einbeziehung der möglichen Beteiligung von Mikroben an der Alkoholbildung blieb diese fast immer im Rückstand gegenüber der CO_2 -Produktion. So wurde an Blättern im Mittel ein Quotientenwert von 0,5—0,6, an Früchten zwischen 0,4—0,8 gefunden, aber es fehlte auch nicht an noch niedriger lautenden Angaben. Besonders schwankend waren die angegebenen Werte für die Kartoffelknolle. Die Mehrzahl der Forscher fanden hier überhaupt keinen Alkohol oder doch nur Spuren davon bei sehr ausgiebiger CO_2 -Produktion. Eingehende Untersuchungen des Verfassers (1265b) haben ergeben, daß *Daucus carota*-Wurzeln unter anaeroben Bedingungen den Zucker rein nach der alkoholischen Gärung der Hefe spalten, Blätter ergaben im einzelnen sehr differierende Werte, die jedoch stets unter 1 lagen. Die Ergebnisse an der Kartoffel wichen erheblich von den Angaben in der Literatur ab. In kurz dauernden Versuchen entsprach der Quotient nahezu dem theoretischen Wert, fiel dann nach etwa 12stündiger bis zu 62stündiger Versuchsdauer gleichmäßig bis auf etwa 0,5 ab. Im allgemeinen also stimmt die intramolekulare Atmung der höheren Pflanzen in ihren Endprodukten nicht mit denen einer reinen alkoholischen Gärung überein. Die Diskrepanz in CO_2 - und Alkoholbildung kann verschiedene Ursachen haben:

1. Die gebildete CO_2 stammt nicht ausschließlich aus dem Zuckerzerfall, sondern aus anderen Stoffwechselbereichen.
2. Der Alkohol wird zwar in äquimolekularen Mengen zur CO_2 gebildet, unterliegt aber einer sekundären Veränderung.
3. Die intramolekulare Atmung folgt in ihrem Chemismus nicht dem Typus der Hefegärung, sondern einem anderen, noch unbekanntem Schema.

Zu 1. Um CO_2 -Bildung aus anderen Stoffwechselgebieten bei der intramolekularen Atmung zu vermeiden, wird man im allgemeinen kohlehydratreiche Organe untersuchen, weil die Zucker eine gewisse Schutzwirkung auf den Bestand der sekundären Pflanzenstoffe ausüben vermögen und so ihren Abbau verzögern. Damit wird dann die intramolekulare Atmung ein reiner Zuckerabbau. Derartig kohlehydratreiche Objekte haben jedoch den anderen Nachteil, daß sie einer vergleichenden bilanzmäßigen Erfassung des Zuckerabbaues und der CO_2 -Bildung wegen der den Zuckerbestimmungen anhaftenden Mängel nur schwer zugänglich sind. Tatsächlich fehlen uns derartige Bilanzversuche auch so gut wie ganz. Wir haben die Kartoffel, also ein extrem kohlehydratreiches Organ, einer entsprechenden Prüfung ihres anaeroben Stoffwechsels unterzogen. Auch hier waren direkte Zuckerbestimmungen wegen des ungeheuren Stärkeballasts nicht ausführbar. Wir haben daher an Stelle derartiger Bestimmungen solche anderer mit einiger Intensität ablaufender Prozesse, wie N- und Säurestoffwechsel während der Anaerobiose durchgeführt. Man hat in Zusammenhang mit der Alkoholunterbilanz der intramolekularen Atmung des öfteren auf die Bildung organischer Säuren hingewiesen. Die Bildung von Carboxylgruppen neben CO_2 -Bildung ist für die Pflanze unter anaeroben Verhältnissen aber eine an und für sich schon schwer zu bewältigende Oxydationsleistung, der auf der andern Seite ein erhebliches Reduktionsäquivalent entsprechen müßte, wenn nicht die Kartoffel einen ungewöhnlich hohen Vorrat an natürlichen organischen H-Akzeptoren besitzt, wofür bis jetzt noch kein Hinweis gefunden wurde (s. unten). Falls derartige H-Akzeptoren ausscheiden, könnten nur sehr sauerstoffarme Säuren, etwa vom Typus der Buttersäure, entstehen, die jedoch gegenüber dem Alkohol immer noch ein oxydiertes Produkt darstellte. Dagegen scheidet die Bildung der weitverbreiteten pflanzlichen Oxyssäuren in der Anaerobiose völlig aus. Wir haben daher die Kartoffel nach ihrem Aufenthalt in der Anaerobiose quantitativ auf ihren Säurestoffwechsel untersucht. Über den Gehalt an Säuren in der Kartoffelknolle lagen nur alte und spärliche Notizen vor. Unsere Analyse ergab neben Spuren von Zitronensäure, geringe Mengen an Oxalsäure, während die Hauptsäuremenge von der Äpfelsäure (mit einem Überschuß an l'-Säure) gestellt wird. Nach der Anaerobiose war der Gehalt an diesen Säuren unverändert wiedergefunden worden. Dagegen war eine Säure mit alkohollöslichem Ca-Salz und positiver Thiophenprobe, also wahrscheinlich Milchsäure, um so stärker vermehrt, je länger die Anaerobiose gedauert hatte. Für die Bilanz der CO_2 - und Alkoholbildung spielt indes die Milchsäurebildung keine Rolle, weil sie ohne Alkohol- und CO_2 -Bildung abläuft. Viel wichtiger war die Stabilität der Äpfelsäure, die rein theoretisch nähere Beziehungen zu CO_2 und Alkohol vermuten ließe, da eine Dehydrierung über die Oxalessigsäure zu

Azetaldehyd und CO_2 und mit Hilfe des primär abgespaltenen H zu Alkohol führen könnte.



Nach unseren bisherigen Erfahrungen scheint ein derartiger anaerober Abbau der Äpfelsäure nicht stattzufinden, obwohl der experimentell gefundene Quotient Alkohol : CO_2 bei der Kartoffel mit demjenigen einer solchen Umsetzung auffallend übereinstimmen würde (0,50).

Eine weitere Quelle zusätzlicher CO_2 -Bildung könnte man im N-Stoffwechsel vermuten. Wir haben auch diese Möglichkeit einer experimentellen Prüfung unterzogen. Eine Säure- und CO_2 -Bildung könnte nur nach einer Desaminierung von Aminosäuren erfolgen, da nur hierbei eine Ketonsäure entsteht, von der aus die CO_2 -Abspaltung leicht erfolgen könnte. Deshalb wurde auf die Bewegung des Ammoniak- und Amid-Spiegels mit besonderer Aufmerksamkeit geachtet. Nach 48stündiger Anaerobiose konnte weder Ammoniak noch Amidzunahme, ja nicht einmal eine Eiweißhydrolyse festgestellt werden, ein Beweis für den weitgehenden Schutz, den die reichlichen Kohlehydratreserven auch unter O_2 -Ausschluß dem Eiweiß zukommen lassen. Damit scheiden N- und Säurestoffwechsel für eine zusätzliche CO_2 -Bildung aus. Auch für die Bildung organischer Säuren (unter Ausschluß der hierbei irrelevanten Milchsäure) während der Anaerobiose konnte kein Hinweis gefunden werden. Daraus wird man schließen dürfen, daß die vorgefundene CO_2 in ihrer Gänze aus Kohlehydraten entstanden ist.

Zu 2. Die Möglichkeit einer sekundären Alkoholumwandlung durch höhere Pflanzen ist bisher in der Literatur nur wenig diskutiert worden. Jedoch liegen gerade für die Kartoffel einige Untersuchungen von MICHLIN (771—773) u. BERNHEIM (89) vor. Danach vermag die Kartoffel Aldehyd in Gegenwart und auf Kosten von Nitrat zu oxydieren. Allerdings hat MICHLIN hierbei nur das Reduktionsprodukt, nämlich Nitrit, messend verfolgt, während auf das Schicksal des Aldehyds nicht näher eingegangen worden ist. Auch stellt er ausdrücklich fest, daß Alkohol selbst nicht dehydriert wird; die Umschaltung müßte also schon auf der Aldehydstufe vor sich gehen; da nur deren oxydative Umwandlung in Gegenwart von Nitrat beobachtet wurde, sind diese Untersuchungen für die vorliegende Frage von untergeordneter Bedeutung. Wir haben im Verlauf unserer Untersuchungen in der Kartoffelknolle eine Alkohol- und Azetaldehyd-

dehydrase entdeckt: Alkohol wird zu Azetaldehyd, dieser zu Essigsäure dehydriert. Aber auch hierbei bleibt die Dehydrierung nicht stehen, denn nach Alkoholzugabe konnte eine vermehrte CO_2 -Bildung festgestellt werden, die nachweislich auf Kosten des Alkohols bestritten wurde. Aber diese Alkoholydation findet nur in Gegenwart von Sauerstoff oder eines anderen geeigneten H-Akzeptors (Chinon, Mb) statt. Als solcher wirkt auch das natürliche Pigment der Kartoffel, das sog. Tyrin, das bei der Alkoholydation reduziert und entfärbt wird. Schließt man jedoch eine derartige Pigmentbildung und den Sauerstoff aus, so tritt auch keine Alkoholydation mehr ein. Die Kartoffel verfügt im unverletzten Zustand also über keinen bemerkenswerten Vorrat natürlicher H-Akzeptoren. Damit scheidet im anaeroben Versuch eine derartige Dehydrierung des gebildeten Alkohols aus. Allerdings scheinen uns die negativen Alkoholbefunde mancher Forscher bei der Anaerobiose der Kartoffel auf eine unvollständige Beseitigung des Sauerstoffs und damit eine sekundäre Oxydation des Alkohols zurückzuführen zu sein. Die Möglichkeit einer Veresterung des Alkohols mit Pflanzensäuren wird zur Zeit noch näher untersucht.

Zu 3. Ob nun bei der Kartoffel ein besonderer, von demjenigen der Hefe abweichender Gärtyp vorliegt, ist damit allerdings noch nicht erwiesen, da mit den erwähnten Untersuchungen nicht alle Möglichkeiten einer sekundären Alkoholumwandlung bzw. einer primären Behinderung dieser Bildung erschöpft sind. Wir denken in diesem Zusammenhang vor allem an Prozesse, die von der Azetaldehydaldolisierung ausgehen, jedoch liegen hierüber noch keine Untersuchungen vor. Eigene Untersuchungen auf Glycerin in anaerob gehaltenen Kartoffeln haben negative Ergebnisse gezeigt.

Daß auch die Kartoffel, wie andere höhere Pflanzen, ein normales zymatisches System besitzt, haben bereits STOKLASA (1150—1156) und BODNAR (109) nachgewiesen. Die Isolierung der Zymase begegnet allerdings bei höheren Pflanzen viel größeren Schwierigkeiten als bei Hefe. Relativ einfach gelingt sie noch bei ruhenden und wenig gekeimten Samen, aber bei weiter differenzierten Zellen scheint das Ferment mehr und mehr an die unveränderte Struktur des Plasmas gebunden zu sein. Vor allem aber leidet bei der Zellzerstörung die Co-Zymase und wie an anderer Stelle des näheren ausgeführt ist, die Co-Carboxylase, so daß aus differenzierten Geweben nur relativ schwach wirksame Zymasepräparate gewonnen werden können. Ein Beispiel für eine qualitative Änderung des Gärungsprozesses mit dem Absterben der Zellen sind PALLADINs Versuche an lebenden und erfrorenen Sprossen von *Vicia Faba*. Erstere bilden im anaeroben Versuch Alkohol und CO_2 , wenn auch nicht im Verhältnis der reinen alkoholischen Gärung, bei den erfrorenen Sprossen dagegen ist nur

mehr die Fähigkeit der CO_2 -Bildung erhalten, Alkohol wird nicht gefunden. Ähnlich liegen die Verhältnisse ja auch bei der Kartoffel: Zu Beginn des anaeroben Versuchs werden Alkohol und CO_2 im Verhältnis der alkoholischen Gärung gebildet, später überwiegt die CO_2 -Bildung und synchron damit findet progressives Absterben der Gewebe statt.

Die sog. postmortale Atmung: Tötet man dagegen Organe mit sog. dormantem Plasma, besonders Samen unter Schonung der Fermente, ab, so geht die CO_2 -Produktion weiter, ja sie kann gegenüber derjenigen der ungekeimten intakten Samen wegen der erleichterten Wasseraufnahme des getöteten Materials nicht unwesentlich erhöht sein. Man hat diesen Vorgang als postmortale Atmung bezeichnet und beschrieben. Die einschlägigen Versuche haben diese postmortale Atmung als reine alkoholische Gärung ausgewiesen, da die oxydierenden Fermente bei der Zellzerstörung inaktiviert werden, wird die Sauerstoffatmung so gut wie völlig sistiert (vgl. hierzu BODNAR u. Mitarbeiter [109—112], ZALESKI u. Mitarbeiter [1319 bis 1328]). Von physiologischem Interesse sind die Angaben über die Wirksamkeit einer in Samenmehlen vorhandenen Aldehydase. ABELOUS (3) beobachtete, daß Kartoffelsaft zugesetzten Salizylaldehyd zu Salizylsäure dehydriert, und CIAMICIAN u. RAVENNA beschrieben dieselbe Erscheinung an Spinatbrei. STOKLASA machte Angaben über Dismutation von Propion-, Isovaler- und Butylaldehyd durch höhere Pflanzen. Auch für den im Zusammenhang mit unserer Frage speziell interessierenden Azetaldehyd finden sich entsprechende Angaben in der Literatur. So berichten ZALESKI u. MARX (1321, 1322), daß Brenztraubensäure von Erbsensamen im Alkohol und CO_2 gespalten werden. Die Alkoholbildung ist indes nur aus der Differenz zwischen einem Brenztraubensäure enthaltenden und einem davon freien Ansatz bestimmt worden. Es ist jedoch schon aus theoretischen Gründen unwahrscheinlich, daß der Alkoholüberschuß im brenztraubensäurehaltigen Ansatz aus der Ketosäure stammt, denn diese liefert zunächst nur Azetaldehyd, dessen Reduktion auf die Dehydrierung eines unbekanntes Stoffes im Samenpräparat zurückgeführt werden müßte. Darüber aber ist nichts näheres bekannt. Viel wahrscheinlicher erscheint uns die Möglichkeit, daß die Mehrproduktion an Alkohol auf der induktionsaufhebenden Wirkung der Brenztraubensäure und der damit verbundenen Gärungsaktivierung beruht. Das Schicksal des Azetaldehyds selbst wurde in solchen Ansätzen nur am Verschwinden des Aldehyds gemessen, ohne daß das entstehende Reaktionsprodukt näher untersucht worden wäre (BODNAR u. HOFFNER [111]). ZALESKI u. Mitarbeiter (1324, 1326, 1327) fanden, daß der Aldehydschwund an die Mitwirkung des Co-Ferments der Gärung gebunden ist, und machen umgekehrt aus der Größe der Aldehydumwandlung Rückschlüsse auf den Co-Zymasegehalt von Erbsen-

mehlen verschiedener Herkunft und verschiedener Reife. KERTESZ (519a) berichtete über steigende Fähigkeit der Azetaldehydumwandlung mit fortschreitender Keimung von Gerstensamen. BODNAR u. BERNAUER (112) stellen nun in einer neueren Arbeit tatsächlich ein Verschwinden des Azetaldehyds in solchen Erbsenmehlansätzen fest, aber sie fanden dabei keine zusätzliche Alkoholbildung. Im Gegenteil liefert der aldehydhaltige Ansatz weniger Alkohol als die aldehydfreie Kontrolle. Das ist nicht verwunderlich nach den Untersuchungen des Verfassers über die hemmende Wirkung des Aldehyds auf die Carboxylase (1264). Und doch brachten die Untersuchungen der beiden Autoren insofern einen erheblichen Fortschritt, als sie nachweisen konnten, daß der Azetaldehyd unter den obwaltenden Versuchsbedingungen in ganz anderer Weise umgewandelt wird als bei der alkoholischen Gärung, er wird nämlich nicht zu Alkohol hydriert, sondern zu Krotonaldehyd kondensiert. Dieser Prozeß geht jedoch spontan ohne Beteiligung eines Ferments vor sich. Daraus geht hervor, daß in derartigen Versuchen Aldehydbestimmungen nicht genügen, um über eine eventuell stattfindende physiologische Aldehydumwandlung Aufschluß zu geben, daß hierfür vielmehr der Nachweis der Reaktionsprodukte unerlässlich ist. BODNAR u. BERNAUER haben in ihren Versuchen auch bei Zusatz von NaHCO_3 zu Pflanzenbrei von Erbsensamen, Spinat, Zuckerrübenblättern und Kartoffeln keine Essigsäure finden können. Es ist wahrscheinlich, daß in einem Gäransatz zugesetzter Azetaldehyd reduziert wird, doch ist das keine spezifische Wirkung auf Azetaldehyd, sondern nur ein Ausdruck für die reduzierenden Leistungen in gärenden Medien, denen auch andere der Gärung selbst völlig fernstehende Stoffe unterworfen werden. Befriedigend ist die Frage erst gelöst, wenn nachgewiesen werden kann, daß ein nicht gärendes Präparat den Azetaldehyd unter gleichzeitiger Oxydation eines anderen geeigneten Stoffes reduziert. Wahrscheinlich würde man durch Zusatz von Monohalogen-säuren, welche die Phosphorylierung stärker als die Dehydrierung hemmt, zum Ziel kommen. Man wird die Ergebnisse STOKLASAS etwas skeptisch beurteilen, wenn man hört, daß er Beweise für seine alte, längst widerlegte Theorie beibringen zu können glaubte, wonach die alkoholische Gärung über die Milchsäure führe und der Azetaldehyd wie die Essigsäure erst sekundär aus dem Alkohol entstünden. Wir haben bereits oben auf eine anaerobe Milchsäurebildung bei der Kartoffel hingewiesen. Dabei handelt es sich indes keineswegs um die normale anaerobe Atmung der Kartoffel, denn diese ist mindestens in kurzen Versuchszeiten eine alkoholische Gärung. Vielmehr ist die anaerobe Milchsäurebildung bei höheren Pflanzen — soviel wir sehen können — eine Ausfallerscheinung des carboxylatischen Systems, wodurch der pflanzliche Zuckerstoffwechsel den Weg des tierischen Zuckerabbaues einschlägt. Es genügt daher nicht, die Bakterienfreiheit

von Gärungsansätzen höherer Pflanzen zu garantieren, um entstehende Milchsäure als normales anaerobes Atmungsprodukt der höheren Pflanzen nachzuweisen, es muß auch gewährleistet sein, daß die Gärungsprodukte von carboxylatisch ungeschädigten Zellen stammen. Wenn STOKLASA auch die erste Bedingung in seinen Versuchen erfüllt hat, so scheint uns die letztere nicht gesichert. Vielmehr ist die anaerobe Atmung von in Sublimat liegenden Zuckerrübenschneitzeln der Versuchsanstellung STOKLASAs sicherlich anomal verändert. Die resultierende Milchsäurebildung ist in diesem Fall zwar keine Bakterienwirkung, aber auch keine normale anaerobe Atmung, sondern ein Zerrbild derselben. Die Milchsäurebildung in totem Kartoffelmateriale und in zerriebenen grünen Blättern sind Beispiele derartiger postmortaler Milchsäurebildung.

Der Nachweis der Zymase in höheren Pflanzen (STOKLASA u. CERNY [1151], STOKLASA u. JELLINEK [1152], KOSTYTSCHEW [747, 748], PALLADIN u. KOSTYTSCHEW [1002, 1003, 1004, 1006], ZALESKI u. MARX [1321, 1322], ZALESKI [1323], BODNAR [109, 110], NEMEC u. DUCHON [808], FODOR u. COHN [316], FODOR u. REIFENBERG [317], NEUBERG u. KOBEL [907, 903, 955], PI SUNER BAYO [928—930], KOBEL u. SCHEUER [538], WETZEL [1265a]) beweisen, daß auch die höheren Pflanzen zur alkoholischen Gärung ganz allgemein befähigt sind (360—362). Die beobachteten Abweichungen im Quotienten Alkohol : CO₂ vom theoretischen Wert bedürfen noch einer Klärung. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die überschüssige CO₂ einer durch natürliche H-Akzeptoren gespeisten vollkommenen Zuckerverbrennung entstammen.

H. Die Glykolyse.

Wir können uns bei Darstellung dieser Form des biologischen Kohlehydratabbaues, die vor allem in tierischen Geweben den anaeroben Zuckerabbau beherrscht, kürzer fassen, da von berufener Seite neuere monographische Darstellungen vorliegen (MEYERHOF [768a], LUNDSGAARD [674]). Der von LÉPINE geprägte, zunächst jede Form des biologischen Zuckerschwunds einschließende Ausdruck, ist später auf die Umwandlung von Zucker in die Milchsäure eingengt worden. NEUBERG ging in dieser Richtung noch weiter und wollte den Begriff auf die Spaltung von Zucker in Methylglyoxal, für die er die Glykolase verantwortlich machte, beschränkt wissen. Nachdem jedoch das Methylglyoxal im Glykolysechema selbst als Intermediärprodukt keinen Platz mehr findet, ist dieser Vorschlag abzulehnen.

Den Chemismus der Milchsäurebildung haben wir bereits im Zusammenhang mit der Frage der Hexosenspaltung in die ersten nachweisbaren C₃-Körper dargelegt und haben feststellen können, daß die ersten Phasen der Zuckerspaltung bis zur Bildung der Brenz-

traubensäure bei alkoholischer Gärung und Glykolyse identisch zu sein scheinen. Erst das Schicksal der Brenztraubensäure entscheidet über die Frage alkoholische Gärung oder Glykolyse und in diesem Zusammenhang haben wir auf die Carboxylasearmut der normal glykolysierenden Organe im Gegensatz zu denen mit alkoholischer Gärung hingewiesen, der zufolge in den ersteren die Brenztraubensäure nicht decarboxyliert, sondern einer Hydrierung zugänglich gemacht wird (BANGA u. Mitarbeiter [31]). Wir hätten an dieser Stelle noch die Frage zu diskutieren, ob dieser eine Unterschied allein die Weichenstellung im Ablauf der anaeroben Zuckerspaltung bedingt. Ist also die Zymase der Hefe, von ihrer reicheren Ausstattung mit α -Carboxylase abgesehen, identisch mit dem glykolysierenden Ferment? Zweifellos besteht weitgehende Ähnlichkeit zwischen den beiden Fermenten, darauf weisen verschiedene Analogien hin. Wie die Zymase läßt sich das glykolysierende Ferment von der Zelle abtrennen (713, 736, 742, 745, 762) und ist in ein thermolabiles Ferment und ein dialysables thermostabiles Co-Ferment zu trennen. Für eine Identität der Fermente spricht auch die Übereinstimmung der Reaktionen des ersten Angriffs auf die Zucker, die Bildung gleicher Intermediär- und Stabilisierungsprodukte, sowie die gleichartige Beeinflussung durch zum Teil sehr spezifisch wirkende Hemmstoffe, wie Toluol, Monohalogenensäuren, Fluorid, Citrat, Oxalat usw. Nach den neuesten Veröffentlichungen MEYERHOFs u. KIESSLINGs (769b) muß man allerdings annehmen, daß dem zymatischen System im Gegensatz zum glykolysierenden eine Glycerinphosphorsäuredehydrase fehlt. Auch das Co-Ferment beider Gärssysteme ist lange Zeit für identisch gehalten worden (MEYERHOF [717, 722, 712]), da man angeblich tierische Apozymase durch Hefekochsaft und umgekehrt pflanzliche Apozymase durch Muskeldialysat komplettieren konnte. Neuerdings haben jedoch MEYERHOF u. LOHMANN (765) diese Annahme revidiert und die Verschiedenheit beider Co-Fermente nachgewiesen (vgl. auch 29, 30, 32, 47, 49, 480, 526, 639, 641, 642, 643). Diese wichtige Entdeckung, die gleichzeitig neues Licht in die Frage der chemischen Konstitution des Co-Enzyms der Glykolyse brachte, geht von der fraktionierten Isolierung der in der Muskulatur vorgebildeten Phosphorsäureester sowie von den Fortschritten in den Methoden zur Reinigung des glykolysierenden Ferments aus. Durch fraktionierte Säurehydrolyse von frischer Muskulatur konnte LOHMANN (664a) eine in heißer Säure leicht hydrolysierbare Fraktion von Phosphorsäureester nachweisen, welche 15—20 vH des totalen Phosphorsäuregehalts im Muskel (vgl. auch 121) ausmachte (658). Diese Substanz war weitverbreitet und fand sich in den meisten der untersuchten Zellen und Gewebe (Warm- und Kaltblütermuskeln, Hefe [659]). Die Substanz wurde zunächst als anorganisches Pyrophosphat isoliert, aber dieses und die im frischen Muskelextrakt präformierte Verbindung

zeigten bemerkenswerte Differenzen beim enzymatischen Abbau in Gegenwart und Abwesenheit von Fluorid, so daß an eine sekundäre Veränderung der Substanz während der Isolierung gedacht werden mußte, die man allerdings zunächst von physikalischer Natur hielt (659). Spätere Untersuchungen zeigten dann, daß das Pyrophosphat nicht frei, sondern an die von EMBDEN u. ZIMMERMANN aus frischer Muskulatur isolierte Adenylsäure (241a) gebunden, vorliegt. Diese Verbindung zerfällt als Ba-Salz in neutraler und schwach-alkalischer Lösung in Pyrophosphorsäure und Adenylsäure. Die Analyse ergab das Vorliegen einer Adenylnukleotidpyrophosphorsäure (Adenylpyrophosphorsäure), die EMBDENSche Säure ist aus dieser bei der Isolierung, und zwar bei Behandlung mit Ca(OH)_2 hervorgegangen.

Das nach den WILSTÄTTERSchen Adsorptionsmethoden gereinigte glykolysierende Ferment wird im Gegensatz zum Rohferment wohl durch Muskelkochsaft, nicht aber durch gereinigte Co-Zymase des Muskels komplettiert. Eine weitere Analyse dieses Befundes führte dann zu der wichtigen Entdeckung, daß sowohl Hefe- wie auch Muskel-Co-Ferment aus zwei Komponenten, je einer autolysablen und einer autolysenstabilen Substanz, bestehen.

Die *autolysenstabile* Komponente hat LOHMANN (664b) als Mg identifiziert. Bereits 1869 hatte A. MAYER (689a) die Beobachtung gemacht, daß Mg einen notwendigen Faktor im Stoffwechsel der Hefe darstellt. Neuerdings hat ERDTMANN (250) eine Phosphatasenaktivierung durch Mg^{++} festgestellt. Die bedeutsame Beteiligung des Mg^{++} an der Gärung und Glykolyse war nur wegen der schwierigen Ablösbarkeit der Mg-Salze von der Apozymase so lange unerkannt geblieben. Eine Analyse dieser Mg-Mitwirkung am biologischen Zuckerabbau haben EULER, NILSSON u. AUHAGEN versucht (282). Danach steigt die Gärgeschwindigkeit zunächst mit dem Mg-Gehalt stark an und erreicht bei einer Mg-Konzentration von 10^{-2} Mol. ein Optimum (Abb. I u. 2). Dieser Gehalt entspricht demjenigen der Trockenhefe, während die sog. Mg-freie Apozymase nur eine Mg^{++} -Konzentration von 10^{-5} Mol. und daher auch keine Gärung mehr aufweist. Dieselbe Abhängigkeit wie die komplette Gärung vom Mg-Gehalt zeigt auch schon die Phosphorylierung, woraus zu schließen ist, daß Mg ein notwendiger Aktivator der Phosphatase ist; je stärker phosphoryliert das Gärsubstrat ist, um so geringer ist nach LOHMANN die Mg-Bedürftigkeit. Die Phosphatasen verhalten sich im einzelnen sehr verschieden (HOMMERBERG [464], BARRENSCHEEN u. LANG [45], JACOBSEN [471], ERDTMANN [250]) hinsichtlich der Mitwirkung des Mg. Hexosediphosphat läßt ohne Mg nur eine partielle Dephosphorylierung zu. Seine *Vergärung* erfordert jedenfalls die Anwesenheit von Mg. Sehr interessant ist im Zusammenhang mit der Frage der Mitwirkung verschiedener Co-Fermente bei Teilprozessen der Gärung

und Glykolyse die Feststellung EULERS und seiner Mitarbeiter (282), daß die Reduktion von Azetaldehyd und die Entfärbung von Mb ohne Mg vor sich gehen kann.

Die autolysable organische Komponente des Co-Ferments: Frischer Muskelsaft kann nach mehrstündigem Stehen durch gereinigtes Muskel-Co-Ferment oder durch Kochsaft aus autolysiertem Muskel nicht mehr komplettiert werden. Erst durch Zusatz von Ba-Salzen der leicht spaltbaren Phosphorsäureester konnte die Glykolyse wieder regeneriert werden (K. MEYER [712]). LOHMANN hat als wirksame Substanz dieser Salze die Adenylphosphorsäure identifiziert (660a). Sie gibt dem autolysierten Muskelsaft die volle Gärkraft wieder. Damit stimmt sehr wohl die autolysierende Wirkung auf die Adenylphosphorsäure überein (765) (Abb. 3 u. 4). Mit der EULERSchen Co-Zymase ist diese Säure wohl nahe verwandt, aber nicht identisch. Die beiden Substanzen unterscheiden sich sowohl physikalisch-chemisch wie auch physiologisch. Die Wirkungen beider Körper auf inaktiven Muskelsaft sollen nach LOHMANN (664c) sehr verschieden sein, und zwar ist die Adenylpyrophosphorsäure hierbei dem EULERSchen Co-Zymasepräparat wesentlich überlegen. Dabei gibt LOHMANN selbst an, daß die erstere neben ihrer Mitwirkung beim Phosphorsäureaustausch mit den Hexosen noch eine induktionsaufhebende Wirkung ähnlich derjenigen der Hexosediphosphorsäure besitzt, die der EULERSchen Co-Zymase fehlt. Diese Tatsache beeinträchtigt die Sicherheit der LOHMANNschen Schlußfolgerungen beträchtlich, da sie die beobachteten Wirkungsdifferenzen der beiden Substanzen auf die Glykolyse darauf zurückführen läßt, was EULER mit Recht bemängelt (EULER u. NILSSON [283]). Daraus dürften sich auch die Diskrepanzen hinsichtlich der relativen Wirkungen der Adenylpyrophosphorsäure und der EULERSchen Co-Zymase in EULERS und LOHMANNs Versuchen erklären. So haben DEUTICKE (202) u. THUNBERG (1186) eine Beschleunigung der Mb-Reduktion in Samenmehlen durch Adenyltriphosphorsäure feststellen können und NILSSON u. EULER geben an (980), daß Adenyltriphosphorsäure die Verbrennung von Hexosediphosphat aktiviert. LOHMANN selbst führt die Überlegenheit der Adenyltriphosphorsäure hinsichtlich ihrer Co-enzymatischen Wirkung auf tierische Apozymase gegenüber EULERScher Co-Zymase darauf zurück, daß die letztere eine Art Pro-Co-Ferment darstelle und erst nach Veresterung zu einer Adeninpolyphosphorsäure, dem eigentlichen Co-Ferment der Milchsäurebildung, wird. Wenn also für die Ausdeutung der beobachteten verschiedenen Wirkungen der EULERSchen und LOHMANNschen Präparate auf das glykolytische Ferment noch Zweifel bestehen können, so läßt sich die nachgewiesene unterschiedliche Wirkung der beiden Stoffe auf pflanzliche Apozymase, auf welche die EULERSche Co-Zymase viel kräftiger wirkt als die LOHMANNsche Adenylphosphorsäure, doch nur im Sinn einer

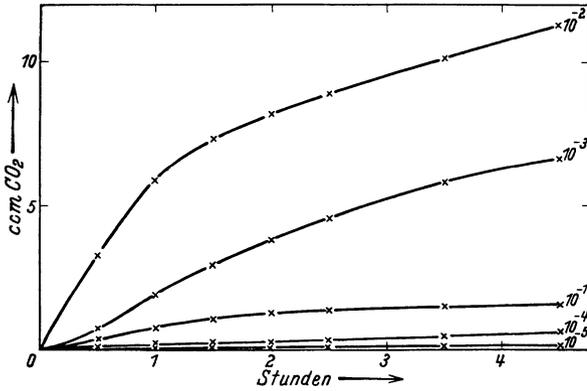


Abb. 1. Abhängigkeit der Gärgröße vom Gehalt an Mg. (Die an den Kurven stehenden Zahlen geben die molare Konzentration an $MgCl_2$ wieder.) [Nach EULER, NILSSON u. AUHAGEN: Z. physiol. Chem. **200**, 3 (1931).]

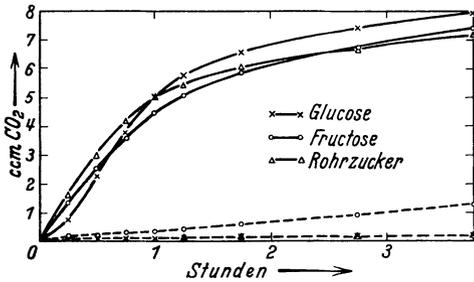


Abb. 2. Vergärung verschiedener Zucker mit (0,2 Mol.) und ohne $MgCl_2$ (Kurve gestrichelt) im Gäransatz. [Nach EULER, NILSSON u. AUHAGEN: Z. physiol. Chem. **200**, 3 (1931).]

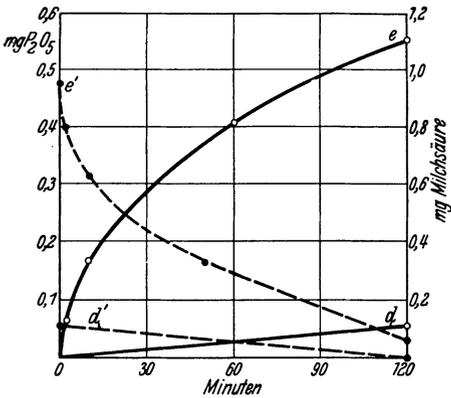


Abb. 3. Zusammenhang von Milchsäurebildung und Adenylpyrophosphorsäurezerfall in autolytisiertem Froschmuskelextrakt (40 Minuten, 37°).
 d Autolyisierter Extrakt
 ○—○ Milchsäurebildung
 ••••• Adenylpyrophosphatzerfall
 e Autolyisierter Extrakt mit Adenylpyrophosphatzusatz
 ••••• Milchsäurebildung
 ○—○ Adenylpyrophosphatzerfall
 [Nach MEYERHOF, LOHMANN, MEYER: Biochem. Z. **237**, 439 (1931).]

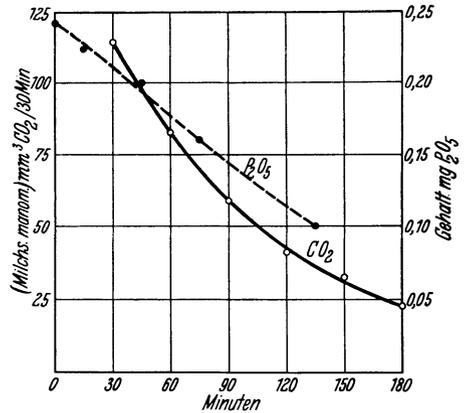


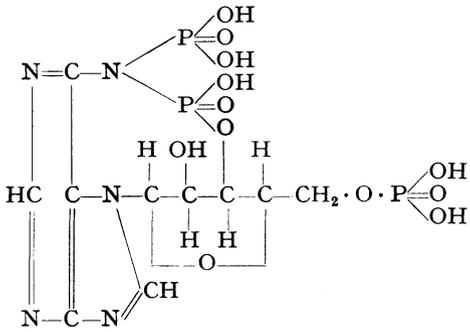
Abb. 4. Zerfall des präformierten Adenylpyrophosphats und Geschwindigkeit der Milchsäurebildung (manometrisch gemessen) im Froschmuskelextrakt.
 ••••• Gehalt an Pyrophosphat während der Versuchszeit,
 ○—○ Geschwindigkeit der Milchsäurebildung, manometrisch gemessen, in Kubikzentimeter CO_2 pro 30 Minuten.
 [Nach MEYERHOF, LOHMANN, MEYER: Biochem. Z. **237**, 441 (1931).]

Verschiedenheit der beiden Co-Fermente interpretieren, um so mehr, wenn man sich der EULERSchen Auffassung anschließt, daß das LOHMANNsche Präparat seine Wirksamkeit auf pflanzliche Apozymase nur einer Verunreinigung mit Co-Zymase verdankt. Danach besteht also das Co-Ferment der Milchsäurebildung aus Adenylpyrophosphorsäure + $Mg^{++} + PO_4'''$, das Co-Ferment der alkoholischen Gärung dagegen aus Co-Zymase + $Mg^{++} + PO_4'''$ + einem induktionsaufhebenden Stoff.

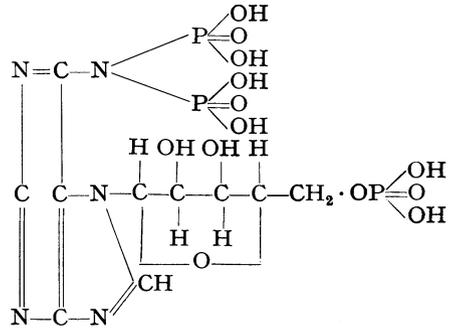
Ob damit die ganze Co-Fermentgarnitur der beiden Prozesse bereits erschöpft ist, erscheint zweifelhaft wegen der möglicherweise schwierigen Ablösbarkeit anderer Co-Fermentkomponenten vom Apozymasepräparat.

Zur Konstitution der Adenosintriphosphorsäure.

Die Annahme LOHMANNs (664b) (vgl. auch FISKE u. SUBBAROW [304c]), daß Pyrophosphat als solches im Adenosintriphosphorsäure-Molekül präformiert ist, erscheint durch die chemische und fermentative Abspaltung von Pyrophosphat aus dieser Substanz gerechtfertigt. Was nun die Stellung dieses Pyrophosphats im Molekül der Adenosintriphosphorsäure betrifft, so gehen die Ansichten auseinander. Für diejenige BARRENSCHEENS (42, 43), wonach das Pyrophosphat an eine Aminogruppe gebunden ist, sprechen gewichtige Gründe: Muskeldesaminase wirkt auf Adenosintriphosphorsäure erst nach Abspaltung von zwei Phosphorsäureradikalen, ein Gemisch von Adenylsäuredeaminase und Pyrophosphatase spaltet P:N im Verhältnis 2:1 ab. Das VAN SLYKESche Nitrit-Essigsäuregemisch greift die Adenosintriphosphorsäure viel langsamer an als freie Aminogruppen. Dabei wird anorganisches Phosphat und Inosinsäure gefunden. Die von BARRENSCHEEN u. FILZ (vgl. auch EMBDEN u. SCHMIDT [244]) vermißte Furfurolreaktion konnte FERDMANN dahin aufklären (300), daß unter den angewandten scharfen Hydrolysenbedingungen die Pentosen nicht über Furfurol gespalten werden. Das ist jedoch der Fall unter milderer Hydrolysenbedingungen, und unter solchen liefert auch die Adenosintriphosphorsäure Furfurol. BARRENSCHEEN meint nun, daß schon das reichliche Vorkommen der aus Muskel isolierten Adenosintriphosphorsäure dafür spreche, daß die Säure in dieser Form nicht als Co-Ferment wirken werde und gibt experimentell fundierte Gründe dafür an, daß eine andere Form der Adenosintriphosphorsäure, die z. B. durch Nitrit-Eisessigbehandlung erhalten werden kann und sich unter anderem durch Bildung von Ag_4 -Ionen statt Ag_3 -Salzen der normalen Säure unterscheidet, die Co-enzymatisch wirksame Form sei. Die Autoren nehmen an, daß in der 3 Ag -Säure ein an der Aminogruppe haftender Phosphatrest esterartig mit einer Hydroxylgruppe der Pentose verknüpft sei, während in der 4 Ag -Säure diese Bindung gelöst werde. Die

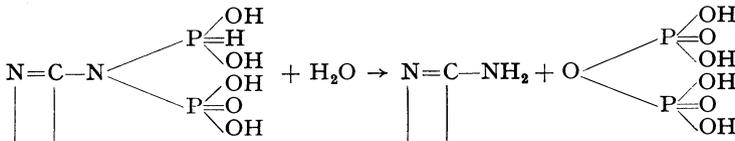


3 Ag-Säure.

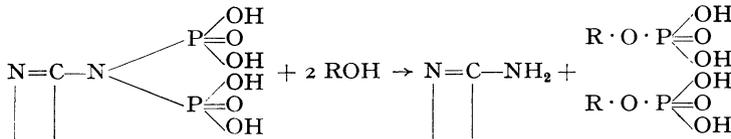


4 Ag-Säure.

Phosphatabspaltung aus der letzteren ergäbe sich dann als einfacher hydrolytischer Prozeß:



Die Mitwirkung der Adenosintriphosphorsäure bei der Phosphorylierung ließe sich dann folgendermaßen formulieren:



In ähnlicher Weise könnte man sich die Regeneration der Adenosintriphosphorsäure aus Adenylsäure vorstellen.

Unter voller Würdigung der zwischen der EULERSCHEN und LOHMANN'SCHEN Auffassung noch bestehenden Differenzen kann man doch heute schon sagen, daß das Milchsäurebildungs-Co-Ferment und dasjenige der alkoholischen Gärung verschieden sind. Daß diese Verschiedenheit der Co-Fermente sich in dem anfänglichen Stadium des Zuckerabbaues, der für beide Formen der biologischen Zuckermolyse identisch zu verlaufen scheint, weniger auswirken wird als in den nachfolgenden Dismutationen bzw. Oxydoreduktionen, macht eine Beteiligung des Co-Ferments an diesen Prozessen wahrscheinlich. Leider besitzen wir hierüber noch keine experimentellen Belege, da die Co-Enzymwirkung auf Teilvorgänge der Zuckerspaltung noch nicht so vollständig erforscht ist wie es wünschenswert wäre. Aus den Versuchen NEUBERG'S und seiner Mitarbeiter bei der Verwirklichung der sog. 4. und 5. Vergärungsform ist bekanntgeworden, daß die Phosphorylierung ein anderes Co-Fermentsystem verlangt als der Zerfall von Hexosediphosphat in Methylglyoxal bzw.

Brenztraubensäure. Man wird daher ein besonderes Co-Ferment für die Phosphorylierung (Adenylpyrophosphorsäure + Mg^{++}), ein anderes für die Dephosphorylierung (Mg^{++}) und mindestens ein drittes oder eine dritte Kombination für die Oxydoreduktionen (Dismutation) annehmen müssen, wobei durchaus die Möglichkeit besteht, daß die einzelnen Oxydoreduktionen verschiedener Co-Fermentkomponenten (vgl. Kapitel D 2 h) bedürfen. Wenn Adenylpyrophosphorsäure + Mg^{++} + PO_4^{---} die Co-Phosphatase darstellen, müßte pflanzliche und tierische Apozymase durch Komplettierung mit den ersteren die verlorene Fähigkeit zur Phosphorylierung von stabilen Zuckern wieder gewinnen. Das ist für Muskelsaft bereits erwiesen, dagegen gibt EULER an, daß dieses System auf Hefenapozymase unwirksam sei, aber dabei hat EULER die Wirksamkeit nur an der erfolgten CO_2 -Ausscheidung geprüft. Diese Prüfung kann natürlich auch bei stattfindender Phosphorylierung negativ ausfallen. Leider ist die einzig entscheidende Phosphatbewegung nicht untersucht worden, so daß hier noch eine Lücke besteht.

Andererseits ist die Wirkung der sog. Co-Mutase hauptsächlich an der Umwandlung von Azetaldehyd und auch an der Reduktion von Mb untersucht worden, und zwar methodisch so, daß entweder der Schwund an Azetaldehyd oder die Mb-Entfärbung in Gegenwart von Azetaldehyd als Donator geprüft wurde. Dieser Aldehydschwund wurde der Dismutation des Aldehyds gleichgesetzt. Das scheint uns nach oben dargelegten Gründen völlig unberechtigt zu sein. Allein die hälftige Bildung von Essigsäure und Alkohol ist ein eindeutiges Kriterium für erfolgte Aldehyddismutation, darauf ist indes nicht geachtet worden. Man begnügte sich vielmehr damit, festzustellen, daß Apozymase Azetaldehyd weniger rasch zum Verschwinden bringt als das mit gereinigter Co-Zymase komplettierte Ferment. Aber was ist damit erwiesen? Sicherlich keine erfolgte Dismutation des Azetaldehyds, sondern höchstens seine Hydrierung. Das jedoch kann bekanntlich auch durch Übertragung des Gärungs-H auf den Aldehyd erfolgen (vgl. NEUBERG u. Mitarbeiter: Phytochemische Reduktionen). Wenn also die normale Zuckergärung angekurbelt wird, so wird gleichzeitig auch eine entsprechende Azetaldehydreduktion erfolgen. Diese letztere ist somit nicht Ausdruck und Maß für erfolgte Aldehyddismutation, sondern für aktivierte Gärung. Geeignete Versuchsbedingungen würden diejenigen der 3. Vergärungsform NEUBERGS abgeben. Aber auch wenn wir über die Dismutation des Azetaldehyds zuverlässiger informiert wären, würde das für die Phase, in welcher das Co-Enzym bei der Gärung erstmals wirksam ist, nichts aussagen können, denn es handelt sich weniger um eine Feststellung, bei welchen Hydrierungen Co-Enzym nötig ist, als darum, welche Dehydrierungen Co-Zymase bedürftig sind. Und hierbei interessieren in erster Linie die Dehydrierungen der C_3 -Körper, vor allem diejenige der Glycerin-

phosphorsäure und der Phosphoglyzerinsäure. An diesen Systemen wäre die Mitwirkung der Co-Zymase zu untersuchen und nicht an andern nichtssagenden und nur methodisch bequem zu behandelnden Stoffen. Nach dem NEUBERGSchen Gärschema schien die Dismutation von Methylglyoxal die Schlüsselstellung für den weiteren Abbau darzustellen und daher ein für eine Erklärung der Wirksamkeit des Co-Ferments geeigneter Vorgang zu sein. Aber nachdem LOHMANN den Nachweis erbracht hat, daß das reduzierte Glutathion das Co-Ferment der Ketonaldehydmutase ist, tritt klar zutage, daß auch die Methylglyoxaldismutation keine Beziehungen zu den entscheidenden Oxydoreduktionen im Gärprozeß besitzt. Damit aber wird auch der Streit um eine Identität der Co-Mutase und der Co-Zymase gegenstandslos. Wahrscheinlich spielen einfache Dismutationen bei der Gärung überhaupt eine untergeordnete Rolle und die Wirksamkeit des Co-Ferments ist für jedes bei der Gärung realisierte Reaktionssystem gesondert zu prüfen, da sich Oxydoreduktionen hinsichtlich ihrer Co-Enzymbedürftigkeit je nach den an ihnen beteiligten Donatoren und Akzeptoren verschieden verhalten werden. Dafür sprechen unter anderem die NEUBERGSchen Ermittlungen über die Bedingungen zur Realisierung der verschiedenen Gärformen. Wir erinnern an die Tatsache, daß je nach Gehalt des Gäransatzes an Co-Zymase der normale Gang der Gärung schon bei der Glycerinaldehydphosphorsäure oder erst bei der Brenztraubensäure unterbrochen wird. Welche Komponenten gar bei den Einzelprozessen der oxydoreduktiven Phase nötig sind, ist noch völlig ungeklärt. Wir stehen daher erst am Anfang einer derartigen Analyse der Co-Fermentbeteiligung an den Einzelphasen der Gärung und Glykolyse. Es scheint uns durchaus wahrscheinlich, daß die organische Komponente des Co-Enzyms hierbei recht verschiedenartig in den Reaktionsmechanismus eingreift. So spricht mancherlei dafür, daß die Phosphorylierung schon mit einer Hydrierung einer Gruppe dieser Komponente zusammenhängt, was in der sog. induktionsaufhebenden Wirkung hydrierbarer Körper in Erscheinung tritt. Ob es sich hierbei um Aufhebung einer rein chemischen Hemmwirkung oder aber um eine thermodynamische Frage dreht, muß dahingestellt bleiben. Diese letztere Deutung liegt im Hinblick auf die thermodynamischen Verhältnisse bei der Phosphorylierung nahe.

Wahrscheinlich spielt das Adeninnukleotid aber auch bei der Übertragung der Phosphorsäure auf die Hexose noch eine wichtige Rolle. Die Analogie mit dem tierischen Kreatinphosphorsäurestoffwechsel drängt sich hier auf. Es erscheint uns wahrscheinlich, daß das Phosphat von der Adenosintriphosphorsäure auf die Hexose übertragen wird und die Regeneration der Co-Zymase aus dem anorganischen Phosphat erfolgt. Vielleicht gelingt es auch hier wie bei der Glykolyse, die Hexosephosphorylierung und die Regeneration des Phosphagens fraktioniert zu hemmen.

Zweifellos haben KLUYVER u. SHERMAN (530) recht, wenn sie betonen, daß das Co-Ferment der Gärung weder chemisch noch wirkungsmäßig eine Einheit darstellt. Trotzdem sehen wir keinen Grund zur Streichung dieses Begriffs. Eine Zusammenfassung der zur Gärung notwendigen thermostabilen und dialysablen Aktivatoren unter dem Begriff Co-Zymase erscheint uns ebenso gerechtfertigt und für eine einfache Terminologie ebenso nützlich wie diejenige der thermolabilen Gärungsaktivatoren unter dem Sammelbegriff Apozymase, der sich schließlich auch in eine Anzahl Teilfermente auflösen ließe.

Zu den bisher beschriebenen Aktivatoren der alkoholischen Gärung gesellt sich nach neuesten Untersuchungen von ZUCKERKANDL und MESSIMER-HABERMANN (1329, 1330) noch das Eisen in bestimmter Form. Zusatz von α , α' -Phenanthrolin bindet das auf der Ferrostufe vorliegende Eisen als oxydationsbeständiges Ferrophenanthrolin und hemmt in sehr geringer Konzentration die Gärung völlig, während das α , β' -Phenanthrolin, das kein Fe^{++} bindet, auch der Gärung gegenüber sich indifferent verhält. Mit Hämineisen haben die natürlichen gärungsaktivierenden Ferroverbindungen der Hefe nichts zu tun, da Phenanthrolin mit Hämineisen nicht reagiert. Die Wirkungsphase des Fe^{++} ist nicht näher untersucht, da die Gärung stets nur an der CO_2 -Bildung gemessen worden ist. Eine derartige Analyse der Fe^{++} -Wirkung scheint mir um so notwendiger, als nach USTEDT (1209) die Glykolyse von Blut und Muskelextrakt durch α , α' -Phenanthrolin nicht gehemmt wird. Die Fe^{++} -Bedürftigkeit setzt somit einen weiteren Unterschied im Fermentsystem der alkoholischen Gärung und der Glykolyse.

Scharf von den unter den Sammelbegriff Co-Zymase bzw. Co-Glykolase einzubeziehenden Aktivatoren sind diejenigen zu trennen, die zwar die Intensität der Zuckerspaltung steigern, ohne aber zu deren Ablauf unentbehrlich zu sein (vgl. IWATSURU HOSODA u. NAKAI [496, 497], WETZLER, SIGETI u. WILLHEIM [1267], GÖRNE [371]). Auf eine eingehende Besprechung dieser Stoffe soll in Anbetracht der völligen Unsicherheit über die Art ihres Eingreifens in den Gärungsprozeß verzichtet werden. Zusammenfassend wird man den Chemismus von alkoholischer Gärung und Glykolyse bis zur Bildung der Glycerinaldehydphosphorsäure als im wesentlichen einheitlichen Prozeß charakterisieren dürfen. Dann erst wird durch die verschiedene Aktivität der Glycerinaldehydphosphorsäure-Dehydrase und der α -Carboxylase die Bifurkation geschaffen, an deren Entstehung möglicherweise auch die Verschiedenheit der Co-Enzymgarntur maßgeblichen Einfluß hat (Hydrierung der Brenztraubensäure).

Die Glykolyse der verschiedenen tierischen Organe.

Muskel (vgl. auch EMBDEN u. Mitarbeiter [227, 228, 231, 237], EULER [270], HAARMAN [395]): Entdeckt wurden die glykolytischen

Prozesse in Warmblütermuskeln. Nach DU BOYS-REYMOND (214) soll BERZELIUS erstmals auf den hohen Milchsäuregehalt des Fleisches von gehetztem Wild, und damit zugleich auf einen Zusammenhang von Glykolyse und Muskeltätigkeit aufmerksam gemacht haben, der später durch die Studien von FLETCHER u. HOPKINS (313—315) über die Milchsäurebildung im Amphibienmuskel seine wissenschaftliche Untermauerung erhalten hat. Seitdem ist der Muskel das Paradeobjekt glykolytischer Forschung geworden. Bereits in der Ruhe vermag der Muskel unter anaeroben Bedingungen Milchsäure zu bilden, deren Menge nach einiger Zeit ein Maximum erreicht (Starremaximum), da infolge der Ansäuerung der weitere Kohlehydratabbau zu Milchsäure blockiert wird. Diese Glykolyse ist das Gegenstück alkoholischer Gärung pflanzlicher Zellen bei O₂-Ausschluß. Über dieses Maß an anaerobem Zuckerumsatz wird die Glykolyse durch die Tätigkeit der Muskeln erheblich gesteigert. So steigt sie während eines Tetanus bis aufs 300fache der Ruhglykolyse an. Für diese Korrelation zwischen Intensität des anaeroben Zuckerabbaues und energetischer Beanspruchung fehlt natürlich eine pflanzliche Analogie. Auch hierbei erreicht der Milchsäuregehalt ein Maximum (Ermüdungsmaximum) noch vor völligem Verbrauch der Kohlehydrate. Diese erhöhte Milchsäurebildung hat man früher in enge Beziehung zur Muskelkontraktionsmechanik gebracht, weil Wärmebildung, Arbeitsleistung und Milchsäurebildung symbat zu verlaufen schienen (HILL, MEYERHOF). Gewisse Zweifel an einer derartigen Korrelation entstanden bereits durch EMBDENs Nachweis, daß ein Großteil der Milchsäure nach tetanischer Reizung erst in der Ermüdungsphase entsteht (EMBDEN u. Mitarbeiter [240—243]). Diese Zweifel sind durch die grundlegenden Arbeiten LUNDSGAARDs (669—673) als berechtigt erwiesen worden, indem es LUNDSGAARD gelang, Muskelkontraktionen unter Ausschluß von Milchsäurebildung zu erzwingen; jodessigsäurevergiftete Muskeln führen völlig normale Kontraktionen aus, die energetisch nur durch Zerfall von Kreatinphosphorsäure gespeist werden. Die anaerobe Milchsäurebildung soll nach LUNDSGAARD nur mehr für die Resynthese der Kreatinphosphorsäure Bedeutung haben; da eine derartige Resynthese indes auch durch oxydative Prozesse gespeist werden kann, kommt der Milchsäurebildung nach LUNDSGAARD nur eine sekundäre Bedeutung für die Muskelkontraktion zu. Immerhin spielt sie noch insofern eine Rolle, als Tätigkeit und Energieanforderung der Muskeln gelegentlich so rasch und stark schwankt, daß die Oxydationssteigerung nicht nachkommen kann und so die Energielieferung durch die anaerobe Milchsäurebildung beansprucht wird zur Phosphagenresynthese. Über die aerobe Resynthese der Zucker aus Milchsäure werden wir im Anschluß an die PASTEURsche Reaktion Näheres zu berichten haben.

Glykolyse in anderen Organen.

Die Glykolyse im Blut ist von LUNDSGAARD eingehend dargelegt worden (674). Sie stimmt in ihrem Chemismus mit derjenigen des Muskels überein und gibt im Rahmen unserer Darstellung keine Veranlassung zu besonderer Betrachtung (vgl. 35, 36, 37, 39). Über die Intensität der anaeroben Glykolyse in verschiedenen tierischen Geweben gibt eine Tabelle WARBURGS (1252) Auskunft.

Tabelle.

Organ	$Q_{O_2}^*$	$Q_{M_2}^{N^*}$	Organ	$Q_{O_2}^*$	$Q_{M_2}^{N^*}$
Niere (Ratte)	21	3	Hyperblastische Rachen-		
Schilddrüse (Ratte)	13	2	mandeln (Mensch)	9	18
Leber (Ratte)	12	3	Plazenta (Ratte)	7,3	14,9
Darmschleimhaut (Ratte)	12	4	Blasenpapillome (Mensch)	13	26
Milz (Ratte)	12	8	Nasenpolypen (Mensch)	5	14
Hoden (Ratte)	12	8	Blasenkarzinom (Mensch)	10	36
Pankreas (Kaninchen)	5	3	FLEXNER-JOBL.-Ratten-		
Submaxillaris (Kaninchen)	4	3	karzinom	7	31
Thymus (Ratte, 3 Wochen)	6	8	JENSENS Rattensarkom	9	34
Hirnrinde (Ratte)	11	19	ROUX' Hühnersarkom	5	30
Embryo (Ratte, 3 mg)	12	19	Rundzellensarkom (Mensch)	5	28
Embryo (Ratte, 0,9 mg)	13	23	Retina (Ratte)	31	88
Embryo (Huhn, 1,7 mg)	10	20			

Glykolyse der Tumoren. Die Klarlegung der glykolytischen Vorgänge im karzinomatösen Gewebe ist das große Verdienst WARBURGS und seiner Mitarbeiter (1245, 1249, 1251). (Vgl. auch CRABTREE [186], DICKENS u. GREVILLE [204].) Gewiß ist die anaerobe Glykolyse der Tumoren hoch (1247, 1252), aber sie wird zum Teil doch noch von anderen normalen Geweben (Retina) übertroffen (805, 806). Charakteristischer für bösartige Gewebsentartung ist die relativ geringe Atmung. So ist der Quotient anaerobe Glykolyse: Atmung bei Tumoren etwas über 4, fiel also immerhin noch innerhalb der Grenzen der MEYERHOFschen Quotienten (s. dort), so daß bei einem tadellosen Funktionieren der PASTEURschen Reaktion (s. dort) eine aerobe Milchsäurebildung bzw. Anhäufung noch vermieden werden könnte. Aber eben die Korrelation zwischen Atmung und Gärung scheint bei Tumoren gestört zu sein, so daß es zu der aeroben Milchsäurebildung im Gewebe kommt. Immerhin scheint auch hierin nicht das Spezifische des Tumorgewebes zu liegen, sondern in der Fähigkeit, unter anaeroben Bedingungen leben und wachsen zu können, womit auch das un-

* Q_{O_2} : Atmungssauerstoff in Kubikmillimeter pro Milligramm Trockengewicht und Stunde.

$Q_{M_2}^N$: Durch Milchsäure in Stickstoff in Kubikmillimeter aus Bicarbonat ausgetriebene CO_2 , wobei 90 mg Milchsäure \pm 224000 cmm CO_2 .

geordnete Wachstum zusammenhängen dürfte. Von Interesse für den Chemismus der Tumorglykolyse sind die Angaben MENDELS (708—710) u. KRAHS (582), wonach durch Glycerinaldehyd und Zuckersäure die Wirkung der Atmung auf die Glykolysedrosselung so verstärkt wird, daß die aerobe Glykolyse herabgesetzt wird oder völlig verschwindet. Hinsichtlich der Hemmung durch bestimmte Zusätze verhält sich Tumorglykolyse prinzipiell wie normale Gärung und Glykolyse mit Ausnahme der Pankreasextrakte, die zwar normale Muskel-, nicht aber Tumorglykolyse hemmen sollen (RONZONI, GLASER u. BAER [1065, 1066]). Feststellungen wie erhöhter Co-Zymase- und Arginasegehalt in Karzinomgeweben sind zum Teil direkt nicht in die stoffwechselphysiologische Besonderheit der Tumorzelle, soweit sie den Kohlehydratabbau betreffen, einzugliedern (EULER u. JOHANNSSON [258]).

J. Die bakterielle Milchsäuregärung. (Vgl. hierzu 977, 1119.)

Im Zug des anaeroben Zuckerabbaues wird Milchsäure auch von einer Anzahl Bakterien gebildet. Dabei lassen sich physiologisch zwei Gruppen unterscheiden: 1. Die reinen Milchsäuregärer und 2. die Erreger der gemischten Milchsäuregärung.

Die zur ersten Unterabteilung gehörigen Bakterien spalten ohne Erzeugung von Nebenprodukten den Zucker quantitativ in Milchsäure. Hierher gehört unter anderen *Bac. Delbrücki* (1206, 1114), *Bac. casei* (1220—1227), *Bact. caucasicum* (568, 574, 575) usw.

Die anaerobe saccharogene Milchsäurebildung vollzieht sich bei diesen Formen vermutlich nach demselben Schema wie die Glykolyse in der tierischen Zelle. So hat VIRTANEN (1220—1227) die beiden Phasen des ersten Angriffs auf den Zucker, die Phosphat- und Esterperiode bei *Bact. casei* (1227, 1229) nachgewiesen. Auch die Spaltung der Hexosephosphorsäureester führt unter gleichen Bedingungen zu denselben Endprodukten wie die tierische Glykolyse (1206, 499). Die Dismutationsfähigkeit von Methylglyoxal zu Milchsäure haben NEUBERG u. GORR (898) für *Lactobacillus* und NEUBERG u. SIMON (935) für *Bac. Delbrücki* erwiesen. Bei Anwendung geringer Fermentmengen entsteht auch bei der bakteriellen Milchsäurebildung als Intermediär- bzw. Stabilisierungsprodukt entsprechend den Vorgängen im Muskel Methylglyoxal (NEUBERG u. KOBEL [931]). Hinsichtlich der Bildung und der Dismutation des Methylglyoxals mag jedoch auf unsere frühere Darstellung verwiesen sein, wonach diese Prozesse wohl kaum in die Kette der normal ablaufenden Glykosevorgänge einzugliedern sind. Wesentlich erscheint uns die Tatsache, daß diese Milchsäurebildner frei von Carboxylase sind und daher Brenztraubensäure, soweit sie gebildet wird, nicht decarboxylieren können, so daß hier wie beim Muskel eine Hydrierung der Ketonsäure zur Oxysäure erfolgen kann (KOSTYTSCHEW u.

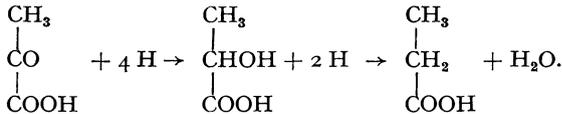
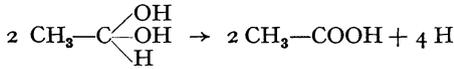
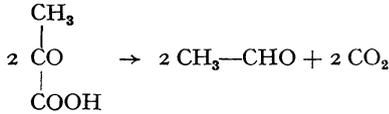
AFANASSIEWA [575]). Die Tatsache, daß *Bac. Delbrücki* (NEUBERG u. KOBEL [967]) die synthetische Glycerinsäurephosphorsäure in Brenztraubensäure und Phosphorsäure zu spalten vermag, läßt auch nach dieser Richtung hin wieder Parallelen zum tierischen anaeroben Zuckerstoffwechsel erkennen und beleuchtet aufs neue die Berechtigung der Zweifel an der Richtigkeit der NEUBERGSchen Methylglyoxaltheorie, die übrigens NEUBERG selbst neuerdings (973) wieder zur Diskussion stellen muß.

Sehr viel verwickelter und undurchsichtiger liegen die Verhältnisse noch bei der gemischten bakteriellen Milchsäurebildung. Hier kann regelmäßig nur ein Teil des vergorenen Zuckers als Milchsäure wiedergefunden werden. Der Rest erscheint in Form verschiedener anderer Spaltprodukte, deren Natur und quantitatives Verhältnis untereinander und zu Milchsäure je nach Bakterienart und Versuchsbedingungen erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Den Übergang zu diesen gemischten Gärungen bildet offensichtlich *Bac. propionicus*, indem er seine typischen Gärprodukte Propion- und Essigsäure im selben Verhältnis sowohl aus Zucker wie aus Milchsäure zu bilden vermag (NEUBERG u. GORR [901]). Das legt die Vermutung nahe, daß der erste Teil dieser Gärung eine Milchsäuregärung ist und daß das Laktat erst sekundär in die anderen Säuren umgewandelt wird (VIRTANEN [1232] und VIRTANEN u. BÄRLUND [1225]). Daher mag es vom physiologischen Standpunkt aus gerechtfertigt erscheinen, die Propionsäuregärung in die Gruppe der heterofermentativen Milchsäurebildung einzugliedern (KLUYVER u. DONKER [529]).

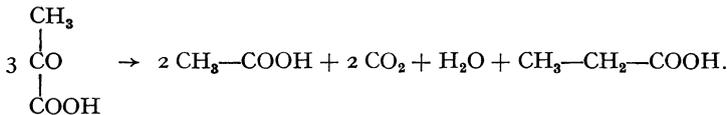
K. Die Propionsäuregärung.

Der bekannteste Erreger dieser Gärung, *Bact. acidi propionici*, spielt bei der Lochbildung im Schweizerkäse eine gewisse technische Rolle. FREUDENBERG u. JENSEN (339) und SHERMAN u. Mitarbeiter schlugen seine Verwendung zur technischen Propionsäureherstellung vor (WHITTIER u. SHERMAN [1268]; vgl. auch WHITTIER, SHERMAN u. ALBUS [1268a], SHAW u. SHERMAN [1105], VAN NIEL [976], VIRTANEN [1232]). Offenbar spielt die der Propionsäurebildung vorausgehende Glykolyse die geschwindigkeitsregulierende Rolle, denn Zusatz eines Milchsäurebildners beschleunigt die Propionsäureanhäufung. Aus Zucker und Milchsäure entstehen neben 2 Mol. Propionsäure 1 Mol. Essigsäure und 1 Mol. CO₂, während Brenztraubensäure in 1 Mol. Propionsäure und 2 Mol. Essigsäure und 1 Mol. Kohlensäure dismutativ gespalten wird (VIRTANEN [l. c.]). Inwieweit die Brenztraubensäure in den Gärungsmechanismus eingeschaltet ist, bleibt noch zweifelhaft. Es wäre denkbar, daß auch hier die relative Wirksamkeit von verschiedenen an der Brenztraubensäure angreifenden Fermenten (soweit wir die Akzeptorwirkung entsprechend der

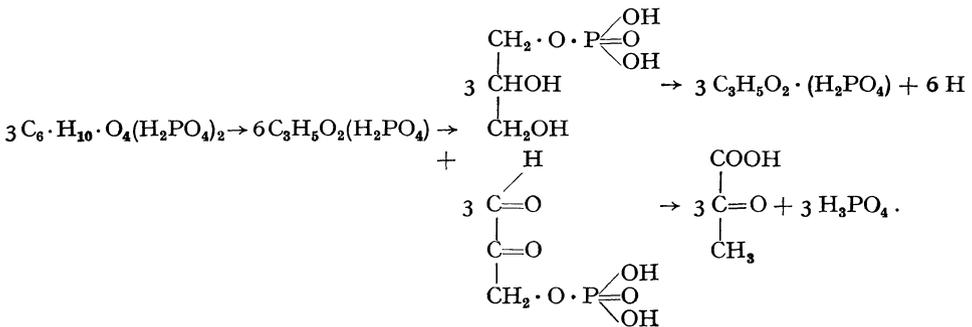
WIELANDSchen Vorstellung in den Bereich der Fermentwirkung einordnen) den Reaktionsmechanismus entscheidend dirigiert. Zunächst läßt das stöchiometrische Verhältnis von entstandener Kohlen- und Essigsäure eine carboxylatische Reaktion vermuten.



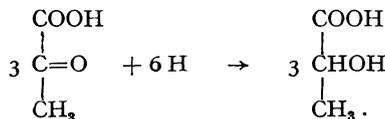
Somit



Nun entsteht aber Brenztraubensäure bei anaerober Zuckerspaltung nur unter Bildung eines entsprechenden Reduktionsäquivalents, das reaktionskinetisch als Gärungswasserstoff in die Bilanz eingesetzt werden kann, etwa in Anlehnung an die Vorgänge des Hexosenzerfalls bei anderen Gärungen in der folgenden Weise:



Dieser Gärungswasserstoff findet offenbar einen Akzeptor, denn er wird nicht als molekularer Wasserstoff in Freiheit gesetzt. Dieser Wasserstoffakzeptor könnte die Brenztraubensäure sein, die dann zu Milchsäure hydriert würde.



In einem zweiten Hexosenzerfallszyklus entstehen nun wieder 3 Brenztraubensäuremoleküle neben 6 H und es kann sich derselbe Vorgang der Ketonsäurehydrierung wiederholen, es kann aber auch die Milchsäure den Gärungswasserstoff aufnehmen. Vom rein chemischen Standpunkt aus würde man das ja in Gegenwart der viel avideren Ketonsäure für unwahrscheinlich halten, aber man darf nicht vergessen, daß durch die Adsorption an die Enzymoberfläche das Substratmolekül in einer im voraus nicht zu übersehenden und nur an der stattgefundenen Reaktion abzuschätzenden Weise aufgelockert und in den gegenseitigen Atombindungen verändert wird, so daß die chemischen Gesetzmäßigkeiten im fermentfreien Medium hier ihre Gültigkeit verlieren. Dann würde also der oben geschilderte Brenztraubenzerfall eintreten und die Milchsäure würde gleichzeitig zu Propionsäure reduziert. Der Erfolg zweier Hexosenzerfallszyklen würde also sein:

1. 1 Mol. Propionsäure + 2 Mol. Essigsäure + 2 Mol. CO₂

2. 3 Mol. Propionsäure

3 Hexosen = 4 Mol. Propionsäure + 2 Mol. Essigsäure + 2 Mol. CO₂.

Zu demselben Ergebnis führt nachweislich auch die Spaltung der Milchsäure, die partiell wahrscheinlich zu Brenztraubensäure dehydriert wird, deren Bildung, wie erwähnt, aus dem stöchiometrischen Verhältnis der entstandenen Essig- und Kohlensäure zu schließen ist. Für einen Zerfall von Methylglyoxal in Azetaldehyd + Ameisensäure, wie ihn KLUYVER u. DONKER (529) für möglich halten, fehlt die experimentelle Begründung (vgl. auch NEUBERG u. GORR [898]). Die von VIRTANEN neben der Hauptgärung behauptete Bernsteinsäurebildung soll nach Ansicht dieses Autors in einem besonderen, die Phosphorylierung nicht durchlaufenden Typus des Zuckerabbaues nach der folgenden Gleichung entstehen:



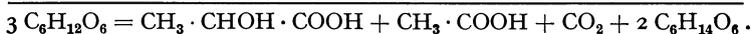
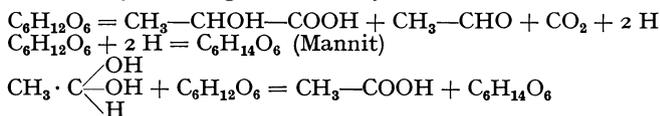
Diese Angaben scheinen schon wegen der hypothetischen Anhäufung von Azetaldehyd in lebenden Zellen zweifelhaft, da doch NEUBERG u. WINDISCH (916) eine lebhafte Dismutation des Azetaldehyds zu Essigsäure und Alkohol bei dem Propionsäuregärer festgestellt haben. MAURER (689) hat denn auch weder die Bildung von Bernsteinsäure, noch diejenige von Azetaldehyd bei der Gärung von *Bact. propionicum* wahrnehmen können. Wo tatsächlich eine Bernsteinsäurebildung eintritt, dürfte diese eher mit dem THUNBERG-WIELANDSchen Schema zusammenfallen, was an dem Verschwinden der Essigsäure zu kontrollieren wäre.

Von den heterofermentativen Milchsäurebildnern sind neuerdings von STILES, PETERSON u. FRED (1140) sowie PETERSON u. Mitarbeitern (1018—1023) gewisse pentosenvergärende Bakterien auf ihren Stoffwechsel näher untersucht worden. Eine als *Lactobacillus pentoaceticus*

bezeichnete Mikrobe spaltet Aldosen in etwa äquimolekulare Mengen von Milchsäure, Äthylalkohol und Kohlensäure:



Man wird dieses Ergebnis so deuten dürfen, daß die Zucker je hälftig nach der Milchsäure- und der alkoholischen Gärung zerlegt werden, daß also beide Fermentgarnituren in einem Organismus ausgebildet sind bzw. dynamisch gesehen, daß in diesem Bazillus die Brenztraubensäure je hälftig hydriert und hälftig decarboxyliert wird. Leider fehlen exakte Angaben über die Carboxylasewirksamkeit in diesem Organismus, wie denn überhaupt in Arbeiten über Bakterienstoffwechsel im allgemeinen mehr Arbeit und Mühe auf die Aufstellung einer unter bestimmten Versuchsbedingungen und für bestimmte Bakterienstämme gültige Gärformen, als auf die differenzierte Analyse des Fermentapparats und seiner Leistungen verwendet worden ist, wie das z. B. bei der Hefe und wenigstens noch bei einigen Milchsäurebildnern der Fall ist. Daher ist es auch vielfach schwer, wenn nicht ganz unmöglich, sich eindeutige Vorstellungen über den Reaktionsmechanismus der komplizierten (gemischten) Bakteriengärungen zu bilden. Wie stark aber auch hier die Wasserstoffakzeptoren in den Gang der Gärung eingreifen, beweist schon die Vergärung der Fruktose durch den obenerwähnten *Lactobacillus pentoaceticus*. Auf der Ketose entwickelt dieser Organismus nämlich statt des Alkohols Essigsäure und als Reduktionsäquivalent erscheint nun Mannit; offensichtlich ist hier der Gärungswasserstoff statt auf den intermediär entstandenen Azetaldehyd auf die Ketose abgeladen worden, ja, die Gegenwart dieses Zuckers ermöglicht sogar weiterhin noch eine Dehydrierung des Aldehyds zur Säure



(Literatur s. bei STILES, PETERSON u. FRED [l. c.]). Endlich haben FRED u. Mitarbeiter (337) eine Form von Pentosegärern beschrieben, die Hexose glatt in Milchsäure spaltet und daher auch keinen Mannit bildet. In älteren Kulturen (wohl nach völligem Verbrauch des Zuckers) wird die Milchsäure selbst weiter vergoren; als Spaltprodukte sind Äthylalkohol, Essigsäure, Ameisensäure und CO_2 gefunden worden. Leider ist über den Reaktionsmechanismus dieses Milchsäureabbaues nichts bekannt.

L. Koligärung.

(Vlg. hierzu 629, 877, 1063, 1233, 1309, 1311.)

Noch wesentlich vielgestaltiger und undurchsichtiger ist der Gärungsmechanismus von *Bact. coli* (FROMAGEOT [344]). Schon relativ

frühzeitig sind unter den Gärungsprodukten dieser Mikrobe Milchsäure, Äthylalkohol, Essigsäure, Ameisensäure, CO_2 , H_2 und Bernsteinsäure festgestellt worden, deren quantitative Beziehung HARDEN (425) in einer wichtigen Untersuchung klarzulegen versuchte. Das von ihm aufgestellte Zerfallsschema läßt — wie im Hinblick auf die damals noch ungeklärten Gärungsprozesse der Hefe nicht anders zu erwarten ist — keine Beziehungen zu unseren heutigen Anschauungen über den Zuckerabbau erkennen. EMMERLING (247) hat denn auch bereits im folgenden Jahr die HARDENSche Formulierung der quantitativen Beziehung der Gärprodukte als nicht allgemein gültig und als bloßen Idealfall gekennzeichnet (vgl. auch POTTEVIN [1033], GRAAFF u. LE FÈVRE [386], SCHEFFER [1090]). Im Zusammenhang mit den neuesten EMBDENSchen Befunden erscheint das von GRAAFF u. LE FÈVRE registrierte Auftreten von Glycerin, Dioxyazeton, Glycerinaldehyd und Glycerinsäure recht bedeutungsvoll, denn es legt die Vermutung nahe, daß die Milchsäurebildung hier auf demselben Wege wie in Muskeln und bei reinen bakteriellen Milchsäurebildnern entsteht; daher kann es auch nicht wundern, daß FROMAGEOT (l. c.) mit Hilfe der bekannten Versuchsanstellung als Zwischenprodukt der Zuckerspaltung Methylglyoxal feststellte. Wenn er im Sinne der NEUBERGSchen Theorie hieraus die Entstehung der Milchsäure ableitet, so hat das so wenig Berechtigung, wie bei Muskel oder *Bact. Delbrücki*, aus deren Kulturen unter denselben Bedingungen der Ketaldehyd isoliert werden konnte, obwohl die Milchsäurebildung erwiesenermaßen nicht über diesen Körper geht. Daß die von NEUBERG u. GORR (898a) an Kolistämmen beobachtete Dismutation von Methylglyoxal zu Milchsäure nach den LOHMANNschen und MEYERHOFschen Befunden nicht mehr als Argument für NEUBERGS Methylglyoxaltheorie verwertet werden kann, ist bereits früher schon betont worden. Zwar ist die Entstehung der Milchsäure im Zug der Koli-gärung über die EMBDENSchen Intermediärstufen vorläufig auch noch nicht experimentell erwiesen, aber doch höchst wahrscheinlich. In welchem Umfang dagegen die O_2 -Körper, also vor allem Alkohol und Essigsäure, sowie die zugehörige CO_2 auf dem Wege carboxylatischer Spaltung der Brenztraubensäure entstehen, ist noch nicht ganz klar, zwar haben GRAAFF und LE FÈVRE die carboxylatische Spaltung der Brenztraubensäure in Azetaldehyd und Kohlensäure durch Koli-bakterien nachweisen können, aber nach den Untersuchungen von AUBEL u. SALABARTAN (18) und NEUBERG (841) kann Brenztraubensäure bakteriell auch in Essig- und Ameisensäure gespalten werden. Die Entstehung von Brenztraubensäure im Gärmedium von *Bact. coli* ist von AUBEL u. SALABARTAN sowie von QUASTEL (1041) (vgl. auch QUASTEL, STEPHENSON u. WHETHAN [1040]) beschrieben worden, jedoch ist nicht völlig sichergestellt, inwieweit sie als Intermediärprodukt der Zuckerspaltung oder als Dehydrierungsprodukt der

Interesse zu sein scheint, tritt auch so klar zutage, nämlich die Tatsache, daß auch ein solch komplizierter Gärprozeß, wie er in der Koligärung verwirklicht ist, im Grunde nur eine Vereinigung von mehreren einfacheren Gärtypen in ein und demselben Organismus darstellt. So finden wir in der Koligärung die Zuckerspaltung der Milchsäurebildner, die Aldehyddismutation der Essiggärer, den dehydrogenen Ameisensäurezerfall und als Novum neben der Decarboxylierung einen zweiten Typ der Brenztraubensäurespaltung wieder. Die nebenbei gefundenen Gärprodukte, wie Methylglyoxal, Glycerin, Dioxyazeton und Glycerinsäure, sind die vorzeitig aus der normalen Gärbahn herausgeschleuderten und dabei teilweise veränderten oder stabilisierten Abkömmlinge der Intermediärprodukte. Bereits die Koligärung eröffnet somit eine Möglichkeit zu einer einheitlichen Darstellung der im einzelnen so ungeheuer differenzierten bakteriellen Gärtypen und eben die Aufdeckung dieser Beziehungen der Gärtypen untereinander erscheinen uns wissenschaftlich bedeutsamer und befriedigender als eine verwirrende Aufzählung von Einzelheiten, wenn auch heute vielfach noch keine eindeutige und lückenlose Darstellung dieser Zusammenhänge möglich ist, weil das ungeheure Gebiet des bakteriellen Kohlehydratstoffwechsels fermentanalytisch bisher nur zum kleinsten Teil bearbeitet ist.

Bac. lactis aerogenes.

Der Stoffwechsel einer Bakteriengruppe, zu der unter anderem der *Bac. aerogenes* gehört, weist gegenüber demjenigen der bisher besprochenen Gärtypen ein neues Prinzip auf, und zwar dasjenige der Aldehydkondensation, das NEUBERG u. Mitarbeiter als carboligatische Fermentreaktion bei der Hefe eingehend beschrieben haben. Als Kondensationsprodukt entsteht bekanntlich Methylazetylkarbinol (Azetoin).

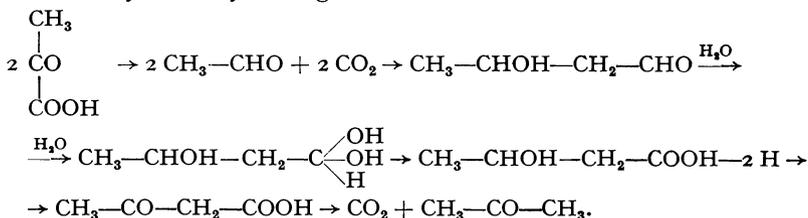


HARDEN u. NORRIS (427) haben diesen Körper als Abbauprodukt einer großen Zahl chemisch zum Teil recht verschiedener Stoffe, wie Glukose, Dioxyazeton, Zitronensäure usw. durch *Bac. lactis aerogenes* nachgewiesen, ein Hinweis, daß alle diese Stoffe, wenigstens partiell, über Azetaldehyd von der Mikrobe abgebaut werden. Neuerdings haben WILSON, PETERSON u. FRED (1298) einen ähnlichen Stoffwechsel auch bei dem anaeroben *Clostridium acetobutylicum* nachweisen können (vgl. auch DONKER [210]). Nicht selten wird unter anaeroben Bedingungen die Carbonylgruppe des Azetoin zur Karbinolgruppe reduziert, so daß an Stelle der Azetoin nun das 2,3-Butylen glykol auftritt. Diese Reduktion darf jedoch nicht als eine besonders gesteigerte Anpassung an die anaerobe Lebensweise aufgefaßt werden, da das genannte Glykol immer noch sauerstoffreicher ist als Äthylalkohol. Es ist wahrscheinlich, daß auch diese Gärung über Brenz-

traubensäure zu Azetaldehyd führt (*Bac. polymyxa* und *Bac. astero-sporus*). Tritt zwischen 2 Molekülen Azetaldehyd keine Acyloin-, sondern eine Aldolsynthese ein, so ist damit der Bildungsweg zu einem Körper eröffnet, der den Stoffwechsel einer Reihe von Bakterien auszeichnet, das ist das Azeton (PETERSON u. FRED [1021], NEUBERG [818], SPEAKMAN [1028], REILLY u. HICKINBOTTOM [1056], PETERSON, FRED u. VERHULST [1023], ARZBERGER, PETERSON u. FRED [14], NEUBERG u. ARINSTEIN [868], MÜLLER [788], BAKONY [27], LUNDIN [668]).

M. Die Azetongärung. (Vgl. hierzu 1062, 1093.)

Der Reaktionsmechanismus der Azetonbildung ist in seinen Einzelheiten noch nicht geklärt, doch zeigen sich immerhin auf Grund des vorliegenden experimentellen Materials einige scharf markierte Linien des Bildungsweges ab. Zunächst ist zu erwähnen, daß Azeton im Fett- und Kohlehydratstoffwechsel aus der beiden Sphären gemeinsamen β -Oxybuttersäure entstehen kann. Im Fettstoffwechsel ist eine derartige Bildung besonders durch mangelnde Kohlehydratzufuhr begünstigt, wobei bekanntlich die höheren Fettsäuren bis zur β -Oxybuttersäure abgebaut werden; von dieser führt eine einfache Dehydrierung zur Azetessigsäure, die nach β -Decarboxylierung Azeton liefert. Aber auch im Kohlehydratstoffwechsel scheint eine Bildung von β -Oxybuttersäure als Folgereaktion einer vorangehenden Azetaldehyd-Aldolysierung leicht verwirklicht werden zu können.



Als Gärungsprodukte der typischen Azetonbildner (z. B. *Bact. acetoaethylicus*) treten noch eine Reihe anderer Stoffe, so Äthylalkohol, CO_2 , Essigsäure, Ameisensäure, gelegentlich auch noch Milchsäure und H_2 (*Bac. macerans*) und in einer nachher noch zu besprechenden Gruppe Buttersäure und Butylalkohol auf. Daraus ist schon ersichtlich, daß die Azetonbildung mehr oder weniger ein Nebenweg des Kohlehydratabbaues ist, so daß die Unterbringung des in obiger Formel auftretenden Gärwasserstoffs im allgemeinen keine Schwierigkeiten findet. Gelegentlich allerdings vereinigen sich die abgespaltenen H-Atome in Ermangelung geeigneter anderer Wasserstoffakzeptoren zum H_2 -Molekül, das gasförmig dem Gärmedium entweicht. Das ist besonders dann der Fall, wenn im relativ einfachen Zuckerzerfallschema die Carbonylgruppen vor der letzten Dehydrierung bereits abgesättigt worden sind (vgl. Saccharinsäureumlagerung). Wesentlich

von Essigsäure im Gärgut läßt einen oben skizzierten partiellen Zerfall der Brenztraubensäure nach dem Schema



vermuten. Auch die dabei entstehende Ameisensäure kann natürlich CO_2 und H_2 liefern. Ein anderes Schicksal erleidet die Brenztraubensäure offenbar bei Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration des Gärmediums (Abwesenheit von CaCO_3); denn unter derartigen Bedingungen entstehen hauptsächlich Butylalkohol und Azeton; die Buttersäuregärung geht in die

Butylalkoholgärung

über. REILLY u. HICKINBOTTOM (l. c.) schließen aus der Tatsache, daß bei Gegenwart von CaCO_3 weder Butylalkohol noch Azeton, sondern nur Essig- und Buttersäure entstehen, daß diese letzteren die Muttersubstanzen für die ersteren seien. KLUYVER u. DONKER (l. c.) halten indes dafür, daß die Butylalkoholbildung der Buttersäurebildung vorausgeht. Die letztere soll unterbleiben, wenn die diese Oxydation bewirkenden Bakterien infolge einer erhöhten Wasserstoffionenempfindlichkeit bei erfolgender Ansäuerung rasch absterben, was biologisch allerdings schwer verständlich ist. Naheliegender scheint mir für eine Verbindung von Alkohol und Säure die Annahme einer intermediären Butylaldehydbildung zu sein, doch liegen hierfür keine experimentellen Unterlagen vor. Auffallend ist, daß mit der Butylalkoholbildung eine solche von Azeton gekoppelt ist; neben dem bereits oben geschilderten Weg seiner Entstehung über β -Oxybuttersäure bzw. Azetessigsäure wäre noch an die Befunde von D. MÜLLER (788) sowie WIELAND u. BERTHO (1276) und BERTHO (93) zu erinnern, wonach *Bact. Pasteurianum*, ähnlich wie andere Essigbakterien, die Oxydation von Isopropylalkohol zu Azeton glatt vollzieht. Für die obige von uns erwogene Annahme einer Bildung von Butylalkohol über den entsprechenden Aldehyd scheint die Beobachtung von ELIASBERG zu sprechen, wonach unter der Wirkung komprimierten Wasserstoffs die Butylalkoholbildung auf Kosten der Buttersäurebildung begünstigt wird. Bilanzmäßig verläuft die reine Butylalkoholgärung nach der Formel



während die Azetongärung nach dem Schema



erfolgt. In der gemischten Azetonbutylalkohol-Gärung entfällt im allgemeinen auf die Entstehung von 2 Molekülen Butylalkohol 1 Molekül Azeton. Zur technischen Herstellung von Azeton werden vor allem *Bac. macerans* und *Bac. acetoethylicus* verwendet (vgl. auch 986).

Vom Fermentsystem der reinen Buttersäuregärung durch *Clostridium butyricum* berichtet KEMPNER (l. c.), daß es in einer wesentlichen Komponente durch HCN und CO erheblich stärker gehemmt wird als etwa alkoholische und Milchsäuregärung. Seine Hemmung liegt etwa in der Größenordnung derjenigen des WARBURGSchen Atmungsferments, vor dem es sich indes durch die Lichtbeständigkeit seiner CO-Verbindung auszeichnet. Daher kann es sich auch nicht, wie bei der Atmung, um eine Eisenkatalyse handeln, vielmehr liegt die Katalyse eines anderen Schwermetalles vor. In welchem Stadium der gekoppelten Prozesse dieses Ferment wirksam wird, ist nicht untersucht. Das charakteristische Merkmal der Butylgärungen ist jedenfalls die scharf ausgeprägte Aldolysierung, die auch in der Bildung von höheren Fettsäuren neben Buttersäure zum Ausdruck kommt. Das Auftreten solcher Säuren ist schon oft beschrieben worden, ohne daß in jedem Fall deren saccharogene Entstehung sichergestellt worden wäre (nähere Literatur bei NEUBERG u. ARINSTEIN [l. c.]).

O. Die Saccharogene Säurebildung unter besonderer Berücksichtigung des Kohlehydratstoffwechsels von Schimmelpilzen.

Die Bildung von organischen Säuren ist besonders im pflanzlichen Stoffwechsel eine sehr verbreitete Erscheinung. Während jedoch die Herkunft dieser Säuren erst für einzelne besonders scharf ausgeprägte Formen neuerdings (RUHLAND u. WETZEL [1077], WOLF [1307a]) festgestellt worden ist, sind die Säurebildungsprozesse bei Schimmelpilzen durch die Anstrengungen der letzten Jahre wenigstens insoweit geklärt worden, daß der für bestimmte Versuchsanstellung saccharogene Ursprung der Säuren nicht mehr bezweifelt werden kann. Die bekanntesten dieser Pilzsäuren sind: Oxal-, Zitronen-, Glukon- und Bernsteinsäure, während in auffallendem Gegensatz zu höheren Pflanzen die Bildung von Äpfelsäure bei Schimmelpilzen völlig zurücktritt. Wie schon die Bildung der Carboxylgruppen vermuten läßt, handelt es sich bei der Entstehung dieser Säuren wenigstens in einzelnen Teilvorgängen um oxydative Prozesse. Obwohl dem Problem der sog. Säuregärungen der Pilze eine fast unübersehbare Zahl von experimentellen Arbeiten gewidmet worden sind, ist doch unsere Einsicht in den feineren Reaktionsmechanismus dieser Vorgänge noch ziemlich lückenhaft und unsicher.

Zwei Grundanschauungen stehen sich heute noch hinsichtlich des Verlaufs der mykologischen Säurebildung gegenüber:

1. Die Säurebildung ist ein autonomer, von der zymatischen Zuckerspaltung völlig unabhängiger Oxydationsprozeß.

2. Der Säurebildung geht regelmäßig eine alkoholische Gärung voraus, und die Säuren verdanken ihre Entstehung sekundären Synthesen aus dem organischen Endprodukt der alkoholischen Gärung.

Als Hauptuntersuchungsobjekte sind neben *Aspergillus*- und *Penicillium*-Arten noch Mucorineen verwendet worden.

Die Säurebildung auf der Grundlage alkoholischer Gärung.

Die Anhänger dieser Hypothese stützen sich vor allem auf die folgenden experimentellen Beobachtungen:

1. Die genannten Pilze sind alle unter anaeroben Bedingungen zur Alkoholbildung befähigt. Dazu muß allerdings bemerkt werden, daß das Ausmaß dieser anaeroben Gärung bei manchen Formen doch in erheblichem Mißverhältnis zu demjenigen der Säurebildung steht. So hat TAMIYA (1165) an *Aspergillus niger* zwar auch bei Luftzutritt Alkoholbildung beobachtet, die nach Sauerstoffentzug noch erheblich anstieg, aber der Quotient I : N blieb mit dem Wert 1/6 doch erheblich hinter den Erwartungen zurück, welche man auf Grund der Säuregärungstheorie hegen mußte.

2. Bei der Zuckerzersetzung durch Pilze konnte Azetaldehyd neuerdings angeblich bis zu 20 vH des verbrauchten Zuckers durch Sulfitzusatz abgefangen werden, was im Sinne einer stattgefundenen alkoholischen Gärung gedeutet worden ist (BERNHAEUER u. THELEN [76], CHRZASZCZ u. Mitarbeiter [168—175]).

3. Neben den typischen Gärungssäuren treten in gewöhnlich kleineren Mengen andere Säuren auf, deren Beziehungen zum anaeroben Kohlehydratstoffwechsel auf alkoholischer Gärungsgrundlage bekannt ist, wie z. B. Fumar- und Bernstein-, sowie Essigsäure.

4. Auf Alkohol und Essigsäure als alleiniger Kohlenstoffquelle vermögen die Pilze dieselben Säuren wie auf Zucker zu bilden, wenn auch die Ausbeute im allgemeinen sehr gering ist (CHRZASZCZ, TIUKOW u. ZAKOMORNY [174], CHRZASZCZ u. TIUKOW [170a], BERNHAUER u. THELEN [76], BERNHAUER u. BÖCKL [74], BUTKEWITSCH u. FEDOROFF [155]). Bevor wir in eine eingehendere Besprechung der an diese Befunde angeknüpften Säurebildungstheorien eintreten, haben wir uns die Frage vorzulegen, ob diese Befunde hinreichen, um eine Verbindung der Säurebildung mit einer ihr vorangehenden alkoholischen Gärung wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Zu 1. haben wir unsere Bedenken bereits geäußert, die durch die neueren Beobachtungen LIPMANNs (645), wonach die zymatische Zuckerspaltung ganz allgemein durch die Anwesenheit von Sauerstoff völlig unterbunden werden soll, noch verstärkt werden. Im Gegensatz zu der LIPMANNschen Konzeption müßte man annehmen, daß bei den Schimmelpilzen auch in Gegenwart von Sauerstoff die erste Phase der Zuckerspaltung rein anaerob verläuft und der Sauerstoff erst bei der Oxydation des Alkohols und der Resynthese der daraus entstehenden Essigsäure eingreift, was mit der bekannten Oxydationsfähigkeit der Schimmelpilze schwer vereinbar ist. Vielleicht würde

aber eine eingehendere Untersuchung der Akzeptorspezifität der Pilzdehydrasen und deren Verhalten zum Sauerstoff den Widerspruch beheben.

Zum Befund der Aldehydabfangung wäre vor allem die geringe Ausbeute zu bemängeln. So haben CHRZASZCZ u. Mitarbeiter ihre Theorie aufgestellt, nachdem ihnen eine Aldehydfestlegung von wenig über 1 vH des verbrauchten Zuckers gelungen war, und BERNHAUER und Mitarbeiter haben auf Grund eben dieser Tatsache zunächst die CHRZASZCZsche Theorie abgelehnt. Allerdings haben sie nach anfänglichen Mißerfolgen die Aldehydausbeute bis auf 20 vH des verarbeiteten Zuckers steigern können (BERNHAUER u. THELEN [76]). Liegt nun dieser abgefangene Azetaldehyd tatsächlich auf dem Wege vom Zucker zur Säurebildung? BERNHAUER u. THELEN können dafür ein scheinbar untrügliches Argument angeben, nämlich, daß bei Aldehydabfangung die Zitronen- und Oxalsäurebildung ausbleibt. Aber auch diese Beobachtung spricht unseres Erachtens nicht eindeutig im Sinne der Autoren. Man wird sich erinnern, daß NEUBERG u. ARINSTEIN (l. c.) Ähnliches bei der Buttersäurebildung konstatieren konnten. Auch dabei wurde Azetaldehyd (und zwar in erheblich größerem Ausmaße) mittels Sulfit abgefangen, und auch hier blieb dann die Buttersäurebildung aus. Entgegen dem naheliegenden Schluß, daß Aldehydabfangung und Ausbleiben der Buttersäurebildung in direkten genetischen Beziehungen stünden, konnte NEUBERG doch zeigen, daß die Buttersäurebildung nicht vom Azetaldehyd, sondern von dessen Vorstufe, der Brenztraubensäure, ihren Ausgang nimmt. Durch den Sulfitzusatz ist also die Steuerung des Zuckerabbaues nicht unwesentlich beeinflußt und die Gärung in andere Bahnen gelenkt worden. Es liegt durchaus nahe, eine ähnliche Störung auch bei der Zitronen- und Oxalsäuregärung durch die Anwesenheit von Sulfit in Erwägung zu ziehen. BERNHAUER macht selbst auf eine solche Möglichkeit aufmerksam, indem er auf die durch den Sulfitzusatz bedingte Reaktionsänderung im Sinne einer Alkalisierung des Mediums hinweist und deren Folgen bespricht. Wie unten noch des näheren ausgeführt werden soll, beeinflußt die Reaktion des Milieus die Pilzgärung in dem Sinn, daß bei schwach alkalischer Reaktion überwiegend Glukonsäure, bei saurer dagegen Zitronensäure gebildet wird. Das von BERNHAUER als Abfangmittel verwendete alkalische Sulfit kann also schon aus Reaktionsgründen das Ausbleiben der Zitronensäurebildung verursacht haben. Eine weitere Komplikation kann der Bisulfitzusatz durch eine Erschwerung der Sauerstoffzufuhr im Sinne einer Steigerung der alkoholischen Gärung gewirkt haben. Es ist also wohl denkbar, daß Aldehydfestlegung und Ausbleiben der Zitronensäurebildung gar nichts miteinander zu tun haben.

Zu 3. Das Auftreten der C₄-Säuren läßt zunächst nur auf eine vorherige Bildung von Essigsäure schließen, soweit diese Säuren in erheblichem Ausmaß gefunden worden sind. Der Ursprung dieser Essigsäure aber ist bereits wieder unsicher. Relativ gut fundiert sind die Untersuchungen von BUTKEWITSCH u. FEDOROFF (152—154), die an *Mucor stolonifer* angestellt worden sind. Zunächst haben die russischen Forscher nachweisen können, daß dieser Pilz auch unter aeroben Bedingungen Alkohol zu bilden und diesen in Fumar- und Bernsteinsäure überzuführen vermag. Da der Pilz dieselben Säuren auch auf Essigsäure als alleiniger C-Quelle bildet, und da in den Pilzkulturen bei Zuckerfütterung häufig, wenn auch in geringer Menge, Essigsäure nachgewiesen werden konnte (EHRlich [222], TAKAHASHI, SAKAGUCHI u. ASAI [1163]) ist es wahrscheinlich, daß der Alkohol über die Stufe der Essigsäure zu den C₄-Säuren oxydiert wird. Natürlich ist im Zug der alkoholischen Gärung auch eine Dismutation des intermediär entstehenden Azetaldehyds zu Alkohol und Essigsäure durchaus möglich, wenn wir auch über die relative Dismutationsaktivität im Verhältnis zur O₂-Gärung der Mucorineen nicht so genau unterrichtet sind wie im Fall der Hefe und der Essigbakterien. Für eine Entstehung der Bernsteinsäure im Zug der alkoholischen Gärung spricht der alte PASTEURSche Befund, der von BUTKEWITSCH u. FEDOROFF bestätigt wird, daß neben der Bernsteinsäure auch immer etwas Glyzerin, und zwar unter bestimmten Bedingungen sogar in einem festen molekularen Verhältnis zur Bernsteinsäure, entsteht. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß der Pilz auf Zucker wie auf Essigsäure der Größenordnung nach gleiche Ausbeuten an C₄-Säuren aufwies, nur das Verhältnis Bernsteinsäure : Fumarsäure ist in Zucker- und Alkoholkulturen ein wesentlich niedrigeres als auf Essigsäure. Ähnliche Ergebnisse haben CHRZASZCZ u. Mitarbeiter mit *Penicillium*-Arten erhalten (CHRZASZCZ u. TIUKOW [171], CHRZASZCZ, TIUKOW u. ZAKOMORNY [174]). Auch BERNHAUER u. Mitarbeiter scheinen sich neuerdings nach einer Revision ihrer gegenteiligen früheren Ansichten der Theorie (BERNHAUER, SIEBENÄUGER u. TSCHINKEL [71]) vom genetischen Zusammenhang der mykologischen Säurebildung mit der alkoholischen Gärung zuzuwenden (BERNHAUER u. BÖCKL [77]), nachdem sie in *Aspergillus*-Kulturen auf Alkohol und Essigsäure nicht nur Fumar- und Bernsteinsäure, sondern auch Zitronen- und Äpfelsäure, sowie Oxalsäure gefunden haben.

Es kann also nicht bezweifelt werden, daß die verschiedenen Pilze Säuren der C₄-Reihe mit Alkohol oder Essigsäure als alleiniger C-Quelle zu bilden vermögen, und weiterhin ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß auch die Endprodukte des Pilzstoffwechsels, die Säuren der typischen oxydativen Pilzgärungen: Zitronen- und Oxalsäure in solchen Kulturen nachgewiesen werden konnten. Wir werden auf die Vorstellungen, die aus diesen Befunden über den

Reaktionsmechanismus der Bildung dieser Säuren abgeleitet werden können, eingehender in einem besonderen Kapitel zurückkommen. Dagegen muß an dieser Stelle noch die Frage diskutiert werden, inwieweit das Auftreten der genannten Säuren auf Alkohol- und Essigsäurenährmedien zu der Annahme berechtigt, daß die Säuren auf direktem Wege und inwieweit sie auf dem Umweg über Zucker gebildet worden sind. Da sowohl Bernstein-, wie auch Fumar- oder gar die Oxalsäure auf verschiedenem Wege entstehen können, ist das Maß der Ausbeute hier von wesentlicher Bedeutung für die Frage der Herkunft der Säuren. Wenn Versuchsbedingungen, die für die Erhaltung der gebildeten Säuren günstig sind, gewählt werden, muß das Ausmaß der Säurebildung mit dem Schwund der azidogenen Substanzen übereinstimmen. Die Ausbeuten sind nun mit Bezug auf die Bernstein- und Fumarsäure nach BUTKEWITSCH recht befriedigend und reichen bis zu 30 vH der verarbeiteten Essigsäure, was gegen die von WEHMER auf Zucker erreichte fast 100%ige Ausbeute allerdings immer noch erheblich abfällt. Der Ausfall an diesen Säuren braucht nicht ausschließlich Weiterverarbeitung der gebildeten Säuren zu sein, sondern kann auch andere Ursachen haben, unter denen wir nur auf das differente Verhalten zwischen den beim Zuckerabbau in statu nascendi vorliegenden gegenüber den im Versuch in stabilisierter Form gebotenen Intermediärprodukten hinweisen wollen, das gerade bei diesen Prozessen offenbar eine große Rolle spielt (vgl. WIELAND [1290]). Bezüglich der Zitronen- und Oxalsäure scheinen die Ausbeuten in gleicher Höhe zu liegen. Leider haben die Autoren im allgemeinen versäumt, die Menge des verarbeiteten Materials zu bestimmen, so daß nur eine Bezugnahme der gebildeten Säuren auf die Menge des gebotenen Substrats möglich ist, was den Wert derartiger Bilanzen für eine Ermittlung der biogenetischen Beziehungen stark herabmindert. Des weiteren sind keineswegs optimale Versuchsbedingungen für eine Anhäufung der Säuren in jedem Fall geschaffen worden, weshalb die Ergebnisse auch von Fall zu Fall außerordentlich schwanken. Wir geben hier einige Tabellenwerte aus der Arbeit von BERNHAUER u. BÖCKL (74) wieder.

Ausbeute an Zitronensäure in vH der angewandten Essigsäure.

Zahl der Pilzstämme	10—25 vH	10—15 vH	5—10 vH	2—5 vH	Deutliche Mengen	Wenig Spuren	0
23; davon	0	3	3	2	2	8	10
Ausbeute in vH des gebotenen Alkohols.							
28; davon	1	2	5	6	2	8	5

In einem Fall haben BERNHAUER u. BÖCKL sogar 36 vH Zitronensäure bezogen auf den angewandten Alkohol in Kulturen von *Aspergillus niger* gefunden, und zwar bezeichnenderweise in kurz dauernden

Ausbeute an Oxalsäure in vH der gebotenen Essigsäure.

Zahl der Stämme	40—50 vH	30—40 vH	20—30 vH	10—20 vH	5—10 vH	1—5 vH	Spuren	Keine Oxalsäure
27; davon	6	5	4	2	6	2	2	0

Ausbeute an Oxalsäure in vH des gebotenen Alkohols.

28; davon	0	0	1	1	21	5	0	0
-----------	---	---	---	---	----	---	---	---

Versuchen, während CHRZASZCZ u. Mitarbeiter bei wesentlich längeren Versuchszeiten nur 1,2 vH Ausbeute hatten erzielen können.

Es kann also kein Zweifel darüber bestehen, daß sowohl *Penicillium*- wie auch *Aspergillus*-Arten aus Alkohol und auch aus Essigsäure die sauren Endprodukte ihrer Zuckergärung zu bilden vermögen. Daß die Bildung der C₄-Säuren einer Dehydrierung der Essigsäure entspringt, dürfte kaum mehr zweifelhaft sein nach den Ergebnissen von WIELAND u. SONDERHOFF (1289) an Hefe. Problematisch dagegen bleibt zunächst noch der Weg von diesen zur Oxal- und besonders zur Zitronensäure. Unter Hinweis auf die anschließenden Kapitel soll hier nur die Frage erhoben werden, ob die Zitronensäurebildung aus Alkohol und Essigsäure nicht ebenfalls über Zucker führt, ob nicht der Zucker Intermediärprodukt der Essigsäure bzw. Alkoholumwandlung in Zitronensäure ist im Gegensatz zu der heute verbreiteten Ansicht des genetischen Zusammenhangs zwischen alkoholischer Gärung und Säurebildung. In der Tat liegen experimentelle Befunde vor, die eine derartige Antithese zur herrschenden Ansicht zu rechtfertigen scheinen. So berichten BERNHAUER u. BÖCKL (74, 75), daß in ihren *Aspergillus*-Kulturen auf Alkohol nach Versuchsabbruch insgesamt 0,6 g Glukosereduktions-Äquivalente auf FEHLINGSche Lösung aus nur 2 g Alkohol entstanden waren. Ähnliche, in bezug auf das synthetische Produkt noch bestimmtere Angaben werden von tierphysiologischer Seite gemacht: So gibt STÖHR (1148, 1149) (dort auch einschlägige Literatur) an, daß sowohl Essig- wie auch Bernsteinsäurefütterung bei Ratten zu erheblichem Anstieg des Leberglykogens geführt haben. Endlich wäre noch auf die vielen Beobachtungen hinzuweisen, daß Pilze auf den verschiedensten organischen Substraten, darunter auch zahlreichen organischen Säuren, wachsen, also aus diesen Substanzen zweifellos über Zucker Zellulose herzustellen vermögen (TAMIYA [1169]). Zum Unterschied von anderen einwertigen Alkoholen ist gerade Äthylalkohol ein für die Entwicklung von *Aspergillus oryzae* wohl geeignetes Nährmedium. Sehr bestimmt drückt sich KOSTYTSCHEW auf Grund experimenteller Erfahrung dahin aus, daß z. B. Wein-, China-, Milchsäure, Glycerin usw. von Pilzen zunächst in Zucker umgewandelt und dann nach dem üblichen Schema abgebaut würden (564), (KOSTYTSCHEW u. AFANASSIEWA [576, 578]). In Würdigung dieser Befunde scheint uns

die Ansicht nicht unberechtigt, daß die Zitronen- und Oxalsäurebildung aus Alkohol und Essigsäure möglicherweise über die Zwischenstufe des Zuckers geht. Daher wird es unumgänglich notwendig sein, die Bedingungen der Zuckerbildung der Pilze genauer zu ermitteln, um in der Lage zu sein, diese von der Verarbeitung der C_2 -Körper durch den Pilz auszuschließen und so zu einer eindeutigen Schlußfolgerung zu gelangen. Vielleicht bringen auch schon Bilanzuntersuchungen (einschließlich des Gasstoffwechsels) Licht in die heute noch nicht klar übersehbaren Zusammenhänge. Endlich darf nicht vergessen werden, daß die zum Versuch verwendeten Pilzdecken selbst noch erhebliche Mengen von Reservekohlehydraten enthielten, deren Abbauprodukte nicht von denen der zugesetzten Stoffe zu trennen waren. Auch hier dürfte sich das Arbeiten mit „verarmtem Myzel“ zur Ausschaltung der Eigensäuerung empfehlen.

Die zweite Theorie der mykologischen Säurebildung knüpft an die ungewöhnlich hohen oxydativen Fähigkeiten mancher Säurepilze aber auch an rein chemische Vorstellungen an. Was die Oxydationsleistung so typischer Säurebildner, wie es die Aspergilleen sind, betrifft, so kommt mindestens allen säurebildenden Arten und Stämmen die Fähigkeit zu, Glukose direkt zu Glukonsäure zu oxydieren (vgl. FALCK u. KAPUR [296], BUTKEWITSCH [151]). Weiterhin steht fest, daß zumindest bestimmte Stämme von *Aspergillus niger* die gebildete wie auch zugesetzte Glukonsäure in Zitronensäure umzuwandeln vermögen (BUTKEWITSCH [150], BERNHAUER [64a], WEHMER [1262], AMELUNG [8], WALKER, SUBRAMANIAM u. CHALLENGER [1243]). Dabei wird vom Pilz selbst gebildete Säure rascher als zugesetzte und in gleichem Ausmaß wie Glukose zu Zitronensäure abgebaut (BERNHAUER [69]). Das differente Verhalten des Pilzes gegenüber zugesetzter und in der Kulturlösung verbliebener Glukonsäure dürfte indes auf einer chemischen Verschiedenheit der beiden Säuren nur insofern beruhen, als mit der Säure biologischen Ursprungs andere Säuren mit löslichen Ca-Salzen vermischt sind, die zur Zitronensäurebildung geeigneter sind als die Glukonsäure selbst. Außerdem aber scheint der Pilz in das Kulturmedium selbst Aktivatoren der Säurerzerstörung abzuscheiden, deren reichlichere Bildung in den Decken auf zweiter und dritter Kulturflüssigkeit als Anpassungserscheinung wohl verständlich ist. An die Tatsache der Glukonsäureumwandlung in Zitronensäure knüpfen eine ganze Anzahl von Theorien über den mutmaßlichen Reaktionsverlauf dieser Umsetzung an, die alle eine Weiteroxydation der Glukonsäure vermuten, zum Teil über intramolekulare H-Verschiebung, zum Teil auch über Dehydrierung und Carbonylgruppenbildung. Die teilweise rein chemisch realisierbaren Vorstellungen schienen durch die Untersuchungen von WALKER, SUBRAMANIAM u. CHALLENGER (1243) insoweit auch eine biologische Bestätigung zu finden, als diese Autoren

in *Aspergillus niger*-Kulturen sowohl auf Glukose wie auf Glukonsäure Zuckersäure nachweisen zu können glaubten, woraus der Pilz angeblich Zitronensäure bildete. BERNHAUER, SIEBENÄUGER und TSCHINKEL konnten diese Angabe indes nicht bestätigen (71), und die englischen Forscher stellten darauf fest, daß auch ihr Pilzstamm inzwischen die Fähigkeit der Zuckersäurebildung eingebüßt hatte. Zusammenfassend wird man also sagen können, das gewisse Pilzstämme auch durch direkte Glukoseoxydation über Glukonsäure Zitronensäure zu bilden vermögen, daß dieser Prozeß jedoch nicht der einzige und sicherlich auch nicht der wichtigste der Zitronensäurebildung aus Zucker darstellt. So ist nach Untersuchungen AMELUNGS (l. c.) sowie BERNHAUERs nicht Glukose, sondern Fruktose das geeignetste Material zur Zitronensäurebildung, wie aus der folgenden der BERNHAUERschen Arbeit entnommenen Tabelle hervorgeht.

C-Verbindung	Ausbeute an Zitronensäure		C-Verbindung	Ausbeute an Zitronensäure	
	Mittelwerte in vH	Einzelversuche in vH		Mittelwerte in vH	Einzelversuche in vH
Rohrzucker	37,2	46,5	Maltose	13,2	16,9
Fruktose	36,9	44,5	Xylose	12	15
Inulin	35,1	39,9	Mannose	5,6	11,5
Glukose	24,6	31,7	Arabinose	5,4	8,7
Glyzerinaldehyd	23,9	30,2	Mannit	4,12	7,7
Glycerin	20,3	30,0	Galaktose	1,8	6,2

Unter den fruktosehaltigen Nährstoffen fällt die Überlegenheit des Rohrzuckers bei der Säurebildung auf, die erst klar zutage tritt, wenn man bedenkt, daß die Geschwindigkeit des Abbaues hier zum Teil noch von derjenigen der Rohrzuckerspaltung abhängt, und daß die daraus resultierende Fruktose stets nur in relativ niedriger Konzentration im Nährmedium vorliegen dürfte. Offenbar ist es auch hier die alloiomorphe Form des Zuckers die seine Reaktionsfähigkeit geschwindigkeitsbestimmend beeinflußt. Da nun Fruktose vom Pilz nicht zu Glukonsäure oxydiert werden kann (BERNHAUER [68], BERNHAUER, SIEBENÄUGER u. TSCHINKEL [l. c.]), scheidet bei der Säuerung auf Fruktose die Glukonsäure als Intermediärprodukt aus, und auch die Glukoseverarbeitung zur Säure kann unter Vermittlung einer Hexokinasewirkung zum Teil wenigstens über Fruktose geleitet werden. Man wird demzufolge der Zitronensäurebildung über die direkte Oxydation des Zuckers zu Glukonsäure im Rahmen des gesamten Säuerungsprozesses nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen dürfen. Über den Reaktionsmechanismus, der von der Glukonsäure zur Zitronensäure führt, aber können nur Vermutungen geäußert werden, die in verschiedenen Theorien (s. u.) ihren Niederschlag gefunden haben.

Nachdem nun die Grundlagen unserer Vorstellungen über die genetischen Beziehungen zwischen Kohlehydraten und Säurestoffwechsel der Pilze in allgemeiner Form entwickelt worden sind, sollen im folgenden die einzelnen mykologischen Säuregärungen in physiologischer Hinsicht geschildert werden.

1. Die Glukonsäuregärung.

Zunächst mag bemerkt werden, daß die Glukonsäurebildung aus Glukose keine ausschließliche Fähigkeit von Pilzen ist, sondern, daß es auch eine Reihe von Bakterien, besonders aus der Gruppe der Essigsäurebakterien, gibt, die zum Teil über einen ungemein leistungsfähigen Oxydationsapparat dieser Art verfügen. Eine Zusammenstellung über glukonsäurebildende Bakterien hat HENNEBERG (443a) veröffentlicht. Das von HERMANN aus Kombucha isolierte *Bact. gluconicum* vermag auf hochprozentigen Zuckerlösungen Glukonsäure bis zu Konzentrationen von 23 vH anzuhäufen (HERMANN [449—451]) und ein von TAKAHASHI u. ASAI (1164) isoliertes Bakterium oxydierte die Glukose sogar mit nahezu 100%iger Ausbeute zu Glukonsäure.

An Schimmelpilzen wurde die Fähigkeit der Glukoseoxydation zu Glukonsäure erst relativ spät entdeckt. Als erster hat wohl MOLLIARD darüber Angaben gemacht (776, 777), die durch die zahlreichen Arbeiten anderer Autoren in der Folgezeit erweitert werden konnten (BERNHAEUER [64b, 64a, 67], AMELUNG [8], BUTKEWITSCH [149, 150, 150a, 151], FALCK u. Mitarbeiter [295, 296], WEHMER [1262], BERNHAEUER, DUDA u. SIEBENÄUGER [66]). Besonders geeignet zur Glukonsäurebildung scheinen *Aspergillus*- sowie einige *Penicillium*-Arten zu sein, die Glukose in fast 100%iger Ausbeute zu Glukonsäure zu oxydieren vermögen. Als Ausgangsmaterial können neben Glukose nur Rohrzucker und Maltose (diese aber bereits infolge gesonderter Fermentwirkung) bei der Glukonsäuregärung verwertet werden. Fruktose in stabilisierter Form wird nicht oxydiert und aus Rohrzucker wahrscheinlich nur insoweit sie zu Glukose isomerisiert wird. Daß eine derartige Umwandlung von Fruktose in Glukose bei Rohrzuckerspaltung stattfindet, geht aus den Angaben BERNHAEUERS (64b) über Glukonsäureausbeuten bis 72 vH des gebotenen Rohrzuckers hervor.

Einfluß der Milieubedingungen. Nur bei Spezialisten scheinen Außenbedingungen ohne erheblichen Einfluß auf die Säurebildung zu sein. Bei allen Formen, die neben Glukonsäure noch andere Säuren aus Zucker zu bilden vermögen, wird das Verhältnis der gebildeten Säuren durch Milieueinflüsse wesentlich bestimmt. Im allgemeinen scheinen hoher Zuckergehalt, niedrige H⁺-Konzentration und geringer Stickstoff- und Nährsalzgehalt die Glukonsäurebildung zu steigern (FALCK u. KAPUR (l. c.), MOLLIARD [l. c.], BERNHAEUER [64b], BUTKE-

WITSCH [151]). So ist es BERNHAUER (64a) gelungen, durch Variation der Außenbedingungen denselben Pilzstamm von *Aspergillus niger* zur reinen Zitronen- oder zur reinen Glukonsäurebildung zu veranlassen, beide Säuerungsprozesse also vollständig zu trennen. Wenn auch relativ niedrige Temperatur (22—24°) als fördernd auf die Glukonsäurebildung angegeben wurde, so dürfte dieses Ergebnis weniger auf verstärkter Säurebildung gegenüber höheren Temperaturen als auf beschränktem Abbau der entstandenen Glukonsäure beruhen (vgl. auch BERNHAUER [64b]), denn nach Untersuchungen von WEHMER (1262), WALKER, SUBRAMANIAM u. CHALLENGER (1243), BERNHAUER (69) u. a. wird die Glukonsäure von dem Pilz noch weiter unter anderem in Zitronensäure, abgebaut. Das Ergebnis der Säureanhäufung ist daher stets die Resultante der säurebildenden und säurezerstörenden Komponenten.

Die Glukonsäurebildung als fermentativer Prozeß. Für die Lehre vom biologischen Zuckerabbau hat die mykologische Glukonsäurebildung insofern erhöhte Bedeutung erlangt, als hier zum erstenmale eine direkte fermentative Glukoseoxydation manifest wurde, indessen man bis dahin — wenigstens nach der herrschenden Ansicht — eine vorangehende Spaltung der Kohlehydrate als notwendigen Auftakt der Zuckeroxydation betrachtet hatte. D. MÜLLER (784—788, 791) ist es erstmals gelungen, aus *Aspergillus*-Myzel wirksame Fermentpräparate zu isolieren, welche extrazellulär die Oxydation des Traubenzuckers zu vollziehen vermochte. Nach der WIELANDSchen Bezeichnung handelt es sich hierbei um eine oxytrophe Dehydrase, bei deren Wirksamkeit also der Sauerstoff nicht durch andere H-Akzeptoren ersetzt werden kann. Die Dehydrasennatur offenbart sich in einer erheblichen Unempfindlichkeit gegen CO und Blausäure. Es handelt sich also um keine Eisenpyrrolverbindung nach Art des WARBURGSchen Atmungsferments. Die Spezifität des Ferments ist eine sehr enge, von den Monosen werden neben Glukose nur noch Mannose und Galaktose oxydiert, von den Disacchariden der Rohrzucker erst nach erfolgter Hydrolyse und dann nur an der Glukosekomponente, Maltose wird durch ein anderes Ferment scheinbar auch direkt oxydiert, jedoch unterscheidet sich diese Maltoseoxydase durch ihre höhere Thermolabilität von der Glukoseoxydase. Untersuchte Pentosen, Triosen, ein- und mehrwertige Alkohole, sowie Azetaldehyd erwiesen sich resistent gegen die Glukoseoxydase. Im Hinblick auf die von FRANZEN u. SCHMIDT (336) aufgestellte Theorie der Zitronensäurebildung aus Glukose über Glukonsäure und Zuckersäure, die durch die Versuche von WALKER u. CHALLENGER (1243) scheinbar bestätigt worden war (s. o.), ist es wichtig, das *Aspergillus niger* weder ein Glukon- noch ein Glukuronsäure angreifendes Oxydationsferment besitzt, wie es die Ketipinsäurehypothese der Zitronensäurebildung zur Voraussetzung hat (s. u.).

2. Die Zitronensäuregärung.

Schon das reichliche Vorkommen in Früchten, aber auch in vegetativen Organen zahlreicher höherer Pflanzen (WEHMER [1260]) sichern der Zitronensäure ein erhöhtes physiologisches Interesse. Ihre Beziehungen zum Zuckerstoffwechsel treten indes am klarsten bei bestimmten Pilzen, wie den *Aspergillus*-, *Cytromyces*- und *Penicillium*-Arten zutage, da diese Pilze den Zucker bis über 60 vH in Zitronensäure überzuführen vermögen und dadurch eine erhebliche wirtschaftliche Bedeutung erlangt haben. Wie bereits oben erwähnt, schwankt das Säuerungsvermögen der einzelnen Pilzstämme derselben Art oft sehr bedeutend, ja ein und derselbe Stamm zeigt nicht selten nach dieser Richtung eine außergewöhnlich breite Amplitude. Neben weitgehend differenzierten und gegen Außenwirkung der Versuchsbedingungen erheblich stabilisierten Formen gibt es auch labile Stämme, deren Mechanismus des Zuckerabbaues durch Außenbedingungen erst bestimmt wird. Im allgemeinen gilt dabei, wie erwähnt, die Regel, daß N-Mangel und geringe Milieuzidität die Glukonsäure-, die umgekehrten Bedingungen die Zitronensäurebildung beim selben Pilzstamm begünstigen (BERNHAEUER [67], THOM u. CURRIE [1175], SCHOBER [1095]). Hinsichtlich der Säuerung scheinen *Aspergillus niger*-Stämme vor *Cytromyces*- und *Penicillium*-Stämmen ausgezeichnet zu sein (BUTKEWITSCH [147, 149], SCHAPOSCHNIKOW u. MANTEUFEL [1088], CURRIE [189], TAMIYA u. HIDA [1168]). Durch fortgesetzte Kultur auf bestimmten Nährböden kann das Säurebildungsvermögen stark zurückgehen und durch zweckmäßigen Wechsel des Nährmediums wiederhergestellt werden (BERNHAEUER [68], WEHMER [1261], THOM u. CURRIE [l. c.]).

Die stark säuernden Stämme (Zitronensäure) zeichnen sich im allgemeinen durch hohe Resistenz gegenüber H⁺ aus (BERNHAEUER, DUDA u. SIEBENÄUGER [66], CURRIE [l.c.]). Offensichtlich entstehen unter der Wirkung derart saurer Milieureaktionen die Aktivatoren in der Pilzzelle, die zur Zitronensäurebildung beitragen, denn ein auf saurer Lösung gezogener *Aspergillus* tendiert selbst bei Carbonatanwesenheit im Gärmilieu noch nach der Seite der Zitronensäurebildung (BERNHAEUER u. WOLF [65a]).

Unter den vielen Stoffen (Hexosen, Pentosen, Disaccharide, Glycerin, Glycerinsäure, Essigsäure, Alkohol, Azetaldehyd usw.) scheint Rohrzucker im allgemeinen die höchsten Ausbeuten zu geben (BERNHAEUER [68], KOTOWSKI [581], MOLLIARD [777], SCHMIDT [1094]). Im übrigen aber verhalten sich die verschiedenen Pilzarten nicht einheitlich zu den einzelnen C-Quellen (AMELUNG [l. c.], BERNHAEUER [68], BUTKEWITSCH [150]).

Der Chemismus der Zitronensäurebildung. Die Tatsache, daß der N-Gehalt von Myzel und Nährmedium einen bestimmenden

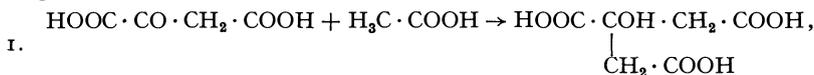
Einfluß auf die Zitronensäurebildung bei *Aspergillus niger* ausübt, hat dazu geführt, die Entstehung dieser Säure ganz in den N-Stoffwechsel des Pilzes zu verlegen (BERNHAEUER [64a], KOSTYTSCHEW u. TSCHESNOKOV [579]). KOSTYTSCHEW hat zeigen können, daß eine bemerkenswerte Säurebildung erst nach Sistierung der N-Assimilation einsetzt und schließt daraus, daß zwischen der fehlenden N-Assimilation und der Steuerung des Kohlehydratstoffwechsels des Pilzes Beziehungen solcher Art bestünden, daß die normalerweise zur Bildung von Aminosäuren bereitgestellten C-Gerüste in Form von α -Ketosäuren beim Fehlen verfügbaren Ammoniaks zu Zitronensäure umgebaut würden. Nun ist schon nicht recht ersichtlich, wie alle diese doch sehr verschiedenen C-Gerüste der Aminosäuren bzw. der entsprechenden Ketosäuren zum selben Endprodukt Zitronensäure stabilisiert werden sollten. Aber die von KOSTYTSCHEW angegebenen Tabellenwerte zeigen, daß nicht selten die höhere N-Assimilation mit der größeren Säurebildung und umgekehrt gekoppelt ist, so daß die Zitronensäurebildung nicht einfach das Ergebnis einer mißglückten Aminosäurebildung sein kann, wie KOSTYTSCHEW annimmt (WETZEL [1265]). Andererseits hat SCHÖBER (1095) nachweisen können, daß es für die Realisierung der Zitronensäurebildung auch eine untere Grenze des Myzel-N-Gehalts gibt. Offensichtlich sind es überhaupt nicht die N-Werte allein, die die Säurebildung beeinflussen, vielmehr scheint das Verhältnis der Wachstumsintensität (die ihrerseits zum Teil vom N-Gehalt der Nährlösung abhängig ist) zu der zur Verfügung stehenden Zuckermenge die Steuerung des Zuckerabbaues maßgeblich zu beeinflussen, und zwar in dem Sinn, daß in rasch wachsenden Kulturen, besonders auf relativ zuckerarmen Medien, eine Säurebildung unterbleibt, während bei gehemmtem Wachstum und hoher Zuckerkonzentration die Säureproduktion so gesteigert werden kann, daß der größere Teil des verbrauchten Zuckers als Säure wiedergefunden wird (WETZEL [1265]). Wodurch nun die Wachstumsintensität des Pilzes variiert wird, ob durch N- oder Nährsalzdosierung (MOLLIARD [776, 777]) scheint nebensächlicher Natur zu sein. Das wesentliche ist vielmehr die Wachstumsintensität des Pilzes und offenbar eine mit ihr verbundene Ausbildung von Fermenten, deren Wirkungsentfaltung oder Bildung in wachsenden und nichtwachsenden Myzelien verschieden ist. Leider fehlen nach dieser Richtung hin noch notwendige experimentelle Unterlagen fast ganz. Immerhin konnte KOSTYTSCHEW zeigen (Pflanzenatmung 1924), daß *Aspergillus niger* auf Peptonkulturen keine Zymase entwickelt. Eine stoffliche Beziehung der Zitronensäure zu Eiweißbausteinen, besonders zu dem in seinem C-Gerüst weitgehend mit dem der Zitronensäure übereinstimmenden Isoleucin, hat entgegen einer Theorie KOSTYTSCHEWs nicht experimentell nachgewiesen werden können.

Vielmehr geht neuerdings die allgemeine Tendenz dahin, die Zitronensäurebildung in den Zuckerstoffwechsel zu verlegen. Wir haben bereits oben auf die beiden Richtungen innerhalb dieser Gedankengänge hingewiesen. Im Sinne einer Zitronensäurebildung im Zug einer direkten Zuckeroxydation sind, gestützt auf rein chemische Versuche und auf die eine, in den Ergebnissen unsichere biologische Untersuchung von WALKER, SUBRAMANIAM u. CHALLENGER (l. c.), eine Anzahl Theorien entwickelt worden, die heute wieder aufgegeben werden mußten, da sie nie über den Wert von aus Analogieschlüssen gewonnenen Spekulation hatten hinausgehoben werden können. Hierher gehören die Glukuronsäurehypothese von BUTKEWITSCH (150a), die Parasaccharinsäurehypothese von KNOOP u. WINDAUS (535), die Ketipinsäurehypothese nach FRANZEN u. SCHMIDT (336). All diese Hypothesen nehmen eine primäre Oxydation einer Alkohol- bzw. Aldehydgruppe des Zuckers vor seiner Spaltung an. Nun ist zwar die Tatsache einer Zitronensäurebildung aus Glukonsäure erwiesen, aber sie erfolgt andererseits doch auch aus Stoffen, die keinerlei Beziehungen zur Glukon-, Glukuron- oder Zuckersäure erkennen lassen, so daß diese Säuren keinesfalls als allgemeine Intermediärprodukte bei der saccharogenen Zitronensäurebildung angesprochen werden dürfen. Außerdem gehen die Theorien von der Kettenform (Aldehydform) der Zucker aus, die zweifellos in wäßrigen Lösungen zugunsten der Ringstruktur mit der Sauerstoffbrücke zurücktritt, und endlich darf man aus der bevorzugten Eignung der fruktosidartigen Stoffe zur Zitronensäurebildung schließen, daß hierbei die Fruktose vor der Glukose, und die reaktive Furanform vor der biologisch stabileren Pyranform bevorzugt sind. Aus diesen Gründen sehen wir von einer Formulierung dieser Theorien hier ab.

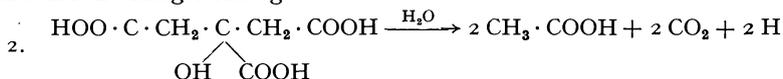
Die an das NEUBERGSche Gärungsschema anknüpfenden Zitronensäurebildungs-Theorien sind experimentell nur insoweit gestützt, als die Entstehung von Bernstein-, Fumar- und Äpfelsäure einerseits, Zitronensäure andererseits aus Alkohol und Essigsäure gewährleistet ist. Ob aber Beziehungen zwischen den beiden Gruppen von Säuren bestehen, ist keineswegs erwiesen. Daher sind die Ansichten über derartige Beziehungen auch außerordentlich abweichend voneinander. CHRZASZCZ u. Mitarbeiter (171) schließen aus dem gleichzeitigen Auftreten von Äpfel- und Essigsäure auf eine unter Dehydrierung ablaufende Koppelung der beiden Säuren, im Sinne der THUNBERG-WIELANDSchen Theorie der Essigsäuredehydrierung zu Bernsteinsäure.

Neuerdings haben auch WIELAND u. SONDERHOFF Bildung und Abbau der Zitronensäure durch Hefe einer eingehenderen Analyse unterzogen (1289, 1292). In bemerkenswerter Übereinstimmung mit den Befunden an Schimmelpilzen besitzt auch die Hefe die Fähigkeit der Zitronensäurebildung aus Alkohol und aus Essigsäure. Das

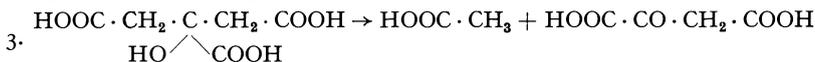
gleichzeitige Auftreten von Bernsteinsäure läßt nach WIELAND den folgenden Reaktionsmechanismus vermuten:



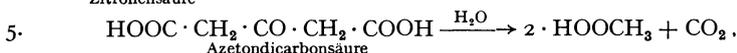
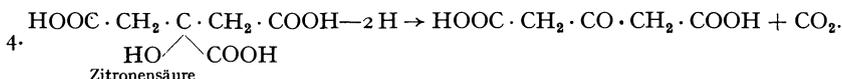
der in gleicher Weise schon von Virtanen formuliert worden war (1227a). Der Abbau scheint am tertiärgebundenen Carboxyl einzusetzen; um eine einfache Decarboxylierung handelt es sich dabei offenbar nicht, denn die aus einer solchen resultierende α -Oxyglutarsäure ist bisher nicht gefunden worden. Die Befunde bei der *anaeroben* Spaltung der Zitronensäure lassen vielmehr die intermediäre Bildung von Azetondicarbonensäure vermuten: als anaerobe Zerfallsprodukte konnten nämlich pro Mol. Zitronensäure 2 Mol. Essigsäure und 2 Mol. CO_2 neben wenig Ameisensäure isoliert werden. Die Entstehung dieser letzteren wäre durch eine gekoppelte Decarboxylierung und Dehydrierung der Zitronensäure nicht verständlich. Leider ist die Bildung von Ameisensäure nur in geringem Umfang sichergestellt, so daß es zweifelhaft erscheint, ob sie in einer Nebenreaktion entstanden ist, oder aber ursprünglich in stöchiometrischer Beziehung zu den übrigen Abbauprodukten gestanden hat und erst sekundär etwa in CO_2 und 2 H gespalten wurde. Gegen diese letztere Möglichkeit spricht allerdings die Tatsache, daß Hefe unter Ausschluß des Sauerstoffs die Ameisensäure — offenbar in Ermangelung geeigneter Wasserstoffakzeptoren — nicht zu dehydrieren vermag. Andererseits läßt die Bilanzgleichung



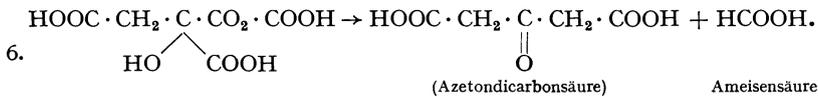
eine Dehydrierung innerhalb der Reaktionskette vermuten. Ob diese bereits schon an der Zitronensäure oder erst an deren Decarboxylierungsprodukt, der Oxyglutarsäure, ansetzt, bleibt zweifelhaft. Ebenso unklar ist die Frage, welcher Zellkörper den freigesetzten H aufnimmt. In diesem Zusammenhang gewinnt eine auch von WIELAND ins Auge gefaßte Möglichkeit der Zitronensäurespaltung in Oxal-essigsäure und Essigsäure



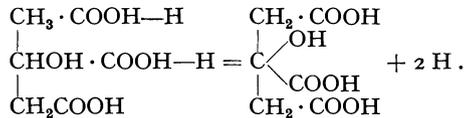
Interesse, da mit der Bildung der Ketosäure zugleich ein geeigneter Akzeptor für den bei der Dehydrierung freigewordenen H bereitgestellt würde. Die beobachtete Anhäufung von Bernsteinsäure würde sich sehr wohl in diesen theoretischen Rahmen einfügen.



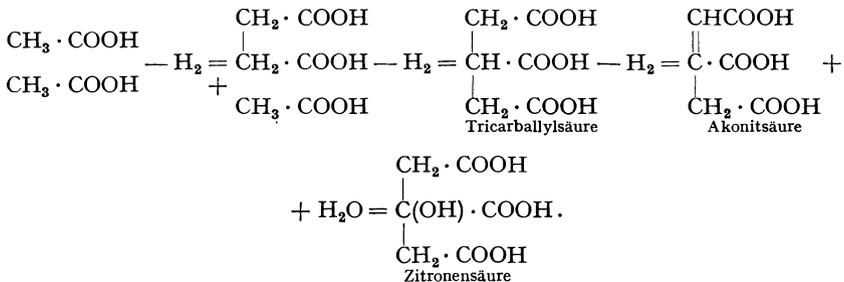
d. h. die Azetondicarbonsäure würde in einer neuartigen Fermentreaktion hydrolytisch gespalten, womit ein Abbau von β -Ketodicarbonsäuren durch Hefe festgestellt sein würde. Der in der Reaktion (4) freigewordene H würde die Oxalessigsäure über Äpfel- und Fumarsäure zu Bernsteinsäure reduzieren können. Ohne Dehydrierung würde die Reaktion bei der Abspaltung von Ameisensäure aus der Zitronensäure auskommen.



Den Weg von der Azetondicarbonsäure zur Azetessigsäure und β -Oxybuttersäure hat bereits BERNHAUER angedeutet.



Etwas modifiziert erscheint die Theorie bei BERNHAUER u. BÖCKL (75). Sie beobachteten, daß von 7 *Aspergillus*-Stämmen alle aus Akonitsäure Zitronensäure zu bilden vermochten. Dabei handelte es sich zwar im allgemeinen nur um Spuren, aber in einem Fall betrug die Ausbeute immerhin 20 vH. Allerdings treten auch hier wieder die für eine Wertung des Ergebnisses störenden reduzierenden Körper auf; BERNHAUER hält das für weniger bedenklich, weil der betreffende Pilzstamm „Zucker nicht gut in Zitronensäure umwandeln kann“. Als Vorstufe der Akonitsäure vermutet BERNHAUER die Tricarballysäure, so daß das von ihm vorgeschlagene Schema der Zitronensäurebildung die folgende Form annimmt:



Trotz dieser Vielzahl von Theorien fehlen immer noch die entscheidenden experimentellen Beweise für die direkte Beteiligung der C_4 -Säuren am Aufbau der Zitronensäure. Hier werden die weiteren Forschungen einsetzen müssen. Man kann den Stand unserer Kenntnisse über die Bildung der Zitronensäure dahin zusammenfassen, daß ihre saccharogene Entstehung als sichergestellt gelten darf, und daß wahrscheinlich verschiedene Wege vom Zucker zur Zitronensäure

führen, deren Zwischenstationen wir bei keinem kennen, wenn auch vieles dafür spricht, daß synthetische Prozesse hierbei mit desmolytischen gekoppelt sind.

3. Die Oxalsäuregärung.

Noch weiter verbreitet als die Zitronensäure ist in höheren und niederen Pflanzen die Oxalsäure (WETZEL [1265], dort auch Literaturangaben). Eine solch hoch oxydierte und C-Atom-arme Säure wie die Oxalsäure kann naturgemäß in verschiedenen Stoffwechselsphären entstehen und es besteht auch kein Zweifel darüber, daß sie in höheren und niederen Pflanzen sowohl als Zucker- wie als Eiweißabbauprodukt sich anhäuft. Unter geeigneten Bedingungen findet man daher Oxalsäure in allen Organismen mit oxydativen Fähigkeiten, Bakterien, Pilzen und höheren Pflanzen, und negative Befunde beruhen in der Mehrzahl der Fälle auf einer Weiterverarbeitung der Säure und bedeuten nur fehlende Anhäufung, nicht mangelnde Bildung. Als C-Quelle vermögen Bakterien die Oxalsäure noch sehr wohl auszunützen (BASSALIK [52a]), und auch in Samen höherer Pflanzen hat THUNBERG eine Oxalicodehydrase gefunden, welche die Oxalsäure in CO_2 und H_2 spaltet (1178). In höheren Pflanzen hat STÄHELIN (1130) eine ähnlich kräftige Wirkung auf Oxalsäure wie BASSALIK bei den Bakterien vermutet, aber seine scheinbar positiven Ergebnisse sind in Wirklichkeit nur Ausdruck völlig mangelhafter analytischer Methoden. Sie konnten von mir in keinem Falle bei Anwendung zuverlässiger Methoden bestätigt werden.

Die Entstehung der Oxalsäure im Eiweißstoffwechsel tritt besonders klar in Pilzkulturen von *Aspergillus niger* auf Pepton zutage (WEHMER [1259]). WEHMER konnte sogar zeigen, daß ein und derselbe *Aspergillus*-Stamm auf Pepton die doppelte bis dreifache Menge an Oxalsäure wie unter günstigsten Bedingungen auf Zucker bildet. Von großer Bedeutung für die Aufhellung des Bildungsmechanismus der Oxalsäure war der Befund von BUTKEWITSCH, daß in solchen Peptonkulturen Oxalsäure- und Ammoniakbildung synchron verlaufen und beide Stoffe im molaren Verhältnis von 1 : 2 gebildet werden, wie es im neutralen Ammoniumoxalat vorliegt (BUTKEWITSCH [146a]). Nicht weniger als 78 vH des löslichen N wurde in solchen Kulturen als Ammoniak identifiziert. Durch CaCO_3 -Zusatz konnten die Desaminierungsprozesse in *Aspergillus*-Peptonkulturen erheblich gedrosselt werden, und bemerkenswerterweise ging dann auch die Säurebildung im selben Maß zurück. Der Stoffwechsel von *Aspergillus* näherte sich dann stark demjenigen von *Penicillium*, das normalerweise nur schwach desaminiert und auch nur schwach säuert. Umgekehrt konnte durch Ansäuerung des Nährmediums mit Phosphorsäure der *Penicillium*-Stoffwechsel auf den *Aspergillus*-Typ umgeschaltet werden, wobei dann entsprechende Desaminierung und

Säurebildung auch bei *Penicillium* zu beobachten war. Die Fähigkeit der Pilze zur Desaminierung von α -Aminosäuren (EMMERLING [248], RACIBORSKI [1053], ABDERHALDEN u. JUTOKA TERUUCKI [1]) läßt in Verbindung mit der Zusammensetzung der Nährlösung keinen Zweifel darüber, daß der Ammoniak und auch die Oxalsäure im Verlauf der Desaminierung von Aminosäuren gebildet worden sind, wobei die C-Gerüste aller verschiedenen Aminosäuren ganz gleichmäßig bis zur Oxalsäure abgebaut wurden, wieder ein Hinweis auf die Vieltätigkeit des Mechanismus der Oxalsäurebildung. Diese Uniformierung der C-Gerüste wird wahrscheinlich schon auf einer Vorstufe der Oxalsäure, etwa einer O-ärmeren C₂-Säure, vollzogen sein, über deren Bau unten noch einiges zu sagen sein wird.

Anhaltspunkte hinsichtlich der Natur dieser Oxalsäurevorstufen sind aus den Untersuchungen über die Oxalsäurebildung aus Kohlehydraten gewonnen worden. Eine Anzahl von verschiedenen Pilzen, wie *Aspergillus*, *Penicillium*, auch *Cytromyces*- und *Mucor*-Arten, und unter ihnen wieder bevorzugt einzelne Stämme vermögen in relativ kurzer Zeit gebotenen Zucker mit hoher Ausbeute in Oxalsäure umzusetzen. Wenn schon Zitronensäure aus verschiedenartigen Stoffen recht abweichender chemischer Konstitution von den Pilzen gebildet werden konnte, so tritt das in erhöhtem Maße bei der Oxalsäuregärung in Erscheinung. Neben verschiedenen Zuckern, Disacchariden, Hexosen und Pentosen, sowie Polysacchariden, wie Stärke und Inulin, werden auch Stoffe wie Äthylalkohol, Glycerin, organische Säuren (Glukon-Zitronensäure, Bernstein-, Fumar- und Äpfelsäure, ferner Weinsäure, Glykol- und Essigsäure, sogar die Pektinkomponenten Galakturon- und Tetragalakturonsäure) von Pilzen, zum Teil in hoher Ausbeute, in Oxalsäure umgewandelt. Für Bakterien erweitert sich der Kreis der Oxalsäuremuttersubstanzen noch um ein erhebliches (vgl. KOBEL u. NEUBERG in KLEINs Handbuch der Pflanzenanalyse, Bd. IV, 2, S. 1343. Wien: Julius Springer 1933).

Einfluß des Mediums und der Außenbedingungen. Ähnlich wie die Glukonsäure wird auch die Oxalsäure im schwach alkalischen Medium besonders stark angehäuft. Dabei handelt es sich nicht nur um eine Entfernung des Oxalats etwa durch Zusatz von Ca⁺⁺, denn auch sekundäre und tertiäre Phosphate wirken in derselben Richtung, und wohl auch nicht nur um einen bei alkalischer Reaktion verminderten Säureabbau, denn fertige Pilzdecken, die sich auf alkalischen Nährmedien entwickelt haben, verarbeiten den Zucker auch in schwach sauren Lösungen fast ausschließlich zu Oxalsäure, während auf saurer Lösung gezogene Kulturen gar keine oder nur verschwindende Mengen von Oxalsäure unter sonst gleichen Versuchsbedingungen zu bilden vermögen (BERNHAEUER [64a]). Auch in schwach saurer Lösung bleibt also die Oxalsäure erhalten, wenn die Pilzkulturen entsprechend vorbehandelt sind. Man möchte daher geneigt sein,

die Wirkung der hohen OH'-Konzentration bereits in die Sphäre der Säurebildung und nicht erst in die der Säureerhaltung zu verlegen. Offensichtlich ist der Säurebildungsprozeß als fermentativer Vorgang bereits an eine bestimmte OH'-Konzentration gebunden, vielleicht ist es auch schon die Bildung der Säure produzierenden Fermente, wofür die Versuche mit fertigen Pilzdecken, die in verschieden reagierendem Milieu herangezogen worden waren, zu sprechen scheinen.

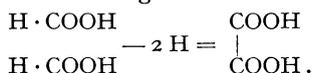
Der Chemismus der saccharogenen Oxalsäurebildung.

Wie bereits weiter oben auseinandergesetzt worden ist, sind alle Theorien über die Oxalsäurebildung aus Zucker aus den Befunden über das Auftreten bestimmter Stoffe in den Zuckerkulturen der Oxalsäure bildenden Pilze und aus Ernährungsversuchen der Pilze mit verschiedenen C-Quellen unter Kontrolle der dabei stattfindenden Oxalsäurebildung abgeleitet worden. Dabei konnte festgestellt werden, daß die Pilze aus Zucker eine Anzahl von Säuren bilden können, die ihrerseits vom Pilz unter Oxalsäurebildung weiter abgebaut werden können. Diese Säuren hat man infolgedessen als Intermediärprodukte des Zuckerabbaues zu Oxalsäure angesprochen. Zweifellos führt ein Weg vom Zucker über diese Stoffe zur Oxalsäure, aber ebenso sicher ist es, daß er nur unter bestimmten Versuchsbedingungen begangen wird. In welchem Ausmaß er im einzelnen Fall an der Oxalsäurebildung beteiligt ist, wird dadurch so schwer entscheidbar, daß die Pilze aus Zucker sehr verschiedenartige Abbauprodukte zu bilden vermögen, und daß andererseits die Zahl der Stoffe, aus denen der Pilz Oxalsäure zu bilden vermag, fast unbegrenzt ist (vgl. RAISTRICK u. CLARK [1054], THOM u. CURRIE [1175], AMELUNG [l. c.], SCHWEYER [1097], THIES [1174]). Dazu kommt noch, daß der Abbau der einzelnen Stoffe nicht unabhängig von der Anwesenheit anderer abbaufähiger Körper ist. So berichten BUTKEWITSCH u. FEDOROFF, daß *Aspergillus niger* Fumarsäure, als alleinige C-Quelle geboten, mit hoher Ausbeute zu Oxalsäure abbaut, daß in Gegenwart von Zucker der Fumarsäureabbau andere Wege geht und nur wenig Oxalsäure liefert. Es ist also durchaus nicht gesichert, daß ein Oxalsäure liefernder Stoff innerhalb der Zuckerabbaukette dieselben Reaktionsprodukte liefert wie bei isolierter Darbietung. Entscheidend für das vorliegende Problem der saccharogenen Oxalsäurebildung aber ist eben das Verhalten eines Stoffes innerhalb der natürlichen Reaktionskette. Es will letzten Endes nicht viel besagen, wenn durch einen stoffwechselphysiologisch so vielseitigen Organismus wie es Schimmelpilze sind, unter bestimmten Versuchsbedingungen aus Zucker Alkohol bzw. Essig- oder Fumarsäure entsteht, und wenn unter anderen Bedingungen die gebildeten Stoffe zu Oxalsäure abgebaut werden. Die Verhältnisse liegen hier methodisch

sehr viel ungünstiger als bei der Hefe, deren Carboxylase auf eine bestimmte Säuregruppe spezifisch eingestellt ist. Dazu kommt noch eine ganz ungeheure physiologische Labilität der Pilze, die die Reproduzierbarkeit der Ergebnisse eines Versuches immer zweifelhaft macht. Wir wissen daher bestenfalls, wie ein bestimmter Pilzstamm sich unter bestimmten Versuchsbedingungen physiologisch betätigt, welche Stoffe er in Oxalsäure umzuwandeln vermag, wir wissen aber nie mit Bestimmtheit, ob diese Stoffe auf dem normalen Weg vom Zucker zur Oxalsäure gebildet werden, und ob sie gegebenenfalls dann auch in derselben Weise verarbeitet werden. Unter den daraus sich ergebenden Einschränkungen der Beweiskraft der einzelnen Versuchsergebnisse sollen diese selbst in Kürze geschildert werden. Zunächst sei auf Versuche von BUTKEWITSCH u. FEDOROFF hingewiesen, welche mittels *Aspergillus niger* Oxalsäure in fast quantitativer Ausbeute aus Fumarsäure erhielten. Hier knüpften CHRZASZCZ u. ZAKOMORNY (173) an; sie fanden bei der Fumarsäureumwandlung neben Oxalsäure kleinere Mengen von Glyoxal- und größere Mengen Ameisensäure neben CO₂; eine genaue Bilanz fehlt leider. Aus diesen Befunden schließen die Autoren auf den folgenden Mechanismus der Oxalsäurebildung:



Unter bestimmten Bedingungen soll die Ameisensäure partiell dehydriert und in Oxalsäure umgewandelt werden:



Einen anderen Weg der Oxalsäurebildung weisen BERNHAUER u. SCHEUER (73) auf Grund eigener und fremder Arbeiten. CHALLENGER, SUBRAMANIAM u. WALKER (1243) erhielten durch Einwirkung von *Aspergillus niger* auf Azetate neben Glykol- auch Glyoxylsäure (Literatur s. BERNHAUER [88a]) und auf Ammoniumglykolat auch etwas Oxalsäure. Den letzteren Befund konnten indes RAISTRICK u. CLARK (l. c.) weder für Glykolat noch für Glyoxalat bestätigen. BERNHAUER u. SCHEUER beobachteten, daß *Aspergillus niger*-Stämme aus Azetat und zum Teil noch mit größerer Ausbeute aus Succinat Oxalsäure zu bilden vermochten, während Glykolat nur in einem Fall und auch da nur geringe Mengen Oxalat lieferte. Sie nehmen daher an, daß die Essigsäure nicht im Zug einer direkten Sauerstoffoxydation über Glykol- und Glyoxylsäure, sondern nach dem THUNBERG-WIELANDSchen Schema über Bernstein- und Fumarsäure zu Oxalsäure dehydriert wird und stimmen in dieser Deutung mit BUTKEWITSCH u. FEDOROFF überein. Die Frage, ob die Ameisensäure hierbei als Zwischenprodukt auftritt, wird nicht diskutiert, und der Weg von der Bernstein- zur Oxalsäure nicht näher beschrieben.

vollzogen haben. Wie aber gestalten sich die biochemischen Zusammenhänge zwischen C-Quelle und Kojisäurebildung, wenn Wachstum und synthetische Prozesse unterbunden werden? Das war die Fragestellung der neuesten bedeutsamen Untersuchungen KLUYVERS u. PERQUINS (532a, 532b), die durch eine besondere Versuchsanstellung und Vorbehandlung des Pilzmaterials einerseits die Versuchszeit auf wenige Stunden herabsetzen und durch Säuerung des Mediums das Wachstum andererseits hemmen konnten, ohne die Anhäufung von Kojisäure unter das analytisch einwandfrei faßbare Maß herabzudrücken. Die Pufferung der Nährlösung auf ein p_H von 2,2 erwies sich sogar als besonders günstig für eine hohe Umsetzung von Glukose in Kojisäure (67,8 vH). Die Ausbeute an Kojisäure konnte zwar durch weitere Säuerung des Milieus auf p_H 1,9 sogar auf 78 vH der verbrauchten Glukose gesteigert werden, aber dabei waren die absoluten Umsetzungen so gering, daß die analytisch möglichen Fehler die Bilanzsicherheit doch schon erheblich gefährdeten. Wesentlich für die zu entscheidende Frage aber war die Tatsache, daß unter denselben Bedingungen andere C-Quellen, wie Fruktose, Galaktose, Pentosen, Mannit, Erithrit und Glyzerin keine oder doch nur Spuren von Kojisäuren lieferten, die wahrscheinlich aus Reservematerial des Pilzes stammten. Dieses Ergebnis spricht zweifellos stark zugunsten der Auffassung, daß die Kojisäurebildung über Glukose führt, auch wenn andere C-Quellen geboten werden. Die Bedeutung der KLUYVERSchen Ergebnisse für die gesamte Frage der Säurebildung bei Schimmelpilzen tritt damit wirkungsvoll zutage und bestärkt uns in den Bedenken, die wir in dem einschlägigen Kapitel bereits vor Erscheinen der KLUYVERSchen Arbeit geäußert haben. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch Narkoseversuche mit Unterbindung der synthetischen Prozesse zu ähnlichen Erfolgen führen könnten.

P. Die Äpfelsäurebildung.

Die Äpfelsäurebildung in pflanzlichen Zellen ist durchaus kein einheitlicher Prozeß. In den meisten Fällen liegt die Entstehung dieser Säure nicht im Bereich des Kohlehydratstoffwechsels, sondern steht in genetischer Beziehung zum N-Umsatz. KOSTYTSCHEW und vor ihm schon andere Autoren haben für diesen letzteren Fall auf mögliche Beziehungen zum physiologischen Asparaginabbau hingewiesen. Diese Ansicht ist — wie unten noch zu zeigen sein wird — für die Hefe offenbar zutreffend, nicht aber für den Hauptanteil der in höheren Pflanzen im N-Stoffwechsel auftretenden Äpfelsäure. Erst in den letzten Jahren ist es RUHLAND u. WETZEL (1077) gelungen, diese Zusammenhänge einwandfrei zu klären. Hiernach entsteht die Äpfelsäure in ihrer linksdrehenden Form bei der Desaminierung der Aminodicarbonsäuren, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach aus Glutaminsäure.

Völlig andersartig ist die Äpfelsäuregenese bei den Crassulaceen (Literatur bei WOLF [1307a]). Die Vertreter dieser sukkulenten Pflanzenfamilie zeichnen sich bekanntlich durch einen strengen tagesrhythmischen Säurestoffwechsel aus: tagsüber wird ein Teil der in den Organen angehäuften Äpfelsäure abgebaut. Der erhöhte Atmungsquotient läßt auf einen Abbau bis zu CO_2 herab schließen. Schon am späten Nachmittag jedoch wird dieser Säureabbau wieder sistiert, und während der Nacht erfolgt eine neue Säurebildung von ganz ungewöhnlichem Ausmaß. Es ist nichts Seltenes, daß der morgendliche Säuregehalt gegenüber demjenigen am Abend zuvor geradezu verdoppelt ist. Neben inneren Bedingungen (Säurespiegel, Entwicklungsphase der Blätter) scheint von Außenfaktoren hauptsächlich die Temperatur bestimmenden Einfluß auf den Säurestoffwechsel zu besitzen. Wie WOLF zeigen konnte, säuert die Pflanze bei Temperaturen unter 20^0 (Optimum nach O. WARBURG 13^0) an, bei höheren Temperaturen dagegen fällt der Säurespiegel. Auf diese ganz auffällige stoffwechselphysiologische Umstimmung scheint entgegen früher geäußerten Ansichten (WARBURG, DE VRIES, A. MAYER) das Licht nicht den bestimmenden direkten Einfluß auszuüben, den man ihm früher zugeschrieben hat. Auf ein weiteres Eingehen auf die zahlreichen, dem Säureproblem der Crassulaceen gewidmeten Arbeiten kann hier verzichtet werden, da sie fast ausschließlich das Studium des Einflusses der Außenfaktoren auf Ausmaß und Richtung des Säurestoffwechsels zum Gegenstand der Untersuchung gewählt haben, während die Frage nach dem Chemismus dieser Erscheinung fast gar nicht berührt worden ist. Erst in den letzten Jahren ist diese Frage in einigen aus dem Leipziger Botanischen Institut stammenden Arbeiten ventiliert worden. Diese Arbeiten haben insoweit eine Klärung des Problems gebracht, als die Entstehung der Äpfelsäure in Crassulaceen nun einwandfrei der Sphäre des Kohlehydratstoffwechsels zugeordnet werden kann. In noch unveröffentlichten Untersuchungen ist der Nachweis der bilanzmäßigen Übereinstimmung zwischen Zuckerschwund und Säurezunahme geglückt. Auffällig ist, daß bei dieser Säurebildung aus Zucker keine CO_2 entsteht. Zweifellos steht der Prozeß in Beziehung zur Durchlüftung der Blätter; gedrosselte Sauerstoffzufuhr scheint Voraussetzung für die Säurebildung zu sein. Es liegt daher nahe, die Säurebildung mit der intramolekularen Atmung der Zellen in Zusammenhang zu bringen und auf dieser Basis haben WETZEL u. RUHLAND (1263) eine Theorie der Äpfelsäurebildung in Sukkulenten entwickelt. Die ausbleibende CO_2 -Bildung bei der Säuerung läßt darauf schließen, daß die Umsteuerung des Zuckerabbaues bereits vor der Decarboxylierung der Brenztraubensäure einsetzt. Dafür sprechen auch Befunde von TOENNIESSEN u. BRINKMANN (1191), wonach Muskelgewebe zugeführte Brenztraubensäure in Bernsteinsäure umsetzt, deren nahe physiologische Beziehungen

zur Äpfelsäure noch eingehend besprochen werden. Soll die Brenztraubensäure diesen oder einen ähnlichen Weg gehen, so muß sie vor allem vor dem Angriff der auch in höheren Pflanzen wirksamen Carboxylase geschützt werden. Eine Inaktivierung der Carboxylase ist nun durch Azetaldehyd schon in geringer Konzentration erreichbar (WETZEL [1264]).

Es ist nun tatsächlich der Nachweis gelungen, daß verminderte CO_2 -Produktion und erhöhte Säurebildung mit einem Anstieg des Azetaldehydspiegels gekoppelt ist (KAKESITA [500], THOMAS [1175a], WETZEL u. RUHLAND [1263]). Die Ursachen der Azetaldehydanhäufung können natürlich nicht in einer mangelnden O_2 -Zufuhr liegen, da der Aldehyd im Gärungsprozeß des Zuckers ja eine Oxydationsstufe darstellt, es müßte denn sein, daß im normalen *Atmungsprozeß* Azetaldehyd gebildet und oxydativ weiterverarbeitet würde. Leider wissen wir nicht mit Bestimmtheit, ob auch die pflanzliche Zuckeratmung über die Azetaldehydstufe führt, da in den bisher vorliegenden einschlägigen Versuchen Atmung und Zymasegärung nie einwandfrei getrennt worden sind, was bei der vorliegenden Fragestellung ja unumgänglich notwendig gewesen wäre. Erst neuerdings sind durch die LUNDGAARDSchen Beobachtungen über eine durch Monohalogen-säurezusatz bestimmter Konzentration und Reaktion mögliche Hemmung der Gärung ohne Behinderung der Atmung die Wege für eine exakte Versuchsanstellung zur Lösung dieses Problems eröffnet worden.

Wie auch die Azetaldehydanhäufung zu erklären sein mag, ihre Auswirkung auf das weitere Schicksal der Brenztraubensäure ist durch die Untersuchungen des Verfassers insoweit sichergestellt, daß die Ketonsäure in Gegenwart des Aldehyds nicht oder nur in geringem Umfang decarboxyliert werden kann, was mit der fehlenden CO_2 -Bildung bei der Äpfelsäureanhäufung durchaus in Einklang steht. Diese ausbleibende CO_2 -Abscheidung aber beweist zugleich, daß die Äpfelsäurebildung in diesem Fall mit der THUNBERG-WIELANDSchen Theorie nicht zu erklären ist. Dagegen bietet die Hypothese von TOENNIESSEN hierfür eine geeignete Grundlage. Der Übergang von Bernsteinsäure in die Äpfelsäure bietet physiologisch keinerlei Schwierigkeiten. Fraglich bleibt, was hierbei aus der gleichzeitig gebildeten Ameisensäure wird. Eine partielle oder völlige Dehydrierung zu Oxalsäure bzw. CO_2 scheidet aus, da hierfür alle experimentellen Hinweise fehlen. Ebenso wenig kann eine andere Säure neben der Äpfelsäure nicht gebildet worden sein, da die in den Pflanzen auch am Morgen gefundene Säure ausschließlich Äpfelsäure ist. Für die Annahme einer Zuckerresynthese aus dem Restkörper sprechen die Säure-Zuckerbilanzen ebenfalls nicht. Das Problem ist also noch nicht endgültig gelöst. BENNET-CLARK sucht neuerdings (63a) die Äpfelsäure von einer Ketoheptose abzuleiten. Sein methodisches Rüstzeug ist jedoch so mangelhaft, daß seine Darlegungen über vage Spekulationen

nicht hinauskommen. Das trifft vor allem für den angeblichen Zerfall der Heptose in einem C_3 - und C_4 -Körper zu, für den jede experimentelle Unterlage fehlt. Wir selbst haben in heptosehaltigem Pflanzenmaterial keinerlei Beziehungen zwischen nächtlichem Heptosenabbau und gleichzeitiger Äpfelsäurebildung feststellen können, vielmehr lag auch in solchen Pflanzen eine klare derartige Beziehung nur zwischen vergärbaren Hexosen und Äpfelsäurebildung vor. Eine allgemeinere Gültigkeit kann der Heptosentheorie schon deshalb nicht zukommen, weil es zahlreiche Pflanzen mit tagesrhythmischen Äpfelsäurestoffwechsel gibt, die keine Heptosen enthalten. Die endgültige Lösung des Problems ist nur auf Grund umfassender Bilanzversuche zu erwarten, die alle Stoffe und Vorgänge erfassen, welche mit der Äpfelsäurebildung in genetischem Zusammenhang stehen.

Ein wesentlicher Fortschritt ist in den vergangenen Jahren in bezug auf die Klarlegung des Mechanismus der Äpfelsäurebildung in gärender Hefe erzielt worden; auch hier führen zwei völlig verschiedene Wege zur Bildung von Äpfelsäure. Schon frühzeitig war die Ansicht vertreten worden, daß das Asparagin die Muttersubstanz der bei der Hefegärung isolierbaren Äpfelsäure sei (TRAIT u. FLETCHER [1200], LAMPITT [593], GADDES u. HUNTER [357] fanden zwar in Hefe eine in alkalischem Medium besonders wirksame Asparaginase, die jedoch nur die Amidgruppe des Asparagins abspaltet, also — wie auch SWOBODA gefunden hatte — das Asparagin nur in Asparaginsäure umsetzte, ohne die Aminogruppe anzugreifen. An *Aspergillus niger* beobachteten SCHMALFUSS u. MOTHES (1091), daß vom Asparagin die beiden NH_2 -Gruppen, wenn auch vielleicht nicht vollkommen gleichzeitig, doch so rasch nacheinander abgespalten werden, daß bilanzmäßige Übereinstimmung in der Abnahme von Amino- und Amid-N bestand. Das schließt indes ein sukzessives Abspalten beider Gruppen mit kurzer Zeitspanne nicht ganz aus, und an diesen Gedanken knüpften offensichtlich GLIMM u. NITZSCHE (368) in ihrer Untersuchung über die Äpfelsäurebildung bei der Hefegärung an. Sie weisen nach, daß Asparaginzusatz im Gegensatz zu demjenigen von Asparaginsäure den Äpfelsäuregehalt im Gäransatz steigert. Augenscheinlich kann also die Äpfelsäurebildung aus Asparagin nicht über Asparaginsäure führen. Im Gegensatz zu dieser letzteren wird Malaminsäure ($COOH \cdot CH_2 \cdot CHOH \cdot CONH_2$) im selben Maß wie Asparagin zu Äpfelsäure desamidiert. Demzufolge muß man annehmen, daß Äpfelsäure nur dann aus Asparagin entstehen kann, wenn zuerst die Aminogruppe abgespalten wird und so die entstehende Carbonylgruppe vor Abspaltung der benachbarten Amidgruppe hydriert werden kann. Erfolgt die Desamidierung vor der Hydrierung, so entsteht Oxalessigsäure, die dem Carboxylaseangriff ausgesetzt ist und daher nach Ansicht der Autoren nur relativ wenig Äpfelsäure liefern kann. Immerhin haben NEUBERG u. GORR schon vor längerer

Zeit nachweisen können (896), daß Oxalessigsäure von Hefe in zweifacher Weise angegriffen wird:

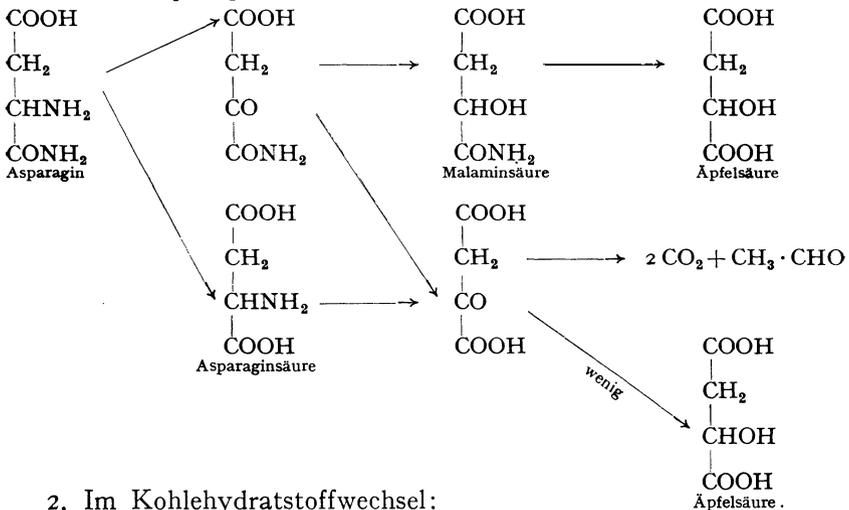
1. durch Decarboxylierung wird sie zu Azetaldehyd umgewandelt, aus dem sekundär Butylenglykol ($\text{CH}_3 \cdot \text{CHOH} \cdot \text{CHOH} \cdot \text{CH}_3$) gebildet werden kann,

2. durch Hydrierung wird sie zu Äpfelsäure reduziert.

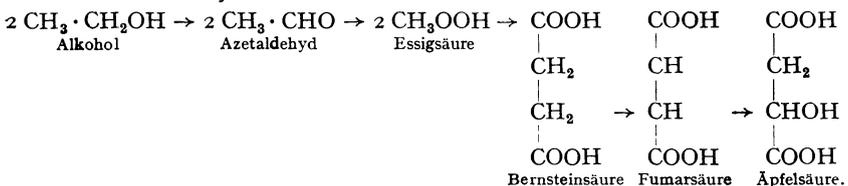
Der Abbau hängt möglicherweise mit der Konstitution zusammen, in der die Ketosäure vorliegt. Während nach NEUBERG u. KERB (863) die Hydrierung der hauptsächlich als Ketosäure vorliegenden Brenztraubensäure durch Hefe und nach M. OPPENHEIMER (992, 993) auch durch Mazerationsaft unterbleibt, wird die überwiegend in Enolforn in wäßriger Lösung vorhandene Oxalessigsäure zur Alkoholsäure reduziert. Dieser Übergang im Hefenansatz ist von SHIN ICHIRO FUJISE (353) sehr eindrucksvoll unter Verwendung des vor dem carboxylatischen Zugriff geschützten Oxalessigsäurediäthylesters demonstriert worden. Damit ist aber auch eine Möglichkeit der Äpfelsäurebildung im Kohlehydratstoffwechsel gegeben. Nach WIELAND besitzt auch die Hefe die Fähigkeit, Alkohol über Azetaldehyd-Essigsäure bis zur Bernstein- und Fumarsäure zu dehydrieren, von der aus die ebenfalls in Hefe anwesende Hydratase (s. dort) zur Bildung von Äpfelsäure führt.

Danach scheint somit in der Hefezelle die Äpfelsäurebildung nach dem folgenden Schema zu verlaufen:

1. Aus Asparagin:



2. Im Kohlehydratstoffwechsel:



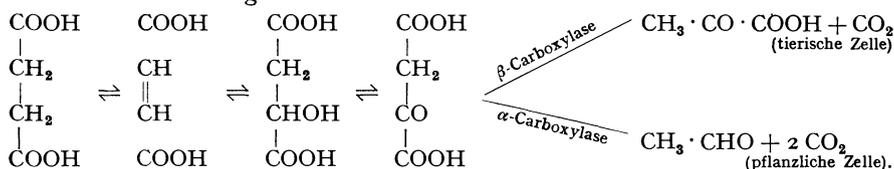
Im tierischen Organismus ist die Äpfelsäurebildung offenbar in der Hauptsache mit der obigen THUNBERGSchen Reaktion verknüpft. Ihre Entstehung ist das Werk von Dehydrasen und Hydratase. Ihre Bildung aus Oxalessigsäure im tierischen Gewebe hat P. MAYER (690) nachgewiesen.

Wir haben diesen Darlegungen, die nur teilweise mit dem Kohlehydratstoffwechsel zusammenhängen, soviel Raum gegeben, um zu zeigen, wie vielgestaltig der Angriff der Fermente auf einen bestimmten Stoff in der lebenden Zelle sein kann und wie schwierig es ist, ein Intermediärprodukt des Stoffwechsels dem unerwünschten Angriff konkurrierender Fermente zu entziehen und sie zwischen Szilla und Charybdis unversehr hindurchzusteuern. Die Dehydrierung von Säuren gelangt schließlich an ungesättigten Säuren vom Typus der Fumarsäure zum Stillstand, da offenbar sowohl der Carboxylwasserstoff wie derjenige der ungesättigten $R \cdot CH = HC \cdot R_1$ -Gruppe nicht abgelöst werden kann. Hier schafft dann die Hydratase aufs neue durch Einlagerung von Wasser dehydrierbare Gruppen und dient damit der Oxydation ohne Inanspruchnahme des Luftsauerstoffes. Die Bedeutung dieser Fermente für die anaerobe Weiterführung der Dehydrierung mag eine kurze Besprechung derselben rechtfertigen.

Die Hydratasen.

Die Wirkung dieser Fermentgruppe wurde in der Hauptsache an der Fumarsäure studiert und hat eben in diesem Bereich auch direkte Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel der pflanzlichen und tierischen Zelle. Nachdem BATELLI u. STERN (53, 54) die Oxydation von Bernsteinsäure zur Äpfelsäure in der tierischen Zelle sichergestellt hatten, klärte EINBECK (223) den Chemismus dieser Reaktion dahin auf, daß intermediär Fumarsäure gebildet wird. DAKIN (194) identifizierte die gebildete Äpfelsäure als linksdrehende Komponente und stützte damit die schon vorher von BATELLI u. STERN vertretene Hypothese, daß diese Reaktion auf Fermentwirkung beruht und dafür eine spezifische Fumarase verantwortlich zu machen sei (55). Die zur Fumarsäure führende Umwandlung der Bernsteinsäure konnte THUNBERG (1177, 1179) als Ergebnis einer Succinodehydrasewirkung sicherstellen. HAHN u. HAARMANN (418), sowie F. G. FISCHER (303a) reproduzierten dann mit tierischem Gewebe unter aeroben und anaeroben Bedingungen (mit Mb als Akzeptor) beide Stufenreaktionen, die Dehydrierung der Bernsteinsäure zu Fumarsäure und die Hydratisierung der letzteren zu l'-Äpfelsäure. Für beide Reaktionen wurde in verschiedenem Fermentmaterial die Einstellung eines echten Gleichgewichts beobachtet (QUASTEL u. WETHAM [1037, 1049, 1050, 1038], CHALLENGER u. KLEIN [165], B. WOLF [1310]). Die weite Verbreitung dieser Fermentgarnitur ist dann durch JACOBSON (474 bis 479, 481) nachgewiesen worden. Man darf wohl vermuten, daß

die Fumarasewirkung allen Zellen zukommt. Außer in tierischen Geweben hat sie JACOBSON in Hefe, Bohnen, Erbsen- und Getreidesamen, sowie in grünen Blättern gefunden. Stets stellte sich zwischen Fumar- und Äpfelsäure, und zwar von beiden Seiten her ein Gleichgewicht ein; auffallend vom fermentchemischen Standpunkt aus ist die Beobachtung, daß die Lage dieses Gleichgewichts bei Fermentpräparaten verschiedener Herkunft wechselt. Die Bedeutung der Hydratasen im desmolytischen Stoffwechsel liegt nun darin, daß sie die Dehydrasenwirkung mit derjenigen der Carboxylase verbinden, indem sie den zur Ketosäurebildung nötigen Sauerstoff in die ungesättigten Säuren einzuführen vermögen. Für die Fumarase ergibt sich dann die folgende Kettenreaktion:



Da für eine große Anzahl von Fett- und Oxysäuren fermentative Dehydrierung nachgewiesen ist, kommt der Untersuchung JACOBSONS erhöhte Bedeutung zu. Hydratisierung ist von diesem Autor neben Fumarsäure noch bei Zimt-, Glutakon-, Acryl- und Krotonsäure festgestellt worden. Zweifellos handelt es sich hierbei zum Teil um Wirkungen verschiedener Hydratasen (JACOBSON u. PEREIRA [477]). Die gekoppelten Reaktionen von Dehydrasen, Hydratasen und Carboxylasen lassen die im tierischen Organismus den desmolytischen Fett- und Kohlehydratstoffwechsel beherrschende β -Oxydation ohne weiteres verständlich erscheinen. In der pflanzlichen Zelle tritt an die Stelle der β -Carboxylase eine α -Carboxylase; statt der Azetonkörper entstehen dann Aldehyde, deren Oxydation die den weiteren Abbau dirigierende Carboxylgruppe wiederherstellen.

Die systematische Einordnung und Klassifikation der Hydratasen macht erhebliche Schwierigkeiten. Von den Hydrolasen, mit denen sie die H_2O -Einlagerung gemeinsam haben, werden sie durch die fehlende Molekülsplattung in einfachere Bruchstücke getrennt. Auch mit der Ketonaldehydmutase NEUBERGS lassen sich die Hydratasen nicht gleichstellen, da es sich bei ihrer Wirkung um Anlagerung der Wasserionen an ungesättigte Gruppen handelt, während die Ketonaldehydmutasewirkung eine Oxydoreduktion bzw. eine intramolekulare Wasserstoffverschiebung darstellt. Man wird daher die Hydratasen vorerst noch als eine selbständige Gruppe desmolytischer Enzyme führen müssen.

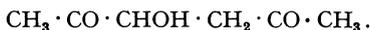
Q. Beziehungen zwischen Fett- und Kohlehydratabbau.

Bekanntlich werden die Fette im tierischen Organismus bei Kohlehydratmangel nur bis zur β -Oxybuttersäure abgebaut, die den Körper

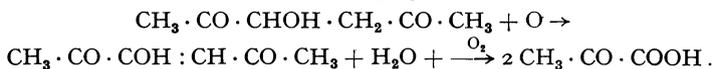
unverändert verläßt, während in Gegenwart von Kohlehydrat ihre vollständige Verbrennung erreicht wird. „Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlehydrate.“ Im Rahmen unserer Abhandlung glauben wir diese Form des Kohlehydratabbaues nicht ganz übergehen zu dürfen, wenn wir auch hinsichtlich von interessierenden Details auf die tierphysiologische einschlägige Spezialliteratur verweisen müssen. Neuerdings haben HENZE (444), HENZE u. R. MÜLLER (446), HENZE (445) bemerkenswerte Beiträge zu diesem Problem beige-steuert. Danach liefert Methylglyoxal im Modellversuch bei relativ niederen Temperaturen mit Azetessigsäure (dem Dehydrierungsprodukt der Oxybuttersäure) ein Oxydiketon:



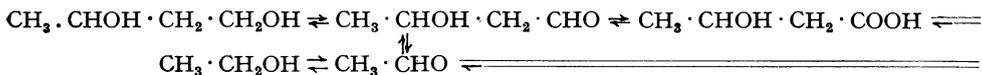
Letzterer Körper gibt spontan CO_2 ab und geht in das Oxyketol über:



Dieses wird bei niederer Temperatur durch gelinde Oxydationsmittel glatt in 2 Mol. Brenztraubensäure gespalten:



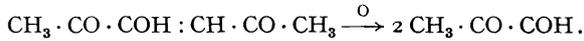
Damit wäre der Übergang von der C_4 - in die C_3 -Kette vollzogen. Wohl vermag tierisches Gewebe Azetessigsäure zu Azeton zu decarboxylieren (POLLAK [1033a]), dieses letztere dagegen wird



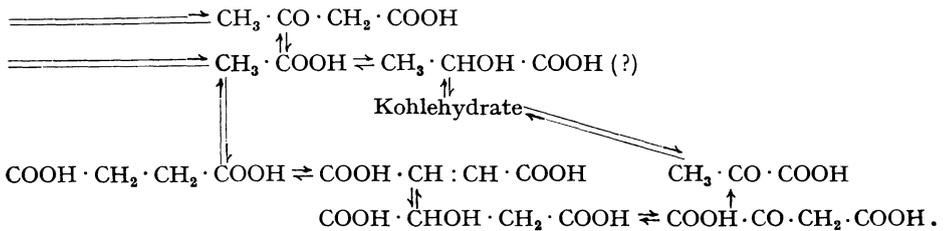
Fortsetzung des Reaktionsschemas auf S. 491

nicht mehr weiter abgebaut, seine Entstehung muß daher als unrationelle Fehlleitung des Fettstoffwechsels aufgefaßt werden (SCHWARZ [1098]). Nach den Untersuchungen von TOENNIENSEN u. BRINKMANN (l. c.) ist mit der Brenztraubensäure physiologisch der Anschluß an die Bernsteinsäure und deren Abbau gewonnen. Andererseits ist mit der Entstehung der Brenztraubensäure nach MEYERHOF auch der Weg zur Kohlehydratresynthese eröffnet. Im physiologischen Versuch konnte bis jetzt gezeigt werden, daß Oxyketol per os und zu Leberbrei gegeben, verschwindet, und daß es mit der Wirkung des Methylglyoxals hinsichtlich der Beeinflussung des Muskelglykogens, der Alkalireserve und des Blut-

zuckers weitgehende Übereinstimmung aufweist (STÖHR u. HENZE [1142 bis 1147]). Hieraus wird der Schluß abgeleitet, daß das Keton nach Oxydation ins Triketon über Methylglyoxal zu Glykogen aufgebaut wird.



Wenn dieser Umbau der Azetessigsäure bzw. ihrer Vorstufe, der β -Oxybuttersäure, in seiner physiologischen Realisierung auch nur in Teilstufen wahrscheinlich gemacht werden konnte, so scheint doch in der Reaktion des Methylglyoxals mit der Azetessigsäure eine mögliche Erklärung für die bekannte antiketogene Wirkung der Kohlehydrate gegeben zu sein. Das Bild vom Verbrennen der Fette im Feuer der Kohlehydrate trifft dann allerdings nicht ganz zu, da die Fette zuvor offensichtlich mindestens partiell zu Kohlehydraten umgeschmolzen werden; diese Schmelze wird allerdings im Feuer der Kohlehydrate vollzogen (vgl. hierzu WOODYATT [1308], SHAFER [1100a]). Gegen die WOODYATT-SHAFFERSche Theorie der Antiketogenese macht KÜHNAU (587, 588) geltend, daß nach seinen Erfahrungen an Leberpräparaten der Abbau der Ketonkörper dieselben Zwischenstufen durchläuft wie derjenige der Kohlehydrate und der Eiweißabbau. Auf Grund der in Leber nachweisbaren Teilfermente und der isolierten Abbauprodukte entwickelt der Autor das folgende Abbauschema, das die Beziehungen zwischen Fett- und Kohlehydratstoffwechsel klar erkennen läßt:



Wesentlich für die Beziehungen zwischen Fett- und Kohlehydratabbau ist das Auftreten von Azetaldehyd und Essigsäure. Ersterer ist von KÜHNAU zwar nur mittels einer schwachen Riminiprobe und die letztere nur in Spuren nachgewiesen worden. Aber die ganze übrige Kette läßt doch schöne Parallelen zum Kohlehydratabbau erkennen, wobei Azeton vollkommen zu fehlen schien. Leider hat der Autor keine Angaben über den Kohlehydratgehalt seiner Fermentpräparate gemacht, so daß eine Beteiligung von solchen an dem analytisch verfolgten Abbau der β -Oxybuttersäure nicht ganz ausgeschlossen ist. Andererseits darf auch nicht verschwiegen werden, daß die Vorstellungen über Fett- und Kohlehydratabbau auf der

Reaktion des Methylglyoxals mit der Azetessigsäure basieren. Die intermediäre Bildung des Ketonaldehyds bei der anaeroben Zuckerspaltung ist aber nach den neuesten Untersuchungen aus der EMBDENschen Schule recht unwahrscheinlich geworden, und über die Zwischenstufen des aeroben Zuckerabbaues wissen wir so gut wie gar nichts. Das Problem der Verknüpfung von Fett- und Kohlehydratstoffwechsel ist daher auch heute noch voller Fragen und Rätsel.

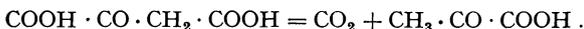
β -Carboxylase.

Im Gegensatz zu pflanzlichen Zellen greift Leber die Brenztraubensäure nicht in nennenswertem Umfang an, und von der Oxalessigsäure wird im tierischen Organismus nur eine CO_2 -Gruppe abgespalten, so daß als Decarboxylierungsprodukt nicht Azetaldehyd, wie im pflanzlichen Stoffwechsel, sondern Brenztraubensäure in Erscheinung tritt:

Wirkung der pflanzlichen Zelle:



Wirkung der tierischen Zelle:



(P. MAYER [694], EULER u. MYRBÄCK [288], WIELAND [1272, VIII], BRIGGE [129]).

Nach diesen Befunden ist man berechtigt, in der tierischen Zelle eine β -Carboxylase anzunehmen, während die α -Carboxylase nur in sehr geringem Ausmaß zur Wirkung kommt. Die Folge ist, daß im tierischen Stoffwechsel die Resynthese der Kohlehydrate aus C_3 -Körpern (Brenztrauben- oder Milchsäure) im pflanzlichen Umsatz dagegen von der C_2 -Stufe ausgeht, was in der Tat mit zahlreichen Beobachtungen wohl in Einklang zu bringen ist.

R. PASTEURSche Reaktion.

PASTEUR hatte die Auffassung vertreten, daß Atmung und Gärung Oxydationsvorgänge sind; während bei der Atmung der notwendige O_2 der Luft entzogen wird, entreißt ihn die Zelle bei O_2 -Ausschluß bestimmten organischen O-haltigen Verbindungen unter gleichzeitiger Reduktion derselben. Somit war die Gärung als Oxydoreduktionsprozeß ihrem chemischen Mechanismus nach eindeutig definiert und biologisch als das Leben der Zelle ohne Sauerstoff gekennzeichnet (vgl. auch KOSTYTSCHEW [562]). Als Schlußfolgerung dieser Auffassung ergab sich dann die Annahme, daß die Gärung mit dem Zutritt des O_2 zur Zelle ausgeschaltet würde. Eine ganz andere Deutung erfuhr die Gärung dann durch die Botaniker unter der Führung PFEFFERS: Wohl verschwindet bei O_2 -Zutritt die Gärung, aber nicht, weil sie gar nicht einsetzt, sondern weil ihre intermediären Produkte — auf welcher Stufe war näherhin nicht bekannt — in die Oxydation mit dem Luftsauerstoff, also in den Atmungsprozeß hineingerissen

und so analytisch nicht mehr nachweisbar wurden. Diese einleitende Zuckerspaltung — im Grunde also eine auf halbem Wege gestörte Gärung — wurde geradezu als Auftakt der O_2 -Atmung charakterisiert; die Atmung selbst sollte nicht am Zucker, sondern erst an durch intramolekulare O-Verschiebung entstandenen Zuckerspaltprodukten einsetzen. Diese Auffassung — neuerdings besonders von KOSTYTSCHEW vertreten — fand um so eher Anhänger, als sie der weitverbreiteten Erscheinung der intramolekularen Atmung auch bei höheren Pflanzen einen physiologischen Sinn zu geben vermochte; denn sie als energetisches Instrument aufzufassen, stieß auf den Widerspruch, daß die intramolekulare Atmung außerordentlich unwirksam in energetischer Hinsicht war, und neuere Untersuchungen haben die ungemein hohe Empfindlichkeit der höheren Pflanzen gegen sogar relativ kurz dauernden O_2 -Entzug, der im allgemeinen schon in wenigen Stunden zur Katastrophe führt, überzeugend dargetan (GRÜNBERG [393b]).

Mit den Botanikern stimmten die Tierphysiologen in der Auffassung über die Gärung in Abhängigkeit von der O_2 -Gegenwart insofern überein, als auch sie (WARBURG [1249], MEYERHOF [768a, 731—733, 753]) ein Fortlaufen des Spaltungsstoffwechsels bei Luftzutritt annahmen. Nur die Art der Cachierung dieses Spaltungsstoffwechsels führen sie auf andere Ursachen zurück. Hat ein Muskel unter anaeroben Bedingungen eine bestimmte Menge Milchsäure gebildet und bringt man ihn nun in eine sauerstoffhaltige Atmosphäre, so verschwindet die Milchsäure rasch wieder unter Sauerstoffaufnahme; aber bereits die Größe der letzteren läßt erkennen, daß der Milchsäureschwund nicht auf einer Oxydation der gesamten Milchsäure zu den Endprodukten CO_2 und H_2O beruhen kann, denn dafür ist sie wesentlich zu klein. Ein gleichzeitiger Anstieg des Kohlehydratspiegels zeigt, daß der Milchsäureschwund mit einer Kohlehydratsynthese genetisch gekoppelt ist. Dabei ergab sich, daß nicht alle verschwundene Milchsäure als Kohlehydrat wieder in Erscheinung trat, vielmehr wird offenbar ein bestimmter Teil derselben bzw. ein Kohlehydratäquivalent völlig veratmet, und der in der Kohlehydratzunahme fehlende Teil der verschwundenen Milchsäure ist dem verbrauchten Sauerstoff äquivalent. Das Verhältnis von

$$\frac{\text{total verschwundener Milchsäure}}{\text{oxydiertem Milchsäureäquivalent}}$$

wird als *Oxydationsquotient* bezeichnet. WARBURG setzt an Stelle des oxydierten Milchsäureäquivalentes den verbrauchten O_2 und nennt

den Wert $\frac{\text{Mol. total verschwundene Milchsäure}}{\text{Mol. Sauerstoffverbrauch}}$ MEYERHOF-*Quotient*.

Der Oxydationsquotient wurde in der Mehrzahl der Fälle im Wert von 3—6 (122, 463, 764), der MEYERHOF-Quotient entsprechend

dreimal kleiner gefunden, da 1 Mol. Milchsäure zur völligen Oxydation 3 Mol. O_2 verbraucht. Wenn gelegentlich der Oxydationsquotient exorbitant hoch gefunden wird, oder wenn gar unter aeroben Bedingungen die Glykolyse nicht mehr ganz schwindet, so liegt das an der besonderen Empfindlichkeit der Atmung der betreffenden Gewebe gegen äußere Einflüsse bzw. in einer Empfindlichkeit der Fähigkeit der Zelle die oben beschriebene Rückwirkung der Atmung auf die Glykolyse, d. h. die Resynthese aufrechtzuerhalten. Diese von den Tierphysiologen als PASTEURSche Reaktion bezeichnete Resynthese ist oft noch empfindlicher als die Atmung selbst. Das hat WARBURG (1248) schlagend durch die Wirkung des Blausäureäthylesters beweisen können. Dieser Stoff wirkt in einer Konzentration von 10^{-3} mol. weder auf die Atmung noch auf die Glykolyse des JENSEN-Sarkoms, aber er beseitigt die Fähigkeit der Zelle, bei O_2 -Gegenwart die glykolytischen Spaltprodukte zu resynthetisieren. Bei Organismen, deren Atmung gegen Blausäure wenig empfindlich ist, läßt sich die Störung der Resynthese auch durch HCN selbst nachweisen. Unter solchen Bedingungen bleiben dann intramolekulare Atmung und ein Rest Sauerstoffatmung nebeneinander bestehen (GENEVOIS [360, 361]); allerdings ist diese resistente Atmung (autotrophe Atmung) keine Zuckerratmung. Diese wird vielmehr auch bei dem GENEVOISSchen Versuchsobjekt (*Chlorella*) durch HCN gehemmt; immerhin ist damit gezeigt, daß die Resynthese nicht nur von thermodynamischen Bedingungen abhängt, sondern darüber hinaus eine gewisse Eigengesetzlichkeit besitzt. In jedem Fall ist natürlich eine hinreichend große Atmung im Verhältnis zur Glykolyse eine Voraussetzung für eine restlose Resynthese, d. h. für die Verhinderung, daß die Glykolyse durch überschüssige Spaltprodukte in Erscheinung tritt. So offenbaren die histologisch degenerierten kernlosen Erythrozyten ebenso wie die Tumorzellen mit ihrem ungünstigen Verhältnis von Atmung zu Glykolyse auch aerobe Milchsäurebildung bzw. -anhäufung.

Die Annahme vom ungehinderten Ablauf der Glykolyse in O_2 -Gegenwart ist nur durch die Beobachtung gestützt, daß die Spaltprodukte bei irgendwie gearteter Hemmung der Zuckerratmung in Erscheinung treten. Die beobachteten Resyntheseerscheinungen ordnen sich zwar gut in diese Vorstellung ein, ohne daß damit eine Beziehung zur aeroben Glykolyse sicher festgestellt wäre. Es wäre jedoch wohl denkbar, daß Atmungshemmung und Glykolyseaktivierung nur Parallelerscheinungen ohne genetische Verknüpfungen sind, daß also die gedrosselte Atmung nur neben der durch den O_2 -Entzug bedingten Wirkung auf die Glykolyse herliefe, ohne mit ihr zusammenzuhängen, daß also die verminderte bzw. aufgehobene Atmung nur der erkennbare Indikator der auf die Glykolyse wirksamen Reaktion wäre. Dieser Auffassung steht nun allerdings die allbekannte Tatsache

entgegen, daß Zymase und glykolytisches Ferment in ihrer Wirksamkeit scheinbar in keiner Weise vom O_2 -Gehalt des Gärmediums abhängig sind. Hefe- und Muskelextrakte spalten Zucker in Gegenwart und Abwesenheit von O_2 mit derselben Intensität; aber man darf hierbei nicht vergessen, daß in diesen Präparaten das oder die Atmungsfermente weitgehend zerstört sind, die Atmung selbst so gut wie völlig unterbunden ist; damit reihen sich diese Extrakte in die HCN-beschwerten Objekte von GENEVOIS und von WARBURG ohne weiteres ein. Wenn auch die PASTEURSche Reaktion nicht unbedingt mit der Atmung gekoppelt zu sein braucht, so ist sie es doch mit irgendwelcher Art von Oxydation. Überall, wo diese verhindert ist, tritt auch die PASTEURSche Reaktion nicht mehr in Erscheinung. Muskel- und Hefeextrakte sind daher geeignete Objekte, um die PASTEURSche Reaktion nach ihrer Abhängigkeit von Atmung und Oxydation zu analysieren. Hier setzen die neuen schönen Untersuchungen von LIPMANN (645) ein. Er stellte fest, daß die Glykolyse von Muskel-extrakt nach MEYERHOF durch Oxydationsmittel wie Jod oder Chinon schon in kleinen Konzentrationen gehemmt wird. Dabei wird zunächst das Oxydationsmittel durch SH-Glutathion reduziert; aber die Oxydation des Glutathions kann nicht maßgeblich für die beobachtete Glykolysehemmung sein, denn in Übereinstimmung mit LOHMANN (661, 663) konnte LIPMANN beobachten, daß die Glykolyse völlig unabhängig von der Gegenwart von Glutathion abläuft. Erst nach Oxydation des SH-Glutathions und vielleicht noch ähnlicher Stoffe setzt die Glykolysehemmung ein; hierfür sind dann ungemein kleine Mengen von Oxydationsmitteln nötig. LIPMANN nimmt an, daß diese Inaktivierung des glykolytischen Ferments auf dessen Oxydation durch die zugesetzten Agentien bewirkt wird. In derselben Weise wird auch die von LUNDSGAARD erstmals beschriebene Hemmung des Zuckerspaltungs-Stoffwechsels durch Monojodessigsäure gedeutet (669—673). Während aber die Affinität von Jod und Chinon zum Glutathion größer ist als zum glykolytischen Ferment (bzw. einem von dessen Teilfermenten), ist es bei Jodessigsäure umgekehrt, weshalb dieser Körper auch schon in sehr viel geringerer Konzentration zur Wirkung kommen muß. Eine weitere Stütze erhält die LIPMANNsche Hypothese der Zymaseinaktivierung infolge Oxydation durch das glykolytische Verhalten des Muskelextraktes unter aeroben und anaeroben Versuchsbedingungen unter Zusatz eines Oxydationsfarbstoffes (Dichlorphenol — Indophenol). Während sich in Abwesenheit des Farbstoffes die Glykolyse gegen O_2 -Tension des Gärmediums völlig indifferent verhält, wird dieselbe bei Zusatz des autoxydablen Oxydationsfarbstoffes plötzlich gegen O_2 sehr empfindlich. In N_2 -Atmosphäre verläuft die Glykolyse auch in Anwesenheit des Farbstoffes — und zwar unter Reduktion desselben zu einer Leukoform — ungestört weiter, in Gegenwart von O_2 wird sie völlig unterdrückt

(Konzentration 10^{-3} mol.). Bringt man den Ansatz mit gehemmter Glykolyse unter anaerobe Versuchsbedingungen, so wird der Farbstoff reduziert und die Glykolyse setzt wieder ein. Die induzierte Glykolysehemmung ist also gemäß derjenigen der intakten Zelle reversibel. In dieser letzteren, so schließt LIPMANN, vertritt das Atmungsferment die Rolle des autoxydablen Farbstoffs, indem es die Glykolyse reversibel inaktiviert. Die Glykolyse ist daher ein auf die oxydationsgehemmte Zelle beschränkter Prozeß, der mit der Sauerstoffatmung in keinerlei genetischen Beziehungen steht. Die PASTEURSche Reaktion ist also nach LIPMANN keine Resynthese, sondern die Auswirkung der durch das autoxydable Atmungsferment vollzogenen Inaktivierung des glykolytischen Ferments. Wenn auch für pflanzliche Zellen entsprechende Versuche bisher noch nicht ausgeführt worden sind, so sprechen doch viele Beobachtungen für ein völlig identisches Verhalten. Dadurch wird naturgemäß die Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen intramolekularer und Sauerstoffatmung in ein ganz neues Licht gerückt. Es scheint so, als ob die erstere ganz auf dem anaeroben Stoffumsatz beschränkt ist; während man hierfür bei dem zweifellos häufig unter O_2 -Mangel stehenden Muskeln eine befriedigende physiologische Bedeutung der intramolekularen Atmung noch erkennen kann, trifft das für die höhere Pflanze kaum mehr zu. Ob unsere Vorstellungen über die O_2 -Tension in der Zelle revisionsbedürftig sind, oder ob es sich bei der intramolekularen Atmung tatsächlich um ein biologisches Relikt handeln sollte, ist heute nicht zu entscheiden, so sehr man geneigt ist, auch nur eine Diskussion über die letztere Annahme schon abzulehnen.

Zu gegenteiligen Schlußfolgerungen hinsichtlich der Beziehungen zwischen Atmung und Gärung gelangt DAVIS (198); er gibt an, daß die Glukoseatmung des *Bact. Delbrücki* über die in aerober Glykolyse entstandene Milchsäure gehe. Seine Versuchsergebnisse lassen jedoch auch andere Deutungen zu; außerdem scheint gerade dieser Organismus kein häminartiges Atmungsferment zu besitzen, sondern nur das gelbe Atmungsferment (WARBURG-CHRISTIAN [1257]) und überdies ist aus den Angaben des Verfassers nicht ganz klar ersichtlich, inwieweit die Oxydationsfähigkeit des Organismus durch die erfolgte Auswaschung herabgesetzt worden ist. Daß derartige Komplikationen hier vorliegen, machen die Untersuchungen von BERTHO u. GLÜCK am selben Organismus wahrscheinlich, die zu völlig entgegengesetzten Ergebnissen und Schlußfolgerungen geführt haben (96).

Die Wirkung des Glutathions auf den Kohlehydratstoffwechsel der Zelle.

Seit der Entdeckung des Glutathions durch HOPKINS (465—469) und dem Nachweise seiner weiten Verbreitung in pflanzlichen und tierischen Zellen ist die physiologische Bedeutung dieses Sulfhydryl-

körpers in vielen Untersuchungen diskutiert worden. Vor allem seine Beteiligung als Co-Enzym der Methylglyoxalase bei der Dismutation des Methylglyoxals zu Milchsäure ließ zunächst seine Mitwirkung auch bei anderen biologischen Oxydoreduktionen recht wahrscheinlich erscheinen. In der Tat haben BUMM u. APPEL (144) eine Steigerung der aeroben Glykolyse beim JENSENSCHEN Rattensarkom bis nahe an die Größenordnung der anaeroben Glykolyse nach Zusatz von reduziertem Glutathion beobachten können, während das Disulfid ohne Wirkung blieb, und QUASTEL u. WHEATLEY (1051) stellten eine entsprechende Wirkung des SH-Glutathions auf die aerobe Gärung der Bäckerhefe fest. Dabei handelt es sich jedoch nicht um eine einfache Steigerung der Wirkung der Gärfermente, sondern um eine komplizierte Korrelationsaufhebung zwischen Atmung und Gärung. BUMM u. APPEL konnten nämlich sicherstellen, daß der Sulfhydrylkörper sowohl die Atmung wie auch die anaerobe Gärung völlig unbeeinflusst läßt. Dagegen wird die PASTEURSche Reaktion, das ist die Wirkung der Atmung auf die Gärung, spezifisch, und zwar reversibel gehemmt. Ähnliche Wirkungen körperfremder Stoffe sind bereits früher beobachtet worden. Auf den WARBURGSCHEN Blausäureäthylester ist bereits früher hingewiesen worden, und neuerdings haben MENDEL (711) eine ähnliche Wirkung des Arginins, BUMM u. APPEL eine solche des Guanidins festgestellt.

Da nach HOPKINS u. ELLIOT (469) im Gewebe Gleichgewicht zwischen beiden Formen des Glutathions besteht, das durch die umgebende O_2 -Tension der Zelle leicht verschoben wird, so ist von isolierten Schnitten nur mit Vorsicht auf die Verhältnisse im intakten Gewebe zu schließen. Das trifft besonders für die physiologischen Verhältnisse in Tumoren zu, die sich vor anderen Geweben durch stark erhöhten SH-Glutathiongehalt auszeichnen (VOEGLIN u. THOMPSON [1236], YAOI u. NAKAHARA [1317]) und unter besonders niedrigem O_2 -Druck stehen (WARBURG, WIND u. NEGELEIN [1251]). So sind hier die Bedingungen für die Verschiebung des Gleichgewichts zugunsten des SH-Glutathions und damit für eine Störung der PASTEURSchen Reaktion in hohem Maße gegeben, während man an dünnen Gewebsschnitten davon naturgemäß nichts bemerken konnte.

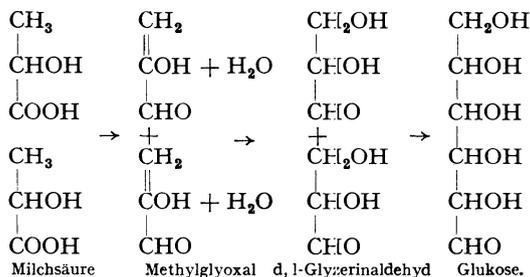
Der Mechanismus der Glutathionoxydation ist ebenfalls des öfteren untersucht worden. In der intakten Zelle tritt nach MELDRUM (705, 706) das Glutathion gewöhnlich in seiner reduzierten Form auf, es kann aber nach HOPKINS u. ELLIOT (469) durch überlebende Leber im Luftstrom oxydiert werden. Von allen untersuchten Dehydrasen scheint nur die Glukosedehydrase HARRISONs eine Wirkung auszuüben. Damit stimmt die Beobachtung MELDRUMs, daß Glukose- und Maltosezusatz die Reduktionsgeschwindigkeit beschleunigt, wohl überein. Biologisch interessant ist die Beobachtung von QUASTEL u. STEPHENSON (1040), daß strenge Anaerobier in Gegenwart von

SH-Körpern auch in sauerstoffhaltiger Atmosphäre wachsen. Daher stimmen die englischen Forscher auch der Ansicht von BUMM u. APPEL zu, die sie dahingehend formulieren, daß die PASTEURSche Reaktion an ein bestimmtes Reduktionspotential der Zelle gebunden ist, dessen Höhe von der Anwesenheit der SH-Körper abhängig sein dürfte.

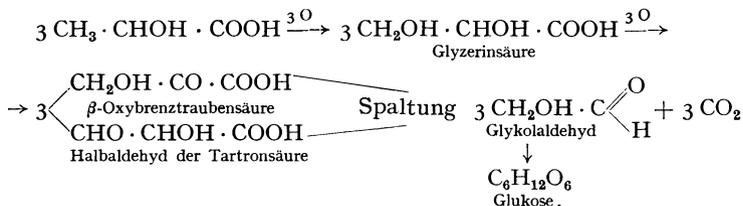
S. Der Chemismus der Milchsäureresynthese.

Wie in dem Kapitel über die PASTEURSche Reaktion ausführlicher geschildert ist, wird die im Muskel anaerob gebildete Milchsäure nach O_2 -Zutritt in großem Umfang zu Kohlehydrat resynthetisiert. MEYERHOF (732) u. GENEVOIS (360—362) haben Ähnliches über Alkoholresynthese in pflanzlichen Zellen berichtet. Über den Chemismus beider Vorgänge sind wir nur sehr mangelhaft unterrichtet. Vom Alkohol wissen wir zwar aus den Untersuchungen über den Pilzstoffwechsel, daß er zu C_4 -Körpern resynthetisiert werden kann, aber der Weg, der von diesen zum Zucker führt, liegt noch völlig im dunkeln. Dasselbe gilt für die Resynthese der Milchsäure. Intermediärprodukte zwischen Milchsäure und Zucker sind bisher nicht isoliert worden. Man suchte vielmehr einer Lösung dieser Frage dadurch näherzukommen, daß man den synthetischen Weg der Darbietung bestimmter Stoffe und deren Wirkung auf die Höhe des Kohlehydratspiegels beschrift. Die aus diesen Untersuchungen abgeleiteten Theorien sind fast so zahlreich wie die Untersuchungen selbst, denn die große Mehrzahl der gebotenen Stoffe wurde zu Zucker resynthetisiert.

Für Glycerinaldehyd und Dioxyazeton als Intermediärprodukt spricht nicht nur der Verlauf des Zuckerabbaues, sondern auch die ungewöhnlich rasche und ausgiebige Umwandlung in Zucker (EMBDEN, SCHMITZ u. WITTENBERG [234], ISAAC u. ADLER [492], EMBDEN u. GRIESBACH [236]). So geben gewaschene Hundeblykörperchen mit d, l-Glycerinaldehyd die sechsfache Menge an Milchsäure wie Traubenzucker. DAKIN u. DUDLEY (192) schieben zwischen Milchsäure und Glycerinaldehyd noch den Methylglyoxal ein, da dieser sich im phlorrhidzinierten Hund ebenfalls als zuckerbildend erwiesen hat (191a).



Neben der Milchsäure ist es vor allem die Brenztraubensäure, welche sich nach MEYERHOFs grundlegenden Untersuchungen besonders zur Synthese eignet (MEYERHOF [768a]). Vgl. auch RINGER, FRANKL u. JONAS (1060a). EMBDEN u. OPPENHEIMER (233), PARNAS u. BAER (1013), BARRENSCHEEN (34), BALDES u. SILBERSTEIN (28) dagegen fanden die Glycerinsäure als Zuckerbildner der Brenztraubensäure überlegen, was PARNAS u. BAER zur Aufstellung des folgenden Schemas veranlaßte:



Wenn die beiden ersten Reaktionen dieses Schemas wenigstens noch durch physiologische Analogien gedeckt erscheinen, so muß doch die Decarboxylierung der Ketosäure im tierischen Organismus als recht unwahrscheinlich bezeichnet werden. Dieser Einwand wird noch verstärkt durch die Ermittlung MEYERHOFs über die Größe des MEYERHOFschen Quotienten, der nach den PARNASSchen Anschauungen nie größer als 2 sein dürfte, was mit den tatsächlichen Beobachtungen durchaus nicht übereinstimmt. Auch über die Kondensationsfähigkeit des Glykonaldehyds zu Hexosen sind die Erfahrungen der Physiologen recht auseinandergehend. P. MAYER (691a) beobachtete Glukosurie nach Glykonaldehydzufuhr, während SANSUM u. WOODYATT (1083b) ebenso wie GREENWALD (387a) keine Wirkung des Aldehyds auf den Zuckerspiegel registrieren konnten. Wenn man noch die zahlreichen Untersuchungen über die zuckerbildende Wirkung der Zufuhr anderer Stoffe, wie Isobuttersäure und Isobutylalkohol (RINGER, FRANKL u. JONAS [1060b]), Äpfel- und Bernsteinsäure (LUSK [674b]), Fumarsäure (BURGER [145a]), n-Valeriansäure (RINGER [1059a]) berücksichtigt, wird man zu der Überzeugung kommen, daß die saccharogene Wirkung unter biogenen Stoffen viel zu verbreitet ist, als daß sie eindeutige Hinweise auf den Verlauf der Resynthese der Milchsäure zu Kohlehydraten geben könnte. Das aber bedeutet, daß die Frage des Chemismus der Milchsäureresynthese noch völlig ungeklärt ist.

Nicht viel anders steht es mit derjenigen der Alkoholresynthese. Es ist anzunehmen, daß der erste Schritt der Alkoholumwandlung eine Dehydrierung bzw. Oxydation sein wird. Wahrscheinlich ist auch noch, daß diese nicht auf der Stufe des Azetaldehyds stehenbleibt, sondern zur Essigsäure und von dieser zu den C₄-Dicarbonensäuren führt, von wo aus — wie aus dem Stoffwechsel der Schimmel-

pilze klar geworden ist — ein Weg zu FEHLINGSche Lösung reduzierenden Substanzen führt; ob diese aber mit Zucker etwas zu tun haben, muß dahingestellt bleiben. KLUYVER, DONKER u. VISSER r'HOOF (528) geben allerdings an, daß Hefe unter der Einwirkung intensiver Durchlüftung Azetoin und 2, 3-Butylenglykol bildete, die im normalen Gärablauf nicht entstehen; GORR u. PERLMANN (375) kamen jedoch auf Grund einer Nachprüfung der KLUYVERSchen Angaben zu keinem sicheren Schluß darüber, ob die geringen Mengen des gefundenen Ketonalkohols in genetischer Beziehung zur Zuckeresynthese aus Gärungsprodukten stehen (vgl. auch NEUBERG u. GORR [902]). Solange es nicht gelingt, nach Zufuhr der verschiedenartigen saccharogenen Substanzen ein gemeinsames Intermediärprodukt zu finden, wird man auf diesem Weg einer Lösung der Frage kaum näherkommen.

T. Monojodessigsäurehemmung der Gärung und Glykolyse.

Im Jahre 1930 überraschte LUNDSGAARD (669) die Tierphysiologen mit der experimentell gesicherten Mitteilung, daß Muskeln ohne Milchsäurebildung Kontraktionen auszuführen und Arbeit zu leisten vermögen. Damit waren alle scheinbar wohl fundierten Theorien, welche die Muskelkontraktion in ursächlichen Zusammenhang mit einer der Kontraktion vorangehenden Säurebildung gebracht hatten, hinfällig geworden. Die zur Arbeitsleistung nötige Energie wurde nicht von der Glykolyse, sondern aus dem Zerfall des Phosphagens geliefert. Die schon früher von EMBDEN geäußerte Ansicht, daß die Glykolyse der Muskelkontraktion zeitlich nachhinke, wurde damit voll bestätigt. Die Trennung von Glykolyse und Phosphagenzerfall wurde durch Zusatz von Monojodessigsäure in bestimmter Konzentration erreicht. Für die Chemie des biologischen Kohlehydratabbaues wurde eine spätere Mitteilung LUNDSGAARDS (670) noch bedeutungsvoller, in der berichtet wurde, daß die Monohalogenessigsäure bei einer Konzentration von 1 : 5000 Mol. Glykolyse und alkoholische Gärung vollständig hemmt, ohne die Sauerstoffatmung auf Kosten der Kohlehydrate herabzusetzen (respiratorischer Quotient 0,99). Damit schien die alte Streitfrage über den vermeintlichen genetischen Zusammenhang zwischen zymatischer Zuckerspaltung und Atmung zur Überraschung der meisten Pflanzenphysiologen im negativen Sinn entschieden und gleichzeitig schienen die Bedenken, die BOYSEN-JENSEN (124—126) von jeher gegen diese Theorie geäußert hatte, als berechtigt erwiesen zu sein. NILSSON, ZEILE u. EULER (978) bestätigten die Angaben LUNDSGAARDS auf Grund ihrer Nachuntersuchung, hielten aber die Möglichkeit offen, daß die Monojodessigsäure zwar die komplette Gärung und Glykolyse also die Ausscheidung von CO_2 und Alkohol bzw. Milchsäure verhindere, nicht aber die ersten Phasen der Zuckerspaltung, an deren

Reaktionsprodukten dann möglicherweise die unbehinderte Oxydation zu den Endprodukten der Atmung ansetzte. Aber auch dieser Rettungsversuch der PFEFFERSchen Theorie wurde vereitelt durch die Feststellung LUNDSGAARDS (670, 671), daß bereits der erste Angriff auf den Zucker bei der angewandten Monojodessigsäurekonzentration vollkommen unterbunden ist. Die letzten Jahre haben nun naturgemäß, der Wichtigkeit der Frage entsprechend, eine Reihe interessierter Physiologen auf den Plan gerufen, um die LUNDSGAARDSchen Ergebnisse einer Nachprüfung zu unterziehen. CARYOL u. GENEVOIS [160a] konstatierten in monobromessigsäurevergifteter Hefe vollkommene Hemmung der Glukosegärung und auffallenderweise auch der Milchsäureoxydation, während Atmung und Wachstum völlig unberührt blieben. Zum gleichen Ergebnis kam auch BOYSEN-JENSEN (124), der LUNDSGAARD in allen wesentlichen Punkten bestätigen konnte. Vom energetischen Standpunkt aus gelangten LUNDSGAARD (672), HILL u. KUPALOV (454), sowie MEYERHOF u. BOYLAND (763) zum gleichen Ergebnis: Arbeitsleistung, Restitutionswärme, O₂-Verbrauch gereizter vergifteter Muskeln lassen auf Fortgang der Atmung schließen. Dagegen machte KREBS (584) die wichtige Beobachtung, daß bei der für die Glykolyse kritischen Monojodessigsäurekonzentration auch eine Atmungshemmung eintritt, die erst nach Laktatzusatz behoben wird. Für Herzmuskulatur wird das allerdings von BANGA, SCHNEIDER u. SZENT-GYÖRGYI (31a) bestritten. An Hefe waren weitere Versuche nicht gemacht worden, nur TRAUTWEIN u. WASSERMANN (1198) hatten festgestellt, daß bei bestimmter alkalischer Reaktion die Gärung aufgehoben wird, während die Atmung noch fortbesteht.

Diese zum Teil widersprechenden Angaben, sowie die Anomalien des Respirationsquotienten bei der fortbestehenden Atmung jodessigsäurevergifteter Muskeln haben LUNDSGAARD zu einer erneuten Prüfung seiner ersten Angaben über die Jodessigsäurewirkung auf Gärung und Atmung veranlaßt (673). Dabei ergab sich, daß die widerspruchsvollen Angaben anderer Autoren zum Teil wohl auf die Einwirkungszeit des Monojodazetats vor Beginn der Messung von Atmung und Gärung, sowie auf die H⁺-Konzentration des Milieus zurückzuführen sein dürften. Entgegen der Fluoridwirkung auf die Gärung, die ziemlich plötzlich einsetzt, ist die Monojodessigsäurewirkung eine *Zeitreaktion*. LOHMANN, MEYERHOF u. BOYLAND (661a) stellten fest, daß die Monojodessigsäure ziemlich rasch in die lebende Muskelzelle eindringt, schon nach 20 Minuten ist bei den in Betracht kommenden Konzentrationen Verteilungsgleichgewicht erreicht. Zu diesem Zeitpunkt kommt jedoch die Hemmungswirkung erst zu etwa 75 vH zustande, die volle Hemmung tritt erst innerhalb einer Stunde nach Jodessigsäurezusatz ein. Niedere Temperaturen verlangsamten Eindringen und Hemmungswirkung gleichmäßig. Hinsichtlich des

Reaktionseinflusses auf die Giftwirkung konnte LUNDSGAARD beobachten, daß $m/1000$ Jodazetat bei p_H 4,5—5 die Gärung vollkommen, und zwar ohne Störung der Atmung hemmte. Im sauren Medium dagegen wird auch die Atmung gedrosselt und bei alkalischer Reaktion ist die Gärungshemmung eine unvollständige. Nur in dem schmalen Bereich zwischen p_H 4,5—5 und bei einer Jodazetatkonzentration $m/1000$ kommt die verschiedene Wirkung der Monohalogenensäure auf Atmung und Gärung mit voller Schärfe heraus. Ähnliches ergibt sich auch bei verschiedener Gestaltung der Angärungszeit, während welcher — infolge des Charakters der Vergiftung als Zeitreaktion — stets noch Alkohol gebildet wird. Wenn die Respiration nach Einstellung der Gärung noch weitergeht, so kann das nicht mit Sicherheit auf eine Veratmung der Kohlehydrate zurückgeführt werden, denn eine alte Erfahrung lehrt, daß die Hefe in bestimmtem beschränktem Ausmaß auch den gebildeten Alkohol weiter zu oxydieren vermag. Diese Frage müßte an Hand der Respirationsquotienten zu lösen sein, der ja für Alkohol (0,67) und für Zucker sehr verschiedene Werte (1,00) ergibt. Entsprechende Versuche haben tatsächlich für die ersten Phasen erniedrigte Respirationsquotientenwerte ergeben, aber bereits 2—3 Stunden nach Versuchsbeginn waren Respirationsquotientenwerte von 1,0 und darüber erreicht, woraus sich eine Kohlehydratoxydation erschließen läßt. Eingehendere Versuche haben denn auch erwiesen, daß Alkohol und Milchsäure und ebenso Brenztraubensäure von vergifteter Hefe veratmet werden unter dem theoretisch zu erwartenden Gaswechsel. MEYERHOF u. BOYLAND halten wegen dieses kleinen Respirationsquotienten eine Kohlehydratrestatmung für unwahrscheinlich, und wegen Erhöhung desselben nach Laktatzusatz auch eine Resynthese von Milchsäure in vergifteten Muskeln für wenig ergiebig. Dem stimmt LUNDSGAARD durchaus zu, betont aber mit Recht, daß die Resynthese aus Milchsäure mit derjenigen aus Alkohol in der Hefe nicht ohne weiteres zu vergleichen ist und daher einer Nachprüfung bedarf, um so mehr, als diese Frage auch für den Mechanismus der in Jodessigsäurevergifteter Hefe restierenden Atmung nicht belanglos war, da die aus der Resynthese hervorgehenden Kohlehydrate möglicherweise auch in ihrem zymatischen Abbau Unterschiede gegenüber den stabilen Hexosen in der Jodessigsäureempfindlichkeit ähnlich denen der Hexosediphosphorsäure oder des Glykogens aufweisen könnten. Tatsächlich fand LUNDSGAARD den Alkoholschwund in den Ansätzen größer als der CO_2 -Entwicklung entsprochen hätte, aber er konnte nachweisen, daß aus dem Alkohol organische Säuren entstanden waren. Unter der Annahme, daß aus 1 Mol. Alkohol 2 Mol. CO_2 bzw. 1 Mol. Säure gebildet werden, hat LUNDSGAARD aus seinen Versuchsergebnissen berechnet, daß eine Kohlehydratresynthese sicher gering ist in vergifteter Hefe, aber ganz aufgehoben scheint sie nicht zu sein. Auf 1 Mol. oxydierten Alkohols fällt etwa 1 Mol.

resynthetisierter; da nun aber die nach der Vergiftung fortbestehende Atmung mit der Zeit rasch abfällt, könnte man denken, daß diese nur von den aus Alkohol resynthetisierten Kohlehydraten gespeist wird, deren Verhalten gegen vergiftete Zymase natürlich nicht näher bekannt ist. Daher ist LUNDSGAARDs Feststellung, daß die Gesamtmenge der produzierten CO_2 erheblich größer ist als dem Alkoholschwund entsprechen würde, von größter Bedeutung, da sie im Verein mit dem hohen Respirationsquotienten in den späteren Versuchsphasen den erfolgten Kohlehydratabbau dartun könnte, wenn nachgewiesen ist, daß diese CO_2 nicht etwa aus anderen Stoffwechselgebieten stammt, was nach MEYERHOFs u. BOYLANDs Ergebnissen durchaus nicht unwahrscheinlich ist, da diese Autoren fanden, daß Jodessigsäure die Kohlehydratoxydation stärker hemmt als diejenige anderer Substrate. Neuerdings wird denn auch von LUNDSGAARD zugegeben, daß die nach Vergiftung fortbestehende Atmung zum Teil Alkoholoxydation ist, aber ein Restteil des CO_2 stammt nach seiner Ansicht doch aus Kohlehydraten. Ein eindeutiger Beweis ließe sich dafür nur durch einwandfreie, den Zuckerverbrauch umfassende Bilanzversuche erbringen. Die von LUNDSGAARD angewandten Zuckerbestimmungsmethoden scheinen uns nicht von der zu fordernden Zuverlässigkeit zu sein, wie auch aus den Diskrepanzen seiner Bilanzen hervorgeht. Wenn dann auch ein aerober Zuckerverbrauch vergifteter Hefe nachweisbar bleibt, so scheint uns für die Ausdeutung dieser Tatsache ein Hinweis auf die Beobachtungen von BUMM u. FEHRENBACH (142, 143) über einen zweiten Typ des Kohlehydratabbaues in tierischen Organen, auf den wir bereits im ersten Teil aufmerksam gemacht haben, am Platz. Bekanntlich gibt es tierische Gewebe, welche imstande sind, Kohlehydrate ohne vorhergehende Phosphorylierung zu spalten. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß die Monojodessigsäure den über die Phosphorylierung gehenden anaeroben Kohlehydratabbau durch Hemmung der Phosphorylierung verhinderte, den anderen Weg des Kohlehydratabbaues aber wenigstens bis zur Entstehung oxydabler Zwischenstufen offenhielte. Auch aus diesen Gründen käme genauen Kohlehydratbilanzen bei diesen Versuchen erhöhte Bedeutung zu.

Tabelle. Wirkung von Monobromazetat auf die Vergärung von Glukose.

Mol. Konzentration an Monobromazetat	CO_2 in mg
0	11,9
$5 \cdot 10^{-6}$	9,6
10^{-5}	8,6
$5 \cdot 10^{-5}$	7,6
10^{-4}	5,3
$5 \cdot 10^{-4}$	2,3
10^{-3}	1,0

Tabelle. Wirkung von Monobromazetat auf die Phosphorylierung von Glukose.

Mol. Konzentration an Monobromazetat	Veresterter P in mg
$0,9 \cdot 10^{-5}$	4,36
$0,5 \cdot 10^{-4}$	4,03
$0,9 \cdot 10^{-4}$	2,40
$0,7 \cdot 10^{-4}$	2,37
10^{-4}	2,38
$1,7 \cdot 10^{-4}$	2,41
$2,5 \cdot 10^{-4}$	1,64
$0,5 \cdot 10^{-3}$	0
$0,9 \cdot 10^{-3}$	0
Kontrolle	4,58

Schon im Verlauf der obigen Ausführungen haben wir wiederholt auf die Bedeutung der Frage hingewiesen, auf welcher Phase der Gärung und Glykolyse die Halogenessigsäuren ihre hemmende Wirkung ausüben. Bereits LUNDSGAARD hat darauf aufmerksam gemacht,

Tabelle. Dephosphorylierung von Hexosediphosphat.

Mol. Konzentration an Monobromazetat	Abgespaltener P in mg
$0,9 \cdot 10^{-5}$	2,98
$0,5 \cdot 10^{-4}$	3,12
$0,9 \cdot 10^{-4}$	2,80
$0,5 \cdot 10^{-3}$	2,52
$0,9 \cdot 10^{-3}$	1,44
$0,5 \cdot 10^{-2}$	1,16
$0,9 \cdot 10^{-2}$	1,12
$0,5 \cdot 10^{-1}$	1,14
$0,9 \cdot 10^{-1}$	0,94
Kontrolle (ohne Bromacetat)	2,96

Tabelle. Vergärung von Hexosediphosphat.

Mol. Konzentration an Monobromazetat	Gärungs-CO ₂ in mg
Kontrolle	10,7
10^{-5}	9,9
$5 \cdot 10^{-5}$	10,1
10^{-4}	10,1
$5 \cdot 10^{-4}$	8,25
10^{-3}	6,1
$5 \cdot 10^{-3}$	2,15
10^{-2}	0,8
$5 \cdot 10^{-2}$	0
10^{-1}	0

daß mit Erreichung der gärungshemmenden Halogenessigsäurekonzentration auch die Phosphorylierung des Zuckers, mindestens diejenige der stabilen Hexosen, gestoppt wird. Wir bringen im Anschluß hieran die Ergebnisse unserer eigenen auf diese Frage gerichteten Versuche in kurven- und tabellenmäßiger Darstellung (nebenstehende Tabellen) (Abb. 5 und 6). Es ist aus diesen Kurven zu ersehen, daß in der Tat Gärungs- und Phosphorylierungshemmung bei den verschiedenen zur Anwendung gelangten Halogenessigsäurekonzentrationen durchaus zusammenfallen. Natürlich ist damit nicht gesagt, daß die der Phosphorylierung folgenden Reaktionen von der Monohalogenessigsäure unberührt bleiben. Darauf weisen Untersuchungen LOHMANNs (661a) mit Nachdruck hin. Der Autor konnte zeigen, daß die Phosphorylierung von Glykogen durch m/500 Monojodazetat nicht gehemmt wird, während die Glykolyse über die Bildung der Phosphorsäureester nicht hinausgeht. Diese Ester sollen in der Hauptsache HARDEN-Säure (75 vH) und EMBDEN-Ester (25 vH) sein, eine recht widerspruchsvolle Angabe zu der Tatsache, daß dieselbe Monojodazetatkonzentration die Glykolyse von Hexosediphosphat zwar hemmt aber nicht völlig unterbindet:

Hemmung durch m/500 Monojodazetat:
 Glykogen → Phosphorsäureester 0
 Hexosediphosphat → Milchsäure 45 vH
 Glykogen → Milchsäure 100 vH

Es ist nicht ersichtlich, warum im einen Fall die Hexosediphosphorsäure unter dem Einfluß von gleicher Monojodazetatkonzentration noch zu Milchsäure verarbeitet wird, im anderen Fall dagegen nicht, wenn man nicht annehmen will, daß aus Glykogen (vgl. NILSSON 1930) intrazellulär nur Hexosemonophosphorsäure entsteht, die erst bei der mechanischen Verarbeitung des Versuchsmaterials in Diester übergeht.

Die Wirkung der Monojodessigsäure auf Teilvorgänge von alkoholischer Gärung und Glykolyse. Neben der Wirkung des Monojodazetats auf die Hexose- und Glykogen-Phosphorylierung wurde zunächst die-

jenige auf die Dephosphorylierung der Hexosediphosphorsäure geprüft, in der wahrscheinlich irrigen Annahme, daß diese Dephosphorylierung den Hexosenzerfall einleite; das ist indes nach EMBDEN u. MEYERHOF nicht der Fall, da die Hexosediphosphorsäure ohne Dephosphorylierung in 2 Mol. Triosenphosphorsäuren zerfällt. Damit scheidet die Hexosediphosphat-Dephosphorylierung eigentlich aus der Reihe der intermediären Gärprozesse völlig aus. Wichtiger dagegen ist die Glykolyse des Hexosediphosphats bzw. dessen Gärung, denn darin sind auch

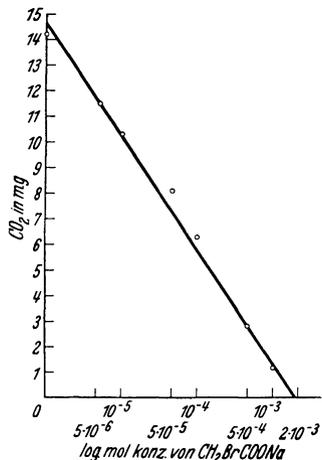


Abb. 5. Wirkung von Monobromazetat auf die Vergärung von Glukose.

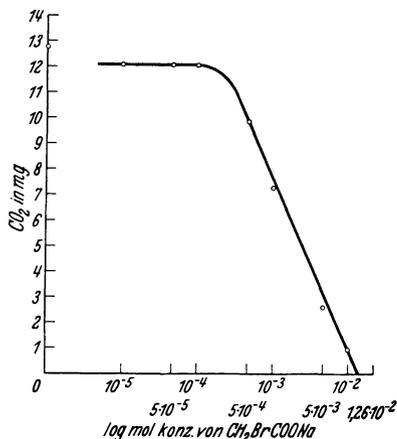


Abb. 6. Wirkung von Monobromazetat auf die Vergärung von Hexosediphosphat.

die verschiedenen Teilprozesse der normalen Zuckerspaltung mit enthalten, insofern die Gärung über die Hexosediphosphorsäure geht. Es ist von verschiedenen Seiten (vgl. LOHMANN, MEYERHOF [661a]) dargelegt worden, daß die Vergärung der Hexosediphosphorsäure erst durch wesentlich höhere Konzentrationen von Monojodazetat gehemmt wird als diejenige von Glukose. Eigene Untersuchungen haben erwiesen, daß die Dephosphorylierung und Vergärung der Hexosediphosphorsäure von Monobromazetat in sehr unterschiedlichem Umfang gehemmt werden (Tabellen S. 504), und zwar ist die Dephosphorylierung des Esters nicht der geschwindigkeitsbestimmende Prozeß bei der Vergärung, da sie durch Monobromazetat weniger gehemmt wird als die Gärung. Diese Hemmung folgt einer einfachen Gesetzmäßigkeit, und zwar ist die Gärgröße dem negativen Logarithmus der Monojodazetatkonzentration proportional.

$$v = k \frac{1}{\log c}$$

(wo v = Gärgröße, k eine Konstante und c = Monojodazetatkonzentration).

Die Abb. 5 läßt erkennen, daß die kritische Monojodazetatkonzentration für die Glukosevergärung eine wesentlich niedrigere ist als für diejenige der Hexosediphosphorsäure. Für den Typ der

Hexosespaltung, der über die Bildung von Hexosediphosphorsäure führt, ist die Bildung dieses Esters offenbar der monoiodessigsäureempfindlichste Teilprozeß. So ist von YAMASAKI (1316) u. BOYSEN-JENSEN (124) gezeigt worden, daß die Carboxylase sehr viel unempfindlicher gegen Monoiodazetat ist als die Phosphatase. Dasselbe trifft auch für die Glyoxalase zu (LOHMANN [661a], HAARMANN [401]), entgegen einer anderslautenden Angabe von DUDLEY (215). Jedoch scheidet dieses Ferment nach neueren Untersuchungen aus der Reihe der Enzyme des normalen Kohlehydratabbaues aus. Man hat auch die Monoiodazetatwirkung auf die Mb-Entfärbung unter Benützung verschiedener Donatoren untersucht (BOYSEN-JENSEN [124], NILSSON, ZEILE u. EULER [978]). Aber diese Ergebnisse vermögen über die Hemmung der bei der Gärung ablaufenden Oxydoreduktionsprozesse wenig oder nichts zu sagen. Wichtiger ist der Befund HAARMANNs (401), daß Brenztraubensäure in Gegenwart von Jodazetat zu Milchsäure hydriert wird; allerdings verhalten sich verschiedene Muskeln dabei nicht einheitlich. Gerade die entscheidenden Versuche über Glycerinaldehyddehydrierung zu Phosphorglyzerinsäure, sowie Glycerinphosphorsäureoxydation (nur deren Dephosphorylierung ist als ungehemmt befunden worden [401]) sind in ihrer Empfindlichkeit gegen Monoiodazetat nicht untersucht worden. BARRENSCHEEN u. DREGUSS (40) teilten die interessante Beobachtung mit, daß Monobromazetat die Anhäufung von Methylglyoxal bei Vergärung von Hexosediphosphat bewirkt, was auf eine Dismutationshemmung der Glycerinaldehydphosphorsäure hinausläuft; in zwei Fällen ist neben Methylglyoxal auch Brenztraubensäure angehäuft worden, Hinweise dafür, daß auch die weitere Verarbeitung der Triosenphosphorsäuren, wie auch der Brenztraubensäure selbst vom anwesenden Monoiodazetat nicht unbeeinflusst bleibt.

Durch all diese Versuchsergebnisse aber zieht sich der rote Faden der Übereinstimmung von Monoiodazetatempfindlichkeit und der Co-Zymasebedürftigkeit hindurch. Die Co-Zymase-bedürftigen Teilphasen sind auch die empfindlichsten gegen Monoiodazetat: so wird stabile Hexose nicht phosphoryliert im Gegensatz zu Glykogen; Hexosediphosphat glatt dephosphoryliert und vergoren im Gegensatz zur Hexose. Auch kann die Umwandlung von Mono- in Diphosphorsäure offenbar in Gegenwart von Monoiodazetat ebenso wenig wie in Abwesenheit von Co-Zymase vollzogen werden. So ist es nicht verwunderlich, daß man die Monoiodessigsäurewirkung vor allem in einer Schädigung des Co-Enzyms der Glykolyse und Gärung bzw. in einer Störung der Zusammenwirkung zwischen Enzym und Co-Enzym zu sehen geneigt war. In Übereinstimmung damit weisen die Versuche von ZUCKERKANDL u. MESSINER-KLEBERMASS (1331), sowie BARRENSCHEEN u. BRAUN (39), ZUCKERKANDL (1329), BARRENSCHEEN u. FILZ (42) auf die Korrespondenz der Wirkung der Co-

Zymase und iminogenen Stoffe und Hemmung durch Jodazetat bei denselben Prozessen hin; fehlende Co-Zymase und Iminkörperaktivierung gehen mit fehlender Fluorid- und Jodazetathemmung parallel (1330). BERSIN (92) glaubte nachgewiesen zu haben, daß Monojodazetat seine Wirkung auf Gärung und Glykolyse über eine solche auf Glutathion hinweg ausübe. Die Entbehrlichkeit des Glutathions für Gärung und Glykolyse entzieht dieser Theorie jedoch den Boden (LOHMANN), die auch von WALDSCHMIDT-LEITZ u. Mitarbeitern (1241, 1242) vertreten worden war. Auch die Angabe QUASTELS (1052), daß Glutathion die Jodessigsäurevergiftung aufhebe, ist nicht unwidersprochen geblieben (GENEVOIS [362]) und würde zutreffendenfalls für die Wirkung der Jodessigsäure auf die Gärung nicht viel besagen können (vgl. auch LOHMANN [664]). LOHMANN lehnt unter dem Hinweis, daß Zusatz von Adenylpyrophosphorsäure die Jodessigsäurehemmung der Glykolyse nicht aufhebt, die Annahme einer Co-Zymaseschädigung ab und hält eine direkte Fermentschädigung für wahrscheinlicher, und zwar soll nach seiner Ansicht die Jodessigsäure mit der Eiweißkomponente des glykolytischen Systems reagieren (vgl. auch HAARMANN [402]). EMBDEN u. METZ (245) weisen in diesem Zusammenhang auf eine durch Monojodessigsäure bedingte Änderung in der Kolloidstruktur der Muskelproteine hin, wie sie nach DEUTICKE (203) in ermüdeten und absterbenden Zellen allgemein gefunden wird, wobei die bewirkte Proteinlöslichkeitsverminderung auch eine solche der synthetischen Fähigkeiten bedingte. Immerhin tritt nach K. MEYER (715) die Gärungshemmung schon in viel geringerer als letaler Jodessigsäurekonzentration in Erscheinung; sie spielt sich also in lebenden Zellen ab. Von der Fluoridhemmung unterscheidet sich die Jodazetathemmung durch eine ganze Anzahl von Besonderheiten:

1. Tatsache der Zeitreaktion der Jodessigsäure.
2. Urethan hebt Jodessigsäurevergiftung durch Verdrängung vom Eiweiß partiell auf, während die Fluoridhemmung bestehen bleibt.
3. Phosphat hebt Jodazetathemmung auf, Fluoridhemmung nicht.

Nicht ohne Interesse ist endlich noch der Nachweis HAARMANNs, daß die nicht über die Phosphorylierung führende Glykolyse bestimmter Gewebe (BUMM u. FEHRENBACH [l. c.]) durch Monojodessigsäure ebenfalls gehemmt wird. HAARMANN (l. c.) schließt hieraus, daß in diesem Fall der Übergang von Hexosen in Triosen unterbunden sei, doch liegen darüber keine näheren Untersuchungen vor. Nur soviel können wir entnehmen, daß es nicht immer die Hemmung der Phosphorylierung der Hexosen ist, welche den Ablauf der Gärung in Gegenwart von Jodazetat verhindert.

U. Die Energiebilanz beim Kohlehydratumsatz.

Relativ einfach liegen die energetischen Verhältnisse bei der bakteriellen Essigsäurebildung. Dabei scheint die energetische Ausbeute

dieselbe zu sein, wenn der Azetaldehyd dehydratisch, und wenn er dismutativ umgewandelt wird, sofern der bei der Dismutation entstehende Alkohol wieder zu Azetaldehyd dehydriert wird. In jedem Fall aber entstammt der Hauptanteil der freigesetzten Energie der Dehydrierung, wie sich aus einer Zusammenstellung von WINDISCH ergibt (1301):

Verbrennungswärme des Äthylalkohols (flüssig) . .	327,0 Cal
Mischungswärme für 1 Mol. Äthylalkohol	1,8 „
	325,2 Cal
Verbrennungswärme der Essigsäure (flüssig)	209,6 Cal
Mischungswärme für 1 Mol. Essigsäure	0,4 „
	209,2 Cal
Verbrennungswärme des Azetaldehyds (flüssig) . .	279,3 Cal
Mischungswärme für 1 Mol. Azetaldehyd	4,5 „
	274,8 Cal

Hiernach entstehen bei der Dehydrierung des Äthylalkohols zu Azetaldehyd $325,2 - 274,8 = 50,4$ Cal; bei der Dehydrierung des Azetaldehyds zu Essigsäure $274,8 - 209,2 = 65,6$ Cal; Dehydrierung von 1 Mol. Alkohol zu 1 Mol. Essigsäure somit + 116 Cal. Bei der Dismutation des Azetaldehyds in Äthylalkohol und Essigsäure:

$$\frac{2 \cdot 274,8 - (325,2 + 209,2)}{2} = \frac{15,2 \text{ Cal}}{2} = 7,6 \text{ Cal.}$$

Die reine Dismutation (soweit der Alkohol nicht weiterverarbeitet wird) des Azetaldehyds liefert gegenüber der Dehydrierung nur $\frac{7,6}{65,6} = \frac{2}{17}$ an Energie.

In praxi wirkt sich dieser Unterschied nicht so scharf aus, da jeder Aldehyddismutation eine Alkoholdehydrierung vorangehen muß, die selbst erhebliche Energie freisetzt. Dagegen dürfte der Mechanismus der Aldehydumwandlung einen erheblichen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Essiggärung haben. Wie in dem einschlägigen Kapitel näher dargelegt ist, läuft die Dehydrierung des Aldehyds — infolge der höheren Affinität der Dehydrase zum Aldehyd gegenüber dem Alkohol — erheblich rascher ab als diejenige des Alkohols. Wenn daher der ganze Aldehyd der Dehydrierung zugänglich wird, so bedeutet das gegenüber der Dismutierung eine wesentliche Beschleunigung der Essigsäurebildung, wenigstens solange Alkohol gegenüber dem Ferment im Überschuß vorhanden ist.

Energiebilanz bei Glykolyse und alkoholischer Gärung.

Die Glykolyse. Leider ist uns über den Energieumsatz der Phosphorylierungsphase der biologischen Zuckerumwandlung kaum etwas Genaues bekannt. Man wird jedoch nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß die Phosphorsäure-Esterbildung wie andere unter Wasseraustritt erfolgenden Synthesen nur geringe Energieanforderung stellt. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die als Co-Ferment dienende Adenylpyrophosphorsäure bei der Phosphatabspaltung diese Energie in Freiheit setzt. MEYERHOF u. LOHMANN (768b) stellten

in der Tat fest, daß beim Zerfall der Adenyltriphosphorsäure zu $\text{NH}_3 + \text{H}_3\text{PO}_4 + \text{Inosinsäure}$ (vgl. EMBDEN u. Mitarbeiter [242a], PARNAS u. Mitarbeiter [1014a]) 33 Cal pro Mol. frei werden, wovon etwa 25 Cal auf die Dephosphorylierung entfallen. Die ohne Mitwirkung des Co-Ferments ablaufende Phosphorylierung speist möglicherweise ihren Energiebedarf aus der Glykogenhydrolyse (vgl. MEYERHOF: Die chemischen Vorgänge im Muskel, S. 208, 1930). Die genaueren energetischen Bestimmungen sind leider ganz und gar auf die NEUBERGSche Methylglyoxaltheorie zugeschnitten. Unter großen Schwierigkeiten ist NEUBERG u. HOFFMANN (964) die Bestimmung der Verbrennungswärme monomolekularen Methylglyoxals gelungen.

Verbrennungswärme des Methylglyoxals	345,7 Cal
Lösungs- und Hydratationswärme	10,3 „
	335,4 Cal
Verbrennungswärme der Glukose	673,4 Cal
Lösungswärme (nach BERTHELOT)	2,25 „
	675,65 Cal
2 Mol. Methylglyoxal	670,8 Cal
Zerfall von Glukose in Methylglyoxal	+ 4,9 „
Verbrennungswärme der Milchsäure [MEYERHOF (723)]	324,1 „
Lösungswärme für 1 Mol. Milchsäure	1,26 „
Zerfall von Glukose in Milchsäure	+ 28,0 „

Für die alkoholische Gärung ergibt sich praktisch derselbe Wert, da die Verbrennungswärme des Äthylalkohols mit derjenigen der Milchsäure fast zusammenfällt (323,85 Cal).

Die energetische Leistung bei alkoholischer Gärung und Glykolyse sind also praktisch gleich, und zwar etwa 28 Cal pro Mol. vergorener Glukose. Das ist nicht verwunderlich, da Glykolyse und alkoholische Gärung nach den neueren Untersuchungen sich hauptsächlich durch das weitere Schicksal der Brenztraubensäure unterscheiden; im ersten Fall wird die Brenztraubensäure, im letzteren der Azetaldehyd hydriert; da beide Akzeptoren und beide Hydrierungsprodukte dieselbe Verbrennungswärme besitzen, muß auch ihre Hydrierungswärme übereinstimmen. Welchen Teilphasen der Hauptanteil an dieser Energiefreilegung zukommt, ist noch nicht ermittelt.

Die relativ geringe Energieausnützung bedingt die ungeheure Stoffvergeudung des anaeroben Stoffwechsels. Die Zellen der höheren Pflanzen und der Tiere besitzen allerdings die Fähigkeit, die Produkte der unvollständigen Verbrennung nach Zutritt des Sauerstoffs dem vollkommenen Abbau zuzuführen (WETZEL [1265b], MEYERHOF [l. c.]). Hefe und Milchsäurebakterien kommt diese Fähigkeit nur in sehr beschränktem Umfang, besonders nach Erschöpfung des Kohlehydratvorrats, zu (WIELAND [1289, 1290], LUNDSGAARD [673], SIMON [1114]); frühere Forscher haben die Alkoholoxydation zu Azetaldehyd unspezifischen Oberflächenkatalysatoren zugeschrieben (TRILLAT u. SANTON [1202], TRILLAT [1201], BUCHNER, LANGHELD u. SKRAUP [140]). Heute wissen wir, daß sie das Werk spezifischer Fermente ist,

In einer neueren Veröffentlichung macht FRANKE (325) darauf aufmerksam, daß für das Eintreten oder Ausbleiben einer Reaktion nicht die durch die Wärmetönung ausgedrückten Änderungen der Gesamtenergie (ΔV), sondern die der freien Energie (ΔA) maßgebend sind. Beide Größen sind durch die Beziehung

$$\Delta V = \Delta A + T \frac{dA}{dT}$$

miteinander verbunden.

Im allgemeinen besteht Parallelismus zwischen beiden Größen, doch fehlen auch Abweichungen gerade bei biologisch wichtigen Dehydrierungen nicht. Wir geben hier einen Auszug aus einer längeren Tabelle FRANKES, der die im Kohlehydratstoffwechsel auftretenden Stoffe und Reaktionen betrifft.

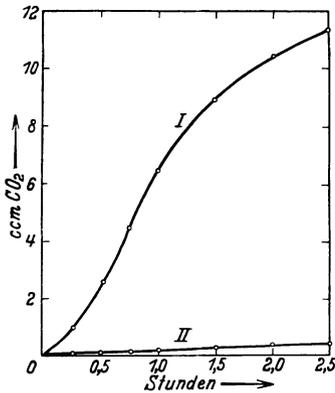


Abb. 7. Beide Gäransätze (Gesamtvolumen 2 ccm) enthielten: 0,2 g Trockenhefe, bei p_H 7,8 ausgewaschen, 0,1 g Glukose, 0,009 g Hexosediphosphat, 0,1 g hochgereinigte Co-Zymase (= 25 Co, $ACo = 120\ 000$), 0,1 ccm 0,2 mol. $MgCl_2$, 1,7 mg Azetaldehyd, 0,5 ccm Phosphatpuffer, p_H 6,35. Der Ansatz II enthielt außerdem 0,1 ccm Kochsaft. [Nach AUHAGEN: Z. physiol. Chem. **204**, 151 (1931/32).]

	Freie Reaktionsenergie Cal	Wärmetönung Cal
Glukose-Methylglyoxal . . .	5,0	4,9
Methylglyoxal-Milchsäure . .	15,5	11,3
2 Methylglyoxal-Brenztraubensäure-Glyzerin . .	8,0	13
Methylglyoxal-Brenztraubensäure	4,5	-1,7
Veratmung der Zuckers . .	685,8	674,0
Zucker-Milchsäure	36,0	24,0
1. Vergärungsform: Zucker-Alkohol- CO_2	55,5	18,0
2. Vergärungsform: Zucker-Aldehyd-Glyzerin	22,8	-2,0
3. Vergärungsform: Zucker- $\frac{1}{2}$ Alkohol- $\frac{1}{2}$ CO_2 - $\frac{1}{2}$ Essigsäure-Glyzerin	30,8	9,1
Zucker-Butylalkohol H_2O 2 CO_2	69,4	33,8
Zucker-Buttersäure 2 CO_2 2 H_2	65,1	12,4

Besonders interessant sind die Differenzen zwischen maximalem Nutzeffekt und Wärmetönung der 2. Vergärungsform; nur dem ersteren nach ist sie ein exothermer Prozeß.

Literatur.

1. ABDERHALDEN u. TERUUCKI: Kulturversuche mit *Aspergillus niger* einigen Aminosäuren und Peptiden. Z. physiol. Chem **47**, 394 (1906).
2. ABDERHALDEN: Fermentforsch. **5**, 89, 110, 255 (1926); **6**, 143, 345 (1927).
3. ABELOUS et ALOY: Oxyd. and Oxhydridase. C. r. Soc. Biol. Paris **85**, 331 (1921).
- 3a. — — Ebenda **1903**, 891, 1535.
4. AHLGREN: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **47**, Suppl. (1926).
5. ALBUS: Ind. Chem. **16**, 122 (1924).

6. ALVALL: Eine Methode um fumarasefreie Succinodehydrase zu bekommen. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **54**, 1 (1928/29).
7. AMBRUS, BANGA u. SZENT-GYÖRGYI: Beiträge zur Methodik der Messung des Sauerstoffverbrauchs des Respirationsquotienten und der Methylenblau-reduktion der Gewebe und der Hefe. Biochem. Z. **240**, 473 (1931).
8. AMELUNG: Beiträge zur Säurebildung durch *Aspergillus niger*. Z. physiol. Chem. **166**, 161 (1927).
9. ANDERSSON: Über Co-Zymaseaktivierung einiger Dehydrogenasen. Ebenda **217**, 186 (1933).
10. — Über Hexosediphosphatdehydrogenase und Co-Carboxylase in Pflanzensamen. Ebenda **210**, 15 (1932).
- 10a. ANTONIANI: Über die Umwandlung der optisch-aktiven Phosphoglyzerinsäure durch *Bact. coli*. Biochem. Z. **267**, 326 (1933).
11. ARIYAMA: The formation of methylglyoxal from hexosephosphate in the presence of tissues. J. of biol. Chem. **77**, 359, 395 (1928).
12. — and KOBAYASHI: J. of Biochem. **16**, 317 (1932).
- 12a. ARMSTRONG and HILDITCH: Proc. roy. Soc. A **96**, 322 (1920).
13. ARNAUDI u. FRANCIOLI: Über die Wirkung einiger Phosphatasen bei Milchsäure- und Alkoholgärung und über deren Beziehung zur Co-Zymase. Biochem. Z. **250**, 125 (1932).
14. ARZBERGER, PETERSEN and FRED: Certain factors that influence acetone production by *Bacillus acetoaethylicum*. J. of biol. Chem. **44**, 465 (1920).
15. ASHFORD and HOLMES: Further observations on the oxidation of lactic acid by brain tissue. Biochemic. J. **25**, 2028 (1931).
16. — The glycolytic mechanism of brain. Ebenda **27**, 903 (1933).
17. AUBEL: Thèse des Paris **1921**.
18. — et SALABARTAN: C. r. Acad. Sci. Paris **180**, 1185 (1925).
19. AUHAGEN: Co-Carboxylase, ein neues Ferment der alkoholischen Gärung. Z. physiol. Chem. **204**, 149 (1931/32).
20. — Über Co-Carboxylase II. Ebenda **209**, 20 (1932).
21. — Über C-Carboxylase. Reinigungsversuche und Vorkommen in tierischen Organen. Biochem. Z. **258**, 330 (1933).
22. — u. NEUBERG: Über Umschaltung der alkoholischen Zuckerspaltung durch die Hefe in Milchsäuregärung. Ebenda **264**, 452 (1933).
23. Die Umsetzung zugeführten Methylglyoxals durch Blut und Muskulatur. Ebenda **265**, 213 (1933).
24. AUWERS u. MAUSS: Zur Kenntnis der Acyloine. Ebenda **192**, 200 (1928).
25. BACH: Biochem. Zbl. **9** (1909).
26. BAER: Zur Lokalisation des Fettsäureabbaues im Organismus. Biochem. Z. **127**, 275 (1929).
27. BAKONY: Versuche zur azeton-äthylalkoholischen Gärung. Ebenda **169**, 125 (1926); Chem. Ztg **50**, 257 (1926).
28. BALDES u. SILBERSTEIN: Über die synthetische Zuckerbildung in der künstlich durchbluteten Leber II. Z. physiol. Chem. **100**, 34 (1917).
29. BANGA, SZENT-GYÖRGYI u. VARGHA: Über das Co-Ferment der Milchsäureoxydation. Ebenda **210**, 228 (1931).
30. BANGA u. SZENT-GYÖRGYI: Über das Co-Ferment der Milchsäureoxydation. Ebenda **217**, 39 (1933).
31. — LAKI u. SZENT-GYÖRGYI: Über die Oxydation der Milchsäure und der Oxybuttersäure durch den Herzmuskel. Ebenda **217**, 43 (1933).
- 31a. — SCHNEIDER u. SZENT-GYÖRGYI: Über die Bedeutung der Milchsäure für die Atmung des zerkleinerten Herzmuskels. Ebenda **240**, 478 (1931).
32. — u. SZENT-GYÖRGYI: Über Co-Fermente, Wasserstoffdonatoren und Arsenvergiftung der Zellatmung. Biochem. Z. **246**, 203 (1932).

33. BANGA u. SZENT-GYÖRGYI: Über Atmungs-Co-Ferment und Adenylpyrophosphorsäure. Ebenda **247**, 216 (1932).
34. BARRENSCHEEN: Über Glykogen- und Zuckerbildung in der isolierten Warmblüterleber. Ebenda **58**, 277 (1914).
35. — Methylglyoxal als intermediäres Spaltungsprodukt bei der Glykolyse des Blutes. Ebenda **193**, 105 (1928).
36. — u. HÜBNER: Beiträge zum Problem des Blutzuckers IX. Die Beeinflussung der Glykolyse des Blutes durch die HOFMEISTERSCHEN Reihen. Ebenda **196**, 488 (1928).
37. — — Untersuchungen über die Glykolyse des Blutes I. Ebenda **229**, 329 (1930).
38. — u. BERGER: Untersuchungen über die Glykogenolyse. Ebenda **229**, 196 (1930).
39. — u. BRAUN: Untersuchungen über die Glykolyse des Blutes III. Die Hemmung der Glykolyse. Ebenda **231**, 144 (1931).
40. — u. DREGUSS: Glykolysehemmung und Methylglyoxalanhäufung. Ebenda **232**, 165 (1931).
41. — — Glykolysehemmung und Methylglyoxalschwund. Ebenda **240**, 381 (1931).
42. — u. FILZ: Untersuchungen zur Frage der Co-Fermentwirkung I. Glykolysehemmung und Ammoniakabspaltung. Ebenda **240**, 409 (1931).
43. — u. BRAUN: Untersuchungen zur Frage der Co-Fermentwirkung II. Ebenda **250**, 281 (1932).
44. — u. BENESCHOVSKY: Die Rolle der Sulfhydrylverbindungen im Kohlehydratabbau. Ebenda **255**, 453 (1932).
45. — u. LANG: Zur Kenntnis der Adenosintriphosphatase der Leber. Ebenda **253**, 395 (1932).
46. — SCHEPPACH u. CLAUDATUS: Die Umsetzung zugesetzten Methylglyoxals durch Blut und Muskulatur. Ebenda **256**, 196 (1932/33).
47. — u. MÜLLER: Untersuchungen zur Frage der Co-Fermentwirkung III. Die Aktivierung der Milchsäurebildung im Muskelextrakt durch die verschiedenen Formen der Adenosintriphosphorsäure. Ebenda **253**, 408 (1933).
48. — u. BRAUN: Untersuchungen zur Frage der Co-Fermentwirkung IV. Die Aktivierung der Aldehyddismutation. Ebenda **253**, 414 (1933).
49. — u. FILZ: Untersuchungen zur Frage der Co-Fermentwirkung V. Nachtrag zu unserer Mitteilung: Zur Chemie der Adenosintriphosphorsäuren. Ebenda **253**, 422 (1933).
50. — u. KLEBERMASS-MESSINER: Darstellung des phosphorylierten Glycerinaldehyds. Ebenda **265**, 157 (1933).
51. — u. BENESCHOVSKY: Zur Theorie der Glykolyse. Ebenda **265**, 159 (1933).
52. BASSALIK: Über die Rolle der Oxalsäure bei den grünen Pflanzen. I. Bull. Acad. Sci. Cracovic B **1917**, 203.
- 52a. — Über die Verarbeitung der Oxalsäure des *Bacillus extorquens*. J. Bot. **53**, 235 (1913).
53. BATTELLI u. STERN: Die Alkoholoxydase in den Tiergeweben. Biochem. Z. **28**, 145 (1910).
54. — — Dédoublément de l'aldehyde éthylique en acide et alcool par les tissus animaux. C. r. Soc. Biol. Paris **68**, 742 (1910).
 - — Dédoublément de l'aldehyde salicylique en acide salicylique et en saligénine par les tissus animaux. Ebenda **69**, 162 (1910).
 - — Oxydation de l'acide succinique par les tissus animaux. Ebenda **69**, 301 (1910).
 - — Influence de quelques facteurs sur l'oxydation de l'acide succinique par les tissus animaux. Ebenda **69**, 370 (1910).

- BATELLI et STERN: Oxydation des acides malique, fumarique et citrique par les tissus animaux. Ebenda **69**, 552 (1910).
55. — — Ebenda **84**, 305 (1921).
56. — — Die Aldehydrase in den Tiergeweben. Biochem. Z. **29**, 130 (1910).
57. — — Die Oxydation der Bernsteinsäure durch Tiergewebe. Ebenda **30**, 172 (1910).
58. — — Rôle général de la succinoxydase et de la fumarase dans les tissus animaux. Ber. Physiol. **6**, 124 (1921).
59. — — Einfluß der mechanischen Zerstörung der Zellstruktur auf die verschiedenen Oxydationsprozesse der Tiergewebe. Biochem. Z. **67**, 443 (1914).
60. — — Die Oxydation der Zitronen-, Äpfel- und Fumarsäure im Tiergewebe. Ebenda **31**, 478 (1911).
61. BAU: Einige Bemerkungen über die Hefencarboxylase mit besonderer Berücksichtigung ihrer Haltbarkeit in Trockenhefen im Vergleich zu andern Hefenenzymen. Ebenda **73**, 340 (1916).
62. BELITZER u. GORKIN: Über die Natur der Zymasegärung. Ebenda **245**, 146 (1932).
63. — Mechanismus der Toluolwirkung auf die Gärung der Hefezelle. Ebenda **265**, 5 (1933).
- 63a. BENNET-CLARK: The rôle of the organic acids in plant metabolism. I—III. New Phytologist **37**, 128, 197 (1933).
64. BERNHAUER: Über die Charakterisierung der Stämme von *Aspergillus niger* auf Grund ihres biochemischen Verhaltens. I. Vergleichende Untersuchungen über die Säurebildung durch verschiedene Pilzstämme. Biochem. Z. **197**, 278 (1928).
- 64a. — Über die Säurebildung durch *Aspergillus niger*. I. Allgemeines und Methodisches bei der Untersuchung der Säurebildungsvorgänge. Ebenda **172**, 324 (1926).
- 64b. — Zum Problem der Säurebildung durch *Aspergillus niger*. Ebenda **153**, 517 (1924).
65. — Über die Charakterisierung der Stämme von *Aspergillus niger* auf Grund ihres biochemischen Verhaltens. II. Die Bedeutung saurer Substrate für die Charakterisierung und Züchtung der Pilzstämme. Ebenda **205**, 240 (1929).
- 65a. — u. WOLF: Zur Enzymchemie der durch *Aspergillus niger* bewirkten Säurebildungsvorgänge II. Z. physiol. Chem. **177**, 270 (1928).
66. — DUDA u. SIEBENÄUGER: Über die Charakterisierung der Stämme von *Aspergillus niger* auf Grund ihres biochemischen Verhaltens. III. Weitere Züchtungsversuche und Vergleiche verschiedener Pilzstämme. Biochem. Z. **230**, 475 (1931).
67. — Über die Charakterisierung der Stämme von *Aspergillus niger* auf Grund ihres biochemischen Verhaltens. IV. Die Bedeutung der Myzelentwicklung für die Säurebildung. Ebenda **197**, 278 (1928).
68. — Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. I. Die Säurebildung aus verschiedenen Kohlenstoffverbindungen. Ebenda **197**, 309 (1928).
69. — Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. II. Die Zitronensäurebildung aus Glukonsäure. Ebenda **197**, 327 (1929).
70. — u. SCHÖN: Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. III. Über die Hypothesen der Zitronensäurebildung und das Auftreten von Azetaldehyd in den Pilzkulturen. Ebenda **202**, 164 (1928).
71. — u. TSCHINKEL: Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. IV. Über die Umwandlung der Zuckersäure. Ebenda **230**, 466 (1931).

72. BERNHAUER u. SIEBENÄUGER: Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. V. Die Zitronensäurebildung aus Essigsäure. Ebenda **240**, 232 (1931).
73. — u. SCHEUER: Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. VI. Über die Bildung von Glykol- und Glyoxylsäure aus essigsauren Salzen. Ebenda **253**, 11 (1933).
74. — u. BÖCKL: Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. VII. Über die Umwandlung von Alkohol in Zitronensäure. Ebenda **253**, 16 (1933).
75. — — Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. VIII. Über die Umwandlung von Akonitsäure in Zitronensäure und Weiteres über den Abbau der Essigsäure. Ebenda **253**, 25 (1933).
76. — u. THELEN: Zum Chemismus der Zitronensäurebildung durch Pilze. IX. Über die Abfangung von Azetaldehyd in den Pilzkulturen. Ebenda **253**, 30 (1933).
77. — BÖCKL u. SIEBENÄUGER: Über die Säurebildung aus Zucker durch *Aspergillus niger*. V. Die Bildung von Äpfel- neben Zitronensäure. Ebenda **253**, 37 (1933).
78. — u. SCHÖN: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. I. Die Einwirkung von Chloramin auf Glukose. Ebenda **202**, 159 (1928).
79. — u. NISTLER: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. II. Die Einwirkung von Wasserstoffperoxyd auf Glukose usw. in Gegenwart von Kalziumcarbonat. Ebenda **205**, 230 (1929).
80. — Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. III. Zur Theorie des Zuckerabbaues. Ebenda **210**, 175 (1929).
81. — Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. IV. Zum Verhalten der Glukose in schwefelsaurer Lösung. Ebenda **210**, 186 (1929).
82. — u. WOLF: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. VI. Die Spaltung der Glukose in C₃-Ketten durch Erdalkalicarbonate. Ebenda **212**, 443 (1929).
83. — u. GÄRLICH: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. VII. Die Umwandlung des Methylglyoxals. (I. Die intramolekulare Umlagerung.) Ebenda **212**, 452 (1929).
84. — u. WOLF: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. VIII. Über die Milchsäurebildung aus Zuckerarten und verwandten Stoffen. Ebenda **219**, 232 (1930).
85. — — Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. IX. Die Bildung von Triosen aus Zuckerarten unter Druck. Ebenda **221**, 11 (1930).
86. — u. TSCHINKEL: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. X. Über die Bildung von Methylglyoxal aus Zuckerarten und verwandten Stoffen unter der Einwirkung von Wasserstoffperoxyd. Ebenda **230**, 484 (1931).
87. — u. NEPP: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. XI. Über die Bildung phenolartiger Körper beim Zuckerzerfall. Ebenda **230**, 493 (1931).
88. — u. STEIN: Über Zuckeroxydationen und -zersetzen. XIII. Über die Umwandlung der Essigsäure und Bernsteinsäure. Ebenda **249**, 219 (1932).
- 88a. — Die oxydativen Gärungen. Berlin: Julius Springer 1932.
89. BERNHEIM: The aldehyde-oxydase of the potato. *Biochemic. J.* **22**, 344 (1928).
90. — The specificity of the dehydrases. The separation of the citric-acid dehydrase from liver and of the lactic acid dehydrase from yeast. Ebenda **22**, 1178 (1928).
91. BERTRAND: *Ann. Chim. et Phys.* [8], **3**, 181 (1904).

92. BERSIN: Über die Beschleunigung der Autoxydation von Merkaptoverbindungen durch organische Katalysatoren. Ein Beitrag zur Erklärung der Wirkung von Jodessigsäure auf die Glykolyse im Muskel. *Biochem. Z.* **248**, 1 (1932).
93. BERTHO: Zur Kenntnis des Essigferments. *Liebigs Ann.* **474**, 3 (1929).
94. — *Erg. Enzymforsch.* **1** (1932).
95. — u. BASU: Die Bedeutung der Aldehyddismutation für die Essiggärung. *Liebigs Ann.* **485**, 26 (1930/31).
96. — u. GLÜCK: Über den Atmungsprozeß der Milchsäurebakterien. *Ebenda* **494**, 159 (1932).
97. — Mechanismus der Dehydrierung. *Erg. Enzymforsch.* **2**, 204 (1933).
98. BIALOSUKNIA: Produkte der intramolekularen Atmung bei sistiertem Leben der Fettsamen. *Jb. Bot.* **45**, 644 (1908).
99. BICKEL u. KANAI: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf die Oxydation. *Biochem. Z.* **255**, 289 (1932).
100. BINDER-KOTRBA: Über die Vergärung der Phenylglyoxyssäure. *Ebenda* **174**, 440 (1926).
101. — Die Umwandlung von Phenylglyoxal in Mandelsäure durch Ketonaldehydmutase grüner Pflanzen. *Ebenda* **174**, 443 (1926).
102. — Über die Dismutation des Azetaldots durch *Bacterium ascendens*. *Ebenda* **174**, 448 (1926).
103. BLASCHKO: Über die Verbrennungswärme der Brenztraubensäure und ihre physiologische Bedeutung. *Ebenda* **158**, 428 (1925).
104. BLEYER: Beitrag zur Kenntnis des oxydativen Abbaues der Glukose. IV. *Ebenda* **216**, 224 (1929).
105. BOAS u. LEBERLE: Untersuchungen über Säurebildung bei Pilzen und Hefen. I. *Ebenda* **90**, 78 (1918).
106. — — Untersuchungen über Säurebildung bei Pilzen und Hefen. II. *Ebenda* **92**, 170 (1918).
107. — — Untersuchungen über Säurebildung bei Pilzen und Hefen. III. *Ebenda* **95**, 170 (1919).
108. — LANGKAMMERER u. LEBERLE: Untersuchungen über Säurebildung bei Pilzen und Hefen. IV. *Ebenda* **105**, 99 (1920).
- 108a. BODENSTEIN: Ein Beitrag zur Theorie der katalytischen Hydrierung durch Platin. *Liebigs Ann.* **440**, 117 (1924).
109. BODNAR: Über die Zymase und Carboxylase der Kartoffel und Zuckerrübe. *Biochem. Z.* **73**, 193 (1916).
- 109a. — *Proc. roy. Acad. Amsterd.* **25**, 210 (1922).
110. — SZEPESSY u. FERENCZY: Die Anwendung der NEUBERGSchen Azetaldehydabfangung bei der alkoholischen Gärung höherer Pflanzen. *Biochem. Z.* **165**, 16 (1925).
111. — u. HOFFNER: Beiträge zur biochemischen Kenntnis der postmortalen Pflanzenatmung. *Ebenda* **165**, 145 (1925).
112. — u. BERNAUER: Die Umwandlung des Azetaldehyds in höheren Pflanzen. *Ebenda* **209**, 458 (1929).
113. BOKLUND: Studien über die CO₂-Abspaltung der Brenztraubensäure. I. Einleitende Versuche. *Ebenda* **226**, 56 (1930).
114. — Studien über die CO₂-Abspaltung der Brenztraubensäure. II. Methode zur Bestimmung von CO₂ bei kinetischen Untersuchungen. *Ebenda* **233**, 478 (1931).
115. BORNSTEIN u. SCHMUTZLER: Über den Milchsäurestoffwechsel der überlebenden Extremität. *Pflügers Arch.* **221**, 395 (1925).
116. — u. ROOSE: Über Blutversorgung und Stoffwechsel des arbeitenden Säugetiermuskels. Versuche an der überlebenden Extremität am Herz-Lungenpräparat. *Biochem. Z.* **221**, 400 (1929).

117. BORNSTEIN u. H. MAYER: Über die Azetaldehydbildung in der Leber. I. Methodik Ebenda **225**, 318 (1930).
118. — u. PANKE: Über die Azetaldehydbildung in der Leber. II. Einige Kohlehydrate und verwandte Stoffe als Aldehydbildner. Ebenda **225**, 321 (1930).
119. BORSOOK u. SCHOTT: The rôle of the enzyme in the succinate-enzyme-fumarate equilibrium. J. of biol. Chem. **92**, 535 (1931).
120. BOUTROUX: Sur une fermentation nouvelle du glucose. C. r. Acad. Sci. Paris **91**, 236 (1889).
— Sur une fermentation acide du glucose. Ebenda **102**, 924 (1886).
— Sur l'oxydation du glucose par les microbes. Ann. Inst. Pasteur **2**, 209 (1888).
121. BOYLAND: Phosphoric esters in alcoholic fermentations. II. Pyrophosphate in yeast preparations. Biochemic. J. **24**, 350 (1930).
122. — Über die Oxydationsquotienten der Milchsäure im Muskelgewebe des Warmblüters. Biochem. Z. **234**, 418 (1931).
123. — Studies in tissue metabolism II. The inhibition of lactic acid dehydrogenase by derivatives of carcinogenic compounds. Biochemic. J. **27**, 791 (1933).
124. BOYSEN-JENSEN: Über die Einwirkung der Monojodessigsäure auf Atmung und Gärung. Biochem. Z. **236**, 211 (1931).
125. — — Biol. Med. d. kgl. Danske Vid. Selsk. **4**, 3 (1923).
126. — — Die Zersetzung des Zuckers während des Respirationsprozesses, Ber. dtsh. bot. Ges. **26a**, 666 (1908).
127. BRAUN, CAHN u. BRONNER: Der Verwendungsstoffwechsel pathogener Bakterien. Biochem. Z. **131**, 226 (1922).
128. — — — II. Der Verwendungsstoffwechsel pathogener Bakterien. Ebenda **131**, 272 (1922).
129. BRIGGS: Some observations bearing on the rôle of acetaldehyde in animal metabolism. J. of biol. Chem. **71**, 67 (1927).
130. BROOKENS: Eine neue Bestimmung der Verbrennungswärme des Glykogens. Biochem. Z. **260**, 446 (1933).
131. BROWN: J. chem. Soc. Lond. **49**, 172, 432 (1886).
132. BUCHNER u. HOFFMANN: Einige Versuche mit Hefepreßsaft. Biochem. Z. **4**, 215 (1907).
133. — u. KLATTE: Über die Eigenschaften des Hefepreßsaftes und die Zymasebildung in der Hefe. Ebenda **9**, 415 (1908).
134. — — Über das Co-Enzym des Hefepreßsaftes. Ebenda **8**, 520 (1908).
135. — u. WÜSTENFELD: Über Zitronensäuregärung durch Cytromyceten. Ebenda **17**, 395 (1909).
136. — u. SKRAUP: Wirkung von Toluol auf die Gärungsvorgänge. Ebenda **82**, 134 (1917).
137. — u. GAUNT: Über Essiggärung. Liebigs Ann. **349**, 140 (1906).
138. — u. MEISENHEIMER: Die chemischen Vorgänge bei der alkoholischen Gärung. I—V. Ber. dtsh. chem. Ges. **37**, 417 (1904); **38**, 620 (1905); **39**, 3201 (1906); **43**, 1773 (1910); **45**, 1633 (1912).
139. — u. ANTONI: Weitere Versuche über zellfreie Gärung. Zusatz von Äthylalkohol. Z. physiol. Chem. **44**, 225 (1905).
140. — u. LANGHELD: Notiz zur alkoholischen Gärung des Zuckers. Ber. dtsh. chem. Ges. **46**, 1972 (1913).
— — u. SKRAUP: Bildung von Azetaldehyd bei der alkoholischen Gärung des Zuckers durch Luftsauerstoff. Ebenda **47**, 2550 (1914).
141. BÜLOW u. SEIDEL: Über die Umsetzungen des Chlorazetons-2,4-dinitrophenylhydrazons. Liebigs Ann. **439**, 48 (1924).

142. BUMM u. FEHRENBACH: Zuckerabbau im tierischen Organismus. Z. physiol. Chem. **193**, 238 (1930).
143. — — Zuckerabbau im tierischen Organismus II. Ebenda **195**, 101 (1931).
144. — u. APPEL: Über die Wirkung von Glutathion auf die PASTEURSche Reaktion. Ebenda **210**, 79 (1932).
145. BURK: The Free Energy of Glycogen-Lactic Acid Breakdown in Muscle. Proc. roy. Soc. Lond. B **104**, 153 (1929).
- 145a. BURGER: Cremers Beitr. Physiol. **2**, 19 (1922).
146. BUTKEWITSCH: W.: Über die Bildung und Anhäufung der Oxalsäure in den *Citromyces*-Kulturen auf den Salzen der organischen Säuren. Biochem. Z. **129**, 464 (1922).
- 146a. BUTKEWITSCH: Umwandlung der Eiweißstoffe durch die niederen Pilze im Zusammenhange mit einigen Bedingungen ihrer Entwicklung. Jb. Bot. **38**, 147 (1903).
147. — Über die Bildung der Zitronen- und Oxalsäure in den *Citromyces*-Kulturen auf Zucker und das Verfahren der quantitativen Bestimmung dieser Säuren. Biochem. Z. **131**, 327 (1922).
148. Über den Verbrauch und die Bildung der Zitronensäure in den Kulturen von *Citromyces glaber* auf Zucker. Ebenda **131**, 338 (1922).
149. — Über die Bildung der Zitronensäure in den Kulturen von *Aspergillus niger* und *Penicillium glaucum* auf Zucker. Ebenda **136**, 224 (1923).
150. — Über die Zitronensäuregärung. Ebenda **142**, 195 (1923).
- 150a. — Über die Bildung der Glukon- und Zitronensäure in den Pilzkulturen auf Zucker. Ebenda **154**, 177 (1924).
151. — Über die Säurebildung bei den Pilzen. Ebenda **182**, 99 (1927).
152. — u. FEDOROFF: Über die Bildung von Fumarsäure in den Zuckerkulturen (*Rhizopus nigricans*) und sein Verhalten zur Brenztraubensäure. Ebenda **206**, 440 (1929).
153. — — Über die Umwandlung der Essigsäure durch *Mucor stolonifer* in Bernstein- und Fumarsäure und das Verhalten zur Trennung und quantitativen Bestimmung dieser Säuren. Ebenda **207**, 302 (1929).
154. — — Über die Verhältnisse von Essig-, Bernstein-, Fumar- und Oxalsäure in den Kulturen von *Mucor stolonifer* und einigen anderen Pilzen. Ebenda **219**, 87 (1930).
155. — — Über die Umwandlung des Äthylalkohols in den Kulturen von *Mucor stolonifer*. Ebenda **219**, 103 (1930).
156. CAGAN: Z. angew. Chem. **39**, 951 (1926).
157. — u. MARKOWICZ: On the metabolism of dihydroxyacetone in pancreatic diabetes. Amer. J. Physiol. **80**, 561 (1927).
158. CAMPBELL and HEPBURN: The affect of dihydroxyacetone on insulin hypoglycemia. J. of biol. Chem. **68**, 575 (1926).
159. CAMERON: Action of Benzylamine on Glucose in Acetic Acid Solution. II. Amer. Soc. **49**, 1759 (1927).
- 159a. CANNIZZARO: Über den der Benzoesäure entsprechenden Alkohol. Liebigs Ann. **88**, 129 (1833).
160. CARLSTRÖM, EGE u. HENRIQUES: Untersuchungen über die Reaktion der Gewebe. Biochem. Z. **198**, 442 (1928).
- 160a. CARYOL et GENEVOIS: C. r. Acad. Sci. Paris **192**, 1494 (1931).
161. CASE: Glycolysis in muscle and other tissues. Biochemic. J. **23**, 210 (1929).
162. — and McCULLAGH: Pancreatic extract in relation to lactic acid formation in muscle. Ebenda **22**, 1060 (1928).
163. — The relation between amylase and lactic acid formation in muscle. Ebenda **25**, 561 (1931).

164. CASE and COOK: The occurrence of pyruvic acid and methylglyoxal in muscle metabolism. *Ebenda* **25**, 1319 (1931).
165. CHALLENGER and KLEIN: The formation of l-malic acid from fumaric acid by *Aspergillus niger*. *Ber. Physiol.* **55**, 678 (1930).
166. CHICK: Die vermeintliche Dioxyazetonbildung während der alkoholischen Gärung und die Wirkung von Tierkohle und von Methylphenylhydrazin auf Dioxyazeton. *Biochem. Z.* **40**, 479 (1912).
167. CHOWRENKO: Über das Reduktionsvermögen der Hefe. Hydrogenisation des Schwefels bei der Alkoholgärung. *Z. physiol. Chem.* **80**, 253 (1912).
168. CHRZASZCZ u. TIUKOW: Über die Säurebildung der *Penicillium*-Arten (LINK). *Biochem. Z.* **204**, 106 (1929).
169. — — Die Stärkebildung bei den Schimmelpilzen (*Penicillium* LINK) wie auch ihr Zusammenhang mit der Säurebildung. *Ebenda* **207**, 39 (1929).
170. — — Oxalsäure in Schimmelpilzkulturen. *Ebenda* **218**, 73 (1929).
- 170a. — — Der Zusammenhang der Stärkebildung mit der Säureanhäufung bei den Schimmelpilzen (*Penicillium*). *Ebenda* **222**, 243 (1930).
171. — — Biochemische Umbildung der Essigsäure durch Schimmelpilze und über den Chemismus der Zitronensäurebildung. *Ebenda* **229**, 343 (1930).
172. — — Die Abhängigkeit der Zitronen- bzw. Oxalsäureanhäufung von der Stickstoffnahrung bei Schimmelpilzen. *Ebenda* **242**, 137 (1931).
173. — u. ZAKOMORNY: Biochemische Umwandlung der Ameisensäure durch Schimmelpilze und Chemismus dieses Vorgangs. *Ebenda* **263**, 105 (1933); **259**, 156 (1933).
174. — — Über die biochemische Umwandlung des Äthylalkohols in Zitronensäure durch Schimmelpilze. *Ebenda* **250**, 254 (1932).
175. — — Biochemische Umbildung des Zuckers durch Schimmelpilze. Die Umbildung der Fumarsäure, Anhäufung der Ameisensäure und der Chemismus der Oxalsäurebildung. *Ebenda* **259**, 156 (1933).
176. CIUSA: *Z. angew. Chem.* **45**, 565 (1932).
177. CLARK and COHEN u. Mitarb.: Studies on oxydation-reduction. Hygienic Laboratory Washington, 1918 I—X.
178. CLIFT and COOK: Triose-Dehydrogenase. *Biochemic. J.* **26**, 1804 (1932).
179. — — A method of the determination of some biologically important aldehydes and ketones, with special reference to pyruvic acid and methylglyoxal. *Ebenda* **26**, 1788 (1932).
180. CLUTTERBUCK: Succinodehydrase II. Influence of the phosphate and other factors on the action of the succino-dehydrogenase and the fumarase of liver and muscle. *Ebenda* **21**, 3, 512 (1927), **22**, 1193 (1928).
181. CONNSTEIN u. LÜDECKE: Über Glyzeringewinnung durch Gärung. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **52**, 1385 (1919).
182. COOK: A comparison of the dehydrogenations produced by *Bact. coli communis* in the presence of oxygen and methylene blue. *Biochemic. J.* **24**, 1538 (1930).
183. — Pyruvic acid in bacterial metabolism. *Ebenda* **24**, 1526 (1930).
- 183a. — HALDANE and MAPSON: The relationship between the respiratory catalysts of *Bact. coli*. *Biochemic. J.* **25**, 534 (1921).
184. CORI: *J. of biol. Chem.* **76**, 772 (1928).
185. CORI, G. F. and G. T.: Glycogen-Formation in the Liver from d- and l-Lactic Acid. *Ebenda* **81**, 389 (1929).
186. CRABTREE: Observations on the Carbohydrate Metabolism of Tumours. *Biochemic. J.* **23**, 536 (1929).
187. CROSS, BEVAN and SMITH: The action of hydrogen peroxide on carbohydrates in the presence of iron. *Proc. chem. Soc.* **194**, 115 (1898).

188. McCULLAGH: The nature of the action of pancreatic extract on the inhibition of lactic acid formation in muscle. *Biochemic. J.* **22**, 402 (1928).
189. CURRI: The citrus acid fermentation of *Aspergillus niger*. *J. of biol. Chem.* **31**, 15 (1917).
190. DAKIN and DUDLEY: An enzyme concerned with the formation of hydroxy-acids from ketonic-aldehydes. *Ebenda* **14**, 155 (1913).
- 190a. — — *Ebenda* **15**, 130 (1913).
191. — — Über „Glyoxalase“, ein Enzym, das Milchsäure aus Methylglyoxal bildet. Antwort an NEUBERG. *Biochem. Z.* **59**, 193 (1914).
- 191a. — — On Glyoxalase. *J. of biol. Chem.* **14**, 423 (1913).
192. — — Glyoxalase. III. *Ebenda* **15**, 463 (1913).
- 192a. — — The biochemical relation between pyruvic acid and glucose. *Ebenda* **15**, 177 (1913).
- 192b. — — The fate of l'-Alanine in the glucosuric organism. *Ebenda* **17**, 451 (1914).
193. DAKIN: The formation of l'-malic acid as a product of alcoholic fermentation by yeast. *J. of biol. Chem.* **61**, 139 (1924).
194. — *Ebenda* **52**, 183 (1922).
195. VAN DAM: Über den Einfluß der Milchsäure auf die Milchsäuregärung. *Biochem. Z.* **87**, 107 (1918).
196. DANN: The temperatur coefficients and energy exchanges of the citric acid dehydrogenase of cucumer seeds. *Biochemic. J.* **25**, 177 (1931).
197. DAVENPORT: The lactic acid content of resting mammalian muscle. *J. of biol. Chem.* **76**, 651 (1928).
198. DAVIS: Über Atmung und Gärung von Milchsäurebakterien. *Biochem. Z.* **265**, 90 (1933).
199. DAVIES and QUASTEL: Dehydrogenations by brain tissue. The effects of narcotics. *Biochemic. J.* **26**, 1672 (1932).
200. DAWSON: The selective fermentation of glucose and fructose by yeast. *Ebenda* **26**, 531 (1932).
201. DENIS: *J. amer. chem. Soc.* **38**, 561 (1907).
202. DEUTICKE: Über die Einwirkung von Adenosinmonophosphorsäuren und Adenosintriphosphorsäuren auf die Hydrierungsvorgänge durch pflanzliche und tierische Fermente. *Z. physiol. Chem.* **192**, 193 (1930).
203. — Kolloidzustandsänderung der Muskelproteine bei der Muskeltätigkeit. *Ebenda* **210**, 47 (1932); *Pflügers Arch.* **224**, 1 (1930).
204. DICKENS and GREVILLE: The metabolism of normal and tumour tissue. VI. The conversion of fructose and glucose to lactic acid by embryonic tissues. *Biochemic. J.* **26**, 1251 (1932).
205. DIRSCHERL: Die Bildung von Acetoin aus Acetaldehyd und aus Brenztraubensäure durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. Ein Beitrag zum Problem der Carboligase. II. Mitteilung über Acyloine. *Z. physiol. Chem.* **188**, 225 (1930).
206. — Mechanismus und Kinetik der Acyloinbildung bei der Gärung. III. Mitteilung über Carboligase. *Ebenda* **201**, 47 (1931).
207. — Nichtfermentative Azetoinbildung und das Problem der Carboligase. IV. Mitteilung über Acyloine. *Ebenda* **201**, 78 (1931).
- 207a. — Die photochemische Bildung von Azetoin, Butyrolin und Phenylazetylkarbinol. *Ebenda* **219**, 177 (1933).
208. DIXON and THURLOW: Studies on Xanthine-Oxydase. *Biochemic. J.* **18**, 971, 976, 981 (1924).
209. — Studies on Xanthine-Oxydase. V. The function of Catalase. *Ebenda* **19**, 507, (1925).
210. DONKER: Bijdrage tot de kennis der boterzuur, butylalcohol, en aceton gistingen. Diss. Delft 1926.

211. DORNER: Über die Beeinflussung der alkoholischen Gärung in der Zelle und im Zellpreßsaft. *Z. physiol. Chem.* **81**, 99 (1912).
212. DOWNES: Lactic Acid Formation in Tumor Tissue. *J. Canc. Res.* **13**, 286 (1929).
213. DRESEL: Über die Wirkung der arsenigen Säure auf Atmung und Gärung. *Biochem. Z.* **178**, 70 (1926).
214. DUBOIS-REYMOND: Abhandlungen zur Muskel und Nervenphysik, Bd. 2, S. 3. 1877.
215. DUDLEY: Intermediary carbohydrate metabolism. The effect of sodiumiodacetate on glyoxalase. *Biochemic. J.* **25**, 439 (1931).
216. DUMAS: *C. r. Acad. Sci. Paris* **1875**.
217. EDLBACHER u. KUTSCHER: Stoffwechsel der Tumoren. II. *Z. physiol. Chem.* **199**, 200 (1931).
218. EGE: Über die Restreduktion des Blutes. *Biochem. Z.* **107**, 229 (1920).
219. EHRLICH: Die chemischen Vorgänge bei der Hefegärung. *Biochem. Z.* **2**, 52 (1906).
220. — Über die Entstehung der Bernsteinsäure bei der alkoholischen Gärung. *Ebenda* **18**, 391 (1909).
221. — u. BENDER: Über die angebliche Bildung von Fumarsäure aus Brenztraubensäure durch *Rhizopus nigricans*. *Z. physiol. Chem.* **170**, 118; **172**, 317 (1927).
222. — Über Fumarsäuregärung des Zuckers. *Ber. dtsch. chem. Ges.* **52**, 63 (1919).
- 222a. — Über die Bildung von Fumarsäure durch Schimmelpilze. *Ebenda* **44**, 3737 (1911).
223. EINBECK: Über quantitative Versuche mit dem Succinicoxydon von BATELLI und STERN. *Biochem. Z.* **95**, 296 (1919).
224. ELIASBERG: Nachweis der Brenztraubensäure bei der alkoholischen Gärung mittels der Semikarbazidmethode. *Z. physiol. Chem.* **189**, 254 (1930).
225. ELION: Zur Kenntnis der Azetoinbildung bei der Vergärung von Zucker durch Hefe. *Biochem. Z.* **169**, 471 (1926).
226. — Über die Bildung von Azetaldehyd und Azetylmethylkarbinol bei der Gärung und bei der Atmung der Hefe. *Ebenda* **171**, 40 (1926).
227. EMBDEN, BALDES u. SCHMITZ: Über den Chemismus der Milchsäurebildung aus Traubenzucker im Tierkörper. *Biochem. Z.* **45**, 108 (1912).
228. — KALBERLAH u. ENGEL: Über Milchsäurebildung im Muskelpreßsaft. I. *Ebenda* **45**, 45 (1912).
229. — u. BALDES: Über Umwandlung von Azetaldehyd in Äthylalkohol im tierischen Organismus. *Ebenda* **45**, 157 (1912).
230. — SCHMITZ u. BALDES: Über den Chemismus der Glycerinbildung im Tierkörper. *Ebenda* **45**, 174 (1912).
231. — u. KRAUS: Über Milchsäurebildung in der künstlich durchströmten Leber. I. *Ebenda* **45**, 1 (1912).
232. — u. OPPENHEIMER: Über den Abbau der Brenztraubensäure im Tierkörper. *Ebenda* **45**, 186 (1912).
233. — — Über das Verhalten der Brenztraubensäure im Tierkörper. II. *Ebenda* **55**, 335 (1913).
234. — SCHMITZ u. WITTENBERG: Über synthetische Zuckerbildung in der künstlich durchströmten Leber. *Z. physiol. Chem.* **88**, 210 (1913).
235. — u. A. LOEB: Über die Azetessigsäurebildung aus Essigsäure. *Ebenda* **88**, 246 (1913).
236. — u. GRIESBACH: Über Milchsäure- und Zuckerbildung in der isolierten Leber. I. Über den Abbau der d-Sorbose. II. Über das Schicksal des d-Sorbitols und einiger anderer Hexite. *Ebenda* **91**, 251 (1914).

237. EMBDEN, GRIESBACH u. SCHMITZ: Über Milchsäure- und Phosphorsäurebildung im Muskelpreßsaft. Ebenda **93**, 1 (1914).
238. — u. ISAAK: Über die Bildung von Milchsäure und Azetessigsäure in der diabetischen Leber. Ebenda **99**, 297 (1917).
239. — ABRAHAM u. LANGE: Über die Bedeutung von Ionen für die Muskel- funktion. II. Über die Beeinflussung der Milchsäurebildung durch Frostmuskelbrei durch Natriumfluoridlösung. Ebenda **136**, 308 (1924).
240. — HIRSCH-KAUFMANN, LEHNARTZ u. DEUTICKE: Über den Verlauf der Milchsäurebildung beim Tetanus. Ebenda **151**, 209 (1926).
241. — u. LEHNARTZ: Der zeitliche Verlauf der Milchsäurebildung bei der Muskelkontraktion. II. Ebenda **176**, 231 (1928).
- 241a. — u. ZIMMERMANN: Über die Bedeutung der Adenylsäure für die Muskelfunktion. Ebenda **167**, 137 (1927).
242. — — Der zeitliche Verlauf der Milchsäurebildung bei der Muskel- kontraktion. Ebenda **165**, 255 (1926).
243. — — Über den zeitlichen Verlauf der Milchsäurebildung bei der Muskelkontraktion. Ebenda **178**, 311 (1928).
244. — u. SCHMIDT: Über Muskeladenylsäure und Hefeadenylsäure. Ebenda **181**, 130 (1924).
245. — u. METZ: Einwirkung der Halogenessigsäurevergiftung auf die Lös- lichkeit der Muskeleiweißkörper. Ebenda **192**, 233 (1930).
- 245a. — DEUTICKE u. KRAFT: Über die intermediären Vorgänge bei der Glykolyse in der Muskulatur. Klin. Wschr. **12**, 213 (1933).
246. EMMERLING: Zur Kenntnis des Sorbosebakteriums. Ber. dtsh. chem. Ges. **32**, 541 (1899).
247. — Die Zersetzung N-freier organischer Substanz durch Bakterien. Braunschweig 1902.
248. — Oxalsäurebildung durch Schimmelpilze. Zbl. Bakter. II **10**, 273 (1903).
249. — u. LOGES: Über die Bildung von Azetol aus Zucker. Ber. dtsh. chem. Ges. **16**, 837 (1883).
- 249a. — — Über die durch Einwirkung von Kaliumhydrat auf Trauben- zucker entstehende reduzierende Substanz. Ebenda **14**, 1005 (1881).
250. ERDTMANN: Über Nierenphosphatase und ihre Aktivierung II. Z. physiol. Chem. **177**, 211 (1928).
251. EULER u. FODOR: Über ein Zwischenprodukt der alkoholischen Gärung. Biochem. Z. **36**, 401 (1911).
252. — u. JOHANSSON: Über den Einfluß des Toluols auf die Zymasen und auf die Phosphatase. Z. physiol. Chem. **80**, 175 (1912).
253. — Über die Spaltung der Milchsäure und der Brenztraubensäure. Ebenda **71**, 311 (1911).
254. — u. LUNDEQVIST: Zur Kenntnis der Hefegärung. Ebenda **72**, 97 (1911).
255. — u. BÄCKSTRÖM: Zur Kenntnis der Hefegärung II. Ebenda **77**, 394 (1912).
256. — u. JOHANSSON: Über die Reaktionsphasen der alkoholischen Gärung. Ebenda **85**, 192 (1913).
- 256a. — Versuche zum Nachweis von Gärungsenzymen im Tierkörper. Ebenda **97**, 311 (1916).
257. — Umwandlung des Zuckers und Bildung der Kohlensäure bei der alkoholischen Gärung. Ebenda **76**, 347 (1911).
258. — — Sv. Kem. Tidskr. **40**, 209 (1928).
- 258a. — Biokatalysatoren, 1931.
259. — u. NILSSON: Sv. kem. Tidskr. **38**, Nr 11 (1926).
260. — OHLSEN u. JOHANSSON: Über Zwischenreaktionen bei der alkoholi- schen Gärung. Biochem. Z. **84**, 402 (1917).

261. EULER u. SVANBERG: Enzymatische Studien über Zuckerspaltung. Z. physiol. Chem. **105**, 187 (1919).
262. — MYRBÄCK u. NILSSON: Enzymatischer Abbau und Aufbau der Kohlehydrate II. Ebenda **144**, 137 (1925).
263. — u. NILSSON: Zur Kenntnis der Reduktase (Dehydrogenase) der Hefen. I. Ebenda **149**, 44 (1925).
264. — — Zur Kenntnis der Reduktase (Dehydrogenase) der Hefen. II. Ebenda **151**, 155 (1926).
265. — — Zur Kenntnis der Reduktase (Dehydrogenase) der Hefen. III. Ebenda **152**, 264 (1926).
266. — — Zur Kenntnis der Reduktase (Dehydrogenase) der Hefen. IV. Versuche zur Isolierung der Co-Reduktase. Ebenda **155**, 31 (1921).
267. — — Zur Kenntnis der Reduktase (Dehydrogenase) der Hefen. V. Ebenda **162**, 77 (1927).
268. — u. MYRBÄCK: Zur Kenntnis der enzymatischen Umwandlung der Aldehyde. III. Ebenda **165**, 28 (1927).
269. — u. NILSSON: Über die biologische Oxydoreduktion. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **59**, 201 (1929/30).
270. — BRUNIUS u. PROFFE: Milchsäurebildung aus Glykogen mit Trockenmuskel und Aktivatoren. Sv. kem. Tidskr. **40**, 100 (1928).
271. — u. NILSSON: Zur Reaktionskette Hexose—Milchsäure in Milchsäurebakterien und im Muskel. I. Z. physiol. Chem. **155**, 186 (1926).
272. — — Beiträge zur Kenntnis der Co-Zymase und Co-Reduktase. Ebenda **160**, 234 (1926).
273. — — Über die spezifischen Aktivatoren der Gärungsenzyme. Ebenda **162**, 264 (1926).
274. — u. MYRBÄCK: Gärungsprobleme. Ebenda **181**, 1 (1929).
275. — Chemie der Enzyme. München: J. F. Bergmann 1928.
276. — u. ZEILE: Monobrom- und Monojodessigsäurevergiftung beim Kohlehydratabbau. Z. physiol. Chem. **194**, 53 (1930).
277. — u. NILSSON: Kohlehydratreduktase. Ebenda **194**, 260 (1930).
278. — — Leicht spaltbare Phosphorsäureverbindungen in der Hefe. Ebenda **195**, 273 (1931).
279. — u. BRUNIUS: Zur Kenntnis der Mutase. Ebenda **175**, 52 (1928).
280. — MYRBÄCK u. SANDBERG: Über die Aldehydmutation von Essigbakterien. Ebenda **175**, 316 (1928).
281. — — Co-Zymase und Adenylsäure. Ebenda **199**, 189 (1931).
282. — NILSSON u. AUHAGEN: Funktion des Magnesiums beim enzymatischen Kohlehydratabbau. Ebenda **200**, 1 (1931).
283. — — Adenosintri-phosphorsäure und Co-Zymase. Ebenda **208**, 173 (1932).
284. — — u. LÖVGREN: Die Enzyme der Hexosenspaltung und ihr Wirkungsbereich. Ebenda **166**, 91 (1927).
285. — — u. RUNEHJELM: Zur Kenntnis der Hexosenreduktase der Leber. Ebenda **167**, 221 (1927).
286. — — — Über die biologischen Abbau- und Veratmungsvorgänge an verschiedenen Stoffgruppen. Ebenda **169**, 123 (1927).
287. — u. NILSSON: Note on the activation of oxydo-reductions by Co-Zymase. Biochemic. J. **25**, 2168 (1931).
288. — u. MYRBÄCK: Sv. kem. Tidskr. **37**, 173 (1925).
289. — FINK u. NILSSON: Enzyme, Co-Enzyme und Biokatalysatoren in koproporphyrinreichen Hefen. Z. physiol. Chem. **158**, 302 (1926).
290. — ERIKSON u. BRUNIUS: Sv. kem. Tidskr. **40**, 163 (1928).
- 290a. — NILSSON u. JANSSON: Co-Zymase X. Z. physiol. Chem. **163**, 202 (1927).
- 290b. — Neue Ergebnisse über die Aktivatoren des Zuckerabbaues. Forschgn u. Fortschr. **7**, 202 (1930).

291. EVANS and HASS: The Mechanism of Carbohydrate Oxidation. VI. The Action of Potassium Hydroxyde on dl-Glyceric Aldehyde. J. amer. chem. Soc. **48**, 2703 (1926).
292. — and CORNTHWAITE: The Mechanism of Carbohydrate Oxydation. VII. The Action of Potassium Hydroxyde on Dihydroxyacetone. Ebenda **50**, 486 (1928).
293. EVERITT u. EULER: Die Einwirkung von lebender Hefe auf Milchsäure. Z. physiol. Chem. **139**, 272 (1924).
294. FÄRBER: Zur Frage der Oxydationswirkung von Hefen. Biochem. Z. **78**, 294 (1917).
295. FALCK, SCHELLER u. MICHAEL: Studien über die Säurebildung durch Fadenpilze. Ebenda **262**, 280 (1933).
296. — u. KAPUR: Über Glukonsäurebildung durch Fadenpilze. Ber. dtsh. chem. Ges. **57**, 920 (1924).
297. FALKENHAUSEN, v.: Über das Verhalten des Methyl-benzoylkarbinols zur gärenden Hefe. Biochem. Z. **219**, 241 (1930).
298. FAWORSKY: Transpositions moléculaires des α -céto-alcools. Bull. Soc. Chim. France [4] **39**, 216 (1926).
299. FEINSCHMIDT u. DMITRENKO: Über den Umsatz der Pyrophosphatfraktion im Muskel. Biochem. Z. **265**, 69 (1933).
300. FERDMANN: Eine Methode für Adenosintriphosphorsäurebestimmung. Z. physiol. Chem. **216**, 205 (1933).
301. FERNBACH: Sur la dégradation biologique des hydrates de carbone. C. r. Acad. Sci. Paris **151**, 1004 (1910).
302. — u. SCHOEN: L'acide pyruvique, produit de la vie de la levure. Ebenda **157**, 1478 (1913).
303. — — Nouvelles observations sur la production de l'acide pyruvique de la levure. Ebenda **158**, 1719 (1914).
- 303a. FISCHER: Zur Kenntnis der Succinodehydrase. Ber. dtsh. chem. Ges. **60**, 2257 (1927).
- 303b. — u. BAER: Ebenda **65**, 337, 1040 (1932).
- 303c. — u. TAFEL: Oxydation des Glycerins II. Ebenda **22**, 110 (1889).
304. — — Nouvelles observation sur la production biochimique de l'acide pyruvique. Ebenda **170**, 764 (1920).
- 304a. FICKE u. SUBBAROW: Science **70**, 1816 (1929).
- 304b. FISCHLER: Beiträge zur Frage der Zuckerspaltung im Organismus. I. Über Zuckerspaltung unter Wirkung stark verdünnten Alkalis. Z. physiol. Chem. **157**, 1 (1926).
305. — Beiträge zur Frage der Zuckerspaltung im Organismus. II. Zur Zersetzung des Traubenzuckers durch stark verdünntes Alkali. Ebenda **165**, 53 (1927).
306. — Beiträge zur Frage der Zuckerspaltung im Organismus. III. Zur Wirkung einiger Abbauprodukte des Traubenzuckers bei Störung des Kohlehydratstoffwechsels. Ebenda **165**, 68 (1927).
307. — u. LINDNER: Weiteres über Zuckerspaltung unter der Wirkung stark verdünnten Alkalis. Ebenda **175**, 237 (1928).
308. — TÄUFEL u. SOUCI: Über das Verhalten des Traubenzuckers beim Erhitzen in alkalischer Lösung. Biochem. Z. **208**, 191 (1929).
309. — HAUSS u. TÄUFEL: Chemische und physikalisch-chemische Studien über Methylglyoxal und dessen Beziehungen zur alkalischen Traubenzuckerspaltung. Ebenda **227**, 156 (1930).
310. — u. REIL: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Zuckerabbaues im alkalischen Medium, sowie unter gleichzeitiger Einwirkung von Oxydationsmitteln. Ebenda **227**, 140 (1930).

311. FLEISCHMANN: Über die Verwertbarkeit der Oxydationsenergie des Alkohols bei der Muskelarbeit. Ebenda **219**, 7 (1930).
312. — u. TREVANY: Über den oxydativen Abbau des Äthylalkohols durch das Blut. Ebenda **232**, 123 (1931).
313. FLETCHER: On the alleged formation of lactic acid in muscle during autolysis in postsurvival periods. J. of Physiol. **43**, 286 (1911).
314. — Lactic acid formation, survival respiration and rigor mortis in mammalian muscle. Ebenda **47**, 361 (1913).
315. — and HOPKINS: Lactic acid in amphibian muscle. Ebenda **35**, 347 (1907).
316. FODOR u. COHN: Über die Gewinnung von zymasehaltigen Auszügen aus reifen grünen Tabakblättern. Z. physiol. Chem. **165**, 295 (1927).
317. — u. REIFENBERG: Über die Atmungserscheinungen während der Trocknung von Tabakblättern und über das Wesen der sog. Tabakfermentation. Ebenda **162**, 1 (1927).
318. — u. FRANKENTHAL: Über das Dehydrierungsvermögen von Getreidesamen in Anwesenheit von Pflanzensäuren und Purinsubstanzen als Wasserstoffdonatoren. Biochem. Z. **246**, 4 (1932).
319. — — Fortgesetzte Studien über die Atmungsvorgänge in Erbsen- und Getreidesamen. IX. Über die Rolle des Hefekochsaftes. Oxydiertes Karotin als Wasserstoffakzeptor. Ebenda **246**, 414 (1932).
320. — — u. BILETZKI: Über das Dehydrierungsvermögen von *Zea Mays* in Anwesenheit von Pflanzensäuren als Wasserstoffdonatoren und den Antagonismus zwischen Dehydrase und Katalase. VIII. Über die Atmungsvorgänge in Pflanzenorganen. Ebenda **238**, 268 (1931).
321. — — u. KUK: Über die Kinetik der Sauerstoffaufnahme und CO₂-Abgabe von Erbsenmehl. Ebenda **225**, 409 (1931).
322. — u. FRANKENTHAL: Studien über die Wirkungsweise der Dehydrasen. Fermentforsch. **11**, 469 (1930).
323. FOSTER: The relation between the pancreas and the carbohydrate metabolism of muscle. II. Antiglyoxalase and glyoxalase. Biochemic. J. **19**, 757 (1925).
324. FOSTER and WOODROW: The relation between the pancreas and the carbohydrate metabolism of muscle. I. Ebenda **18**, 562 (1924).
325. FRANKE: Zur Energetik von Dehydrierungsreaktionen biologischen Interesses. Biochem. Z. **258**, 280 (1933).
326. FRANZEN: Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen II. Über die Vergärung der Ameisensäure durch *Bac. prodigiosus*. Z. physiol. Chem. **64**, 169 (1910).
327. — Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen III. Über die Vergärung der Ameisensäure durch *Bac. Plymouthensis*. Ebenda **67**, 251 (1910).
328. — Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen IV. Über die Vergärung der Ameisensäure durch *Bac. Kiliense*. Ebenda **70**, 19 (1910/11).
329. — Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen V. Über die Vergärung und Bildung der Ameisensäure durch Hefen. Ebenda **77**, 129 (1912).
330. — u. STEPPUHN: Berichtigung zu voriger Mitteilung. Ebenda **78**, 164 (1912).
331. — Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen VI. Über die Vergärung der Ameisensäure durch *Bac. prodigiosus* in konstant zusammengesetzten Nährböden. Ebenda **79**, 177 (1912).
332. — Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen VII. Über die Vergärung der Ameisensäure durch *Bac. Kiliense*. Ebenda **83**, 226 (1913).

333. FRANZEN: Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen VIII. Über die Vergärung der Ameisensäure durch *Bac. Plymouthensis*. Ebenda **88**, 73 (1913).
334. — Beiträge zur Biochemie der Mikroorganismen X. Über die Bildung und Vergärung der Ameisensäure durch *Bac. coli communis*. Ebenda **97**, 314 (1916).
335. — u. STERN: Über die chemischen Bestandteile grüner Pflanzen. XIX. Über das Vorkommen der Milchsäure und Bernsteinsäure in den Blättern der Himbeere. Ebenda **121**, 195 (1922).
336. — u. SCHMIDT: Die Bildung der Zitronensäure aus Ketipinsäure. Ber. dtsh. chem. Ges. **58**, 22 (1925).
337. FRED, PETERSON, DAVENPORT: Fermentation characteristics of certain pentose-destroying bacteria. J. of biol. Chem. **42**, 175 (1920).
339. FREUDENBERG u. JENSEN: Landw. Jb. Schweiz **20**, 320 (1906).
340. FRIEDMANN: Azetessigsäure und Hefe. Biochem. Z. **243**, 125 (1931).
341. — Reaktionsbedingungen des Azetessigsäureumsatzes durch Hefe. Ebenda **244**, 42 (1932).
342. — Quantitative Untersuchung über Azetessigsäureumsatz und Oxybuttersäurebildung durch Hefe. Ebenda **244**, 57 (1932).
343. — Azetessigsäureumsatz und Oxybuttersäurebildung durch gärende Hefe. Untersuchung der durch Oxydation bestimmten Oxybuttersäure. Ebenda **244**, 69 (1932).
344. FROMAGEOT: Über den Kohlehydratabbau durch *Bact. coli*: Die Isolierung von Methylglyoxal. Ebenda **216**, 467 (1929).
345. — u. PERRAUD: Über die tautomeren Formen der Dimethylbrenztraubensäure. Ebenda **223**, 213 (1930).
346. — u. ROUX: Über den Mechanismus des ersten Angriffs der Hexosen durch Milchsäurebakterien. I. Ebenda **243**, 175 (1931).
347. — — Über den Mechanismus der Aktivierung der Glukose bei der Milchsäuregärung. Ebenda **265**, 14 (1933).
- 347a. FUCHS: Der gegenwärtige Stand des Gärungsproblems. Slg chem. u. chem.-techn. Vortr. **27**, 1 (1924).
348. FÜRTH: Über die Beziehungen der Milchsäure zum Kohlehydratstoffwechsel. I. Biochem. Z. **64**, 131 (1914).
349. — Über die Beziehungen der Milchsäure zum Kohlehydratstoffwechsel. II. Ebenda **64**, 156 (1914).
350. — Über die Beziehungen der Milchsäure zum Kohlehydratstoffwechsel. III. Ebenda **69**, 199 (1915).
351. — u. LIEBEN: Über Milchsäurezerstörung durch Hefe und durch Blutzellen. Ebenda **128**, 144 (1922).
352. — — Weitere Untersuchungen über Milchsäurezerstörung durch Hefe. Ebenda **132**, 165 (1922).
353. FUJISE: Über die phytochemische Reduktion der Oxalessigsäure zu Äpfelsäure. Ebenda **236**, 231 (1931).
354. — Dismutative Umwandlung von Methylglyoxalessigsäure in d-Oxyglutarsäure mit den Enzymen tierischer Zellen. Ebenda **236**, 237 (1931).
355. — Über das Phenylglyoxal und seine biochemische Dismutation. Ebenda **236**, 241 (1931).
356. FURUSAWA and KERRIDGE: J. Mar. biol. Assoc. U. Kingd. **14**, 3 (1927); J. of Physiol. **63**, 33 (1927).
357. GEDDES and HUNTER: Observations on the Enzyme Asparaginase. J. of biol. Chem. **77**, 197 (1928).
358. GEELMUYDEN: Über den Azetongehalt der Organe an Coma diabeticum Verstorbener nebst Beiträgen zur Theorie des Azetonstoffwechsels. Z. physiol. Chem. **41**, 128 (1904).

359. GEHLE: Vergärung von Zucker bei Gegenwart von Dinatriumsulfit nach NEUBERG und REINFURTH. *Biochem. Z.* **132**, 566 (1922).
360. GENEVOIS: Über Atmung und Gärung in grünen Pflanzen. *Ebenda* **186**, 461 (1927).
361. — Über Atmung und Gärung in grünen Pflanzen. II. Der Stoffwechsel der Phanerogamen. *Ebenda* **191**, 147 (1927).
362. — *C. r. Soc. Biol. Paris* **111**, 180 (1932).
363. GINZBERG: Die chemischen Vorgänge bei der Kumys- und Kefirgärung. I. *Biochem. Z.* **30**, 1 (1910).
364. GIRSAVICIUS: Studies on antiglyoxalase. I. The action of pancreatic extract on phenylglyoxal. *Biochemic. J.* **24**, 446 (1930).
365. — Studies on antiglyoxalase. II. Methods of following glyoxalase action. *Ebenda* **25**, 1807 (1931).
366. — Some properties of the enzyme glyoxalase. *Ebenda* **26**, 155 (1932).
367. — Einige Eigenschaften der Glyoxalase und der Mechanismus der Antiglyoxalasewirkung. *Biochem. Z.* 275 (1933).
368. KLIMM u. NIETZSCHE: Über die Entstehung der Äpfelsäure bei der alkoholischen Gärung in Gegenwart von Asparagin und Asparaginsäure. *Ebenda* **253**, 318 (1933).
369. GLOBIG u. PANTKE: Die Azetaldehydbildung in der Leber. III. Azetaldehyd bei Ausschluß von Bakterien. *Ebenda* **225**, 326 (1930).
370. GODLEWSKI et POLZENIUSZ: Über Alkoholbildung bei der intramolekularen Atmung. *Bull. Acad. Sci. Cracovie* **1897**, 267; **1901**, 227.
371. GÖRNE: Über die Einwirkung einiger Anionen auf die Succinodehydrogenase. *Biochem. Z.* **249**, 130 (1932).
372. GORDON: The crossed dismutation between aldehydes and ketones. I. Benzaldehyde and menthone, and their significance for the menthone-menthol relations in *Mentha piperita*. *J. of biol. Chem.* **75**, 163 (1927).
373. GORR u. WAGNER: Über eine Methode zur Trennung des Äthylalkohols von Azetaldehyd und Azeton. *Biochem. Z.* **161**, 488 (1925).
374. — s. NEUBERG u. GORR: *Ebenda* **171**, 475 (1926).
375. — u. PERLMANN: Weitere Untersuchungen über die Bildung von Milchsäure aus Methylglyoxal durch Ketonaldehydmutase tierischer und pflanzlicher Herkunft. *Ebenda* **174**, 428 (1926).
376. — s. NEUBERG u. GORR: *Ebenda* **173**, 358 (1926).
377. — u. WAGNER: Ist die carboxylatische Spaltung der Brenztraubensäure in Azetaldehyd und Kohlensäure durch Leberbrei eindeutig erwiesen? *Ebenda* **254**, 5 (1932).
378. — Über Azetessigsäurebildung durch Leberbrei. *Ebenda* **254**, 8 (1932).
379. — Über tierische Carboligase. *Ebenda* **254**, 12 (1932).
380. GOTTSCHALK: Über carboxylatische Spaltung der Brenztraubensäure im Sauerstoffstrom. *Ebenda* **140**, 348 (1923).
381. — Über tierische Carboxylase. *Ebenda* **146**, 582 (1924).
382. — Biochemische Synthese von Fumarsäure aus Brenztraubensäure. *Z. physiol. Chem.* **152**, 136 (1926).
383. — Methylglyoxalase und Co-Zymase. *Ebenda* **176**, 314 (1928).
384. — OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, Bd. 2, S. 505. 1924.
385. V. GRAB: Brenztraubensäure als Zwischenprodukt der alkoholischen Zuckerspaltung. *Biochem. Z.* **123**, 69 (1921).
386. GRAAFF u. LE FEVRE: Beiträge zur Kenntnis der bakteriellen Gärungen, insbesondere in der Koli-Typhusgruppe. *Ebenda* **155**, 313 (1925).
- 387a. GREENWALD: Observations on the significance of glycollic acid, glyoxal, glycol aldehyde and amino aldehyde in intermediary metabolism. *J. of biol. Chem.* **35**, 461 (1918).

387. GREY: Decomposition of formates by *Bacillus coli communis*. Proc. roy. Soc. Lond. B. **87**, 461 (1914).
388. — The enzymes which are concerned in the decomposition of glucose and mannitol by *Bacillus coli communis*. Ebenda **87**, 472 (1914).
389. — Ebenda **90**, 75, 92 (1919).
390. — Ebenda **91**, 294 (1920).
391. — Ebenda **95**, 75 (1924).
392. GRIESBACH: Über Milchsäurebildung aus Kohlehydraten im lackfarbenen Blut. Biochem. Z. **50**, 457 (1913).
393. — u. OPPENHEIMER: Über Milchsäurebildung im Blut. V. Ebenda **55**, 323 (1913).
- 393a. GROOT: Die Ursachen der Glukoseumlagerung in verdünnter Kaliumhydroxydlösung. Ebenda **146**, 72 (1924).
- 393b. GRÜNBERG: Über die Ursachen des Zelltodes in Anaerobiose. Planta (Berl.) **16**, 433 (1932).
- 393c. GRÖNVALL: Untersuchungen über die Einwirkung einiger einfacher Narkotika auf die Succinodehydrogenase. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **44** (1923).
394. GUALDI: Über gerichtete enzymatische Dismutation durch die Ketonaldehydmutase vom *B. subtilis*. Biochem. Z. **205**, 318 (1929).
395. HAARMANN: Über das Milchsäurebildungsvermögen der Gewebe. Ebenda **255**, 1 (1932).
396. — Über Milchsäurebildung aus Methylglyoxal und ihre Beeinflussung durch Kohlehydrate. Ebenda **255**, 125 (1932).
397. — Über die Milchsäurebildung aus Brenztraubensäure. Ebenda **255**, 136 (1932).
398. — Über die Zusammenwirkung verschiedener Kohlehydrate bei der Milchsäurebildung. Ebenda **255**, 138 (1932).
399. — Über den Abbau von Glykogen und Glukose in verschiedenen Geweben. Ebenda **255**, 142 (1932).
400. — Milchsäurebildung aus enzymatischen Hydrolyseprodukten des Glykogens. Ebenda **255**, 151 (1932).
401. — Über den Einfluß von Monobromazetat auf den Kohlehydratstoffwechsel und über den anaeroben Milchsäureschwund. Ebenda **256**, 326 (1932/33).
402. — Vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen von Oxalat, Fluorid und Monobromazetat auf den Kohlehydratstoffwechsel. Ebenda **256**, 350 (1932/33).
403. — u. STRATMANN: Über den Einfluß verschiedener Glukosekonzentrationen auf die Milchsäurebildung und den Glykogenabbau. Ebenda **256**, 361 (1932/33).
404. — Arch. f. exper. Path. **160**, 555 (1931).
405. HÄGGLUND: Schweflige Säure und Hefegärung. Biochem. Z. **103**, 299 (1920).
406. — u. AUGUSTSON: Über die Abhängigkeit der alkoholischen Gärung von der Wasserstoffionenkonzentration. I. Ebenda **155**, 334 (1925).
407. — — Über die Abhängigkeit der alkoholischen Gärung von der Wasserstoffionenkonzentration. II. Ebenda **166**, 234 (1925).
408. — — Über die Abhängigkeit der alkoholischen Gärung von der Wasserstoffionenkonzentration. IV. Ebenda **170**, 102 (1926).
409. — SÖDERBLOM u. FROBERG: Über die Abhängigkeit der alkoholischen Gärung von der Wasserstoffionenkonzentration. III. Ebenda **169**, 200 (1926).
410. — u. ROSENQUIST: Über die Abhängigkeit der alkoholischen Gärung von der Wasserstoffionenkonzentration. V. Ebenda **175**, 291 (1926).

411. HÄGGLUND u. ROSENQUIST: Über die Abhängigkeit der alkoholischen Gärung von der Wasserstoffionenkonzentration. VI. Ebenda **180**, 61 (1927).
412. — u. AHLBOM: Vergleichende Untersuchungen über die Vergärung von Glykose und Brenztraubensäure. Ebenda **181**, 158 (1927).
413. — u. RINGBOM: Über die Vergärung der Oxybuttersäure und Oxal-essigsäure. VII. Über die Abhängigkeit der alkoholischen Gärung von der Wasserstoffionenkonzentration. Ebenda **187**, 117 (1927).
414. — u. ROSENQUIST: Zur Kenntnis der Kinetik der Carboxylasewirkung. Ebenda **181**, 296 (1926).
415. HAEHN u. GLAUBITZ: Über die Vergärbarkeit von Glycerinaldehyd und Dioxyazeton mit lebender Hefe (Hefegärung vom biologischen Standpunkt aus betrachtet). II. Biochem. Z. **160**, 490 (1927).
416. — — Über die Vergärbarkeit von Glycerinaldehyd und Dioxyazeton mit lebender Hefe. Ber. dtsch. chem. Ges. **60**, 490 (1927).
- 416a. — — Die Brenztraubensäuregärung. Chem. Zelle **13**, 86 (1926).
417. — — Über die Vergärung von Brenztraubensäure. III. Z. physiol. Chem. **168**, 233 (1927).
- 417a. — Über die Möglichkeit der Fettsynthese durch Pilz- bzw. Hefeenzyme. Z. techn. Biol. **9**, 217 (1921).
- 417b. — u. KINTTOF: Beitrag über den chemischen Mechanismus der Fettbildung aus Zucker. Ber. dtsch. chem. Ges. **56**, 439 (1923); Chem. Zelle **12**, 115 (1925).
418. HAHN u. FISCHBACH: Über die Oxydation der Milchsäure im Muskel. Z. Biol. **89**, 149 (1929).
- 418a. — — u. HAARMANN: Über die Dehydrierung der Milchsäure. Ebenda **88**, 89, 516 (1929).
- 418b. — — — Über die Dehydrierung der Äpfelsäure. Ebenda **88**, 91, 587 (1929).
419. — — — Über die Dehydrierung der Milchsäure. Ebenda **88**, 516 (1929).
- 419a. — u. HAARMANN: Ebenda **90**, 234 (1930).
420. — Ebenda **91**, 491 (1931).
421. — Ebenda **92**, 317 (1932).
422. HALDANE: Enzymes. London: Longmans, Green u. Co.
423. HANDOVSKY: Bemerkungen zu der Arbeit von BANGA SZENT-GYÖRGYI: Über Co-Fermente, Wasserstoffdonatoren und Arsenvergiftung der Zellatmung. Biochem. Z. **249**, 195 (1932).
425. HARDEN: The Chemical Action of *Bacillus coli communis* and Similar Organisms on Carbohydrates and Allied Compounds. J. chem. Soc. Lond. **79**, 612 (1901).
426. — Biochemic. J. **7**, 214 (1913).
427. — u. NORRIS: The bacterial production of acethylmethylcarbinol and and 2,3-butylene-glycol from various substances. Proc. roy. Soc. Lond. B **84**, 492 (1912).
428. — — Biochemic. J. **8**, 100 (1914); **9**, 330 (1915).
429. — u. YOUNG: Mechanismus der alkoholischen Gärung. Biochem. Z. **40**, 458 (1912).
430. — — The alcoholic ferment of yeast juice. IV. The effect of arsenates and arsenites on the fermentation of the sugars by yeast juice. Proc. roy. Soc. Lond. B **83**, 451 (1911).
431. — and ZILVA: Biochemic. J. **9**, 379 (1919).
432. — and MACFARLANE: Note on the reactivation of reductase in washed yeast preparations. Biochemic. J. **25**, 818 (1931).
433. — Über die Beschleunigung der Gärung durch Hefepräparate durch Zusatz von Arsenat. Biochem. Z. **258**, 65 (1933).

434. HARDEN: Alcoholic fermentation. The early stages of fermentation. Fermentation in the yeast cell. Erg. Enzymforsch. **1**, 113 (1932).
435. HARRISON and MELLANBY: The inhibition of lactic acid formation in cancer and muscle. Biochemic. J. **24**, 141 (1930).
436. — The oxidation of hexosediphosphoric acid by an enzyme of animal tissues. Ebenda **25**, 1011 (1931).
437. — The product of the oxydation of glukose-dehydrogenase. Ebenda **26**, 1295 (1932).
438. — and MELLANBY: A note on the inhibitory effect of monoiodacetic acid on lactic acid production by cancer tissue. Ebenda **25**, 770 (1931).
439. — Glukose-Dehydrogenase, a new oxidasing enzyme from animal tissues. Ebenda **25**, 1016 (1931).
- 439a. — Glucose-Dehydrogenase, preparations and some properties of the enzyme and its coenzyme. Ebenda **27**, 382 (1933).
440. HAYASHI: Über den Zuckerabbau in der menschlichen Plazenta und seine Beeinflussung durch Hormone. Biochem. Z. **196**, 323 (1928).
441. — Experimentelle Untersuchungen über die sterischen Verhältnisse bei der Dismutation von Phenylglyoxalhydrat durch verschiedene Bakterien. Ebenda **206**, 223 (1929).
442. HAYDUCK u. HAEHN: Das Problem der Zymasebildung in der Hefe. I. Ebenda **128**, 568 (1922).
443. HECKSCHER u. KUHN: Über die enzymatische Bildung der Milchsäure aus Methylglyoxal. Über Ketonaldehydmutase. Z. physiol. Chem. **160**, 116 (1926).
- 443a. HENNEBERG: Handbuch der Gärungsbakteriologie, Bd. 2, S. 190. Berlin: Paul Parey 1926.
444. HENZE: Die Umwandlung der Azetessigsäure durch Methylglyoxal. I. Ebenda **189**, 121 (1922).
445. — Neue Gesichtspunkte zum Problem der Umwandlung von Fett in Kohlehydrate im Organismus. Ebenda **195**, 248 (1931).
446. — u. MÜLLER: Die Umwandlung der Azetessigsäure durch Methyl-Methylglyoxal. II. Ebenda **193**, 88 (1930).
447. — — Die Umwandlung der Azetessigsäure durch Phenylglyoxal. Ebenda **200**, 101 (1931).
448. — Zur Reindarstellung des Ketols ($C_6H_{10}O_3$) und Methylglyoxals. Ebenda **214**, 281 (1932/33).
449. HERMANN: Über die Bildung von Glukonsäure und Ketonglukonsäure durch *Bacterium gluconocum*, *Bact. xylinum* und *Bact. xylinoides*. Biochem. Z. **214**, 357 (1929).
450. — Über die sog. Kombucha. Ebenda **192**, 188 (1927).
451. — *Bacterium gluconicum*, ein in der sog. Kombucha vorkommender Spaltpilz. Ebenda **205**, 297 (1929).
452. — u. NEUSCHUL: Zur Biochemie der Essigbakterien, zugleich ein Vorschlag für eine neue Systematik. Ebenda **233**, 129 (1931).
453. — — Milchsäure- und Brenztraubensäureabbau durch Essigbakterien. Ebenda **246**, 446 (1932).
454. HILL and KUPALOV: Anaerobic and aerobic activity in isolated muscle. Proc. roy. Soc. Lond. B **105**, 313 (1929).
455. HIRSCH: Über die Oxydationen von Alkohol durch die Leber von an Alkohol gewöhnten und nichtgewöhnten Tieren. Ebenda **77**, 129 (1916).
456. Über eine biosynthetische Kohlenstoffkettenverknüpfung in der aliphatischen Reihe. Zur Kenntnis der Carboligase. V. Ebenda **131**, 178 (1922).
457. Azetaldehyd im intermediären Stoffwechsel überlebender Muskulatur. Ebenda **134**, 415 (1922).

458. HOAGLAND and MANSFELD: Glycolytic properties of muscular tissue. *J. of biol. Chem.* **31**, 501 (1917).
459. HOFMANN: Über die Bildung von Oxalsäure aus Uronsäure durch *Aspergillus niger*. *Biochem. Z.* **243**, 423 (1932).
460. — Über die Verhältnisse bei der carboxylatischen Spaltung der α -oxo-n-Valeriansäure. *Ebenda* **243**, 429 (1932).
461. — u. NEUBERG: Weiteres über einfache Gewinnung von Methylglyoxallösungen. *Ebenda* **226**, 489 (1930).
462. HOLMES: Oxidative Mechanisms of Tumour Tissue. I. The anaerobic habit of tumour tissue. *Biochemic. J.* **20**, 812 (1926).
463. — and ASHFORD: Lactic acid oxidation in brain with reference to the „Meyerhof cycle“. *Biochemic. J.* **24**, 1119 (1930).
464. HOMMERBERG: Über tierische Phosphatase und Sulfatase. *Z. physiol. Chem.* **200**, 69 (1931).
465. HOPKINS: On an autoxydisable constituent of the cell. *Biochemic. J.* **15**, 286 (1921).
466. — and DIXON: On Glutathione. II. A thermostable oxidable reduction system. *J. of biol. Chem.* **54**, 527 (1922).
467. — Glutathione. Its influence in the oxidation of fats and proteins. *Biochemic. J.* **19**, 787 (1925).
468. — Glutathione. A reinvestigation. *J. of biol. Chem.* **84**, 269 (1929).
469. — and ELLIOT: *Proc. roy. Soc. Lond. B* **109**, 58 (1931).
470. HUNTER and EAGLES: Glutathione. A critical study. *J. of biol. Chem.* **72**, 147 (1927).
471. JACOBSEN: Über eine spezifische Adenylpyrophosphatase. *Biochem. Z.* **242**, 292 (1931).
472. JACOBSON: Über die vermeintliche Bildung der optisch aktiver Milchsäure aus Kohlehydraten unter dem Einfluß des Sonnenlichtes. *Ebenda* **215**, 216 (1929).
473. — Über die biologische Zuckerbestimmung mit Hilfe des Kolibazillus und ihre Anwendung. *Ebenda* **220**, 461 (1930).
474. — Über die biochemische Hydratisierung der Fumarsäure durch pflanzliche Zellen und Hefe. *Ebenda* **234**, 401 (1931).
475. — Über die Einwirkung der Hefe auf die Fumarsäure. *Ebenda* **239**, 449 (1931).
476. — Untersuchungen über die Hydratasen. Zur Wirkungsweise und Spezifität der Fumarase. *Ebenda* **243**, 1 (1931).
477. — et PEREIRA: Recherches sur la spécificité des hydratases. Action des poids et de la levure sur l'acide crotonique. *C. r. Soc. Biol. Paris* **108**, 208 (1931).
478. — TAPADINHAS u. PEREIRA: Zur Kinetik der Fumarase. *Biochem. Z.* **249**, 72 (1932).
479. — PEREIRA u. TAPADINHAS: Zur Kinetik der Fumarase. *Ebenda* **254**, 112 (1932).
480. — Untersuchungen über den Umsatz des Adenylpyrophosphats in vitro. *Ebenda* **257**, 221 (1933).
481. — u. DA CRUZ: Über die enzymatische Aktivität von Fumarasepräparaten. *Ebenda* **261**, 257 (1933).
482. — — Sur l'hydratation biochimique de l'acide fumarique sous l'action de céréales. *C. r. Soc. Biol. Paris* **107**, 94 (1931).
483. JACOBY: Über das Aldehyde oxydierende Ferment der Leber und Nebenniere. *Z. physiol. Chem.* **30**, 135 (1900).
484. JENKINS: The biological oxidation of carbohydrate solutions. I. *Biochemic. J.* **25**, 147 (1931).

485. JENKINS: The biological oxidation of carbohydrate solutions. II. Ebenda **27**, 245 (1933); III. **27**, 258 (1933).
- 485a. JERLOW: Sv. Läkartidn. **1929**.
486. JOACHIMOGLU: Eine Apparatur zur graphischen Registrierung der Gärung. Biochem. Z. **190**, 399 (1927).
487. JOHNSON and VOEGLIN: On the preparations and properties of pure Glutathione. J. of biol. Chem. **75**, 703 (1927).
488. JONAS: Über neue vitale Eigenschaften des Hefeplasmas und Darstellung, sowie biochemische Bedeutung bisher unbekannter Hefeformen. Biochem. Z. **239**, 140 (1931).
489. JOSEPHSON u. EULER: Zur Kenntnis der enzymatischen Umwandlung der Aldehyde. I. Über die Beschleunigung der CANNIZZAROSCHEN Umwandlung durch Hefe. Z. physiol. Chem. **135**, 49 (1924).
490. JOST u. JANSEN: Über den Wiederaufbau der Kohlehydrate im Warmblütermuskel. Ebenda **148**, 41 (1925).
491. JOWETT and QUASTEL: The glyoxalase activity of the red blood cell. The function of glutathione. Biochemic. J. **27**, 486 (1933).
492. ISAAK u. ADLER: Über das Verhalten des Dioxyazetons im Stoffwechsel. Klin. Wschr. **3**, 1208 (1924).
493. ISSAJEW: Über die Hefeoxydase. Z. physiol. Chem. **42**, 132 (1904).
494. IVEKOVIC: Beitrag zur Kenntnis der alkoholischen Hefegärung und deren Beschleunigung durch Tierkohle. Biochem. Z. **183**, 451 (1927).
495. IWASAKI: Über den Mechanismus der Vergärung des Dioxyazetons. Ebenda **203**, 237 (1928).
496. IWATSURU: Über die Vergärung der Ketoglutar säure durch das *Bacterium xylinum*. Ebenda **168**, 34 (1926).
497. — HOSODA u. NAGAI: Über den Einfluß verschiedener Halogensalze auf den Gewebstoffwechsel. I. Einfluß der Natriumhalogenide auf die Atmung und Glykolyse des Nierengewebes. Ebenda **254**, 301 (1932).
498. IWANOFF, L.: Zur Frage der Oxydation der Gärungsprodukte des Zymins beim Atmungsprozeß. Ebenda **29**, 347 (1910).
499. KAGEURA: Einwirkung des *Bact. lactis aerogenes* und des *Bact. coli* auf Hexosemonophosphorsäure. Ebenda **190**, 181 (1927).
500. KAKESITA: Experimental Studies on Regeneration in *Bryophyllum calycinum*. Jap. J. of Bot. **5**, 239 (1930).
501. KARASCHANOW: Zur Frage nach der Bedeutung des Dioxyazetons als eines intermediären Produkts der alkoholischen Gärung. Ber. dtsch. bot. Ges. **29**, 322 (1911).
502. KARCZAG: Über die Vergärung verschiedener Weinsäuren. Biochem. Z. **38**, 516 (1912).
503. — In welcher Weise wird die Weinsäure durch Hefe angegriffen. Ebenda **43**, 44 (1912).
504. — u. MOCZAR: Über die Vergärung der Brenztraubensäure durch Bakterien. I. Ebenda **55**, 79 (1913).
505. — — Über die Vergärung der Brenztraubensäure durch Bakterien. II. Ebenda **70**, 317 (1915).
506. — u. BREUER: Über die Vergärung der Brenztraubensäure durch Bakterien. III. Ebenda **70**, 320 (1915).
507. — u. SCHIFF: Über die Vergärung der Brenztraubensäure durch Bakterien. IV. Ebenda **70**, 325 (1915).
508. — Notizen über die Brenztraubensäure. Ebenda **84**, 225 (1917).
509. KARTSCHAGIN u. LEWITOW: Über die Anwendung von Natriumsulfit als Abfangmittel von Azetaldehyd in überlebenden tierischen Geweben und im überlebenden Herzen. Ebenda **224**, 63 (1930).
- 509a. KATAGIRI and KITAHARA: Bull. agricult. chem. Soc. Jap. **5**, 38 (1929).

510. KATAYAMA and GARCIA: Proc. roy. Soc. exper. Biol. a. Med. **26**, 122 (1928).
511. KERMAK, LAMBIE and SLATER: The utilisation of dihydroxyacetone by the animal body and a method for its estimation. Biochem. J. **20**, 487 (1926).
512. KEMPNER: Wirkung von Blausäure und CO auf die Buttersäuregärung. Biochem. Z. **257**, 41 (1932/33).
513. KENDALL and NORD: Reversible oxidation-reduction systems of cysteine-cystine and reduced and oxidized glutathione. J. of biol. Chem. **69**, 295 (1926).
514. KERB: Über den Verlauf der alkoholischen Gärung bei Gegenwart von kohlensaurem Kalk. Ber. dtsh. chem. Ges. **52**, 1795 (1919).
515. — u. ZECKENDORF: Weiteres über den Verlauf der alkoholischen Gärung bei Gegenwart von kohlensaurem Kalk. Biochem. Z. **122**, 307 (1926).
516. KHOUVINE, AUBEL et CHEVILLARD: Sur la transformation de l'acide pyruvique en acide lactique dans le foie. C. r. Acad. Sci. Paris **190**, 1243 (1930).
517. KISCH u. LEIBOWITZ: Über die Kinetik der Azetaldehydbildung bei der alkoholischen Gärung mit Trockenhefe. Biochem. Z. **207**, 384 (1929).
518. — Oxydative Desaminierung der Aminosäuren durch Methylglyoxal. Ebenda **257**, 334 (1933).
519. KITASATO: Acyloinaufbau mittels Enzym der Essigsäurebakterien. Ebenda **195**, 118 (1928).
- 519a. KERTESZ: Über die Entwicklung der Mutasewirkung in keimender Gerste. Z. physiol. Chem. **176**, 144 (1928).
520. KLAR: Ketonaldehydmutase in Weizen- und Roggenkörnern, sowie in Sojabohnen. Biochem. Z. **186**, 327 (1927).
521. KLEIN: Aldehydabspaltung aus Zuckerarten. Ebenda **169**, 132 (1926).
522. — u. PIRSCHLE: Azetaldehyd als Zwischenprodukt der Pflanzenatmung. Ebenda **168**, 340 (1926).
523. — — Quantitative Untersuchungen über die Verwertbarkeit verschiedener Stoffe für die Pflanzenatmung. Ebenda **176**, 20 (1926).
524. — u. FUCHS: Zum Brenztraubensäurenachweis bei der Hefegärung. Ebenda **213**, 40 (1929).
525. — Über die Oxydation der Propionsäure. Bildung von Malonsäure. Ebenda **220**, 117 (1930).
526. KLIMEK: Adenylsäure und Adeninnukleotid. II. Ebenda **262**, 1 (1933).
527. KLUYVER and DONKER: Proc. roy. Acad. Amsterd. **28**, 605 (1925).
528. — — u. VISSER 't HOOFT: Über die Bildung von Azetylmethylkarbinol und 2,3-Butylenglykol im Stoffwechsel der Hefe. Biochem. Z. **161**, 361 (1925).
529. — — Die Einheit in der Biochemie. Chem. Zelle **13**, 134 (1926).
530. — u. SHERMAN: Zur Nomenklatur der an der alkoholischen Gärung beteiligten Katalysatoren. Ebenda **244**, 366 (1932).
- 530a. — Atmung, Gärung und Synthese in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit. Arch. Mikrobiol. **1**, 181 (1930).
- 530b. — Ein merkwürdiges Gärungsbakterium. LINDNERS *Termobacterium mobile*. Ebenda **2**, 245 (1931).
531. — u. ROOSMALEN: Über die Vergärung der Trehalose. Ebenda **245**, 13 (1932).
532. — u. STRUYK: Akad. Wetensch. Amsterd. Proc. **30**, Nr 8 (1927); **31**, 8 (1928).
- 532a. — u. PERQUIN: Zur Methodik der Schimmelstoffwechseluntersuchung. Biochem. Z. **266**, 68 (1933).

- 532b. KLUYVER u. PERQUIN: Über die Bedingungen der Kojisäurebildung durch *Aspergillus flavus*. Ebenda **266**, 82 (1933).
533. — Über die Nichtexistenz einiger Fermente. Z. physiol. Chem. **158**, 111 (1926).
534. KNOOP u. JOST: Einfluß einiger aliphatischer Substanzen auf Milchsäure und Zuckerspiegel des Blutes. Z. physiol. Chem. **141**, 55 (1925).
536. KOBEL u. ROTH: Über die Verbrennungs- und Lösungswärme des Dioxymazetons. Biochem. Z. **203**, 159 (1928).
537. — u. TYCHOWSKI: Biochemische Spaltung des Zuckers nach der 2. Vergärungsform unter dem Einfluß von Karbaminsäurehydrazid und Thio-karbaminsäurehydrazid. Isolierung von Azetaldehyd und Glycerin. Ebenda **199**, 218 (1928).
538. — u. SCHEUER: Über den Kohlehydratumsatz im Tabakblatt. Nachweis von Methylglyoxal als Zwischenprodukt im Stoffwechsel grüner Blätter. Ebenda **216**, 216 (1929).
539. — — Die Bilanz der 4. Vergärungsform bei der zellfreien Hefengärung. Ebenda **229**, 238 (1930).
540. — Die Bildung äquimolekularer Mengen von Glycerin und Brenztraubensäure bei der zellfreien Vergärung von Hexosediphosphat. Ebenda **243**, 406 (1931).
- 540a. — u. COLLATZ: Zur Frage des Übergangs von Glycerinaldehyd-3-phosphorsäure in Methylglyoxal und Milchsäure. Ebenda **268**, 202 (1934).
541. KOCHMANN: Der Einfluß des Äthylalkohols auf die Hefegärung. Ebenda **16**, 391 (1909).
542. KÖHLER: Untersuchungen über den Gang der alkoholischen Gärung der Hefe. Ebenda **108**, 235 (1920).
543. — Untersuchungen über den Gang der alkoholischen Gärung der Hefe. II. Ebenda **110**, 128 (1920).
544. — Weitere Beiträge zur Physiologie der Hefe. Ebenda **111**, 17 (1920).
545. KONDO: Über Milchsäurebildung im Muskelpreßsaft. II. Ebenda **45**, 63 (1912).
546. — Über Milchsäurebildung im Muskelpreßsaft. III. Ebenda **45**, 88 (1912).
547. KOSTYTSCHEW: Über Atmungsenzyme der Schimmelpilze. Ber. dtsch. bot. Ges. **22**, 207 (1904).
- 547a. — Über die Alkoholgärung von *Aspergillus niger*. Ebenda **25**, 44 (1907).
548. — Über anaerobe Atmung ohne Alkoholbildung. Ebenda **25**, 188 (1907).
549. — Über das Wesen der anaeroben Atmung verschiedener Samenpflanzen. Ebenda **31**, 125 (1913).
550. — Über Alkoholgärung. I. Über die Bildung von Azetaldehyd bei der alkoholischen Zuckergärung. Z. physiol. Chem. **79**, 130 (1912).
551. — Über die Anteilnahme der Zymase am Atmungsprozesse der Samenpflanzen. Biochem. Z. **15**, 164 (1909).
552. — Über Alkoholgärung. II. Über die Bildung von Äthylalkohol aus Azetaldehyd durch lebende und getötete Hefe. Z. physiol. Chem. **79**, 359 (1912).
553. — Über Alkoholgärung. III. Die Bedingungen der Bildung von Azetaldehyd bei der Gärung von Dauerhefe. Ebenda **83**, 93 (1913).
554. — Über Alkoholgärung. IV. Über Zuckerspaltung durch Dauerhefe in Gegenwart von Zinkchlorid. Ebenda **85**, 493 (1913).
555. — Über Alkoholgärung. VI. Das Wesen der Reduktion von Azetaldehyd durch lebende Hefe. Ebenda **89**, 367 (1914).
556. — J. Russ. bot. Ges. **1** (1916).
557. — Über Alkoholgärung. VII. Die Verarbeitung von Azetaldehyd durch Hefe bei verschiedenen Verhältnissen. Z. physiol. Chem. **92**, 402 (1914).

- 557a. KOSTYTSCHEW: Bildung von Azetaldehyd bei der alkoholischen Zuckergärung. Ber. dtsh. chem. Ges. **45**, 1289 (1912).
558. — u. HÜBBENET: Zur Frage der Reduktion von Azetaldehyd durch Hefesaft. Z. physiol. Chem. **85**, 408 (1913).
559. — — u. SCHEMOULOFF: Über die Bildung von Azetaldehyd bei der anaeroben Atmung der Pappelblüten. Ebenda **83**, 105 (1913).
560. — Über alkoholische Gärung. VIII. Der Einfluß von Chlorzink auf die alkoholische Gärung. Ebenda **111**, 126 (1920/21).
561. — u. ZUBKOWA: Über alkoholische Gärung. IX. Die Einwirkung von Kali- und Zinksalzen auf Hefefermente. Ebenda **111**, 132 (1920/21).
562. — Über alkoholische Gärung. X. Gärung ist Leben ohne Sauerstoff. Ebenda **111**, 141 (1920/21).
563. — u. FREY: Über alkoholische Gärung. XI. Über die bei der Hefegärung in Gegenwart von Kalziumcarbonat entstehenden Säuren. Ebenda **146**, 276 (1925).
564. — Über Zuckerbildung aus Nichtzuckerstoffen durch Schimmelpilze. Ebenda **111**, 236 (1920/21).
565. — Über die Nichtexistenz einiger Fermente. Ebenda **154**, 262 (1926).
566. — Zur Frage der Spezifität der Fermente. Ebenda **162**, 139 (1926).
567. — u. MEDWEDEW: Über die Inaktivierung einiger Hefefermente durch Zink- und Kadmiumsalsze. Ebenda **164**, 77 (1927).
568. — u. SOLDATENKOV: Brenztraubensäure und Methylglyoxal als Zwischenprodukte der Milchsäuregärung. Ebenda **168**, 124 (1927).
569. — Über alkoholische Gärung. XII. Methylglyoxal als intermediäres Produkt der alkoholischen Hefegärung. Ebenda **168**, 128 (1927).
570. — u. FAERMANN: Über alkoholische Gärung. XIV. Die Verarbeitung der mehrwertigen Alkohole durch Hefe. Ebenda **173**, 72 (1927/28).
571. — u. SOLDATENKOV: Über alkoholische Gärung. XVII. Brenztraubensäure als intermediäres Produkt der alkoholischen Hefegärung. Ebenda **176**, 287 (1928).
572. — u. JEGEROWA: Über alkoholische Gärung. XVIII. Verhalten der Hefe gegenüber Glycerinaldehyd und Glycerinsäure. Ebenda **181**, 264 (1929).
573. — Zum Brenztraubensäurenachweis bei der Hefegärung. Biochem. Z. **217**, 421 (1929).
574. — GWALADSE u. ELIASBERG: Bildung von Brenztraubensäure bei der Milchsäuregärung. Z. physiol. Chem. **188**, 127 (1930).
575. — u. AFANASSIEWA: Sur la respiration des microbes de la fermentation lactique. C. r. Acad. Sci. Paris **181**, 61 (1925).
576. — — J. russ. bot. Ges. **2**, 77 (1917).
577. — Chemische Pflanzenphysiologie. Berlin: Julius Springer 1926.
578. — u. AFANASSIEWA: Die Verarbeitung verschiedener organischer Verbindungen durch Schimmelpilze bei Sauerstoffmangel. Jb. Bot. **60**, 628 (1921).
579. — u. TSCHESNOKOV: Bildung von Zitronensäure und Oxalsäure durch *Aspergillus niger*. Planta (Berl.) **4**, 181 (1927).
580. KOTAKE: Über das Verhalten der Phenylbrenztraubensäure im tierischen Organismus. Z. physiol. Chem. **122**, 191 (1922).
581. KOTOWSKI: Chem. Zbl. I **1930**, 2000.
582. KRAH: Wirkung von Zuckersäure auf die PASTEURSche Reaktion. Biochem. Z. **219**, 444 (1930).
583. KRAUT u. BUMM: Über das Co-Ferment der Glykolyse aus Tumoren. Z. physiol. Chem. **177**, 125 (1928).
584. KREBS: Über die Wirkung der Monojodessigsäure auf den Zellstoffwechsel. Biochem. Z. **234**, 278 (1931).

585. KRUYT et VAN DUIN: Catalyse hétérogène et adsorption. Rec. Trav. chim. Pays-Bas et Belg. (Amsterd.) **40**, 249 (1921).
586. KRZLowski: Glutathion (?) der Erbse. Biochem. Z. **241**, 407 (1931).
587. KÜHNau: Über den Abbau der Oxybuttersäure durch Fermente der Leber. I. Darstellung und Eigenschaften des Fermentkomplexes, Nachweis von Abbauprodukten. Ebenda **200**, 29 (1928).
588. — Über den Mechanismus der Verknüpfung von Fett- und Kohlehydratabbau in der Leber. (Ein Beitrag zur Kenntnis biologischer Redoxpotentiale.) Ebenda **243**, 14 (1931).
589. — Mikrobestimmung des reduzierten und des Gesamtglutathions der Leber. Ebenda **230**, 353 (1931).
- 589a. KUHN u. HECKSCHER: Über die enzymatische Bildung der Milchsäure aus Methylglyoxal. Z. physiol. Chem. **160**, 136 (1926).
590. KUMAGAWA: Über die Zerlegung des Meso-Inosits und Glycerins nach Art der wahren Zucker durch den *Bacillus lactis aerogenes*. Biochem. Z. **131**, 157 (1922).
591. — Über die Dismutation verschiedener Aldehyde durch Hefe. Ebenda **123**, 225 (1921).
592. — Erzielung der 2. und 3. Vergärungsform mit *Saccharomyces Saké*, *Zygosaccharomyces major* und *Zygosaccharomyces salsa*. Ebenda **131**, 148 (1922).
593. LAMPITT: Biochemic. J. **13**, 459 (1919).
594. LANGENBECK: Fermentmodelle. Erg. Enzymforsch. **1933 II**, 314.
595. LAQUEUR: Über die Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure im Froschmuskel. Z. physiol. Chem. **93**, 60 (1914).
596. — Über den Abbau der Kohlehydrate im quergestreiften Muskel. I. Ebenda **116**, 169 (1921).
597. — Über den Abbau der Kohlehydrate im quergestreiften Muskel. II. Ebenda **122**, 26 (1922).
598. — u. P. MEYER: Über den Abbau der Kohlehydrate im quergestreiften Muskel. III. Ebenda **124**, 211 (1923).
599. LEBEDEW u. GRIASNOFF: Über den Mechanismus der alkoholischen Gärung. II. Ber. dtsh. chem. Ges. **45**, 3256 (1913).
600. — Biochem. J. **11**, 189 (1917).
601. — Auftreten von Formaldehyd bei der zellfreien Gärung. Biochem. Z. **10**, 454 (1908).
602. — Sur le mécanisme de la fermentation alcoolique. C. r. Acad. Sci. Paris **153**, 136 (1911).
603. — Über den Mechanismus der alkoholischen Gärung. Biochem. Z. **46**, 483 (1912).
604. — Über den Mechanismus der alkoholischen Gärung. Ber. dtsh. chem. Ges. **44**, 2932 (1911).
605. — Über die Zucker- und Brenztraubensäuregärung. Biochem. Z. **186**, 376 (1927).
606. — Über den Mechanismus der zellfreien Gärung. III. Ber. dtsh. chem. Ges. **47**, 660, 965 (1914).
607. — Über Alkoholgärung. Z. physiol. Chem. **84**, 308 (1913).
608. — Über die Veresterung von Dioxyazeton mit Phosphaten. Ebenda **84**, 305 (1913).
609. — Über den Mechanismus der alkoholischen Gärung. III. Ebenda **132**, 275 (1924).
610. — Nachtrag hierzu. Ebenda **134**, 160; **141**, 61 (1924).
611. — Zur Frage der Zymasebildung und der Co-Enzymwirkung. Ebenda **152**, 156 (1926).

612. LEBEDEW: Trennung der Oxydoredukase vom Zymasekomplex. I. Ebenda **156**, 153 (1926).
613. — Über die Wirkung der Oxyredukase auf Glyzerinaldehyd, Dioxyazeton und Methylglyoxal. Ebenda **160**, 97 (1927).
614. — Über den Mechanismus der alkoholischen Gärung. Biochem. Z. **200**, 149 (1928).
615. — Über die Wirkung der Oxydoredukase der Hefe auf einige Zwischenprodukte der alkoholischen Gärung und auf Krotonaldehyd. Z. physiol. Chem. **172**, 50 (1927).
616. — Über das vermeintliche Co-Enzym der Oxydoredukase. Ebenda **172**, 255 (1927).
617. — u. POLONSKI: J. russ. chem. Ges. **49**, 344 (1917).
618. LEHMANN: Studien über die Methylenblaumethode für Untersuchungen biologischer Dehydrierungen. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **55**, 307 (1928/29).
619. LEHNARTZ: Klin. Wschr. **10**, 27 (1931).
620. LEHMANN: Kenntnis biologischer Oxydations-Reduktionspotentiale. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **58**, 173 (1930).
621. LEMOIGNE: Assimilation du saccharose par les bactéries du groupe du *B. subtilis*. Fermentation butylène-glycolique. Ann. Inst. Pasteur **27**, 880 (1913).
- 621a. — et MONGUILLON: Présence de l'acéthylmethylcarbinol et du 2,3-butylène-glycol chez les plantes supérieures. Formation au cours de la germination. C. r. Acad. Sci. Paris **190**, 1457 (1930).
622. LESSER: Das Verhalten des Glykogens der Frösche bei Anoxybiose und Restitution. III. Biochem. Z. **60**, 388 (1913).
623. — Das Verhalten des Glykogens der Frösche bei Anoxybiose und Restitution. IV. Ebenda **140**, 377 (1923).
624. — Über die Beeinflussung des Glykogenschwundes in autonomen Organen des Frosches durch Anaerobiose. Ebenda **54**, 236 (1913).
625. LIEBEN: Über das Verhalten von Brenztraubensäure und Aldehyd gegenüber mit Sauerstoff gelüfteter Hefe. Ebenda **135**, 240 (1923).
626. — u. FÜRTH: Über Milchsäurezerstörung durch Hefe und durch Blutzellen. Ebenda **128**, 144 (1921).
627. — — Weitere Untersuchungen über Milchsäurezerstörung durch Hefe. Ebenda **132**, 165 (1922).
628. — u. EHRLICH: Über das Verhalten von Aldol im Tierkörper und in frischen Organbreien. Ebenda **198**, 317 (1928).
629. — — Über den Abbau von Glukose und Fruktose durch *Bacterium coli*. Ebenda **216**, 4 (1929).
630. — Mh. Chem. **22**, 289 (1901).
631. — Beiträge zur Frage der Glykolyse. Ebenda **29**, 316 (1910).
632. LIESKE u. HOFMANN: Untersuchungen über Hefegärungen bei hohen Gasdrucken. Biochem. Z. **210**, 448 (1929).
633. LINDBERG: Über Gärungsaktivatoren. Ebenda **132**, 110 (1922).
634. LINDNER: Z. Ver. dtsh. Zuckerind. **81**, 25 (1931).
635. LINTNER u. LIEBIG: Über die Einwirkung gärender Hefe auf Furfurol. II. Z. physiol. Chem. **88**, 109 (1913).
636. — — Über die Einwirkung gärender Hefe auf Furfurol. I. Ebenda **72**, 449 (1911).
637. — u. LÜERS: Über die Reduktion des Chloralhydrats durch Hefe bei der alkoholischen Gärung. Ebenda **88**, 122 (1913).
638. LIPMANN: Kann Milchsäure anaerob aus dem Muskel verschwinden? Biochem. Z. **191**, 442 (1927).

639. LIPMANN: Darstellung der Adenylpyrophosphorsäure aus Muskulatur. Ebenda **233**, 460 (1931).
640. — Untersuchungen über die Vergiftung von Froschmuskelextrakt mit Monojodazetat. Ebenda **236**, 444 (1931).
641. — Untersuchungen über die chemische Natur des Co-Ferments der Milchsäurebildung. Ebenda **237**, 445 (1931).
642. — Der Einfluß des Co-Ferments der Milchsäurebildung auf die Aufspaltung von kohlehydratphosphorsäuren Estern im Muskelextrakt. Ebenda **241**, 50 (1931).
643. — Vergleichende Untersuchungen über das Co-Ferment der Milchsäurebildung und der alkoholischen Gärung. Ebenda **241**, 67 (1931).
645. — Über die oxydative Hemmbarkeit der Glykolyse und den Mechanismus der PASTEURSchen Reaktion. Ebenda **265**, 133 (1933).
646. LOEB, A: Über Verhalten der Essigsäure bei künstlicher Durchblutung der Leber. Ebenda **47**, 118 (1912).
647. LÖB, W.: Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. I. Ebenda **12**, 78 (1908).
648. — Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. II. Ebenda **12**, 466 (1908).
649. — Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. III. Ebenda **17**, 230 (1909).
650. — u. PULVERMACHER: Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. IV. Ebenda **17**, 343 (1909).
651. — Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. V. Ebenda **20**, 516 (1909).
652. — Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. VI. Ebenda **22**, 103 (1909).
653. — Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. VII. Ebenda **23**, 10 (1909).
654. — Zur Geschichte der chemischen Gärungshypothesen. Ebenda **29**, 311 (1910).
655. Zur chemischer Theorie der alkoholischen Gärung. Z. Elektrotechn. **13**, 511 (1907).
656. — u. PULVERMACHER: Zur Kenntnis der Zuckerspaltungen. Nachtrag. Über die Zuckersynthese aus Formaldehyd. Biochem. Z. **26**, 231, (1910).
657. LOEBEL: Beitrag zur Atmung und Glykolyse tierischer Gewebe. Ebenda **161**, 219 (1925).
658. LOHMANN: Über das Vorkommen und den Umsatz von Pyrophosphat in Zellen. I. Nachweis und Isolierung des Pyrophosphats. Ebenda **202**, 466 (1928).
659. — Über das Vorkommen und den Umsatz von Pyrophosphat in Zellen. II. Die Menge der nichthydrolysierbaren Phosphorverbindungen in tierischen und pflanzlichen Zellen. Ebenda **203**, 164 (1928).
660. — Über das Vorkommen und den Umsatz von Pyrophosphat in Zellen. III. Das physiologische Verhalten des Pyrophosphats. Ebenda **203**, 172 (1928).
- 660a. — Untersuchungen über die chemische Natur des Co-Ferments der Milchsäurebildung. Ebenda **237**, 445 (1931); Naturwiss. **19**, 180 (1931).
661. — Beitrag zur enzymatischen Umwandlung von synthetischem Methylglyoxal in Milchsäure. Biochem. Z. **254**, 332 (1932).
- 661a. — Untersuchungen über die Vergiftung von Froschmuskelextrakt. Ebenda **236**, 444 (1931).
662. — Über Phosphorylierung und Dephosphorylierung. Bildung der natürlichen Hexosemonophosphate aus den Komponenten. Ebenda **262**, 137 (1933).
663. — Über die Monojodessigsäurevergiftung des milchsäurebildenden Ferments und der Methylglyoxalase. Ebenda **262**, 152 (1933).
664. — Notiz über das Verhalten der Phosphatase in Gegenwart von Glutathion und Monojodessigsäure. Ebenda **262**, 157 (1933).
- 664a. — Darstellung der Adenylpyrophosphorsäure aus Muskulatur. Ebenda **233**, 460 (1931).

- 664b. LOHMANN: Über das Co-Ferment der Milchsäurebildung des Muskels. Naturwiss. **19**, 180 (1931).
- 664c. — Vergleichende Untersuchungen über das Co-Ferment der Milchsäurebildung und der alkoholischen Gärung. Biochem. Z. **241**, 67 (1931).
665. LÜERS: Chem. Zbl. **1914 I**, 1101.
666. — KÜHLES u. FINK: Der Stoffwechsel der Hefe- und Myzelformen von *Mucor Guilliermondi*. Biochem. Z. **217**, 253 (1930).
667. LUNDIN: Über den Einfluß des Sauerstoffs auf die assimilatorische und dissimilatorische Tätigkeit der Hefe. III. Verhalten zugesetzten Alkohols zu Hefesuspensionen. Ebenda **142**, 454 (1923).
668. — Über den Einfluß des Sauerstoffs auf die assimilatorische und dissimilatorische Tätigkeit der Hefe. IV. Verhalten einiger organischer Säuren. Ebenda **142**, 463 (1923).
669. LUNDSGAARD: Untersuchungen über Muskelkontraktionen ohne Milchsäurebildung. Ebenda **217**, 162 (1930).
670. — Die Monojodessigsäurewirkung auf die enzymatische Kohlehydrat-spaltung. Ebenda **220**, 1 (1930).
671. — Über die Einwirkungen der Monojodessigsäure auf den Spaltungs- und Oxydationsstoffwechsel. Ebenda **220**, 8 (1930).
672. — Weitere Untersuchungen über Muskelkontraktionen ohne Milchsäurebildung. Ebenda **227**, 51 (1930).
673. — Weitere Untersuchungen über die Einwirkungen der Halogenessigsäuren auf den Spaltungs- und Oxydationsstoffwechsel. Ebenda **250**, 61 (1932).
674. — Die Glykolyse. Erg. Enzymforsch. **1933 II**, 179.
- 674a. LUSK: Diss. Berlin 1921.
675. MACFARLANE: Fermentation by yeast preparations. I. The effect of monoiodacetate on the fermentation of hexosediphosphate. II. The action of arsenate on the induction period of zymine. Biochemic. J. **25**, 822 (1931).
676. MAGISTRIS u. SCHÄFER: zur Biochemie und Physiologie organischer Phosphorverbindungen in Pflanze und Tier. I. Über die Phosphatide und Lecithine aus der Ackerbohne (*Vicia faba*). Biochem. Z. **214**, 401 (1929).
677. MAHLEN: Untersuchungen über die Einwirkung der Benzoesäure und der drei isomeren Oxybenzoesäuren auf Succinodehydrogenase. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **53**, 152 (1927/28).
678. MANDEL u. NEUBERG: Die Umwandlung aliphatischer und aromatischer Sulfosäuren in Aldehyde bzw. Phenole. Biochem. Z. **71**, 180 (1915).
679. — — Über einen einfachen Nachweis von kleinen Mengen Glycerin sowie von Alkoholen und Säuren der Kohlehydratreihe. Ebenda **71**, 214 (1916).
680. — and LUSK: Lactic Acid in Intermediary Metabolism. Amer. J. Physiol. **16**, 129 (1906).
681. MANN: The reduction of glutathione by a liver system. Biochemic. J. **26**, 785 (1932).
682. MARCUSE: Über die Bildung von Milchsäure bei der Tätigkeit des Muskels und ihr weiteres Schicksal im Organismus. Pflügers Arch. **39**, 225 (1886).
683. MARIAN: Über das Verhalten sauerstoffgeschüttelter Hefe zu Oxybuttersäure. Biochem. Z. **150**, 281 (1924).
684. — Die Assimilierung des Glycerins durch sauerstoffgeschüttelte Hefe. Ebenda **150**, 290 (1924).
685. MARK: Zur Frage der biologischen Sauerstoffübertragung durch Sulfhydrylgruppen. Ebenda **154**, 43 (1924).

- 685a. MARTINAND: Mém. publ. Soc. Agricult. France **15**, 31. Paris 1911.
686. v. MAY: Über die Einwirkung von Metallsalzen auf den Verlauf der alkoholischen Gärung. Biochem. Z. **141**, 447 (1923).
687. — Zur Biochemie des Asymmetrieproblems. Ebenda **174**, 420 (1926).
688. MAURER: Nachweis und Bestimmung von Formaldehyd bei Gärungen. Ebenda **173**, 201 (1926).
689. — Beobachtungen über die Zuckerspaltung durch das *Bacterium propionicum*. Ebenda **191**, 83 (1927).
- 689a. MAYER, A.: Untersuchungen über die alkoholische Gärung usw. Heidelberg 1869.
690. — P.: Untersuchungen über das Verhalten der Oxalessigsäure zu tierischen Organen. Biochem. Z. **156**, 300 (1925).
691. Zur Frage der Vergärbarkeit von Methylglyoxal. Ebenda **2**, 435 (1906).
- 691a. — Experimentelle Beiträge zur Frage des intermediären Stoffwechsels der Kohlehydrate. I. Über Äthylenglykol und Glykolaldehyd. Z. physiol. Chem. **38**, 135 (1903).
692. — Über Brenztraubensäure-Glukosurie und über das Verhalten der Brenztraubensäure im Tierkörper. Biochem. Z. **40**, 441 (1912).
693. — Weitere Untersuchungen über die Brenztraubensäure-Glukosurie. II. Zur Frage der Zuckerbildung aus Brenztraubensäure. Ebenda **49**, 486 (1913).
694. — Zuckerfreie Gärung bei Stereoisomeren. Ebenda **50**, 283 (1913).
695. — Fortgesetzte Untersuchungen über das Verhalten der Brenztraubensäure im Tierkörper. III. Zur Frage der Bildung von Zucker und Milchsäure aus Brenztraubensäure. Ebenda **55**, 1 (1913).
696. — Bildung von Saligenin aus Salizylaldehyd durch Hefe. Ebenda **62**, 459 (1914).
697. — u. NEUBERG: Phytochemische Reduktionen. XII. Die Umwandlung von Zitronellal in Zitronellol. Ebenda **71**, 174 (1915).
698. — Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Arsenat und von organischen Arsensäureabkömmlingen auf die alkoholische Zuckerspaltung. Ein Beitrag zur Analyse der Arsenwirkung. Ebenda **193**, 176 (1928).
- 698b. — Zur Biochemie des Asymmetrieproblems. Ebenda **174**, 420 (1926).
699. — Bildung von Oxyglutarsäure durch das Enzym gekeimter Erbsen und Verwandlung von Methylglyoxal in Ketoglutarsäure. Ebenda **233**, 361 (1931).
700. MAZÉ: Recherches sur l'assimilation du gaz carbonique par les plantes vertes. C. r. Acad. Sci. Paris **171**, 1391 (1920).
701. — et RUOT: C. r. Soc. Biol. Paris **79**, 706 (1916).
702. MEDWEDEW: Über die oxydativen Leistungen der tierischen Gewebe. II. Pflügers Arch. **81**, 540 (1900).
703. MEERWEIN u. SCHMIDT: Ein neues Verfahren zur Reduktion von Aldehyden. Liebigs Ann. **440**, 221 (1925).
704. — Über die Vergrößerung der Ionisationsfähigkeit schwacher Elektrolyte durch Komplexbildung und ihre Bedeutung für katalytische Prozesse. Ebenda **455**, 227 (1927).
705. MELDRUM: The behaviour of glutathione in yeast. Biochemic. J. **24**, 1410 (1930).
706. — The properties of pure glutathione. Ebenda **24**, 472 (1930).
707. — The reduction of glutathione in mammalian erythrocytes. Ebenda **26**, 817 (1932).
708. MENDEL: Krebszelle und Glycerinaldehyd. Klin. Wschr. **8**, 169 (1929).
709. — Über die Atmung der Krebszelle. Ebenda **9**, 118 (1930).

710. MENDEL: Brenztraubensäure im Stoffwechsel tierischer Zellen. Ebenda **10**, 118 (1931).
711. — Mitt. Tagg K. W. I. med. Forsch. Heidelberg, März 1932.
712. MEYER, K.: Über einige chemische Eigenschaften des milchsäurebildenden Ferments im Muskel. *Biochem. Z.* **183**, 216 (1927).
713. — Über die Reinigung des milchsäurebildenden Ferments. Ebenda **193**, 139 (1928).
715. — Über den Einfluß der Monojodessigsäure auf die bakterielle Milchsäurebildung. Ebenda **256**, 105 (1932/33).
716. MEYERHOF: Über Hemmung von Fermentreaktionen durch indifferente Narkotika. *Pflügers Arch.* **157**, 251 (1914).
717. — Über das Vorkommen des Co-Ferments der alkoholischen Hefegärung im Muskelgewebe und seine mutmaßliche Bedeutung im Atmungsmechanismus. *Z. physiol. Chem.* **101**, 165 (1918).
718. — Untersuchungen zur Atmung getöteter Zellen. I. Die Wirkung des Methylenblaus auf die Atmung lebender und getöteter Staphylokokken nebst Bemerkungen über den Einfluß des Milieus, der Blausäure und Narkotika. *Pflügers Arch.* **169**, 87 (1917).
719. — *Arch. Physiol.* **170**, 379 (1918).
720. — Untersuchungen zur Atmung getöteter Zellen. II. Das Schicksal der Milchsäure in der Erholungsperiode des Muskels. *Pflügers Arch.* **182**, 284 (1919).
721. — Untersuchungen zur Atmung getöteter Zellen. III. Kohlehydrat- und Milchsäureumsatz im Froschmuskel. Ebenda **185**, 11 (1920).
722. — Untersuchungen zur Atmung getöteter Zellen. IV. Über die Milchsäurebildung in der zerschnittenen Muskulatur. Ebenda **188**, 114 (1921).
723. — Die Verbrennungswärme der Milchsäure. *Biochem. Z.* **129**, 594 (1922).
724. — Über ein neues autoxydables System der Zelle. Die Rolle der Sulfhydrylgruppe als Sauerstoffüberträger. *Pflügers Arch.* **199**, 531 (1923).
725. — Über die Vorgänge bei der Muskelkontraktion. Die chemischen und energetischen Verhältnisse bei der Muskelarbeit. *Erg. Physiol.* **22**, 328 (1923).
726. — u. R. MEIER: Über den Milchsäurestoffwechsel im lebenden Tier. *Pflügers Arch.* **204**, 448 (1924).
727. — — Die Verbrennungswärme des Glykogens. *Biochem. Z.* **150**, 233 (1924).
728. — Über die Synthese des Kohlehydrates im Muskel. *Klin. Wschr.* **4**, Nr 8, 341 (1925).
729. — LOHMANN u. R. MEIER: Über die Synthese des Kohlehydrats im Muskel. *Biochem. Z.* **157**, 459 (1925).
730. — Beobachtungen über die Methylglyoxalase. Ebenda **159**, 432 (1925).
731. — Über den Zusammenhang der Spaltungsvorgänge mit der Atmung in der Zelle. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **58**, 6, 991 (1925).
732. — Über den Einfluß des Sauerstoffs auf die alkoholische Gärung der Hefe. *Biochem. Z.* **162**, 43 (1925).
733. — Über den Einfluß des Sauerstoffs auf die alkoholische Gärung der Hefe. *Naturwiss.* **13**, 980 (1925).
734. — u. LOHMANN: Über den zeitlichen Zusammenhang von Kontraktion und Milchsäurebildung im Muskel. *Pflügers Arch.* **210**, 790 (1925).
735. — — Über die Vorgänge bei der Muskelermüdung. *Biochem. Z.* **168**, 128 (1926).
736. — Über die Abtrennung des milchsäurebildenden Ferments von Muskel und einige seiner Eigenschaften. *Naturwiss.* **14**, 197 (1926).

737. MEYERHOF u. LOHMANN: Über Atmung und Kohlehydratumsatz tierischer Gewebe. III. Über den Unterschied von d- und l-Milchsäure- und Kohlehydratsynthese im Organismus. *Biochem. Z.* **171**, 421 (1926).
739. — Über die enzymatische Spaltung des Traubenzuckers und anderer Hexosen im Muskelextrakt. I. *Naturwiss.* **14**, 756 (1926).
740. — Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. *Biochem. Z.* **178**, 395 (1926).
741. — Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. II. Die Spaltung der Polysaccharide und der Hexosediphosphorsäure. *Ebenda* **178**, 462 (1926).
742. — Über die Isolierung des glykolytischen Ferments aus dem Muskel und den Mechanismus der Milchsäurebildung in Lösung. *Naturwiss.* **14**, 1175 (1926).
743. — Recent investigations on the aerobic and anaerobic metabolism of carbohydrates. *J. gen. Physiol.* **8**, 531 (1927).
744. — u. SCHULZ: Über das Verhältnis von Milchsäurebildung und Sauerstoffverbrauch bei Muskelkontraktion. *Pflügers Arch.* **217**, 547 (1927).
745. — and K. MEYER: The purification of the lactic acid forming enzyme of muscle. *J. of Physiol.* **63** (1927).
746. — Über den zeitlichen Verlauf der Milchsäurebildung bei der Muskelkontraktion. *Z. physiol. Chem.* **178**, 306 (1928).
747. — Sur la fermentation de la dioxyacetone. Communication présentée au Congrès international de la Vigne et du Pin Maritime. Bordeaux 1928.
748. — u. LOHMANN: Notiz über die Extraktion von eisenhaltigem Pyrophosphat aus der Muskulatur. *Biochem. Z.* **203**, 208 (1928).
749. — McCULLACH u. SCHULZ: Neue Versuche über den kalorischen Quotienten der Milchsäure. *Pflügers Arch.* **224** (1930).
750. — Die Verbrennungswärme der Milchsäure. *Biochem. Z.* **129**, 594 (1922).
751. — u. MATSUOKA: Über den Mechanismus der Fruktoseoxydation in Phosphatlösungen. *Ebenda* **150**, 1 (1924).
752. — Beobachtungen über die Methylglyoxalase. *Ebenda* **159**, 432 (1925).
753. — Über den Einfluß des Sauerstoffs auf die alkoholische Gärung der Hefe. *Ebenda* **162**, 43 (1925).
754. — Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. I. *Ebenda* **178**, 395 (1926).
755. — Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. II. Die Spaltung der Polysaccharide und der Hexosediphosphorsäure. *Ebenda* **178**, 462 (1926).
756. — u. LOHMANN: Über Atmung und Kohlehydratumsatz tierischer Gewebe. I. Milchsäurebildung und Milchsäureschwund in tierischen Geweben. *Ebenda* **171**, 381 (1926).
758. — — u. MEIER: Über die Synthese des Kohlehydrats im Muskel. *Ebenda* **157**, 459 (1925).
759. — Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. III. Die Milchsäurebildung aus den gärfähigen Hexosen. *Ebenda* **183**, 176 (1927).
760. — u. LOHMANN: Über die enzymatische Milchsäurebildung im Muskelextrakt. IV. *Ebenda* **185**, 106 (1927).
761. — u. SURANYI: Über die Wärmetönungen der chemischen Reaktionsphase im Muskel. *Ebenda* **191**, 106 (1927).
762. — Über die Abtrennung des milchsäurebildenden Ferments aus Erythrozyten. *Ebenda* **246**, 249 (1931).
763. — u. BOYLAND: Über den Atmungsvorgang jodessigsäurevergifteter Muskeln. *Ebenda* **237**, 406 (1931).

764. MEYERHOF u. IWASAKI: Über Beeinflussung der Gärungsgröße und des Oxydationsquotienten der Hefe. Ebenda **226**, 16 (1930).
765. — LOHMANN u. MEYER: Über das Co-Ferment der Milchsäurebildung im Muskel. Ebenda **237**, 437 (1931).
766. — LUNDSGAARD u. BLASCHKO: Über die Energetik der Muskelkontraktion bei aufgehobener Milchsäurebildung. Ebenda **236**, 326 (1931).
767. — u. SCHULZ: Über das Verhältnis von Milchsäurebildung und Kreatinphosphorsäurespaltung bei der anaeroben Tätigkeit des Muskels. Ebenda **236**, 54 (1931).
768. — GEMMILL u. BENETATO: Über den isometrischen Koeffizienten des Sauerstoffs normaler und jodessigsäurevergifteter Muskeln. Ebenda **258**, 371 (1933).
- 768a. — Die chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin: Julius Springer 1930.
- 768b. — u. LOHMANN: Über energetische Wechselbeziehungen zwischen dem Umsatz der Isophosphorsäureester im Muskelextrakt. Biochem. Z. **253**, 431 (1932).
769. — u. MCEACHERN: Über anaerobe Bildung und Schwund von Brenztraubensäure in der Muskulatur. Ebenda **260**, 427 (1933).
- 769a. — u. KIESSLING: Über das Auftreten und den Umsatz der α -Glycerinphosphorsäure bei der enzymatischen Kohlehydratspaltung. Ebenda **262**, 40 (1933).
- 769b. — — Über die phosphorylierten Zwischenprodukte und die letzten Phasen bei der alkoholischen Gärung. Ebenda **267**, 313 (1933).
770. MICHAELIS: Oxydations-Reduktionspotentiale mit besonderer Berücksichtigung ihrer physiologischen Bedeutung. Berlin: Julius Springer 1929.
- 770a. — u. MENTEN: Die Kinetik der Invertinwirkung. Biochem. Z. **49**, 333 (1913).
771. MICHLIN u. SEVERIN: Zur Kenntnis der pflanzlichen Oxydoredukase. III. Über die Nichtidentität der pflanzlichen Aldehydrase und Mutase. Biochem. Z. **237**, 339 (1931).
772. — Über die Darstellung und die Eigenschaften pflanzlicher Perhydridase. Ebenda **185**, 216 (1927).
773. — Weiteres über pflanzliche Oxydoredukase. Ebenda **202**, 329 (1928).
774. MOELLER: Über Pflanzenatmung. Ber. dtsh. bot. Ges. **2**, 306 (1884).
775. MOLINARI: Über die biochemische Dismutation nebst Untersuchungen über die Essiggärung. Biochem. Z. **216**, 187 (1929).
776. MOLLIARD: Sur une nouvelle fermentation acide produite par le *Sterigmatocystis nigra*. C. r. Acad. Sci. Paris **174**, 881 (1922).
— Nouvelles recherches sur la formation d'acides organiques par le *Sterigmatocystis nigra* en milieux déséquilibrés. Ebenda **178**, 41 (1924).
777. — Manière dont se comporte le *Sterigmatocystis nigra* vis-à-vis de diverses substances sucrées dans des milieux faiblement minéralisés. Ebenda **178**, 161 (1924).
778. MOUREU et DELANGE: Sur quelques acetones acétyleniques et sur une nouvelle méthode de synthèse de dicétones β . Bull. Soc. Chim. biol. Paris [3] **25**, 302 (1901).
779. MOYLE: A quantitative study of succinic acid in muscle. Biochemic. J. **18**, 351 (1924).
780. MUENK: Beiträge zur Kenntnis der Bestandteile und Wirkungen der Lupinensamen. Landw. Versuchsstat. **85**, 396 (1914).
781. MÜLLER, E.: Die Dehydroxydation der Aldehyde. Liebigs Ann. **240**, 241 (1920).
782. — F.: Beiträge zur bakteriellen Gärung. Biochem. Z. **131**, 485 (1922).

783. MÜLLER-THURGAU u. OSTERWALDER: Einfluß der schwefligen Säure auf die durch Hefen und Bakterien verursachten Gärungsvorgänge im Wein und Obstwein. Landw. Jb. Schweiz. **1914**, 477.
- 783b. — — Aldehydbildung im Wein während und nach der Gärung. Ebenda **1915**, 405.
— — Verhinderung der alkoholischen Gärung in Obst- und Traubensäften durch schweflige Säure. Ebenda **1915**, 418.
784. — D.: Studien über ein neues Enzym. Glukoseoxydase. I. Biochem. Z. **199**, 136 (1928).
785. — Studien über ein neues Enzym. Glukoseoxydase. II. Ebenda **205**, 11 (1929).
786. — Das Verhalten der Glykoseoxydase gegenüber Dialyse. Blausäure, Kohlenoxyd und Methylenblau. Ebenda **213**, 211 (1929).
787. — Glykoseoxydase. IV. Glykoseoxydase aus *Aspergillus niger*, Verhalten gegen Disaccharide (Maltoseoxydase), Glukuronsäure und Äthylalkohol, Versuche mit Methylenblau und Monojodessigsäure. Ebenda **232**, 423 (1931).
788. — Untersuchungen über Oxydasen in getöteten Essigsäurebakterien. I. Ebenda **238**, 253 (1931).
789. — Abbau von Methylalkohol, Formaldehyd und Ameisensäure durch lebende und getötete Essigbakterien. Ebenda **254**, 97 (1932).
790. — Das Verhalten getöteter Essigbakterien gegenüber Sauerstoff und Chinon als Wasserstoffakzeptoren. Untersuchungen über Oxydasen in getöteten Essigbakterien. III. Ebenda **254**, 102 (1932).
791. — Alkoholdehydrase aus Hefe losgelöst. Ebenda **262**, 231 (1933).
792. MYRBÄCK u. JACOBY: Zur Kenntnis der enzymatischen Umwandlungen der Aldehyde. II. Z. physiol. Chem. **161**, 245 (1926).
793. — u. EVERITT: Über die Einwirkung von lebender Hefe auf Milchsäure. Ebenda **139**, 372 (1924).
794. — u. EULER: Über die chemische Natur der Co-Zymase. Ebenda **203**, 143 (1931).
795. — — u. HELLSTRÖM: Weitere Untersuchungen über die Hefen-Co-Zymase. Ebenda **212**, 7 (1932).
796. — — — Nachtrag zu einer Mitteilung. Weitere Untersuchungen über die Hefen-Co-Zymase. Ebenda **214**, 184 (1932/33).
797. — Co-Zymase und Phosphatase. Ebenda **217**, 249 (1933).
798. NABOKICH: Über die intramolekulare Atmung der höheren Pflanzen. Ber. dtsch. bot. Ges. **21**, 467 (1903).
799. NAGAI: Über die Bildung von Azetaldehyd bei der Vergärung von Fruktose, Galaktose, Saccharose, Maltose und Laktose durch *Bact. coli* und *Bact. lactis aerogenes*. Biochem. Z. **141**, 261 (1923).
800. — Über die Bildung von Azetaldehyd beim bakteriellen Abbau von Säuren der Kohlehydratreihe und verwandten Säuren. Ebenda **141**, 266 (1926).
- 800a. NAGELSCHMIDT: Gestufte phytochemische Reduktion. Ebenda **186**, 317 (1927).
801. NAKAMURA: Über das Verhalten der Lipase und über das Vorkommen von Phosphatase, Sulfatase und Carboxylase in der Haut. Biochem. Z. **175**, 216 (1926).
802. NEEDHAM: A quantitative study of succinic acid in muscle. II. Biochem. J. **21**, 739 (1927).
803. NEF: Über das Verhalten der Zuckerarten gegen die FEHLINGSche Lösung, sowie gegen andere Oxydationsmittel. Liebigs Ann. **357**, 214 (1907).
804. — Dissoziationsvorgänge in der Zuckergruppe. III. Ebenda **403**, 204 (1914).

805. NEGELEIN: Versuche über Glykolyse. *Biochem. Z.* **158**, 121 (1925).
806. — Über glykolytische Wirkung embryonalen Gewebes. *Ebenda* **165**, 122 (1925).
807. — Über die Wirkung des Schwefelwasserstoffs auf chemische Vorgänge in Zellen. *Ebenda* **165**, 203 (1925).
808. NEMEC u. DUCHOU: Versuche über Vorkommen und Wirkung der Saccharophosphase im Pflanzenorganismus. *Ebenda* **119**, 73 (1921).
809. NEUBAUER u. WARBURG: Über eine Synthese mit Essigsäure in der künstlich durchbluteten Leber. II. *Z. physiol. Chem.* **70**, 1 (1910/11).
809a. — u. FROMMHERZ: Über den Abbau der Aminosäuren bei der Hefegärung. *Ebenda* **70**, 326 (1910/11).
810. NEUBERG u. REINFURTH: *Ber. dtsh. chem. Ges.* **53**, 1050 (1920).
811. — u. HILDESHEIMER: Über zuckerfreie Hefegärungen. I. *Biochem. Z.* **31**, 170 (1911).
812. — u. TIR: Über zuckerfreie Hefegärungen. II. *Ebenda* **32**, 323 (1911).
813. — u. KARZAG: Über zuckerfreie Hefegärungen. III. *Ebenda* **36**, 60 (1911).
814. — — Über zuckerfreie Hefegärungen. IV. Carboxylase, ein neues Ferment der Hefe. *Ebenda* **36**, 68 (1911).
815. — — Über zuckerfreie Hefegärungen. V. Zur Kenntnis der Carboxylase. *Ebenda* **36**, 76 (1911).
816. — — Über zuckerfreie Hefegärungen. VI. *Ebenda* **37**, 170 (1911).
817. — Über die Beständigkeit der Carboxylase. *Ebenda* **56**, 595 (1913).
818. — u. KERB: Über zuckerfreie Hefegärungen. VIII. Entstehung von Azetaldehyd bei der sog. Selbstgärung. *Ebenda* **43**, 494 (1912).
819. — — Über zuckerfreie Hefegärungen. IX. Vergärung von Ketsäuren durch Weinhefen. *Ebenda* **47**, 405 (1912).
820. — — Über zuckerfreie Hefegärungen. X. Die Gärung der α -Ketobuttersäure. *Ebenda* **47**, 413 (1912).
821. — — Über zuckerfreie Hefegärungen. XII. Über die Vorgänge bei der Hefegärung. *Ebenda* **53**, 406 (1903).
822. — Die Gärungsvorgänge und der Zuckerumsatz der Zelle. Jena: Gustav Fischer 1913.
823. — — Über zuckerfreie Hefegärungen. XIII. Zur Frage der Aldehydbildung bei der Gärung von Hexosen, sowie bei der sog. Selbstgärung. *Ebenda* **58**, 158 (1914).
824. — — *Ber. dtsh. chem. Ges.* **46**, 2225 (1913); **45**, 1289 (1912).
825. — — *Z. Gärungsphysiol.* **1**, 114 (1912).
826. — u. ROSENTHAL: Über zuckerfreie Hefegärungen. XI. Weiteres zur Kenntnis der Carboxylase. *Biochem. Z.* **51**, 128 (1913).
826a. — Über die Zerstörung von Milchsäurealdehyd und Methylglyoxal durch tierische Organe. *Ebenda* **49**, 502 (1913).
826b. — Weitere Untersuchungen über die biochemische Umwandlung von Methylglyoxal in Milchsäure nebst Bemerkungen über die Entstehung der verschiedenen Milchsäuren in der Natur. *Ebenda* **51**, 484 (1913).
826c. — Umwandlung von Methylglyoxal in Milchsäure durch Muskel-extrakte. *Ebenda* **51**, 503 (1913).
827. — u. STEENBOCK: Über die Bildung höherer Alkohole aus Aldehyden durch Hefe. I. Übergang von Valeraldehyd in Amylalkohol. *Ebenda* **52**, 494 (1913).
828. — — Über die Bildung höherer Alkohole aus Aldehyden durch Hefe. II. Weiteres über die Entstehung von Amylalkohol aus Valeraldehyd, insbesondere über die enzymatische Natur dieser Reaktion. *Ebenda* **59**, 188 (1914).
829. — u. WELDE: Phytochemische Reduktionen. I. Umwandlung der Nitrogruppe in die Aminogruppe. *Ebenda* **60**, 472 (1914).

830. NEUBERG u. WELDE: Phytochemische Reduktionen. II. Umwandlung aliphatischer Aminokörper in Aminogruppen. Ebenda **62**, 470 (1914).
831. — — Phytochemische Reduktionen. III. Umwandlung aromatischer und fettaromatischer Aldehyde in Alkohole. Ebenda **62**, 477 (1914).
832. — — Phytochemische Reduktionen. V. Zwischenstufen bei der Umwandlung der Nitrogruppe in die Aminogruppe. Ebenda **67**, 18 (1914).
833. — — Phytochemische Reduktionen. VIII. Überführung des Form-aldehyds in Methylalkohol. Ebenda **67**, 104 (1914).
834. — — Phytochemische Reduktionen. IX. Die Umwandlung von Thio-sulfat in Schwefelwasserstoff und Sulfit durch Hefen. Ebenda **67**, 11 (1914).
835. — u. SCHWENK: Phytochemische Reduktionen. X. Reduktion von Glykolaldehyd zu Äthylenglykol. Ebenda **71**, 114 (1915).
836. — — Phytochemische Reduktionen. XI. Die Umwandlung von Äthyl-disulfid in Äthylmerkaptan. Ebenda **71**, 118 (1915).
837. — — Co-Ferment-artige Wirkung von Salzen der α -Ketosäuren. Eben-da **71**, 135 (1915).
838. — — Die Gärung der Dioxymaleinsäure. Ebenda **71**, 104 (1915).
839. — u. RUBIN: Umwandlung von Fumarsäure, Maleinsäure, Glycerin-säure und Weinsäure in Azetaldehyd. Ebenda **67**, 77 (1914).
840. — Über den Abbau der Bernsteinsäure und der Krotensäure zu Azet-aldehyd. Ebenda **67**, 71 (1914).
841. — Das Verhalten der Ketonsäuren zu Mikroorganismen. I. Die Fäulnis von Brenztraubensäure und Oxalessigsäure. Ebenda **67**, 90 (1914).
842. — Das Verhalten der Ketonsäuren zu Mikroorganismen. II. Die Fäulnis von Ketobuttersäure. Ebenda **67**, 122 (1914).
843. — Fortgesetzte Untersuchungen über Carboxylase und andere Hefen-fermente. Ebenda **71**, 1 (1915).
844. — Zur Frage der Beziehung von Carboxylase zu Zymase. Ebenda **71**, 133 (1915).
845. — Über eine allgemeine Beziehung der Aldehyde zur alkoholischen Gärung nebst Bemerkungen über das Co-Ferment der Hefe. Ebenda **88**, 145 (1918).
846. — u. CZAPSKI: Über Carboxylase im Saft aus obergäriger Hefe. Eben-da **67**, 9 (1914).
847. — — Über den Einfluß einiger biologisch wichtiger Säuren auf die Vergärung des Traubenzuckers. Ebenda **67**, 51 (1914).
848. — u. FÄRBER: Über den Verlauf der alkoholischen Gärung bei alkali-scher Reaktion. I. Zellfreie Gärung in alkalischen Lösungen. Ebenda **78**, 238 (1916).
849. — — Über die Wirkungsweise der Carboxylase. Ebenda **79**, 376 (1917).
850. — — LEVITE u. SCHWENK: Über die Hexosediphosphorsäure, ihre Zu-sammensetzung und die Frage ihrer Rolle bei der alkoholischen Gärung sowie über das Verhalten der Dreikohlenstoffzucker zu Hefen. Ebenda **83**, 244 (1917).
851. — u. IWANOFF: Über das ungleiche Verhalten von Carboxylase und Zymase zu antiseptischen Mitteln. Ebenda **67**, 1 (1914).
852. — u. NORD: Phytochemische Reduktionen. IV. a) Über die Bildung von n-Amylalkohol durch Hefe, b) Beobachtung über natürliches Vor-kommen von n-Amylalkohol. Ebenda **62**, 482 (1914).
853. — — Phytochemische Reduktionen. VI. Bildung von n-Hexylalkohol durch Hefe. Ebenda **67**, 24 (1914).
854. — — Phytochemische Reduktionen. VII. Die enzymatische Um-wandlung des Thio-azetaldehyds in Äthylmerkaptan. Ebenda **67**, 46 (1914).

856. NEUBERG u. NORD: Über die Gärwirkung frischer Hefen bei Gegenwart von Anti-septizis. *Biochem Z.* **67**, 12 (1914).
857. — u. REWALD: Das Verhalten der Ketosäuren zu Mikroorganismen. III. Die Fäulnis der Methyläthylbrenztraubensäure. *Ebenda* **71**, 122 (1915).
858. — — Studien über Methylglyoxalbildung. II. *Ebenda* **71**, 144 (1915).
859. — u. RINGER: Über das Wesen der natürlichen Bernsteinsäurebildung. I. Die Bernsteinsäuregärung der Ketoglutarsäure. *Ebenda* **71**, 226 (1915).
860. — — Über das Wesen der natürlichen Bernsteinsäurebildung. II. Die Entstehung von Bernsteinsäure bei der Fäulnis von Ketoglutarsäure. *Ebenda* **71**, 237 (1915).
861. — — Phytochemische Reduktionen. XIII. Der asymmetrische Verlauf der phytochemischen Hydrierung. Die Überführung von *razemischem* Valeraldehyd in linksdrehenden Amylalkohol. *Ebenda* **90**, 388 (1918).
862. — u. KERB: Zuckerfreie Hefegärungen. XV. Über die Bildung von *n*-Prophylalkohol bei der Vergärung von α -Ketobuttersäure. *Ebenda* **61**, 184 (1914).
863. — — Zuckerfreie Hefegärungen. XVI. Zur Frage der Bildung von Milchsäure bei der Vergärung von Brenztraubensäure durch lebende Hefen nebst Bemerkungen über die Gärungsvorgänge. *Ebenda* **62**, 489 (1914).
864. — — Über die Rolle des Azetaldehyds bei der Alkoholgärung. *Ebenda* **64**, 251 (1914).
865. — — Über die Vorgänge der natürlichen Milchsäurebildung. *Ebenda* **71**, 245 (1915).
866. — u. PETERSON: Die Valeraldehyd- und Amylalkoholgärung der Methyläthylbrenztraubensäure. *Ebenda* **67**, 32 (1914).
867. — u. REINFURTH: Die Festlegung der Aldehydstufe bei der alkoholischen Gärung. Ein experimenteller Beweis der Azetaldehyd-Brenztraubensäuretheorie. *Ebenda* **89**, 365 (1918).
868. — u. ARINSTEIN: Vom Wesen der Buttersäure- und Butylalkoholgärung. *Ebenda* **117**, 269 (1921).
869. — u. HIRSCH: Über den Verlauf der alkoholischen Gärung bei alkalischer Reaktion. II. *Ebenda* **96**, 175 (1919).
870. — — Wirkungsweise der Abfangmethode bei der Azetaldehyd-Glyzerinspaltung des Zuckers. Die Korrelation von Azetaldehyd und Glycerin innerhalb der gesamten Gärführung, der zeitliche Verlauf dieser Vergärungsform und ihre gewöhnlichen Beziehungen zur alkoholischen Gärung. *Ebenda* **98**, 141 (1919).
871. — — Die 3. Vergärungsform des Zuckers. *Ebenda* **100**, 304 (1919).
872. — — Über ein kohlenstoffkettenknüpfendes Ferment (Carboligase). *Ebenda* **115**, 282 (1921).
873. — — u. REINFURTH: Die drei Vergärungsformen des Zuckers, ihre Zusammenhänge und Bilanz. *Ebenda* **105**, 307 (1920).
874. — u. KERB: Phytochemische Reduktionen. XV. Die Überführung von Azetaldehyd in aktives Butylenglykol durch Hefe. *Ebenda* **92**, 96 (1918).
875. — — Phytochemische Reduktionen. XVI. Die Umwandlung von Citral in Geraniol durch Hefe. *Ebenda* **92**, 111 (1918).
876. — u. LEWITE: Phytochemische Reduktionen. XIV. Hydrierung eines Ketons durch Hefe. *Ebenda* **91**, 257 (1919).
877. — u. NORD: Anwendung der Abfangmethode auf die Bakteriengärungen. I. Azetaldehyd als Zwischenstufe bei der Vergärung von Zucker, Mannit und Glycerin durch *Bacterium coli*, durch Erreger der Ruhr und des Gasbrandes. *Ebenda* **96**, 133 (1919).

878. NEUBERG u. NORD: Anwendung der Abfangmethode auf die Bakterien-
gärungen. II. Festlegung der Aldehydstufe bei der Essiggärung. Ebenda
96, 158 (191).
879. — — u. WOLF: Azetaldehyd bei der Vergärung von Zucker durch
Bacterium lactis aerogenes. Ebenda **112**, 144 (1920).
880. — u. REINFURTH: Natürliche und erzwungene Glycerinbildung bei der
alkoholischen Gärung. Ebenda **92**, 234 (1918).
- 880a. — — Weitere Untersuchungen über die korrelative Bildung von Azet-
aldehyd und Glycerin bei der Zuckerspaltung und neue Beiträge zur
Theorie der alkoholischen Gärung. Ber. dtsch. chem. Ges. **52**, 1677 (1919).
881. — — Ein neues Abfangverfahren und seine Anwendung auf die alke-
holische Gärung. Biochem. Z. **106**, 281 (1920).
- 881a. — — Über die Vergärbarkeit der Brenztraubensäure unter den Be-
dingungen des Abfangverfahrens. Ebenda **53**, 1039 (1920).
882. — u. RINGER: Über das Wesen der natürlichen Bernsteinsäurebildung.
III. Die Überführung von Aldehydpropionsäure in Bernsteinsäure
mittels Hefe. Biochem. Z. **91**, 131 (1919).
883. — u. URSUM: Die 3. Vergärungsform des Zuckers als allgemeine
Folge der Dismutationswirkung anorganischer und organischer Kata-
lysatoren. Ebenda **110**, 193 (1920).
884. — u. COHEN: Über die Bildung von Azetaldehyd und die Verwirk-
lichung der 2. Vergärungsform bei verschiedenen Pilzen. Ebenda **122**,
204 (1921).
885. — u. OHLE: Zur Kenntnis der Carboligase. III. Der Bau der bio-
synthetisch verknüpften mehrgliedrigen Kohlenstoffketten. Ebenda
127, 327 (1922).
886. — u. HIRSCH: Zur Klassifizierung der Carboligase. Ebenda **128**, 608 (1922).
887. — u. OHLE: Zur Kenntnis der Carboligase. IV. Weitere Feststellungen
über die biosynthetische Kohlenstoffkettenverknüpfung beim Gärungs-
vorgang. Ebenda **128**, 610 (1922).
888. — — u. REINFURTH: Weitere Mitteilungen über die äquivalente Bil-
dung von Azetaldehyd und Glycerin bei der 2. Vergärungsform. Eben-
da **132**, 589 (1922).
889. — — Phytochemische Reduktionen XVII. Partielle Reduktion von
Dinitrokörpern. Ebenda **138**, 561 (1923).
890. — u. MAY: Die Bilanz der Brenztraubensäuregärung. Ebenda **140**, 299
(1923).
891. — u. REINFURTH: Eine neue Form der Umwandlung des Azetaldehyds
durch gärende Hefe. VI. Mitteilung über Carboligase. Ebenda **143**,
553 (1923).
892. — u. GOTTSCHALK: Quantitative Untersuchungen über die Bildung
und Herkunft des Azetaldehyds im intermediären Zellstoffwechsel der
Warmblüter. Ebenda **146**, 164 (1924).
893. — — Abtrennung und Identifizierung des im intermediären Stoff-
wechsel überlebender Warmblütierzellen gebildeten Azetaldehyds.
Ebenda **146**, 185 (1924).
894. — Einige Beobachtungen über Hefefermente. Ebenda **152**, 203 (1924).
895. — Über die Vergärungsgeschwindigkeit der Brenztraubensäure und
damit zusammenhängende Fragen. Ebenda **180**, 471 (1927).
896. — u. GORR: Neue Untersuchungen über die Vergärung der Oxalessig-
säure. Ebenda **154**, 495 (1925).
897. — — Über die gekreuzte Dismutation zwischen Aldehyd und Keton.
Ebenda **166**, 444 (1925).
- 898a. — — Über den Mechanismus der Milchsäurebildung bei Bakterien.
Ebenda **162**, 490 (1925).

- 898b. NEUBERG u. GORR: Über den Mechanismus der Milchsäurebildung bei Bakterien. II. Ebenda **166**, 482 (1925).
899. — — Über den Mechanismus der Milchsäurebildung bei Phanerogamen Ebenda **171**, 475 (1926).
900. — — Untersuchungen über den Mechanismus der Milchsäurebildung bei Phanerogamen. II. Ebenda **173**, 358 (1926).
901. — — Über die saccharogene Bildung von Milchsäure durch verschiedene Bakterien, die Methylglyoxal dismutieren, und über eine einfache Art der Isolierung von Laktat. Ebenda **173**, 476 (1926).
902. — — Die Bilanz der Oxalessigsäuregärung. Erg. Physiol. **24**, 191 (1925).
903. — u. GOTTSCHALK: Beobachtungen über den Verlauf der anaeroben Pflanzenatmung. Biochem. Z. **151**, 167 (1924).
904. — — Weitere Untersuchungen über die Entstehung von Azetaldehyd in tierischen Organen. Ebenda **151**, 169 (1924).
905. — — Erfahrungen über die Vergärung des Dioxyazetons. Ebenda **154**, 487 (1924).
906. — — Über die Bedeutung der Azetaldehydbildung im Froschmuskel und ihre zahlenmäßige Beziehung zur Atmung. Ebenda **158**, 253 (1925).
907. — — Über den Nachweis von Azetaldehyd als Zwischenstufe bei der anaeroben Atmung höherer Pflanzen. Ebenda **160**, 256 (1925).
908. — — Über das physiologische Verhalten des Azetoin II. Über das Verhalten des Azetoin im Tierkörper. Ebenda **162**, 484 (1925).
909. — u. KOBEL: Über das physiologische Verhalten des Azetoin. I. Über das Verhalten des Azetoin zu Hefe. Ebenda **160**, 250 (1925).
910. — — Weiteres über die Reaktion einzelner Zuckerarten mit verschiedenen Aminosäuren nebst Bemerkungen über die Vergärung von Aminosäure-Zuckergemischen. Ebenda **174**, 464 (1926).
911. — u. OPPENHEIMER: Zur Nomenklatur der Gärungsfermente und Oxydasen. Ebenda **166**, 450 (1925).
912. — u. PERLMANN: Verlauf der alkoholischen Zuckerspaltung in Gegenwart von Schwefelwasserstoff und Zyanwasserstoff. Ebenda **165**, 238 (1925).
913. — u. SIMON: Zur Kenntnis der biochemischen Acyloinsynthese. VIII. Über Carboligase. Ebenda **156**, 374 (1925).
914. — — Über die Dismutation des Methyl-äthyl-azetaldehyds. Ebenda **174**, 452 (1926).
915. — u. KOBEL: Beiträge zur Biochemie des Asymmetrieproblems. Ebenda **179**, 443 (1926).
916. — u. WINDISCH: Über die Essiggärung und die chemische Leistung der Essigbakterien. Ebenda **166**, 454 (1925).
917. — u. KOBEL: Über die Bildung von reiner d(-)-Milchsäure durch frische Hefen und Trockenhefe, sowie von d,l-Milchsäure durch Hefenmazerationsaft. Ebenda **182**, 470 (1927).
918. — — Über den Abbau von Aminosäuren und Aminopurinen durch Methylglyoxal und verwandte Substanzen. Ebenda **185**, 477 (1927).
919. — — Quantitative Untersuchungen über den Abbau von Aminosäuren und Aminopurinen durch Methylglyoxal und verwandte Substanzen. Ebenda **188**, 197 (1927).
920. — — Weiteres über Abfangverfahren. Ebenda **188**, 211 (1927).
921. — — Vermeintliche Abfangung von Methylglyoxal bei der alkoholischen Gärung. Ebenda **191**, 472 (1927).
922. — — Zur Frage des Nachweises von Methylglyoxal als Zwischenprodukt der Glykolyse. Ebenda **193**, 464 (1928).
923. — — Mitteilung über vermeintliche Abfangung von Methylglyoxal bei der alkoholischen Gärung. Ebenda **199**, 230 (1928).

924. NEUBERG u. KOBEL: Carboligase. OPPENHEIMER u. PINCUSSEN: Methodik der Fermente, Bd. 3, S. 1329. 1929.
925. — u. SIMON: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV, Teil I, S. 593. 1927.
926. — u. WINDISCH: Naturwiss. **13**, 933 (1925).
927. — u. MOLINARI: Ebenda **14**, 758 (1926).
928. — u. KOBEL: Über die Erscheinungen beim Zusammentreffen von Dipeptid bzw. Pepton mit Zucker, Hexosediphosphat, sowie Methylglyoxal. Biochem. Z. **200**, 459 (1928).
929. — — Über die biochemische Umwandlung von Dioxyazeton in Hexosen auf dem Gärungswege über und die Vergärungsgeschwindigkeit des Dioxyazetons in Zusammenhang mit der Verbrennungswärme dieser Triose. I. Ebenda **203**, 452 (1928).
930. — — Die desmolytische Bildung von Methylglyoxal durch Hefenzym. Ebenda **203**, 463 (1928).
931. — — Die Isolierung von Methylglyoxal bei der Milchsäuregärung. Ebenda **207**, 232 (1929).
932. — — Weiteres über die Vorgänge bei der desmolytischen Bildung von Methylglyoxal durch Hefe. Ebenda **210**, 466 (1929).
933. — u. KOMAREWSKI: Über die Umwandlung des Methylbenzoylkarbinols durch gärende Hefe. Ebenda **182**, 285 (1927).
934. — u. SVEND AGE SCHOU: Die Struktur der Hexosephosphorsäureester und des Methylglyoxals nach ihrem spektrographischen Verhalten. Ebenda **191**, 466 (1927).
935. — u. SIMON: Über die quantitative Dismutation des Methylglyoxals zu Milchsäure durch den *Bacillus Delbrücki* sowie durch das *Bacterium lactis aevogenes* nebst Versuchen über das abweichende stereochemische Verhalten des Phenylglyoxals bei dieser Reaktion. Ebenda **186**, 331 (1927).
936. — — Vom Wesen der Brenztraubensäurevergärung. Ebenda **187**, 220 (1927).
937. — — Die Verwirklichung der phytochemischen Reduktionen durch Bakterien. Ebenda **190**, 226 (1927).
938. — — Alkoholische Zuckerspaltung durch Essigbakterien. Ebenda **197**, 259 (1928).
939. — — Über Verschiedenheit der Vorgänge bei der alkoholischen Zuckerspaltung und der Azetaldehyddismutation. Ebenda **199**, 232 (1928).
940. — — Weitere Untersuchungen über die stereochemische Spezifität der Ketonaldehydmutase. Ebenda **200**, 468 (1928).
941. — — u. VOGT: Synthese von Glycerinsäuremonophosphorsäure. Ebenda **199**, 248 (1928).
942. — u. WEINMANN: Strukturchemische Spezifität der Carboxylase. Ebenda **200**, 473 (1928).
943. — Über das Verhalten des glukoseschwefligsauren Natriums zu Hefe und damit zusammenhängende Fragen. Ebenda **212**, 477 (1929).
944. — Photochemische und phytochemische Acyloinbildung (carboligatische Wirkung). Ebenda **225**, 238 (1930).
945. — Versuche zur biochemischen Darstellung von optisch aktivem Glycerinaldehyd. Ebenda **228**, 259 (1930).
946. — u. COLLATZ: Wirkung des Sulfit bei der 2. Vergärungsform. Ebenda **216**, 233 (1929).
947. — — Über die individuelle Existenz und Beständigkeit von Dioxyazeton und Glycerinaldehyd in wässriger Lösung. Ebenda **223**, 494 (1930).
948. — — Über die Dismutation der Methylglyoxalyllessigsäure zu α -Oxyglutarsäure. Ebenda **225**, 242 (1930).

949. NEUBERG u. v. EULER: Zur Nomenklatur der an der alkoholischen Gärung beteiligten Katalysatoren. Ebenda **240**, 245 (1931).
950. — u. HOFMANN: Über eine einfache Darstellung von Methylglyoxal-lösung. Ebenda **224**, 491 (1930).
951. — — u. KOBEL: Über die Verbrennungswärme des d,l-Glyzerinaldehyds. Ebenda **234**, 341 (1931).
952. — u. KOBEL: Die Bildung von Brenztraubensäure als Durchgangsglied bei der alkoholischen Zuckerspaltung. Ihre Isolierung als Hauptprodukt der Gärung. Ebenda **216**, 493 (1929).
953. — — Über den Verlauf der Brenztraubensäurebildung bei der Hefegärung. Ebenda **219**, 490 (1930).
954. — — Weiteres über die Bildung von Methylglyoxal sowie Brenztraubensäure unter der Wirkung verschiedener plasmolytischer Stoffe. Ebenda **229**, 255 (1930).
955. — — Über den Kohlehydratstoffwechsel der höheren Pflanzen. Die Bildung von Methylglyoxal durch Enzyme der gekeimten Samen. Ebenda **229**, 433 (1930).
956. — — Die Zerlegung von nichtphosphoryliertem Zucker durch Hefe unter Bildung von Glycerin und Brenztraubensäure. Ebenda **229**, 446 (1930).
957. — — Über den Mechanismus des Abbaues von Zucker durch das *Termobacterium mobile* LINDNER. Ebenda **243**, 451 (1931).
958. — — Weiteres über biochemische Leistungen des *Termobacterium mobile* LINDNER. Ebenda **247**, 246 (1932).
959. — — Über die Frage nach der Identität von Mutase und Ketonaldehydmutase. Kinetische Untersuchungen. Z. physik. Chem. **139**, 631 (1930).
960. — — Oxydation des Glyoxalbisulfits durch molekularen Sauerstoff zu Glyoxylsäure. Biochem. Z. **256**, 475 (1932/33).
961. — u. SIMON: Dismutation des Glyoxals. Ebenda **256**, 485 (1932/33).
962. — — Über isoliertes Vorkommen von Carboxylase und über enzymatische Wirkung des Essigbakteriums Bordeaux. Ebenda **253**, 225 (1933).
963. — u. BURKARD: Beobachtungen über die momentane Reaktion des Methylglyoxals mit stickstofffreien Verbindungen. Ebenda **253**, 222 (1933).
964. — u. HOFMANN: Über die Verbrennungswärme des Methylglyoxals und damit zusammenhängende Fragen. Ebenda **252**, 440 (1933).
965. — u. KOBEL: Über die Oxydation des Methylglyoxals zu Brenztraubensäure. Ebenda **252**, 215 (1933).
966. — — Über Vergärung von Methylglyoxal. Ebenda **258**, 365 (1933).
967. — — Überführung der synthetischen Glycerinmonophosphorsäure in Brenztraubensäure mittels Hefe und Milchsäurebakterien. Ebenda **260**, 241 (1933).
968. — Betrachtungen zum Fermentproblem. Z. physiol. Chem. **157**, 299 (1926).
969. — u. SIMON: Zur Brenztraubensäurefrage. Ebenda **171**, 1 (1927).
970. — IRENE, STEPHANIE: Zur Frage nach der Enolstruktur der Brenztraubensäure und ihrer aliphatischen Abkömmlinge. Biochem. Z. **219**, 165 (1930).
971. — Über eine neue Darstellung von Glyzerinaldehyd und Glycerin. Ebenda **221**, 492 (1930).
- 972a. NEUBERG, C. u. KOBEL: Über das Verhalten der Glycerinsäuremonophosphorsäure gegen Hefe. II. Ebenda **263**, 219 (1933).
972. — — Über Glycerinsäuremonophosphorsäure. III. Ebenda **264**, 456 (1933).

973. NEUBERG, C.: KLEINs Handbuch der Pflanzenanalyse. Bd. IV, S. 1310. 1933.
974. NEUSTÄDTER: Über ein Aldol aus Methyläthylazetaldehyd und Formalddehyd und sein Verhalten gegen Ätzkali. Liebigs Ann. **351**, 294 (1907).
975. NICOLAI: Über den Fermentstoffwechsel der Bakterien. III. Biochem. Z. **179**, 86 (1926).
976. NIEL: The propionic acid bacteria. Diss. Harlem 1928.
977. NILSSON u. SANDBERG: Zur Kenntnis der Gärungsspaltung in Milchsäurebakterien und Hefen. Biochem. Z. **174**, 106 (1926).
978. — ZEILE u. EULER: Monojod- und Monobromessigsäurevergiftung beim Kohlehydratabbau. Z. physiol. Chem. **194**, 53 (1930).
979. — Einige Betrachtungen über den glykolytischen Kohlehydratabbau Biochem. Z. **258**, 198 (1933).
- 979a. — Sv. Vet. Akad. Ark. Kemi och Mineral. **10** (1930).
980. — u. EULER: Co-Zymase und Adenosintriphosphat. Z. physiol. Chem. **204**, 204 (1931/32).
981. NORD: Phytochemische Reduktion von o-Nitrobenzaldehyd. Biochem. Z. **103**, 315 (1920).
982. — Influence of heat and hydrogen ion concentration on biological transportation systems containing sulfur. J. physic. Chem. **31**, 867 (1927).
983. — Gemischte Dismutation der Aldehyde. Biochem. Z. **106**, 275 (1920).
984. — Physikalisch-chemische Vorgänge bei Enzymreaktionen. Erg. Enzymforsch. **1932** **1**, 77.
985. — Zur Kenntnis der gemischten CANNIZZARO-Reaktion. Beitr. Physiol. **2**, 311 (1924).
986. NORTHROP, ASHE and SENIOR: Biochemistry of *Bac. acetoethylicum* with reference to the formation of acetone. J. of biol. Chem. **39**, 1 (1919).
987. OHLE: Erg. Physiol. **1931**.
988. OHTA: Über das Verhalten der Äpfelsäure im Tierkörper. Biochem. Z. **44**, 481 (1912).
989. — Über Azetessigsäurebildung aus einigen Dicarbonsäuren mit 4 C-Atomen. Ebenda **45**, 167 (1912).
990. — Zur Kenntnis der biochemischen Reduktionsvorgänge in Hefezellen. Die Umwandlung von Isobutylaldehyd und Isobutylalkohol und von Önanthol in n-Heptylalkohol. Ebenda **59**, 183 (1914).
991. ONSLOW u. ROBINSON: Oxydising enzymes. On the mechanism of plant oxydases. Biochemic. J. **20**, 1138 (1926).
992. OPPENHEIMER, M.: Über die Bildung von Milchsäure bei der alkoholischen Gärung. Z. physiol. Chem. **89**, 45 (1914).
993. — Über die Bildung von Milchsäure bei der alkoholischen Gärung. II. Ebenda **93**, 262 (1914).
994. — Über die Bildung von Glyzerin bei der alkoholischen Gärung. Ebenda **89**, 63 (1914).
995. — Berichtigung hierzu. Ebenda **94**, 78 (1915).
996. — S.: Über Milchsäurebildung in der künstlich durchbluteten Leber. II. Biochem. Z. **45**, 30 (1912).
997. — C.: Die Azidodehydrasen. Die Fermente und ihre Wirkungen, S. 1707. 1929.
998. OSTERN: Methode zur Bestimmung von Oxalessigsäure. Z. physiol. Chem. **218**, 60 (1933).
999. OTANI: Über das Verhalten der Brenztraubensäure im Tierkörper und in der überlebenden Leber. Ebenda **143**, 229 (1925).

1000. PAKES and JOLLYMANN: The bacterial oxydation of formates by nitrates. Proc. chem. Soc., Lond. **17**, 39 (1901).
1001. PALLADIN: Über normale und intramolekulare Atmung der einzelligen Alge *Chlorothecium saccharophilum*. Zbl. Bakter. II **11**, 146 (1904).
1002. — u. KOSTYTSCHEW: Anaerobe Atmung, Alkoholgärung und Azetonbildung bei den Samenpflanzen. Z. physiol. Chem. **48**, 214 (1906).
1003. — — Anaerobe Atmung, Alkoholgärung und Azetonbildung bei den Samenpflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **24**, 273 (1906).
1004. — Über das Wesen der Pflanzenatmung. Biochem. Z. **18**, 151 (1909).
1005. — Synergien, das Prochromogen des Atmungspigments der Weizenkeime. Ebenda **27**, 442 (1910).
1006. — Über die Bedeutung des Wassers bei den Prozessen der alkoholischen Gärung und der Atmung der Pflanzen. Ebenda **60**, 171 (1914).
1007. — GROMOFF u. MONTEVERDE: Zur Kenntnis der Carboxylase. Ebenda **62**, 137 (1914).
1008. — u. LOWTSCHINOWSKAJA: Durch abgetötete Hefen hervorgerufene Oxydationen und Reduktionen auf Kosten des Wassers. Ebenda **65**, 129 (1914).
1009. — SABININ u. LOWTSCHINOWSKAJA: Mitt. russ. Akad. Wiss. **1915**, 701.
1010. — — Ebenda **1916**, 187; Biochemic. J. **10**, 185 (1916).
1011. PARNAS: Über fermentative Beschleunigung der CANNIZZAROSCHEN Aldehydulagerung durch Gewebesäfte. I. Biochem. Z. **28**, 274 (1910).
1012. — Über das Schicksal der stereoisomeren Milchsäure im Organismus des normalen Kaninchens. Ebenda **38**, 53 (1912).
1013. — u. BAER: Über den Zuckerabbau und Zuckeraufbau im tierischen Organismus. Ebenda **41**, 386 (1912).
1014. — u. WAGNER: Über den Kohlehydratumsatz isolierter Amphibienmuskeln und über die Beziehungen zwischen Kohlehydratschwund und Milchsäurebildung im Muskel. Ebenda **61**, 387 (1917).
- 1014a. — u. Mitarbeiter: Über den Ammoniakgehalt und die Ammoniakbildung im Froschmuskel VII. Ebenda **228**, 366 (1930).
1015. PASTEUR: Faits nouveaux pour servir à la connaissance de la théorie des fermentations proprement dites. C. r. Acad. Sci. Paris **75**, 784 (1872).
1016. PATTERSON: The effect of cyanide and some other salts on fermentation by yeast. Biochemic. J. **25**, 1593 (1931).
1017. PENROSE and QUASTEL: Cell structure and cell activity. Proc. roy. Soc. Lond. B **107**, 168 (1930).
1018. PETERSEN and FRED: Fermentation of fructose by *Lactobacillus pentoaceticus*, n. sp. J. of biol. Chem. **41**, 431 (1920).
1019. — — The fermentation of glucose, galactose and mannose by *Lactobacillus pentoaceticus*, n. sp. Ebenda **42**, 273 (1920).
1020. — — The production of acetaldehyde by certain pentose fermenting bacteria. Ebenda **44**, 29, 41 (1920).
1022. — and ANDERSON: The fermentation of hexose and related compounds by certain pentose fermenting bacteria. Ebenda **53**, 111 (1922).
1026. — and VERHULST: J. Ind. Chem. **13**, 757 (1921).
1027. PIRSCHLE: Azetaldehyd als Zwischenprodukt bei der Keimung fetthaltiger Samen. Biochem. Z. **169**, 482 (1926).
1028. PI-SUNER BAYO: Gewinnung von Methylglyoxal bei der Spaltung von Zucker durch Hefenmazerationssaft. Ebenda **213**, 489 (1929).
1029. — Studien über die Dismutation von Methylglyoxal und Phenylglyoxal durch das Enzym grüner Blätter. Versuche mit Lindenblättern. Ebenda **213**, 495 (1927).

1030. PI-SUNER BAYO u. FOLCH-PI: Die Glykogensynthese aus Milchsäure in der Leber in vitro. Ebenda **242**, 309 (1931).
1031. PLAGGE: Vergleichende Untersuchungen über die gärungshemmende Wirkung einiger Chlorderivate des Methans, Äthans und Äthylens. Ebenda **118**, 129 (1921).
1032. POLAK: Über Sulfitgärung. Ebenda **212**, 363 (1929).
- 1032a. — Über die Sulfitgärung des Rohrzuckers. Ebenda **216**, 179 (1929).
1033. POTTEVIN: Ann. Inst. Pasteur **19**, 426 (1905).
- 1033a. POLLAK: Abspaltung von Azeton aus azetessigsäuren Salzen durch Organ auszüge und Eiweißkörper. Beitr. chem. Physiol. u. Path. **10**, 232 (1907).
- 1033b. — Ebenda **10**, 235 (1907).
1034. PRINGSHEIM, BORCHARD u. KUPFER: Über Glutathion als Aktivator der fermentativen Stärkeverzuckerung. Biochem. Z. **238**, 476 (1931).
1035. — — — Über Glutathion als Komplement der Amylasen. Ebenda **250**, 109 (1932).
- 1035a. PRINS: Bijdrage tot de kennis der Katalyse. Delft 1912.
1036. QUASTEL: On the fermentation of the unsaturated dicarboxylic acids. I. Fumaric acid. Biochemic J. **18**, 365 (1924).
1037. — and WHETHAM: The equilibrium existing between succinic, fumaric and malic acids in the presence of resting bacteria. Ebenda **18**, 519 (1924).
1038. — — Ber. Physiol. **28**, 468 (1924).
1039. — — Dehydrogenations produced by resting bacteria. I. Biochemic. J. **19**, 520 (1925); II. Ebenda **19**, 645 (1925); III. Ebenda **19**, 652 (1925).
1040. — STEPHENSON u. WHETHAM: Some reactions of resting bacteria in relation to anaerobic growth. Ebenda **19**, 304 (1925).
1041. — On a possible rôle of pyruvic acid in bacterial growth. Ebenda **19**, 641 (1925).
1042. — and STEPHENSON: Experiments on strict anaerobes. I. The relationship of *B. sporogenes* to oxygen. Ebenda **20**, 1125 (1926).
1043. — and WHETHAM: Dehydrogenations produced by resting bacteria. IV. A theory of oxydation and reduction in vivo. Ebenda **20**, 166 (1926).
1044. — and WOOLRIDGE: Experiments on bacteria in relation to the mechanism of enzyme action. Ebenda **21**, 1224 (1927).
1045. — — The effect of chemical and physical changes in environment of resting bacteria. Ebenda **21**, 148 (1927).
1046. — — Some properties of the dehydrogenating enzymes of bacteria. Ebenda **22**, 689 (1928).
1047. — Ruhende Bakterien (Resting Bacteria). OPPENHEIMER-PINCUSSEN: Methodik der Fermente, S. 1155. 1929.
1048. — and WHEATLEY: The action of dyestuffs on enzymes. I. Dyestuffs and oxydations. Biochemic. J. **25**, 629 (1931).
1049. — — The action of dyestuffs on enzymes. II. Fumarase. Ebenda **25**, 898 (1931).
1050. — — Biological oxydations in the succinic acid series. Ebenda **25**, 117 (1931).
1051. — — The relation of thiol compounds to glucose fermentation. Ebenda **26**, 2169 (1932).
- 1051a. — and WHEATLEY: Oxidations by the brain. Ebenda **26**, 725 (1932).
1052. — Nature (Lond.) **131**, 206 (1933).
- 1052a. — Erg. Enzymforsch. **1**, 209 (1932).
1053. RACIBORSKI: Über die Assimilation der Stickstoffverbindungen durch Pilze. Bull. Acad. Sci. Cracovie, Cl. Sci. math. et nat. **1906**, 733.

- 1053a. RASCHIG: Gedanken über Katalyse. *Z. angew. Chem.* **19**, 1748 (1906).
1054. RAISTRICK and CLARK: *Biochemic. J.* **13**, 329 (1919); *Zbl. Bakter. I* **1920**, 686.
1055. REID: Manometrische Messung der sauerstofflosen Atmung. *Biochem. Z.* **242**, 159 (1931).
1056. REILLY, HICKINBOTTOM, HENLEY and THAYSEN: *Biochemic. J.* **14**, 227 (1920).
1057. REEVES and RENBOM: Note on dihydroxyacetone. *Ebenda* **25**, 412, (1931).
1058. RICHET: Über die Wirkung schwacher Dosen auf physiologische Vorgänge und auf die Gärung im besonderen. *Biochem. Z.* **11**, 273, (1908).
1059. RIESENFELD: Beiträge zur Technik der Milchsäurebestimmung und die Ermittlung des maximalen Milchsäurebildungsvermögens von Muskeln. *Ebenda* **109**, 249 (1920).
- 1059a. RINGER: The chemistry of gluconeogenesis. II. *J. of biol. Chem.* **14**, 43 (1913).
1060. — u. LUSK: Über die Entstehung von Dextrose aus Aminosäuren bei Phlorrhidzinglykosurie. *Z. physiol. Chem.* **66**, 106 (1910).
- 1060a. — FRANKL and JONAS: The chemistry of gluconeogenesis. *J. of biol. Chem.* **14**, 526 (1913).
- 1060b. — — — The chemistry of gluconeogenesis. III. *Ebenda* **14**, 539 (1913).
1061. RITCHIE: *The Comparative Physiology of Muscular Tissue*. Cambridge Univ. Press **1928**.
1062. ROBINSON: A study of the acetone and butyl alcohol fermentation of various carbohydrates. *J. of biol. Chem.* **53**, 125 (1922).
1063. RONA u. NICOLAI: Über den Fermentstoffwechsel der Bakterien. I. Atmung und Glykolyse bei *Bact. coli*. *Biochem. Z.* **172**, 82 (1926).
1064. — Über die Reduktion des Zimtaldehyds durch Hefen. II. Vergärung von Benzylbrenztraubensäure. *Ebenda* **67**, 137 (1914).
1065. RONZONI: A comparison of glycolysis in muscle and blood in vitro. *J. of biol. Chem.* **74**, 43 (1927).
1066. — GLASER and BARR: Studies of the inhibitory action of an extract of pancreas upon glycolysis. *Ebenda* **80**, 309, 331 (1928).
1067. ROSENOW: Über die Wirkung von Thyreoidin, Cerebrin und Cordin auf die anaerobe Atmung der Hefe. *Biochem. Z.* **159**, 235 (1925).
1068. — Neue Beiträge zur Frage über den Einfluß des Thyreoidins auf die alkoholische Gärung. *Ebenda* **160**, 269 (1925).
1069. ROSENTHAL, F.: Versuche über den Abbau der Oxybuttersäure am Gesamtorganismus im Zusammenhang mit dem Kohlehydratstoffwechsel. *Ebenda* **227**, 472 (1930).
1070. — O.: Untersuchungen über Milchsäuregärung von Warmblütergeweben. I. Die Bedingungen zum Zustandekommen der Extragärung des Lebergewebes. *Ebenda* **207**, 263 (1929).
1071. — Untersuchungen über Milchsäuregärung von Warmblütergeweben. *Ebenda* **211**, 295 (1929).
1072. — Die Beziehungen zwischen spontaner Extragärung und Zuckergärung bei der Leber. *Ebenda* **233**, 62 (1931).
1073. — Die Vergärung verschiedener Zuckerarten durch Rattenleber. Ihre Abhängigkeit vom Ernährungszustand des Versuchstieres und von jahreszeitlichen Einflüssen. *Ebenda* **227**, 354 (1930).
1074. — Versuche über die Aktivierung der anaeroben Gärung im Lebergewebe durch Brenztraubensäure, Azetaldehyd und Methylenblau. *Ebenda* **244**, 133 (1932).
1075. ROTH u. KOBEL: Über die Verbrennungs- und Lösungswärme des Dioxycetons. *Ebenda* **203**, 159 (1928).

1076. ROTH: Eine thermometrisch verfolgte monomolekulare Reaktion in wässriger Lösung. Z. Elektrochem. **35**, 186 (1929); Naturwiss. **17**, 960 (1929).
1077. RUHLAND u. WETZEL: Zur Physiologie der organischen Säuren in grünen Pflanzen. I. Wechselbeziehungen im Stickstoff- und Sauerstoffwechsel von *Begonia semperflorens*. Planta (Berl.) **1**, 558 (1926).
— Zur Physiologie der organischen Säuren in grünen Pflanzen. III. *Rheum hybridum* HORT. Ebenda **3**, 765 (1927).
— — Zur Physiologie der organischen Säuren in grünen Pflanzen. V. Weitere Untersuchungen an *Rheum hybridum* HORT. Ebenda **7**, 503 (1929).
1078. SABALITSCHKA: Über die Ernährung von Pflanzen mit Aldehyden. II. Biochem. Z. **144**, 545 (1924).
1079. — Über die Ernährung von Pflanzen mit Aldehyden. III. Ebenda **144**, 551 (1924).
1080. — Über die Ernährung von Pflanzen mit Aldehyden. IV. Ebenda **145**, 373 (1924).
1081. — Über die Ernährung von Pflanzen mit Aldehyden. VIII. Ebenda **197**, 193 (1928).
1082. — u. WEIDLICH: Erhöhung des Kohlehydratgehaltes von *Elodea canadensis* durch Azetaldehyd. Ebenda **176**, 210 (1926).
1083. SAITO: Bot. Mag. Tokyo **21**, 7 (1907).
- 1083a. SAHLIN: Untersuchungen über die Wirkung einiger Kaliumsalze auf die Succinodehydrogenase. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **46**, 68 (1924).
- 1083b. SANSUM and WOODYATT: J. of biol. Chem. **21**, 1 (1915).
- 1083c. SALKOWSKI: Kleinere Mitteilungen. Z. physiol. Chem. **69**, 466 (1910).
1084. SBARSKI u. MICHLIN: Zur Frage über die Isolierung der Perhydridase (SCHARDINGER-Enzym) der Milch. Biochem. Z. **164**, 442 (1925).
1085. — — Zur Frage über die Isolierung der Perhydridase (SCHARDINGER-Enzym) der Milch. Ebenda **155**, 485 (1925).
1086. — — Weitere Versuche über die Reinigung der Oxydoredukase (SCHARDINGER-Enzym, Perhydridase). Ebenda **174**, 116 (1926).
1087. SCHADE: Über die Vorgänge der Gärung vom Standpunkt der Katalyse. Ebenda **7**, 299 (1907).
1088. SCHAPOSCHNIKOW u. MANTEUFEL: Zbl. Bakter. II **1927**, 1712.
1089. — u. ZACHAROW: Reduktionserscheinungen bei der Milchsäuregärung. Biochem. Z. **216**, 325 (1929).
1090. SCHAFFER: Diss. Delft 1928.
1091. SCHMALFUSS u. MOTHES: Über die fermentative Desamidierung durch *Aspergillus niger*. Biochem. Z. **221**, 134 (1930).
1092. — u. SCHENK: Z. physiol. Chem. **200**, 169 (1931).
1093. SCHMIDT, PETERSON and FRED: The formation of l'leucic acid in the acetone butylalcohol fermentation. J. of biol. Chem. **61**, 163 (1924).
1094. — Biochem. Z. **158**, 223 (1925).
1095. SCHÖBER: Luftstickstoffassimilation und Säurebildung bei *Aspergillus niger*. Jb. Bot. **72**, 1 (1930).
1096. SCHOELLER u. GEHRKE: Über die Beeinflussung der Glykolyse von lebenden Hefezellen. Biochem. Z. **172**, 358 (1926).
1097. SCHREYER: Säuerungsversuche mit dem Pilze *Aspergillus fumaricus*. Ebenda **202**, 131 (1928).
1098. SCHWARZ: Arch. f. exper. Path. **40**, 168 (1898).
1099. — Vergleichende Untersuchungen über die Bildung von Glukonsäure durch Schimmelpilze. Biochem. Z. **240**, 295 (1931).

1100. SELIBER: Die Wirkung verschiedener Toluolmengen auf die Vergärung von Zucker durch frische und getrocknete Hefe. *Ebenda* **224**, 202 (1930).
- 1100a. SHAFFER: Antiketogenesis. *J. of biol. Chem.* **54**, 399 (1922).
1101. SELTER: Über die Bedeutung von Ionen für die Muskelfunktion. IX. Der Einfluß verschiedener Anionen auf die Milchsäurebildung und den Phosphorsäurestoffwechsel im Muskelbrei. *Z. physiol. Chem.* **165**, 1 (1927).
1102. SEN: The effect of narcotics on some dehydrogenases. *Biochemic. J.* **25**, 849 (1931).
1103. — Über die Gärung der Keto-n-Kapronsäure. *Biochem. Z.* **140**, 447 (1923).
1104. — Über die carboxylatische Spaltung der Dimethylbrenztraubensäure und die Herstellung der Keto-isovaleriansäure. *Ebenda* **143**, 195 (1923).
1105. SHERMAN and SHAW: The propionic acid fermentation of lactose. *J. of biol. Chem.* **56**, 695 (1923).
1107. SHIBATA u. TAMIYA: Untersuchungen über die Bedeutung des Zytchroms in der Physiologie der Zellatmung. *Acta phytochim. (Tokyo)* **5**, 23 (1930).
1108. SILBERSTEIN u. RAPPAPORT: Über eine Mikromethode zur Bestimmung von Dioxyazeton im Blute. *Biochem. Z.* **194**, 105 (1928).
1109. SIMON, A. u. BLAZSO: Über die Beeinflussung der Azetaldehydbildung im Muskelbrei durch Kalium-, Kalziumionen und Thyroxin. *Ebenda* **215**, 91 (1929).
1110. — u. KOLONITS: Über Autolyse und Acetaldehydbildung bei nebenierenlosen Katzen. *Ebenda* **247**, 476 (1932).
1111. SIMON: *Ann. Chim. et Physiol.* [7] **9**, 517 (1896).
1112. SIMON, E.: Über das zymatische System und die Wirkung der Essigbakterien. *Biochem. Z.* **224**, 253 (1930).
1113. — Aldehyddismutation und Essiggärung. *Ebenda* **243**, 401 (1931).
1114. — Überführung von Milchsäure in Brenztraubensäure mittels *Bact. Delbrücki*. *Ebenda* **245**, 488 (1932).
1115. — u. NEUBERG: Quantitative Bestimmung von Methylglyoxal, Brenztraubensäure nebst Azetaldehyd für sich und im Gemisch, sowie gleichzeitige Bestimmung von Milchsäure in Gegenwart der genannten Stoffe und in einer Materialprobe. *Ebenda* **232**, 479 (1931).
1116. — Beobachtungen über Gärungshemmungen durch Halogenverbindungen. *Ebenda* **253**, 218 (1933).
1117. SJOLLEMA u. SECKLES: Über die Zuckerbildung aus Methylglyoxal im normalen Tierkörper. *Ebenda* **176**, 431 (1926).
1118. SLATOR: Über Dioxyazeton als Zwischenstufe der alkoholischen Gärung. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **45**, 43 (1912).
- 1118a. SMEDLEY MACLEAN: *Biochemic. J.* **16**, 370 (1922).
- 1118b. — and HOFFERT: Carbohydrate and fat metabolism in yeast. *Biochemic. J.* **17**, 720 (1923); II. *Ebenda* **18**, 1273 (1924); III. The nature of the intermediate stages. *Ebenda* **20**, 343 (1926).
1119. SMIT: *Bacteriolog en chem. onderzoekingen over de melkzuur gisting*. Diss. Amsterdam 1913.
1120. SMITH: The formation of lactic acid in the muscle in the frozen state. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **105**, 198 (1929).
1121. SMYTHE: Über die Wirkung der Blausäure auf Methylglyoxal. *Biochem. Z.* **257**, 370 (1933).
1122. — *Ber. dtsh. Ges.* **65**, 819, 1268 (1932).

1123. SMYTHE u. GERISCHER: Über die Vergärung von Hexosenmonophosphorsäure und 3-Glyzerinaldehydphosphorsäure. *Biochem. Z.* **260**, 414 (1933).
1124. SNAPPER u. GRÜNBAUM: Über den Abbau der Oxybuttersäure in der Leber. *Ebenda* **181**, 410 (1927).
1125. — — Über den Abbau von Azetessigsäure und Oxybuttersäure in den Muskeln. *Ebenda* **201**, 464 (1928).
1126. — u. MENDES DE LEON: Über den Abbau von Azetessigsäure und Oxybuttersäure in den Organen des phlorrhidzinazidotischen Hundes. *Ebenda* **201**, 473 (1928).
1127. SOMOGYI: Wirkung von Säuren auf die Hefegärung. *Ebenda* **120**, 100 (1921).
1128. SPEAKMAN: The biochemistry of aceton-formation from sugars by *Bac. acetoethylicum*. *J. of biol. Chem.* **64**, 41 (1925).
- 1128a. — Molecular configuration in the sugars and acid production by *Bac. granulobacter pectinovorum*. *Ebenda* **58**, 395 (1923).
1129. — u. PHILIPS: *J. Bacter.* **9**, 183 (1924).
1130. STAEHELIN: Die Rolle der Oxalsäure in der Pflanze. *Enzymatischer Abbau des Oxalations*. *Biochem. Z.* **96**, 1 (1919).
1131. STAUDINGER u. Mitarbeiter: *Liebigs Ann.* **474**, 255 (1929).
1132. STEPANOW u. KUSIN: *Ber. dtsch. chem. Ges.* **63**, 2473 (1930).
1133. STEPHENSON and STICKLAND: Hydrogenase, a bacterial enzyme activating molecular hydrogen. I. The properties of the enzyme. *Biochemic. J.* **25**, 205 (1931).
1134. — — Hydrogenase, a bacterial enzyme activating molecular hydrogen. II. The reduction of sulphate to sulphide. *Ebenda* **25**, 215 (1932).
1135. — — On lactic dehydrogenase. A cell free enzyme preparation obtained from bacteria. *Ebenda* **22**, 605 (1928).
1136. STEPP u. FEULGEN: Über die Identifizierung der aldehydartig reagierenden Substanz im Harn von Diabetikern als Azetaldehyd. *Z. physiol. Chem.* **114**, 301 (1921).
1137. — u. FRICKE: Eine einfache und exakte Methode zur direkten quantitativen Bestimmung von Azetaldehyd neben Azeton. *Ebenda* **116**, 293 (1921).
1138. — u. BEHRENS: Brenztraubensäure, die Vorstufe des Azetaldehyds im menschlichen Blute. *Ebenda* **127**, 80 (1923).
1139. STICKLAND: The bacterial decomposition of formic acid. *Biochemic. J.* **23**, 1187 (1929).
1140. STILES, PETERSON and FRED: Fermentation products of certain manitol-forming bacteria. *J. of biol. Chem.* **64**, 643 (1925).
1141. STIVEN: Lactic acid formation in muscle extracts. *Biochemic. J.* **22**, 867, 874 (1929); **23**, 583 (1929); **24**, 169 (1930); **24**, 172 (1930).
1142. STÖHR u. HENZE: Die Umwandlung der Azetessigsäure durch Methylglyoxal. III. Das Ketol (C₆H₁₀O₃) als Glykogenbildner. *Z. physiol. Chem.* **206**, 1 (1932).
1143. — Beiträge zur Kenntnis des physiologischen Verhaltens der Triosen und ihnen nahestehender Verbindungen. I. Vermehrung des Leberglykogens nach Verfütterung von Methylglyoxal und Brenztraubensäure. *Ebenda* **206**, 15 (1932).
1144. — Beiträge zur Kenntnis des physiologischen Verhaltens der Triosen und ihnen nahestehender Verbindungen. III. Muskelglykogen und Blutzucker nach Verfütterung von Methylglyoxal und Glyzerinaldehyd. *Ebenda* **212**, 85 (1932).
1145. — Beiträge zur Kenntnis des physiologischen Verhaltens der Triosen und ihnen nahestehender Verbindungen. IV. Vergleichende Unter-

- suchungen über die Alkalireserve nach Verfütterung von Methylglyoxal, Glycerinaldehyd, Dioxyazeton und Glukose und ihre Beziehungen zum Leberglykogen; zugleich ein Beitrag zur Frage der alimentären Hyperglykämie. *Ebenda* **212**, 98 (1932).
1146. SRÖHR: Umwandlung der Azetessigsäure durch Methylglyoxal. IV. Muskelglykogen, Alkalireserve und Blutzucker nach Ketolfütterung. *Ebenda* **212**, III (1932).
1147. — u. MÜLLER: Notiz über das Verhalten von Leberglykogen, Alkalireserve und Blutzucker nach Azetaldehydfütterung. *Ebenda* **212**, 107 (1932).
1148. — Beiträge zur Frage der Glykogenbildung aus niederen Fettsäuren mit gerader C-Zahl. I. Versuche über Glykogenbildung aus Essigsäure. *Ebenda* **217**, 141 (1933).
1149. — Notiz über Glykogenbildung aus Bernsteinsäure. *Ebenda* **217**, 153 (1933).
1150. STOKLASA, ERNEST u. CHOCENSKI: Über die glykolytischen Enzyme im Pflanzenorganismus. *Ebenda* **51**, 56 (1907).
1151. — u. CERNY: Isolierung des die anaerobe Atmung der Zelle der höher organisierten Pflanzen und Tiere bewirkenden Enzyms. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **36**, 622 (1903).
1152. — JELLINEK u. VITEK: Der anaerobe Stoffwechsel der höheren Pflanzen und seine Beziehung zur alkoholischen Gärung. *Beitr. chem. Physiol. u. Path.* **3**, 460 (1903).
1153. — — — *Zbl. Physiol.* **16**, 652 (1903); **17**, 465 (1903).
1154. — Alkoholische Gärung im Tierorganismus und die Isolierung gärungserregender Enzyme aus Tiergeweben. I. *Pflügers Arch.* **101**, 311 (1904).
1155. — Über die Isolierung der gärungserregenden Enzyme aus den Pflanzenorganen. *Zbl. Bakter. II* **13**, 86 (1904).
- 1155a. — ERNEST u. CHOCENSKY: Über die glykolytischen Enzyme im Pflanzenorganismus. *Z. physiol. Chem.* **50**, 303 (1907).
1156. — Der Kohlehydratumsatz in der Pflanzenzelle. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **44**, 248 (1926).
1157. — Milchsäure als intermediäres Produkt des anoxybiontischen Kohlehydratumsatzes in der Tierzelle. *Biochem. Z.* **183**, 461 (1927).
1158. STOSSE: *Arch. internat. Physiol.* **11**, 54 (1911).
1159. STRASSNER: Die reduzierenden Wirkungen des Gewebes. *Biochem. Z.* **29**, 295 (1910).
- 1159a. STAUDINGER: Über hochpolymere Verbindungen. *Liebigs Ann.* **474**, 255 (1929).
1160. SYM: Die quantitativen Verhältnisse bei der Bildung und Umwandlung von Methylglyoxal durch Kaltblütermuskulatur. *Biochem. Z.* **233**, 251 (1931).
- 1160a. SVENSSON: Über die Einwirkung der wichtigsten Urethane und einiger anderer Stoffe auf die Succinodehydrase. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **44** (1923).
1161. SZENT-GYÖRGYI: Die freie Energie der Milchsäureoxydation. Bemerkungen über Maßstäbe biologischer Oxydo-Reduktionspotentiale. *Z. physiol. Chem.* **217**, 51 (1933).
1162. — The action of arsenite on tissue-respiration. *Biochemic. J.* **24**, 1723 (1930).
1163. TAKAHASHI, SAKAGUCHI and ASAI: *Bull. agricult. chem. Soc. Jap.* **2**, Nr 5 (1925).
1164. — u. ASAI: *Zbl. Bakter. II* **82**, 390 (1930).
1165. TAMIYA: *Acta phytochim. (Tokyo)* **4**, 77 (1928/29).

1166. TAMIYA, HIDA u. TANAKA: Über den Einfluß des Lichtes, des Kohlenoxyds und des Chinons auf die Methylenblaureduktion. *Ebenda* **5**, 119 (1930).
1167. — u. TANAKA: Zur Physiologie der Essigsäuregärung. I. Ein Beitrag zur Kenntnis der Bedeutung des Zytocchroms in der Physiologie der Zellatmung. *Ebenda* **5**, 167 (1930).
1168. — u. HIDA: *Chem. Zbl.* I **1930**, 2263.
1169. — Über die Verwendbarkeit von verschiedenen Kohlenstoffverbindungen im Bau- und Betriebsstoffwechsel der Schimmelpilze. *Acta phytochim. (Tokyo)* **6**, 1 (1932).
1170. TANAKA: Versuche zur Prüfung der WIELANDSchen Atmungstheorie. *Biochem. Z.* **157**, 425 (1925).
1171. — Zur Physiologie der Essigsäuregärung. II. *Acta phytochim. (Tokyo)* **5**, 239 (1930).
1172. TANKO: Über die Bildung von Azetoin durch *Bacterium mobile* LINDNER. *Biochem. Z.* **247**, 482 (1932).
1173. TAYLOR: *J. physic. Chem.* **30**, 151 (1926).
1174. THIES: Über den Abbau der Salze organischer Säuren durch den Schimmelpilz *Aspergillus fumaricus*. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **64**, 214 (1931).
1175. THOM and CURRIE: *J. agricult. Res.* **7**, 1 (1916).
1176. THOMAS: A quantitative study of the production of ethylalkohol and acetaldehyde by cells of the higher plants in relation to concentration of oxygen and carbondioxide. *Biochemic. J.* **19**, 927 (1925).
1177. THUNBERG: Entwicklung tierischer Gewebe auf Methylenblau. 2. Das System Bernsteinsäure-Enzym-Methylenblau. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **35**, 165 (1917).
1178. — Zur Kenntnis der enzymatischen Oxydation der Oxalsäure durch Pflanzensamen. *Ebenda* **54**, 6 (1929).
1179. — *Ebenda* **40**, 1 (1920).
1180. — Zur Kenntnis der Stoffwechsellenzyme der Nervenfasern. **43**, 275 (1923).
1181. — Über das Vorkommen einer Citricodehydrase in Gurkensamen und ihre Verwertung für eine hochempfindliche biologische Farbenreaktion auf Zitronensäure. *Biochem. Z.* **206**, 109 (1929).
1182. — Die biologischen Oxydations-Reduktionspotentiale (Redoxpotentiale). *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere, Erg.-Bd.*, S. 213, 1930. (Dort auch die weitere einschlägige Literatur.)
1183. — Der jetzige Stand der Lehre vom biologischen Oxydationsmechanismus. *Ebenda* S. 245, 1930.
1185. — *Amer. J. Physiol.* **90**, 540 (1931).
1186. — *Lunds Univ. Arsskr.* **25**, Nr 9 (1929); *Ebenda* **27**, Nr 10 (1931).
1187. — Die Methodik der Fermente von OPPENHEIMER-PINCUSSEN, S. 1118 bis 1134. Leipzig: Georg Thieme.
1188. — Zur Kenntnis der Spezifität der Dehydrogenasen. *Biochem. Z.* **258**, 48 (1933).
1189. TISCHTSCHENKO: Über die Einwirkung von Al-Alkoholat auf Aldehyde. *J. russ. physik.-chem. Ges.* **38**, 355, 482.
1190. TOENNIESSEN u. FISCHER: Methylglyoxal als Abbauprodukt der Glykose. *Z. physiol. Chem.* **161**, 254 (1926).
1191. — u. BRINKMANN: Über den oxydativen Abbau der Kohlehydrate im Säugetiermuskel, insbesondere über die Bildung von Bernsteinsäure aus Brenztraubensäure. *Ebenda* **187**, 137 (1930).
1192. TOMITA: Über die Bildung von Milchsäure im tierischen Organismus. *Biochem. Z.* **116**, 1 (1921).

1193. TOMITA: Über die Umsetzung der d-Galaktose nach der 2. Vergärungsform. Ebenda **121**, 164 (1921).
1194. — Über das Verhalten der inaktiven Äpfelsäure im Organismus des Hundes und Kaninchens. Ebenda **123**, 231 (1921).
1195. — Über den Einfluß des Thyroxins auf die Alkoholgärung. Ebenda **131**, 175 (1922).
1196. TRAUTWEIN u. WASSERMANN: Die Gärleistung der Hefen der ersten Untergruppe der Gattung *Saccharomyces* (MEYEN) REES. Ebenda **215**, 293 (1929).
1197. — — Über die Atmung und Gärung von ober- und untergärrigen Bierhefen. Ebenda **229**, 128 (1930).
1198. — — Die pH-Empfindlichkeit der atmenden und gärenden Bierhefe, Umschaltung von Gärung auf Atmung. Ebenda **236**, 35 (1931).
1199. — u. WEIGAND: Die direkte Veratmung von Zucker durch Hefen. Ebenda **240**, 423 (1931).
1200. TRAIT u. FLETCHER: Wschr. Brauerei **39**, 214.
1201. TRILLAT: Sur la formation de l'aldehyde acétique dans les fermentations alcooliques. C. r. Acad. Sci. Paris **146**, 645 (1908).
— Étude des circonstances qui influent sur la formation de l'aldehyde acétique. Ann. Inst. Pasteur **22**, 753 (1908).
1202. — et SAUTON: Formation et disparition de l'aldehyde éthylique sous l'influence des levures alcooliques. C. r. Acad. Sci. Paris **146**, 996 (1908).
— — Etudes sur le rôle des levures dans l'aldehydification de l'alcool. Ebenda **147**, 77 (1908).
— Sur la disparition de l'aldehyde acétique en presence des levures. Ann. Inst. Pasteur **24**, 310 (1910).
1203. TSCHERNORUTZKI: Über die Zerlegung von Brenztraubensäure durch tierische Organe. Biochem. Z. **43**, 486 (1912).
1204. TÜRKEL: Über Milchsäurebildung im Organismus. Ebenda **20**, 431 (1909).
1205. TUNNICLIFFE: Glutathione. The occurrence and quantitative estimation of glutathione in tissues. Biochemic. J. **19**, 194 (1925).
1206. TYCHOWSKI u. KOBEL: Über eine schnell verlaufende Umwandlung von Hexosediphosphat und Laktat unter dem Einfluß des typischen Milchsäurebildners *Bac. Delbrücki*. Biochem. Z. **209**, 134 (1929).
1207. UDRANSKY: Studien über den Stoffwechsel der Bierhefe. Z. physiol. Chem. **13**, 539 (1889).
1208. USCHIDA: Über den Einfluß von Traubenzucker und Dioxyazeton auf den Blutzuckerspiegel unter wechselnden Bedingungen. Biochem. Z. **194**, III (1928).
1209. USTVEDT: Die Rolle des Eisens bei der Glykolyse des Blutes und der Muskulatur. Ebenda **265**, 154 (1933).
1210. UTEWSKI: Über Azetaldehydbildung aus der Brenztraubensäure bei der Autolyse der roten und weißen Muskeln. Ebenda **204**, 81 (1929).
1211. — Zur Frage nach dem Schicksal der Brenztraubensäure bei der Autolyse des Muskelgewebes. Ebenda **215**, 406 (1929).
1212. — Zur Biochemie des Kohlehydratstoffwechsels in ausgewaschenem Muskelgewebe. Ebenda **228**, 138 (1930).
1213. VARGHA: Über die Antiglyoxalase des Pankreasgewebes. Ebenda **246**, 215 (1932).
1214. VEIBEL: Über die Methylglyoxallessigsäure und ihre Dismutation durch *Bacterium coli*. Ebenda **232**, 435 (1931).
1215. — Über die Vorgänge bei der Phosphorylierung von Zucker durch Hefe, insbesondere über die Veränderung während der Periode der totalen Phosphorylierung. Ebenda **239**, 350 (1931).

1217. VERLEY: Sur l'échange de groupements fonctionnels entre deux molécules. Bull. Soc. Chim. biol. Paris [4] **41**, 788 (1927).
1218. VERZÁR u. ZIH: Weitere Untersuchungen über die Stoffwechselregulierung bei *Bact. coli comm.* III. Biochem. Z. **151**, 254 (1924).
1219. VIRTANEN: Acta chem. fenn. **6**, 141 (1931).
1220. — Enzymatische Studien an Milchsäurebakterien. Z. physiol. Chem. **134**, 300 (1924).
1221. — Enzymatische Studien an Milchsäurebakterien. II. Ebenda **138**, 136 (1924).
1222. — Über die Milchsäuregärung. I. Ebenda **143**, 71 (1925).
1223. — KARSTRÖM u. BÄCK: Über die Milchsäuregärung. II. Ebenda **151**, 232 (1926).
1224. — — Über die Milchsäuregärung. III. Ebenda **155**, 251 (1926).
1225. — u. BÄRLUND: Die Oxydation des Glycerins zu Dioxyazeton durch Bakterien. Biochem. Z. **169**, 169 (1926).
1226. — WICHMANN u. LINDSTRÖM: Über die Milchsäuregärung. IV. Z. physiol. Chem. **166**, 21 (1927).
1227. — u. KARSTRÖM: Über die Milchsäuregärung. V. Ebenda **174**, 1 (1928).
- 1227a. — Ann. Acta Sci. fenn. **33**, 3 (1930).
1228. — u. TARNANEN: Die enzymatische Spaltung und Synthese der Asparaginsäure. Biochem. Z. **250**, 193 (1932).
1229. — u. TIKKA: Neue Phosphorsäureester bei der Milchsäuregärung. Ebenda **228**, 407 (1930).
1230. — u. PELTOLA: Vergärung von Glycerinsäure. Z. physiol. Chem. **187**, 45 (1930).
1231. — KARSTRÖM u. TURPEINEN: Vergärung von Dioxyazeton. Ebenda **185**, 7 (1930).
1232. — Soc. Sci. fenn. **1**, 36 (1923); **2**, 20 (1925).
1233. — u. SIMOLA: Über die Gärung des Zuckers durch *Coli aerogenes*-Bakterien. I. Z. physiol. Chem. **163**, 284 (1927).
1234. — u. HAUSEN: Über die Vergärung von Glycerinaldehyd. Ebenda **204**, 235 (1931/32).
1235. VISSER 'T HOOFT: Diss. Delft 1925.
1236. VOEGTLIN and THOMPSON: Glutathione content of tumour tissues. J. of biol. Chem. **70**, 801 (1926).
1237. VOGT: Über Glycerinmonophosphorsäure-Ester. Biochem. Z. **211**, 1 (1929).
1238. — Bildung und Isolierung von Methylglyoxal bei der Glykolyse durch tierisches Enzym. Ebenda **211**, 17 (1929).
1239. VOLKHOLZ u. IHLE: Diss. Halle 1902.
1240. VORLÄNDER: Liebigs Ann. **294**, 316 (1897).
1241. WALDSCHMIDT-LEITZ u. SCHÄFFNER: Über den Einfluß von Sulfhydrylverbindungen auf Phosphatase. Naturwiss. **20**, 122 (1932).
1242. — SCHARIKOWA u. SCHÄFFNER: Über den Einfluß von Sulfhydrylverbindungen auf enzymatische Prozesse. Z. physiol. Chem. **214**, 75 (1933).
- 1242a. — WEIL u. PURR: Über die Steuerung des intrazellulären Umsatzes von Eiweiß und Kohlehydrat durch Sulfhydrylkörper. Ebenda **215**, 64 (1933).
1243. WALKER, SUBRAMANIAM and CHALLENGER: J. chem. Soc. Lond. **200**, 3044 (1927).
1244. WARBURG: Verbesserte Methode zur Messung der Atmung und Glykolyse. Biochem. Z. **152**, 51 (1924).
1245. — POSENER u. NEGELEIN: Über den Stoffwechsel der Karzinomzelle. Ebenda **152**, 309 (1924).

1246. WARBURG: Über die Wirkung der Blausäure auf die alkoholische Gärung. Ebenda **165**, 196 (1925).
1247. — Über die Milchsäurebildung beim Wachstum. Ebenda **160**, 307 (1925).
1248. — Über die Wirkung von Blausäureäthylester (Äthylcarbylamin) auf die PASTEURSche Reaktion. Ebenda **172**, 432 (1926).
1249. — Über den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin: Julius Springer 1926.
1250. — Über die Wirkung von Kohlenoxyd und Stickoxyd auf Atmung und Gärung. Biochem. Z. **189**, 354 (1927).
1251. — WIND u. NEGELEIN: Über den Stoffwechsel von Tumoren im Körper. Klin. Wschr. **5**, 829 (1926).
1252. — Über die Klassifizierung tierischer Gewebe nach ihrem Stoffwechsel. Biochem. Z. **184**, 484 (1927).
1253. — Über den Stoffwechsel der Hefe. Ebenda **189**, 350 (1927).
1254. — KUBOWITZ u. CHRISTIAN: Isolierung und Bestimmung der Brenztraubensäure bei der Methylenblaukatalyse. Ebenda **227**, 250 (1930).
1255. — u. REID: Oxydation von Hämoglobin durch Methylenblau. Ebenda **242**, 149 (1931).
1256. — u. CHRISTIAN: Über die Aktivierung der ROBISONschen Hexosemonophosphorsäure in roten Blutzellen und die Gewinnung aktivierender Fermentlösung. Ebenda **242**, 206 (1931).
1257. — u. REID: Sauerstoffübertragendes Ferment in Milchsäurebazillen. Biochem. Z. **260**, 499 (1933).
1258. WARKANY: Zur Frage der Milchsäurezerstörung durch Erythrozyten. Ebenda **184**, 480 (1927).
1259. WEHMER: Entstehung und physiologische Bedeutung der Oxalsäure im Stoffwechsel einiger Pilze. Bot. Ztg **1891**, 49.
1260. — Die Pflanzenstoffe, 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer.
1261. — Abnahme des Säurungsvermögens und Änderung der Säure bei einem Pilz. Biochem. Z. **197**, 418 (1928).
1262. — Bildung der Zitronensäure aus Glykonsäure durch Pilze. Ber. dtsh. chem. Ges. **58**, 2616 (1925).
1263. WETZEL u. RUHLAND: Zur Frage der Äpfelsäurebildung in Crassulaceen. Planta (Berl.) **15**, 567 (1932).
1264. — Beiträge zur Kinetik der Carboxylase und ihre Bedeutung für die Steuerung des biologischen Kohlehydratabbaues. Ebenda **15**, 697 (1932).
1265. — Zur Physiologie der organischen Säuren in grünen Pflanzen. IV. Ebenda **4**, 476 (1927).
- 1265a. — Zur Physiologie der anaeroben Atmung höherer Pflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **51**, 46 (1933).
1266. — Das carboxylatische System im grünen Blatt. Planta (Berl.) **17**, I (1932).
1267. WETZLER, SIGETI u. WILLHEIM: Über Beeinflussung glykolytischer Vorgänge durch Karotin. Biochem. Z. **254**, 364 (1932).
1268. WHITTIER and SHERMAN: Ind. Chem. **15**, 729 (1924).
1269. WIDMANN: Quantitative Umwandlung von Methylglyoxal in reine d(-)-Milchsäure durch *Bact. fluorescens*. Biochem. Z. **216**, 475 (1929).
1270. — Methylglyoxal als Produkt der Glykolyse durch Blutkörperchen. Ebenda **216**, 479 (1929).
1271. — u. SCHNEIDER: Methylglyoxal als Zwischenprodukt des Kohlehydratabbaues. Ebenda **224**, 157 (1930).
1272. WIELAND u. Mitarbeiter: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. I. Ber. dtsh. chem. Ges. **45**, 2606 (1914). II. Ebenda **46**, 3327 (1914). III. Ebenda **47**, 2085 (1915). IV. Ebenda **54**, 2353 (1921). V. Liebigs Ann. **431**, 301 (1923). VI. Ebenda **434**, 185 (1923). VII. Ebenda **436**, 185 (1924). VIII. Ebenda **436**, 229 (1924).

1273. WIELAND: Erg. Physiol. **20**, 477 (1922).
 1274. — Handbuch der Biochemie, Bd. 2, S. 252. 1923.
 1275. — Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. IX. Liebigs Ann. **445**, 181 (1925).
 1276. — u. BERTHO: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XV. Das Wesen der Essiggärung. Ebenda **467**, 95 (1928).
 1277. — u. FRANKE: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XVIII. Weitere Versuche über die Aktivierung des Wasserstoffperoxyds durch Eisen. Ebenda **475**, 1 (1929).
 1278. — — Über kombinierte Autoxydationssysteme. Ebenda **475**, 19 (1929).
 1279. — u. FRAGE: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XX. Beiträge zur Kenntnis der Bernsteinsäure-Dehydrase. Ebenda **477**, 1 (1929/30).
 1280. — u. ROSENFELD: Über die dehydrierenden Enzyme der Milch. Ebenda **477**, 32 (1929/30).
 1281. — u. FRAGE: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXII. Leberdehydrase. Z. physiol. Chem. **186**, 195 (1930).
 1282. — u. FISCHER: Die Oxydationswirkung der Jodsäure und ihre Hemmung. Ber. dtsh. chem. Ges. **59**, 1177 (1926).
 1283. — u. MACRAE: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXVI. Weitere Studien über die dehydrierenden Enzyme der Milch. Liebigs Ann. **483**, 217 (1929/30).
 1284. — u. RICHTER: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXVIII. Zur Autoxydation der Aldehyde. Ebenda **486**, 226 (1931).
 1285. — u. MITCHELL: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXIX. Über die dehydrierenden Enzyme der Milch. IV. Liebigs Ann. **492**, 156 (1931/32).
 1286. — u. LAWSON: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXVII. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Dehydrasen des Muskelgewebes. Ebenda **485**, 193 (1930/31).
 1287. — u. CLAREN: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXX. Über dehydrierende Fermentsysteme der Hefe. Ebenda **492**, 183 (1931/32).
 1288. — u. RICHTER: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXXI. Weiteres zur Autoxydation der Aldehyde. Ebenda **495**, 284 (1932).
 1289. — u. SONDERHOFF: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXXII. Die enzymatische Oxydation von Essigsäure durch Hefe. Ebenda **499**, 213 (1932/33).
 1290. — Zur Kenntnis der dehydrierenden Enzyme. Helvet. chim. Acta **15**, 521 (1932).
 1291. — u. SEVAG: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXXIII. Dehydrierungsreaktionen mit Buttersäurebakterien. Liebigs Ann. **501**, 151 (1933).
 1292. — u. SONDERHOFF: Die anaerobe Vergärung der Zitronensäure durch Hefe. Ebenda **503**, 61 (1933).
 1293. — u. WILLE: Über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge. XXXV. Zur aeroben Dehydrierung von Alkohol durch Hefe. Ebenda **503**, 70 (1933).
 1294. WILDER u. RUSSEL: Intravenous injections of β -hydroxybutyric and aceto-acetic acids. J. of biol. Chem. **31**, 61 (1917).
 1295. WILENKO: Beitrag zur Kenntnis der glykolytischen Prozesse. Z. physiol. Chem. **98**, 255 (1916).
 1296. WILLSTÄTTER, GRASER u. KUHN: Zur Kenntnis des Invertins. III. Ebenda **123**, 1 (1922).

1297. WILSON: Über Atmung der Pflanzen. *Flora* (Jena) **65**, 93 (1883).
1298. — PETERSON and FRED: The production of acetylmethylcarbinol by *Clostridium acetobutylicum*. *J. of biol. Chem.* **74**, 495 (1927).
1299. WIND: Über die Oxydation von Dioxyazeton und Glycerinaldehyd in Phosphatlösungen und die Beschleunigung der Oxydation durch Schwermetalle. *Biochem. Z.* **159**, 58 (1925).
- 1299a. WINDAUS: Über Saccharinbildung aus Hexosen. *Chem.-Ztg* **29**, 564 (1905).
1300. WINDISCH: Die Bedeutung des Sauerstoffs für die Hefe und ihre biochemischen Wirkungen. *Biochem. Z.* **246**, 332 (1932).
1301. — Wirksamkeit des Azetaldehyd dismutierenden Enzyms beim aerogenen Zellstoffwechsel. *Ebenda* **250**, 466 (1932).
1302. WINFIELD and HOPKINS: Pancreatic extract in muscle. *J. of Physiol.* **50**, 5 (1915/16).
1303. WOHL: Synthese des r-Glycerinaldehyds. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **31**, 2394 (1898).
1304. — Die neueren Ansichten über den chemischen Verlauf der Gärung. *Biochem. Z.* **5**, 45 (1907).
1305. WOHLGEMUT u. NAKAMURA: Die Fermente der Haut. VI. *Biochem. Z.* **175**, 216 (1926).
1306. WOHL u. NEUBERG: *Ber. dtsh. chem. Ges.* **33**, 3095 (1900).
1307. WOLF: Über die Milchsäurebildung aus Rohrzucker unter Druck. *Biochem. Z.* **210**, 458 (1929).
- 1307a. WOLF, J.: Beitrag zur Kenntnis des Säurestoffwechsels sukkulenter Crassulaceen. *Planta* (Berl.) **15**, 572 (1931).
1308. WOODYATT: *Arch. int. Med.* **28**, 125 (1921).
1309. WOOLF: Some enzymes in *Bact. coli communis*, which act on fumaric acid. *Biochemic. J.* **23**, 472 (1929).
1310. — *Ber. Physiol.* **52**, 326 (1930).
1311. WURMSER et DE BOE: Sur le potentiel d'oxydo-réduction du système acide lactique-acide pyruvique. *C. r. Acad. Sci. Paris* **194**, 2139 (1932).
1312. — et MAYER: *Ebenda* **195**, 81 (1932).
- 1312a. YABUTA: *J. Coll. agricult. imp. Univ. Tokyo* **5**, 51 (1912—1916). *J. Tokyo chem. Soc.* **37**, 1185, 1234 (1916).
1313. YAMASAKI: Das zymatische System von *Saccharomyces* JOHANNISBERG. *Biochem. Z.* **218**, 127 (1930).
1314. — Über das desmolytische System von *Torula colliculosa*. I. Glykolyse und Bildung von Methylglyoxal. *Ebenda* **218**, 468 (1930).
1315. — Über das desmolytische System von *Torula colliculosa*. II. Carboxylase. *Ebenda* **219**, 252 (1930).
1316. — Über die Wirkung von monoiodessigsäurem Natrium auf die Teilfermente der Zymase und die Vergärung von Hexosediphosphat. *Ebenda* **228**, 123 (1930).
1317. YAOI and NAKAHARA: The Glutathione Content of Chicken Sarcoma: A Rejoinder. *Biochemic. J.* **21**, 1277 (1927).
1318. YOKOTA: Der Glutathiongehalt der Organe. *Biochem. Z.* **239**, 303 (1931).
1319. ZALESKI u. REINHARD: Über die fermentative Oxydation der Oxalsäure. *Ebenda* **33**, 449 (1911).
1320. — — Zur Frage nach dem Alkoholverbrauch bei der Pflanzenatmung. *Ebenda* **42**, 39 (1912).
1321. — u. MARX: Über die Carboxylase bei höheren Pflanzen. *Ebenda* **47**, 184 (1912).
1322. — — Über die Rolle der Carboxylase in den Pflanzen. *Ebenda* **48**, 175 (1913).

1323. ZALESKI: Über die Carboxylasen der Pflanzen. Ber. dtsch. bot. Ges. **32**, 457 (1914).
1324. — u. PISSARJEWSKI: Beiträge zur Frage des Hexosenabbaues in der Pflanze. I. Über den Zymaseapparat der Samen. Biochem. Z. **189**, 39 (1927).
1325. — u. NOTKINA: Beiträge zur Frage des Hexosenabbaues in der Pflanze. II. Über den Zustand und die Wirksamkeit des Zymaseapparates in den Samen. Ebenda **189**, 101 (1927).
1326. — u. SCHATALOWA ZALESKAJA: Beiträge zur Frage des Hexosenabbaues in der Pflanze. III. Zur Frage über die Co-Zymase der Pflanze. Ebenda **201**, 190 (1928).
1327. — — Beiträge zur Frage des Hexosenabbaues in der Pflanze. V. Über den Gehalt und die Wirksamkeit der Oxydoredukase in der Pflanze. Beiträge zur Frage nach dem Zusammenhang von Anoxybiose und Oxybiose. Ebenda **214**, 343 (1929).
1328. — u. NOTKINA: Beiträge zur Frage des Hexosenabbaues in der Pflanze. IV. Zur Frage nach dem Mechanismus der stimulierenden Wirkung des Luftsauerstoffs auf die postmortale Alkoholgärung der Erbsensamen. Ebenda **213**, 406 (1929).
1329. ZUCKERKANDL u. MESSINER-KLEBERMASS: Über die Einwirkung imingruppenbildender Substanzen auf den Zuckerabbau durch Hefe. I. Beitrag zur Kenntnis der Co-Zymasewirkung. Ebenda **239**, 172 (1931).
1330. — Über die Rolle des Eisens bei der alkoholischen Gärung. Ebenda **261**, 55 (1933).
1331. — u. MESSINER-KLEBERMASS: Umwandlung von Azetaldehyd durch Hefe. II. Ebenda **255**, 330 (1932).
1332. — — Über die Einwirkung von Tierkohle auf Glukose in Gegenwart dehydrierender Zwischenkörper. Ebenda **226**, 395 (1930).

Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen.

(Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren
Mendelismus beim Menschen.)

Von GÜNTHER JUST, Greifswald.

Mit 39 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.		Seite
1. Einleitung		566
2. Die Ausgangspunkte des höheren Mendelismus beim Menschen		570
a) Allgemeines		570
b) Einzelbeispiele		575
α) Beispiele aus der menschlichen Erblchkeitslehre		575
β) Beispiele aus der experimentellen Genetik		580
3. Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch beim Menschen		587
a) Allgemeines		587
b) Die Faktorenkoppelung in der Frage der Blutgruppenvererbung		590
c) Methodik der Untersuchung auf Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch beim Menschen		596
d) Koppelung und Austausch geschlechtsgebundener Gene beim Menschen		608
4. Chromosomenaberrationen beim Menschen		614
a) Allgemeines		614
b) Nichttrennen von Chromosomen		616
c) Aneinandergeheftete X-Chromosomen		618
d) Translokation		619
Literatur		621

1. Einleitung.

Als auf dem Göttinger Vererbungskongreß das Thema des *höheren Mendelismus beim Menschen* den Gegenstand des human-genetischen Referats bildete, mußte das darzustellende Tatsachen- und Hypothesenmaterial von vornherein auf mehrere Unterkapitel verteilt werden, die trotz des gemeinsamen Bandes einer über elementare Erbzusammenhänge hinausreichenden Kompliziertheit doch den Charakter einer gewissen Heterogenität trugen. Das hatte zwei Gründe.

Einmal ist das Gebiet des höheren Mendelismus bereits als solches in gewisser Hinsicht mehr negativ als positiv charakterisiert. Wenn GOLDSCHMIDT mit diesem von ihm geprägten Terminus „höherer

Mendelismus“ so verschiedenartige Erscheinungen wie die Zusammenarbeit unabhängiger Erbanlagen, das Verhalten der Geschlechtschromosomen und die geschlechtsgebundene Vererbung, Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch, multiple Allelie, dazu dann noch Letalfaktoren, Luxurieren der Bastarde und Selbststerilität in eine einzige Gesamtkategorie zusammenlegte, so handelt es sich dabei offenbar mehr um eine *lehrbuchmäßige* Gegenüberstellung und eine *historisch* gesehene Aneinanderreihung zunächst des elementaren Mendelismus, der die erste Ära vererbungswissenschaftlicher Forschung ausfüllt, und dann jenes seither in Angriff genommenen und mehr oder weniger ausgebauten Obergeschosses der über jenes Elementar-Mendelistische hinausgehenden experimentellen und gedanklichen Arbeit, als um eine *systematische* Gruppierung, die theoretisch gerade so und nicht anders durchgeführt werden müßte, die also theoretisch Zusammengehöriges unter einen dafür geschaffenen Begriff subsumierte.

So benutzt denn auch PLATE, vielleicht aus solchem Gefühl eines zu stark aus dem rein Didaktischen entstandenen und nicht genügend scharfen Terminus, den Ausdruck höherer Mendelismus nicht, sondern spricht statt dessen von *erweitertem oder Chromosomenmendelismus*, welchen er ebenfalls dem einfachen Mendelismus gegenüberstellt. Bei PLATE gehört dabei zum einfachen Mendelismus nicht nur die Polymerie, sondern auch die multiple Allelie, zwei Gebiete also, die bei GOLDSCHMIDT nicht mehr zum elementaren Mendelismus gerechnet werden; zum erweiterten Mendelismus PLATES gehören dagegen Koppelung und Austausch, Geschlechtsvererbung, aber auch solche chromosomalen Probleme wie das der Bedeutung der Chromosomenzahl und des aberranten Verhaltens von Chromosomen. PLATES weitere Bezeichnung „Chromosomenmendelismus“ für diese Reihe von Vererbungserscheinungen leitet sich denn auch davon her, daß es sich um solche Erbtatsachen handelt, deren rein symbolistische Darstellung im Gegensatz zu den Möglichkeiten, die im Tatsachenbereiche des elementaren Mendelismus hierfür bestehen, auf mehr oder weniger große Schwierigkeiten stößt, ja zum Teil einfach unmöglich ist. Die Gesamttatsachen des Mendelspiels der Gene, von der Monomerie bis zu den verschiedenen Formen der Polymerie, *können* ja bekanntlich nicht nur rein formalistisch behandelt werden, sondern *sind* auch lange Zeit hindurch rein formalistisch behandelt worden.

Eine wirklich scharfe Abgliederung stellt nun allerdings auch die PLATESche Grenzziehung nicht dar. Man braucht sich nur daran zu erinnern, daß auch in heutigen Lehrbuchdarstellungen die geschlechtsgebundene Vererbung noch immer gern an Hand eines formalistischen Schemas erörtert wird, das seinerseits den Beweis dafür liefert, daß auch dieser von PLATE dem Chromosomenmendelismus

zugerechnete Erbgang in jedenfalls doch begrifflicher Weise dargestellt werden kann, ohne daß dabei auf die Chromosomenverhältnisse zurückgegriffen würde. Und ebenso ist ja die Diskussion über Kopplung und Austausch von Genen zunächst ebenfalls in formalistischer Sprache geführt worden, so daß noch in der zweiten Auflage seiner „Elemente der exakten Erblchkeitslehre“ (1913) JOHANNSEN von „MORGANS spielend eleganter Verwertung der sogenannten ‚Chiasmatische‘ JANSSENS“ als von „einem Stück morphologischer Dialektik“ spricht.

So kann — und will wohl auch — weder GOLDSCHMIDTS noch PLATES Grenzziehung für das Gebiet des elementaren Mendelismus gegenüber einer höheren Stufe mendelistischer Arbeit mehr sein als die Zusammenfassung mehrerer großer Kapitel, deren Gesetzmäßigkeiten sich in den letzten zwei Jahrzehnten experimentell-genetischer Arbeit immer klarer haben herausarbeiten lassen, ohne daß sie sich etwa als einfache Sonderfälle oder einfache Weiterbildung der zuerst bekannten Erbgesetzlichkeiten, nämlich der MENDELSchen Gesetze, auffassen ließen. In beiden Abgrenzungen kommt im Grunde genommen nur die Tatsache zum Ausdruck, daß die MENDELSchen Gesetze trotz ihrer überaus hohen allgemeinbiologischen Bedeutung doch eben keineswegs die Gesamtheit der Vererbungserscheinungen umfassen, wenn sie auch ihre unbestrittene Grundlage bilden.

In dem Augenblick daher, in dem es möglich sein würde, theoretisch — und im notwendigen Zusammenhang damit dann auch didaktisch — die Grundlagen des Vererbungsgeschehens von *prinzipiell anderem* Ausgangspunkte als gerade dem elementar-mendelistischen darzustellen, so wie das übrigens ja innerhalb gewisser Grenzen auch bereits bei GOLDSCHMIDT und PLATE im Anschluß an die Vorgängerschaft JOHANNSENS geschieht, wie es indes in ganz neuartiger Weise soeben von POLL versucht wird, würde die Abgrenzung eines unteren von einem oberen Stockwerk des Mendelismus nicht mehr zur Diskussion stehen, weil die Gesamtkonstruktion des theoretischen Gebäudes eine andere wäre. Bis dahin wird notwendigerweise solchen in mehr loser Weise, wie bei GOLDSCHMIDT, oder unter etwas strengem Gesichtspunkte, wie bei PLATE, zusammengelegten Gebieten jene innere Heterogenität anhaften bleiben, von der wir eingangs sprachen. Denn es handelt sich bei dieser Zusammenfassung eben nicht eigentlich um ein gemeinsames inneres Prinzip, das die einzelnen Teile zusammenschlösse. Gleichwohl benutzen wir den Ausdruck höherer Mendelismus, ohne uns im einzelnen dabei genau an die GOLDSCHMIDTsche inhaltlich weite Fassung dieses Begriffes zu binden; denn er stellt, eben weil er in gewissem Sinne einen didaktischen Terminus bildet, für eine schnelle Verständigung ein außerordentlich brauchbares Wort dar.

Der Versuch, in dieses Gebiet des höheren Mendelismus hineingehörige Erscheinungen beim *Menschen* zu behandeln, birgt noch eine weitere, eben die eingangs als zweite bezeichnete Schwierigkeit. Wenn einerseits, wie aus unseren späteren Ausführungen hervorgehen wird, für die menschliche Erblchkeitslehre die von vielen immer noch nicht klar gesehene Möglichkeit besteht, zu theoretischen Grundfragen der Erbbiologie wichtiges, ja zum Teil entscheidendes Tatsachenmaterial beizutragen, so befindet sie sich andererseits gerade augenblicklich an dem Punkte, wo ihr aus der Problematik des höheren Mendelismus in steigendem Maße Sonderaufgaben erwachsen, und wo diese zwar bereits in Angriff genommen, zum Teil auch schon erheblich gefördert, ja, in wenigen Fällen sogar bereits gelöst sind, wo es aber andererseits für die weitaus überwiegende Zahl der Fälle an dem *notwendigen Tatsachenmaterial fehlt*. Auf dem weiten Felde des höheren Mendelismus ist nur hier und da ein kleiner Bezirk angebaut, und diese wenigen Anbauflächen erscheinen daher wie zufällig über das Gesamtfeld verstreut. Dadurch vermögen manche Einzelergebnisse aus dem Gebiete des höheren Mendelismus beim Menschen *noch* zusammenhangloser zu erscheinen.

So wird es als gerechtfertigt erscheinen, wenn im Gegensatz zu der knappen überblickenden Darstellung, wie sie für das Kongreßreferat gewählt wurde, in der ausführlichen Darstellung der inneren Verschiedenheit der behandelten Einzelgebiete dadurch Rechnung getragen wird, daß sie eine jeweils gesonderte Darstellung erhalten, die, soweit es sachlich möglich ist, in sich geschlossen ist.

Es sind im ganzen vier selbständige Darstellungen, die sich zusammen noch einmal zu einem tatsachen- und problemmäßigen *Gesamtbilde des höheren Mendelismus beim Menschen* runden: zunächst der hiermit vorgelegte Aufsatz über *Koppelung, Austausch und Chromosomenaberrationen*, dann eine ausführliche Darstellung der Ergebnisse und Probleme der *multiplen Allelie*, drittens eine Erörterung über *Polymerie und Zusammenspiel der Gene*, viertens und letztens eine eingehende Diskussion der *genetischen Grundlagen der menschlichen Gesamtperson*.

Wir werden bei unserer Darstellung im Auge behalten müssen, daß sie ebensowohl von Biologen gelesen wird, die sich für den Menschen als einen bloßen Sonderfall allgemein-biologischer Gesetzmäßigkeiten interessieren, wie von Medizinern, die vom Biologischen nur soviel pflegen wissen zu wollen, als sie für ihre Arbeit unmittelbar verwenden können. Demgemäß werden wir manche Ausführungen geben müssen, die für den einen oder anderen Leserkreis an sich entbehrlich wären; vielfältige Erfahrung hat uns indes gezeigt, daß ein solches geringes Mehr nicht bloß bei der Erörterung solcher komplizierteren Fragen, sondern im ganzen nur von Vorteil ist.

Indem wir in dem letzten der folgenden Beiträge die Genetik der Gesamtperson darstellen, überschreiten wir, wie ohne weiteres ersichtlich ist, das Gebiet des höheren Mendelismus in beträchtlichem Umfange. Gleichwohl ist uns gerade dieser letzte Teil unserer Gesamterörterung von besonderer Wichtigkeit. Er wird zeigen, wie gerade unter dem Gesichtspunkt des höheren Mendelismus die mit dem biologischen Problem der Persönlichkeit des Menschen zusammenhängenden Fragen eine wichtige, vielleicht entscheidende Beleuchtung erfahren. Dabei wird zugleich vor dem biologischen Tatbestand der Individualität die Heterogenität der Einzelfragen, die in den vorhergehenden Aufsätzen erörtert worden sind, zurücktreten, indem jene Einzelprobleme nunmehr zu Teilen eines Ganzen werden, und zwar nicht nur dem *Gegenstande* nach, der ja eben selbst ein Ganzes bildet, sondern auch der *Theorie* nach, die eben von dem Blickpunkt jener Einzelprobleme her zu Auffassungen kommt, die wichtige Seiten dieser Ganzheit der Person verständlich machen können.

Diese eben gegebenen Ausführungen stehen übrigens nicht im Gegensatz zu unseren einleitenden Auseinandersetzungen, da es sich ja soeben, wie wir schon betonten, um Fragen handelt, die schließlich über die Grenzen des höheren Mendelismus hinausgehen.

Aber auch abgesehen von diesen schließlichen Auswertungsmöglichkeiten der von uns gewonnenen theoretischen Ansichten scheint uns in der bloßen Tatsache einer nicht mehr elementaren Lösbarkeit zahlreicher Erbfragen beim Menschen eine wissenschaftliche Situation von so großer Allgemeinbedeutung zu liegen, und zugleich auch ein *gemeinsames Ausgangsfeld* für so viele Forschungsarbeit nach verschiedensten Richtungen hin, daß es geboten erscheint, bei dieser Situation zunächst zu verweilen.

Eine solche Erörterung vermag vielleicht zugleich in Hinsicht auf die Beziehungen einmal zwischen menschlicher Erblehre und allgemeiner Genetik, dann zwischen theoretischer menschlicher Erblehre und praktischer Klinik klärend zu wirken.

2. Die Ausgangspunkte des höheren Mendelismus beim Menschen.

a) Allgemeines.

Es wird sich herausstellen, daß es *mehrere Ausgangspunkte* gewesen sind, von denen aus die anthropogenetische Forschung zu der Frage nach dem Geltungsbereich des elementaren bzw. des höheren Mendelismus beim Menschen geführt wurde. Und es wird kaum überraschend sein, daß zu diesen Ausgangspunkten gerade solche Fragen gehören, wie sie uns am Ende unserer ganzen Arbeit ausführlich beschäftigen werden.

Die drei Ausgangspunkte liegen in der *Konstitutionsbiologie*, in der *Klinik* und in der *reinen Erbbiologie*, und zwar sowohl der menschlichen wie vor allem der *experimentellen*. Daß diese drei Ausgangspunkte nicht etwa scharf voneinander trennbar sind, ist selbstverständlich und wird aus unseren Auseinandersetzungen auch hervorgehen.

In der kurzen historischen und prinzipiellen „Einführung in die Konstitutionslehre, ihre Entwicklung zur Personallehre“, die BRUGSCH an den Anfang des von ihm mitherausgegebenen „Handbuchs der allgemeinen und speziellen Konstitutionslehre“: „Die Biologie der Person“ gestellt hat, weist er darauf hin, daß „das Jahr 1914, zugleich das Jahr des Beginnes des Weltkrieges, den Wendepunkt in der Geschichte der Konstitutionsforschung“ bezeichne. Einmal habe der Krieg für den Arzt die Notwendigkeit eines starken „Umlernens und Neulernens“ im Hinblick auf konstitutionelle Zusammenhänge bedeutet, dann aber habe in diesem Jahre MARTIUS den „sehr glücklichen“ Wurf einer Verknüpfung der Konstitutionslehre mit der Vererbungsforschung getan. BRUGSCH erinnert an die Fortführung „MARTIUSSCHER Gedankengänge“ in JULIUS BAUERS bekanntem Werk, um ihnen dann die anders gerichtete Blickeinstellung entgegenzuhalten, wie sie BRUGSCH selber und FR. KRAUS durch die Begründung einer „Personallehre“ gewinnen. „Damit war“, schreibt BRUGSCH, „das Problem der scheinbaren Irrationalität des Individuums unmittelbar angegangen, anstatt einer Aufzählung von sog. Anomalien, die man etwa als Konstitutionsanomalien bezeichnen kann. Der Gesichtspunkt der „konstitutionellen“ Betrachtungsweise von dem Gesichtspunkte der Medizin aus hatte sich damit also gedreht, indem das Interesse der Person als solcher zugewandt wurde, und diese Änderung der Gesamteinstellung erhielt ihr Rückgrat dadurch, daß FR. KRAUS in seiner „Syzygiologie“ die Lehre von der Person für die Gesamtmedizin in den Vordergrund rückte. Das große Verdienst von FR. KRAUS ist es, . . . die gesamten Zusammenhänge der Person in ihrer geschlossenen Einheit nach innen und außen betont zu haben, mit Erfassung auch der gesamten psycho-physischen Zusammenhänge.“ „Im Vordergrund“, heißt es ein wenig später, „muß immer die Tatsache der *Einheit, Ganzheit und Einmaligkeit* der Person und damit jeder Konstitutionslehre stehen, denn von einem Individuum läßt sich nichts subtrahieren, teilen, addieren oder potenzieren, da sonst die Einheit, Ganzheit und Einmaligkeit eines Individuums wohl gefährdet werden dürfte.“ Ja, der Begriff der Konstitution wird für BRUGSCH überflüssig: „Die Person in ihrem äußeren Habitus, in ihrer gesamten Struktur, in ihrer Organisation, in ihrer psycho-physischen Neutralität, in ihrer gesamten Reaktionsnorm gegen die Umwelt mit allen periodischen und nicht-periodischen Schwankungen repräsentiert das, was als Konstitution bezeichnet werden muß.“

Wir haben BRUGSCH ausführlicher zu Worte kommen lassen, weil in seinen Ausführungen der Gegensatz scharf hervortritt, der zwischen konstitutionsbiologischer (bzw. „personalbiologischer“) Betrachtungsweise einerseits, genetischer Betrachtungsweise andererseits zwar nicht besteht, aber doch immer wieder zu bestehen *scheint*, und weil eben von hier aus einer der Anlässe sich ergab, daß sich die menschliche Erbbiologie den Problemen des höheren Mendelismus zuwandte. Die Arbeitsweise, die den Experimentalgenetiker oder den Anthropogenetiker kennzeichnet, scheint — wir betonen noch einmal dieses Wort — gegenüber jenen Versuchen, die Ganzheit der psychophysischen Person, die — wenigstens scheinbare — Einheitlichkeit vor allem auch der psychischen Persönlichkeit als *solche*, als *Ganzes* zu erfassen, eine in einem *engen* Sinne analytische, *atomistische* Arbeitsweise zu sein. Ein jeder Versuch aber, das lebendige Geschehen einer menschlichen Individualität zu begreifen unter der Vorstellung eines noch so komplizierten Zusammenspiels substantieller Einzelteilchen, die sich in allen nur denkbaren Kombinationen zusammenfügen oder voneinander trennen können, will als von vornherein absurd erscheinen. Als solche beliebig kombinierbaren und trennbaren Einzelteilchen scheinen sich die Gene aber zu präsentieren.

Hier, wo es sich nur darum handelt, den wissenschaftspsychologischen und damit wissenschaftshistorischen Ausgangspunkten für die Inangriffnahme der Probleme des höheren Mendelismus beim Menschen nachzuspüren, ist noch nicht der Ort zu einer eingehenden Erörterung, ob und wieweit eine solche Auffassung, die analytische Genetik und synthetische Konstitutionswissenschaft in einem scharfen Gegensatz sieht, berechtigt ist oder nicht — in der vierten Abhandlung wird diese Frage ja eingehend zu behandeln sein —; es muß hier genügen festzustellen, daß gegenüber einer ihre *ersten Schritte* gehenden menschlichen Erbbiologie, die einfache mendelnde Erbgänge fest umschriebener Eigenschaften festzustellen suchte und mit der Festlegung dominanten oder rezessiven Erbgangs solch einer erbpathologischen Erscheinung ihre Arbeit getan zu haben schien, in der Tat die Zurückhaltung begrifflich erscheinen kann, mit der von seiten des mit der lebendigen Vielfältigkeit des gesunden und kranken Menschen im täglichen Umgang befindlichen Klinikers das Ergebnis solcher elementar-mendelistischen Arbeit betrachtet wurde, das in allzu starkem Gegensatz zu den Zielen zu stehen schien, denen sein ärztliches und auch, soweit es vorhanden war, sein allgemeineres biologisches Interesse zugewandt war.

Ähnlich wie wir es für die klinische Blickeinstellung umrissen haben, liegt die Situation für die *psychologische* oder für die pädagogische Betrachtungsweise. Auf beiden Gebieten ist ja, nachdem unabhängig voneinander, und von verschiedenen Ausgangspunkten her, KRETSCHMER und JAENSCH zur Aufstellung von *Körperbau-*

und Charakter-Typen bzw. von „Grundformen menschlichen Seins“¹ gelangt waren, dieser Problembereich einer, man darf ruhig sagen, *Biologie* der psychophysischen Person aufs intensivste bearbeitet worden, wobei neben den beiden erstgenannten Forschern und ihren Schüler- und Mitarbeiterkreisen in erster Linie die Namen KROH und seine Schule, darunter vor allem PFAHLER, später PETERSEN und KLEMM, beide ebenfalls mit ihren Schülern, genannt werden müssen.

Es war indes keineswegs nur der Gegensatz zwischen der Totalitätsbetrachtung eines auf die Gesamtindividualität eingestellten Blicks und der scheinbar atomistischen Arbeitsweise des Genetikers, der von seiten der Klinik gesehen wurde; vielmehr kehrte auch innerhalb des engeren Arbeitsbereiches pathologischer und klinischer Einzelarbeit die Betonung einer solchen scheinbaren Gegensätzlichkeit unter einem ähnlichen, aber dabei doch durchaus nicht gleichen Gesichtspunkt wieder. Man fürchtete das Blickfeld des Genetikers auch für den klinischen Einzelfall verengt, meinte, daß sein Blick am Einzelmerkmal, an der scharf umschriebenen Einzeleigenschaft, haften, die als genbedingt und damit als unveränderlich konstantes Ergebnis der Wirkung eines, sei es dominanten, sei es rezessiven Gens angesehen würde. Man beachtete nicht, daß gerade die Experimentalgenetik schon frühzeitig aufs äußerste bemüht war, von solchem Haftenbleiben am Einzelmerkmal, das zunächst allerdings einen notwendigen Ausgangspunkt der experimentellen und später ebenso auch der menschlichen Genetik hatte bilden müssen, theoretisch soweit wie nur möglich loszukommen, wie das in den Worten zum Ausdruck kommt, die JOHANNSEN der zweiten Auflage seiner „Elemente“ vorausschickte: er habe in dieser Auflage „versucht, die Erbllichkeitsforschung noch stärker als vorher vom morphologischen Geiste zu emanzipieren — das ist einer der Wege zum Fortschritt aus dem Banne der herkömmlichen wesentlich ‚phaenotypischen‘ Betrachtung der Lebewesen.“

Man merkte auch nicht, daß — worauf wir sogleich noch etwas ausführlicher zurückkommen müssen — gerade von der Genetik aus Begriffe wie Modifikation oder Polyphänie gebildet und aufs schärfste umrissen waren, so daß in der experimentellen Arbeit fortgesetzt mit ihnen operiert werden konnte — und ja auch mußte. Man übersah es, weil die menschliche Genetik, zunächst ja bloß ein Spezialzweig der allgemeinen Genetik, ihre ersten Ergebnisse tatsächlich nur gewinnen konnte unter Benutzung gerade solcher Erbmerkmale, deren hohe „Umweltstabilität“ sie für die ersten mendelistischen Untersuchungen am Menschen sachlich und methodisch besonders, anfänglich sogar ausschließlich geeignet machte.

Wenn also MARTIUS vor dem Irrweg warnte, die Beobachtungstatsachen in ein „Prokrustesbett des Mendelismus“ hineinzuzwängen,

¹ So der Titel eines von JAENSCHS Büchern!

wenn man später, wie etwa KEHRER, vor der „monosymptomatischen“ Blickeinengung warnte, die am Wesentlichen vorbeisehen müsse, wenn sie die Varianten eines Krankheitsbildes nicht mit ins Auge fasse, so ist das grundsätzlich völlig berechtigt, sagt aber gerade für den genetisch Denkenden nichts Neues, sondern kann höchstens eine Warnung für diejenigen sein, die an eine Beschäftigung mit Fragen der menschlichen Vererbungslehre ohne eine hinreichend eingehende allgemein-genetische Bildung herantreten.

Tatsächlich stieß ja doch der Humangenetiker fortgesetzt auf das Phänomen *intrafamiliärer* und *interfamiliärer Variabilität* von Erbcharakteren, wie auch dem Experimentalgenetiker solche Variabilitätsphänomene ständig entgegentreten; nur hatte der Humangenetiker nicht zugleich, wie der Experimentator, die Möglichkeit, das reine *Phänomen* solcher Variabilität *kausalanalytisch* zu verfolgen, also zunächst einmal festzustellen, ob es sich um *umweltbedingte* oder um *genbedingte* Manifestationsverschiedenheiten handelt, im ersteren Falle dann weiter nach den speziellen Bedingungen für gerade diese oder jene Manifestationsform einer genischen Struktur zu fragen. Vielmehr setzt sich der Anthropogenetiker überall dort, wo ihm nicht *Zwillingsbefunde* — als mehr oder weniger ausgedehnter Ersatz für ein kausalanalytisches Experiment — zur Verfügung stehen, der Gefahr aus, daß seine Bemühungen, der Scylla monosymptomatischer Einstellung zu entgehen, ihn in die Charybdis der Zusammenwerfung von nicht Zusammengehörigem, der Verwechslung von „Schlange und Blindschleiche“, um mit LENZ zu sprechen, führen. Im Einzelfalle wird es daher weitgehend eine Sache sei es klinischen Feingefühls, sei es genetischen Weitblicks, ja in gewissem Sinne — wie manche Polemik der vergangenen Jahre zeigt — eine Sache des allgemeinwissenschaftlichen Temperaments sein, wieweit die Bearbeitung etwa einer Erbkrankheit sich zunächst an selbstgeschaffene Bindungen, an ein scharf umrissenes phänisch-klinisches Bild halten will und wieweit sie darüber hinaus auch Erscheinungsformen, die sich als *Abwandlungen* eines solchen typischen Bildes oder als *vikariierende* Erscheinungen darzustellen scheinen, mit einbezieht.

Es kann in der Tat nicht allgemein und von vornherein gesagt werden, ob eine monosymptomatische oder eine polysymptomatische Betrachtungsweise in einem Einzelfalle den Vorzug zu erhalten hätte, weil erstens für manche Erbfälle die eine, für andere die andere Betrachtungsweise sich als gültig herausgestellt hat, und weil zweitens eben ja für den einzelnen Fall erst *gefunden* werden soll, um was für Erbverhältnisse es sich handelt. Daher wird es grundsätzlich als die richtige Arbeitsweise angesehen werden müssen, auf den gleichen Fall, wenn irgend möglich, *nebeneinander die beiden* Arbeitsweisen anzuwenden, um dann demjenigen Erklärungsprinzip den

Vorzug zu geben, das die *Gesamttatsachen möglichst restlos und widerspruchslos zu deuten erlaubt und gleichzeitig mit der sparsamsten Hypothesenbildung arbeitet*. Denn selbstverständlich muß schon aus rein methodischen Gründen mit aller Strenge gefordert werden, daß jede Möglichkeit einer elementaren Erbdeutung durchaus ausgeschlossen worden ist, bevor man kompliziertere Erbverhältnisse als Erklärungsprinzipien annimmt. Wie schwierig diese Forderung übrigens beim Menschen zu verwirklichen ist, sobald man bei der Untersuchung eines mendelnden Erbgangs die Grenzen der Monomerie überschreitet, wird aus allen unseren weiteren Auseinandersetzungen nur zu deutlich werden.

Die Notwendigkeit einer solchen Doppelart der Arbeit hat schon RÜDIN in seiner großen *Dementia praecox*-Arbeit klar gesehen und, wenn auch im Hinblick auf Krankheitsgruppen loserer Zusammengehörigkeit, deutlich ausgesprochen. Es heißt dort:

„Die gegenwärtige Arbeit geht von der Voraussetzung aus, daß die Proportionenfrage zunächst nur unter Heranziehung *gleichartiger klinischer Krankheitsbilder*, eben aller derjenigen Zustände, welche wir zur *Dementia praecox* rechnen, entschieden werden soll.

„Ein ganz *anderes Vorgehen* würde darin bestehen, die *klinischen Verschiedenheiten nicht zu beachten* und alle Psychosen bei den Eltern und ihren Kindern, mögen sie noch so verschieden sein, gerade so nach dem Plane der gegenwärtigen Arbeit zusammenzulegen, als wären sie auch klinisch gleichartig. Bietet dieses Vorgehen auch gewiß die allerschwersten Bedenken, so muß es doch späterhin, nachdem der erste gegenwärtige Weg für einzelne Krankheiten beschritten ist, ebenfalls versucht werden, da es durch die von der modernen Vererbungslehre angeregten Fragestellungen vorgezeichnet ist . . .

„Meiner Ansicht nach können alle diese Fragen *nicht auf Anhieb* gelöst werden. Man wird sich *durchtasten müssen*. Man wird allmählich erst, *durch viele klinische Einzeluntersuchungen und zahlreiche statistische Gruppierungen herauszubekommen versuchen müssen, welche psychopathischen und psychotischen Zustände gewissermaßen als erbäquivalent zu betrachten sind und welche nicht*.

„Man wird *mehrere Berechnungen auf der Grundlage der verschiedensten Voraussetzungen, was Taxierung nach Erbäquivalenz anbelangt, vornehmen müssen*. Man wird das eine Mal die Alkoholpsychosen oder die syphilitischen Psychosen hinzuzählen, das andere Mal weglassen. Dasselbe wird man mit den senilen Zuständen tun. Nur wird man immer im klaren sein müssen, wie man das Material gesammelt hat, wie man klinisch taxiert hat und was und wieviel man hinzugezählt, was und wieviel man außer Berechnung gelassen hat.“

b) Einzelbeispiele.

a) **Beispiele aus der menschlichen Erblchkeitslehre.** Die Notwendigkeit einer solchen Arbeitsweise, die einmal, auf die Gefahr hin,

zu wenig zu sehen, auf möglicherweise vorhandene heterophäne Manifestationsformen gleicher genischer Struktur nicht achtet, und dann, auf die Gefahr hin, Nichtzusammengehöriges ins gleiche Blickfeld zu schließen, den Versuch einer Einbeziehung auch des irgendwie Atypischen macht, beweist von neueren Untersuchungen sehr schön die Monographie, die SJÖGREN über die Vererbung der *Oligophrenie in einer nordschwedischen Bauernpopulation* angestellt hat.

In dem betreffenden großen Geschlecht zeigt sich bei einer Reihe von Personen eine durch *Homotypie*, auch durch *Homochronie*, ausgezeichnete, klinisch also bestimmt einheitliche Oligophrenie. Hierbei sind aus der durch ihre abseitige isolierte Lage für eine solche Untersuchung besonders geeigneten Landbevölkerung nur diejenigen 34 Familien für die Untersuchung des Erbgangs benutzt worden, die sich genealogisch von einem von drei Stammelternpaaren herleiten lassen. Dagegen waren 11 weitere Familien, in denen die Hälfte der in ihnen zur Beobachtung kommenden Oligophreniefälle von der typischen Form der Population klinisch deutlich verschieden ist, während die andere Hälfte, von der nur ein einziger Fall von SJÖGREN persönlich untersucht werden konnte, mit der typischen Form vielleicht übereinstimmt, aus der Erbuntersuchung ausgeschlossen, zumal diese Familiengruppe nicht die gleiche Ansässigkeit und Bodenfestigkeit zeigt wie die erstgenannten Familien. Eine solche Sonderung ist um so mehr gerechtfertigt, als die Abgrenzung des Materials ja hier in durchaus gültiger Weise auf die genealogischen Zusammenhänge begründet wird.

Andererseits wird sich aber als zweiter Schritt nun der einer Einbeziehung auch der heterophänen Fälle anschließen müssen, eine Untersuchung, die SJÖGREN vielleicht nur deswegen nicht eingehender durchgeführt hat, weil die 13 Fälle der genannten 11 Familien zum weitaus größten Teile nicht persönlich untersucht werden konnten. Die Notwendigkeit eines solchen Schrittes erhellt einmal aus der Tatsache, daß auch unter den einbezogenen Familien sich 5 Fälle mit einem von dem sonst einheitlichen Bild abweichenden Krankheitsbilde finden, wobei diese Fälle, entsprechend der genealogisch festgelegten Materialabgrenzung, in die Erbuntersuchung SJÖGRENs eingeschlossen bleiben, zweitens aus der Tatsache, daß der höchstwahrscheinlich monomer-rezessive Erbgang dieser Oligophrenieform durch die sehr niedrigliegende Mendelzahl — es wurde $16,5 \pm 2,5\%$ als Rezessivenzahl mittels der Geschwistermethode errechnet, mit BERNSTEINs apriorischer Methode als empirische Rezessivenzahl 50 gegenüber der theoretischen Erwartung 64,7, wobei $D = 14,7$ hart an der Grenze des dreifachen mittleren Fehlers ($m = 5,4$) liegt — eben doch nicht wirklich gesichert ist, so daß SJÖGREN die Möglichkeit unvollständiger Geschlechtsbegrenzung oder die Mitwirkung eines

weiteren, relativ häufigen, geschlechtsgebundenen Faktors in Erwägung zieht. Der Gedanke liegt jedenfalls nicht fern, daß das eigentliche Oligophrenie-Gen je nach dem genischen Milieu, in dessen Rahmen

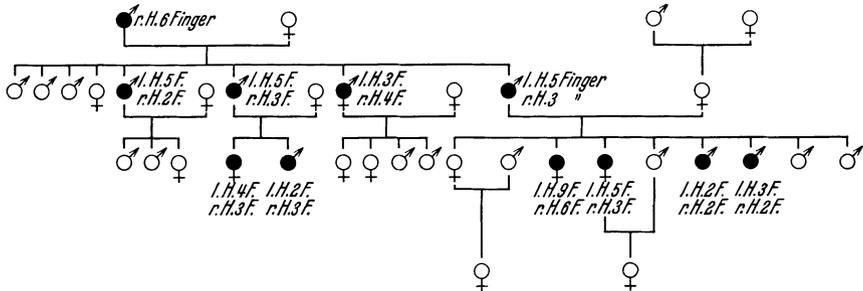


Abb. 1. Spaltfuß und Polydaktylie, Erbtafel. (Nach L. R. GROTE.)

es sich entfaltet, ähnliche, aber nicht stets gleiche Störungen zu verursachen vermöge¹.

In bestimmten Fällen drängt sich der Gedanke einer *polyphänen Manifestation* mit außerordentlicher Deutlichkeit auf.

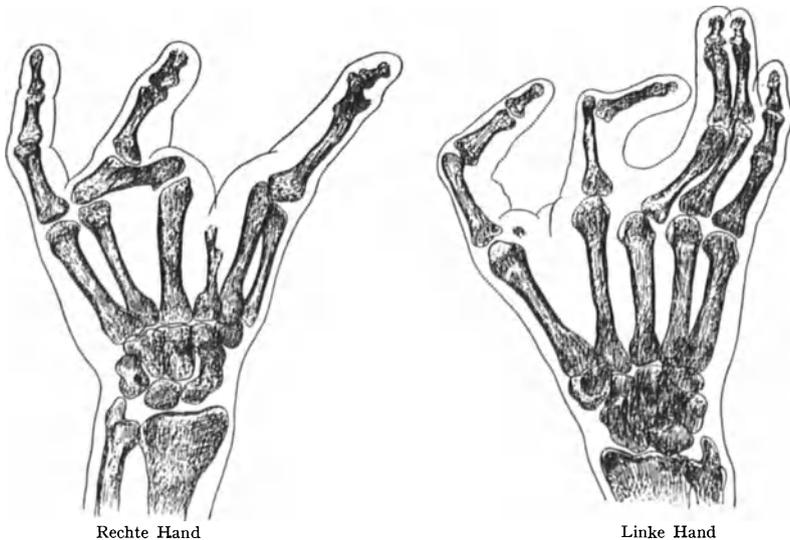


Abb. 2. Hände einer spaltfüßigen Frau (III 13) aus der vorstehenden (Abb. 1) Erbtafel. (Nach L. R. GROTE.)

Besonders das Studium von *Mißbildungen* oder das Studium der *Allergien* wird uns hier entscheidend weiterbringen. Wir bringen, nur zur Illustration, einige Einzelangaben.

Bei allen Merkmalsträgern des beistehenden Stammbaumes (Abb. 1) finden sich beiderseits Spaltfüße, außerdem Mißbildungen der Hände

¹ Vgl. auch STERN 1929.

(Abb. 2) in mannigfaltigen Variationen, indem sich zumeist Hyperdaktylie mit verschiedengradigem Ausfall von Fingern (vgl. Abb. 1) kombiniert.

KEMP und RAVN fanden eine große Mannigfaltigkeit von Syndaktylie, Polydaktylie, Verkürzung des kleinen Fingers und Dislokation desselben in einem über 6 Generationen hin bekannten 140köpfigen Geschlecht.

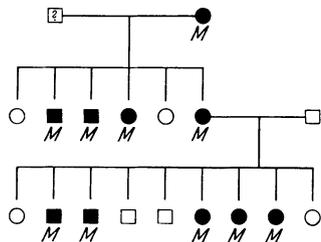


Abb. 3. Migräne, Erbtafel. M Migräne; ? nichts bekannt. (Nach M. H. RICHARDS und R. M. BALYEAT.)

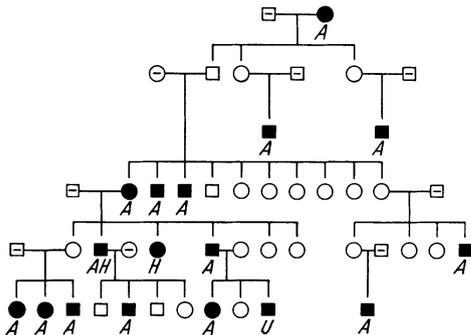


Abb. 4. Allergien, Erbtafel. Die Mutter des Urticaria-Sohnes stammt aus einer allergischen Familie. — Aus Familie, in der sich keine Allergien finden; A Asthma; H Heufieber; U Urticaria. (Nach M. H. RICHARDS und R. M. BALYEAT.)

Nach RICHARDS und BALYEAT äußert sich ein Gen, das bei der Frau bereits im heterozygoten, beim Manne nur im homozygoten Zustande zur Manifestation führt, als Heuschnupfen, Ekzem, Asthma oder in verschiedenen Kombinationen derselben. Bemerkenswerterweise finden sich neben Familien mit wechselnden Manifestationsformen auch solche, in denen nur eine einzige Allergieform zur Beobachtung kommt (Abb. 3—5). RICHARDS und BALYEAT führen ein Paar identischer Zwillinge an, das die gleichen drei Manifestationsformen des allergischen Zustandes zeigt, und ALBRECHT berichtet über zwei Paare ebenfalls eineiiger Zwillinge, deren beide Partner jeweils im gleichen Alter eine Pollenanaphylaxie zeigten.

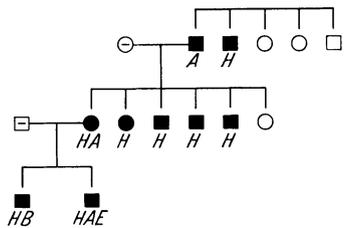


Abb. 5. Allergien, Erbtafel. A Asthma; B Bronchitis; E Ekzem; H Heufieber; -- aus Familie, in der sich keine Allergien finden. (Nach M. H. RICHARDS und R. M. BALYEAT.)

In sehr ausgeprägter Weise fand sich eine Fülle von Einzelvarianten, die sich doch auf ein einfaches Erbschema zurückführen ließen, bei den umfangreichen Untersuchungen, die KÜHNE über die *Wirbelsäulenvarietäten* beim Menschen angestellt hat, und zu deren theoretischer Auswertung auch EUGEN FISCHER wichtige Beiträge geliefert hat, auf die wir in späterem Zusammenhange ausführlich einzugehen haben. Nicht die Einzelvariante als solche ist

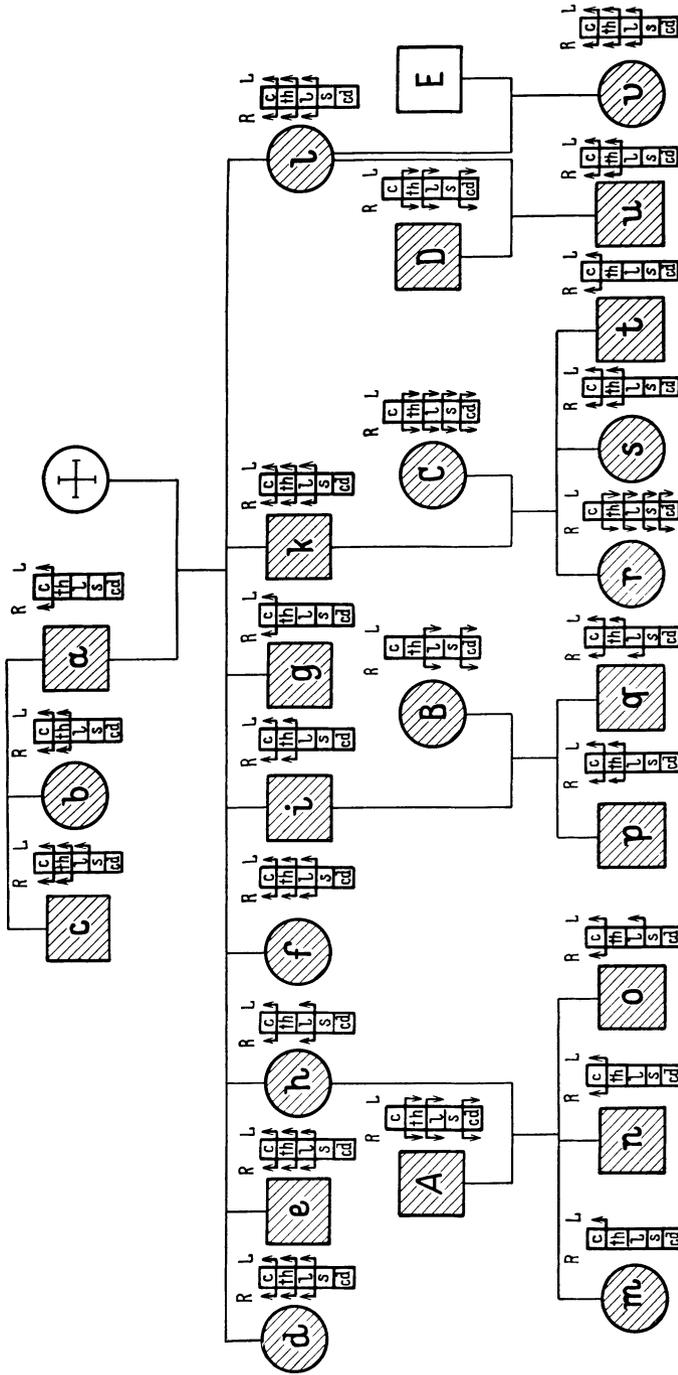


Abb. 6. Wirbelsäule, Stammbaum. Die Pfeile an den Abschnittsgrenzen der Wirbelsäulenschemata, die neben das Symbol jeder untersuchten Person gezeichnet sind, geben die „Richtung“ der Varietäten an. Außer den zwei Personen, deren Symbol nicht schraffiert ist, sind alle Individuen geröntgt. (Nach K. KÜHNE aus E. FISCHER.)

Erbmerkmal; was sich vererbt, ist vielmehr eine bestimmte *Entwicklungstendenz*, oder noch genauer gesagt, das *Vorzeichen* einer Entwicklungstendenz, nämlich der Tendenz, die Grenzen der einzelnen Wirbelarten, also der Hals-, Brust-, Lenden-, Kreuzwirbel, in kranialer oder in kaudaler Richtung zu verschieben (Abb. 6). Kranialtendenz verhält sich dabei als dominant, Kaudaltendenz als rezessiv.

Besonders eingehend ist diese ganze Frage neuerdings von CURTIUS auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen über *multiple Sklerose* diskutiert worden, auf die wir erst an späterer Stelle einzugehen haben.

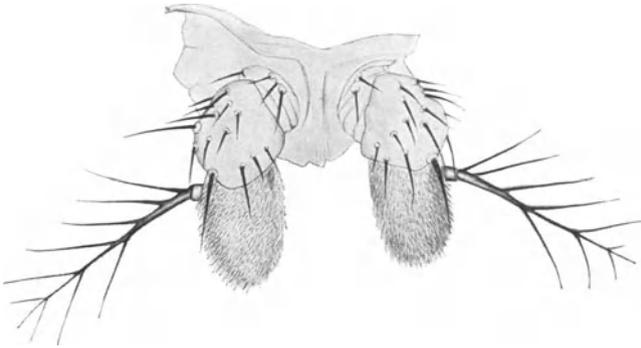


Abb. 7. Antennen einer normalen *Drosophila melanogaster*. (Nach E. J. BALKASCHINA.)

In kurzen geistvollen Bemerkungen hat PFAUNDLER auf die „sonst wenig beachtete Möglichkeit hingewiesen, daß echte Erbschäden zu Urhebern von Paravariationen, also peristatischen Modifikationen werden. . . . Es hätte dann gewissermaßen eine Übertragung, ein Transfert einer idiotypischen in eine paratypische Störungsursache stattgefunden“.

β) Beispiele aus der experimentellen Genetik. Der *experimentellen Genetik* ist die Tatsache einer polyphänen Auswirkung von Genen wohl vertraut. Wir führen hier drei Beispiele an, die vor allem in Hinsicht auf die Anwendung erbbiologischer Allgemeinerfahrungen auf klinische Fragen von hoher Bedeutung sind und von denen sich zwei auf die Taufliege *Drosophila melanogaster*, MORGANS berühmtes Versuchsobjekt, beziehen, das dritte auf eine andere Spezies der gleichen Gattung, nämlich *Drosophila funebris*.

Die Manifestation des Gens *aristopedia* von *Drosophila melanogaster* zeigt außerordentlich starke Schwankungen, die auf der einen Seite bis zur Reduktion des letzten Gliedes des Fühlers samt der ihm ansitzenden Fühlerborste, der sog. Arista, geht, auf der anderen Seite über eine Reihe von Zwischenstufen bis zu einer Umformung dieser Fühlerborste in einen gegliederten fußähnlichen Anhang, dessen letztes Glied in vollständiger Übereinstimmung mit dem Endglied eines Fußes ausgebildet ist (Abb. 7—9). Auch die Zahl der Fuß-

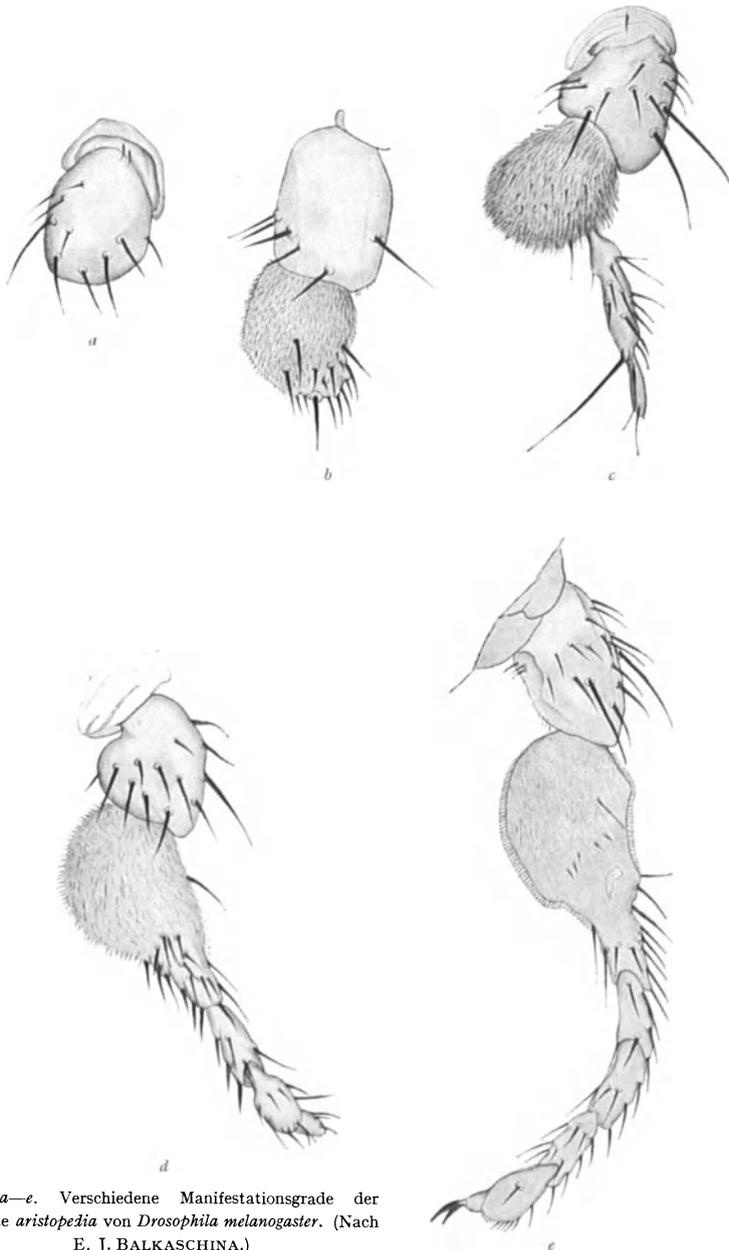


Abb. 8a—e. Verschiedene Manifestationsgrade der Mutante *aristopezia* von *Drosophila melanogaster*. (Nach E. J. BALKASCHINA.)

glieder wird von diesem Gen, das am Punkte 59,4 des III. Chromosoms lokalisiert ist, beeinflußt; statt der normalen Zahl von 5 Fußgliedern können — und zwar in verschiedener Häufigkeit für die

drei Beinpaare — 4 oder gar nur 3 solcher Glieder vorhanden sein (Abb. 10).

In ähnlicher Weise gibt es bei der Mutante *tetraptera* der gleichen Spezies eine große Reihe verschiedenster Manifestationsformen, die im positiven Höchstfalle, der allerdings nur selten realisiert ist, bis zum Ersatz der Haltere durch ein wohlausgebildetes, von Adern durchzogenes Flügelchen geht (Abb. 11 und 12a—f), im negativen Extrem in völligem Schwund der Halteren besteht. Eine weitere

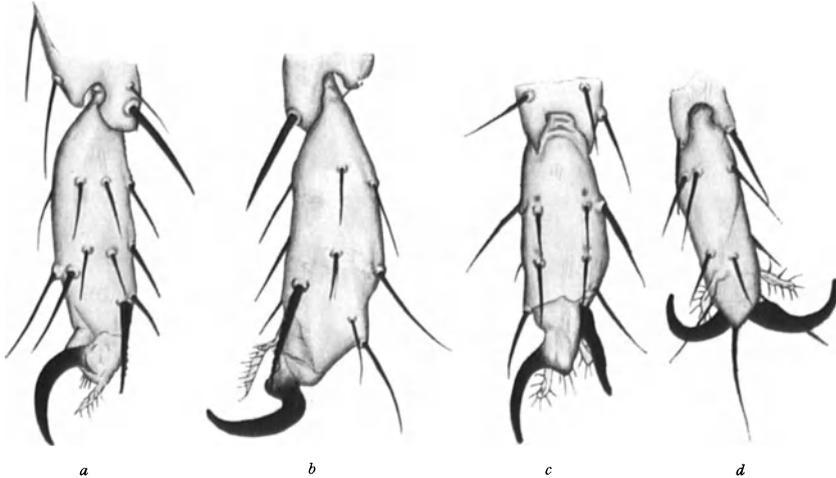


Abb. 9a—d. a und c letztes Glied der Antenne einer *aristopedia*-Fliege. b und d letztes Tarsalglied einer normalen *Drosophila*. (Nach E. J. BALKASCHINA.)

sehr häufige Manifestationsart des Gens, das ebenfalls im III. Chromosom liegt, bilden 3 überzählige Borsten unterhalb der Schwingkölbchen, die in ihrer gegenseitigen Lage und Größe eine hohe Ähnlichkeit mit den normalerweise unterhalb der Flügel stehenden 3 Borsten besitzen, und ein stark chitinisiertes, beborsteter Auswuchs oberhalb des Schwingkölbchens (Abb. 13).

Was uns in diesem Zusammenhange interessiert, ist nicht die bemerkenswerte Tatsache, daß es sich bei diesen beiden Mutanten um Abänderungen von Charakteren handelt, die über die Wertigkeit bloßer Speziesmerkmale hinausgehen und den Wertigkeitsgrad von Charakteren höherer systematischer Kategorien besitzen — sind die Halteren doch typisches systematisches Merkmal einer ganzen Insektenordnung, der Dipteren —; was uns interessiert, sind auch nicht die entwicklungsphysiologischen Zusammenhänge, die sich bei einer näheren Analyse dieser beiden Mutanten ergeben haben und eine interessante Ergänzung in der Tatsache finden, daß gerade die Mutante *aristopedia* in GOLDSCHMIDT'S Versuchen einer Temperaturlösung von Mutationen gehäuft entstanden ist; sondern es ist einmal die

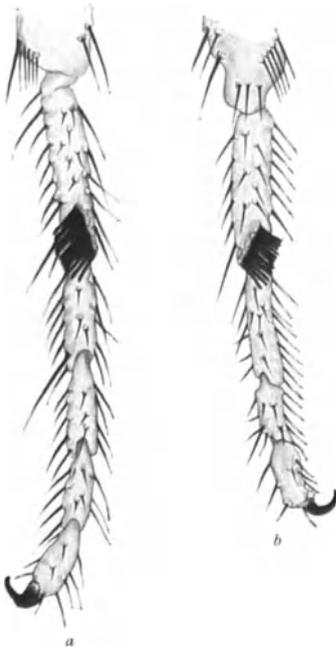


Abb. 10 a und b. Vorderbein eines *Drosophila*-Männchens.
a normale Fliege; b *aristopedia*-Fliege.
(Nach E. J. BALKASCHINA.)

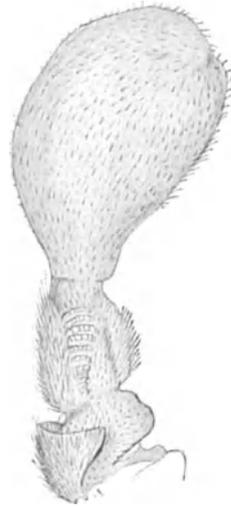


Abb. 11. Normales Schwingkölbchen von *Drosophila melanogaster*.
(Nach B. L. ASTAUROFF.)

Tabelle 1. Einwirkung der Temperatur auf die phänische Manifestation der verschiedenen Merkmale der Mutante *Polyphaen*. Die Penetranz ist als Prozentzahl der Individuen (bzw. Borsten) angegeben, bei denen sich das betreffende Merkmal zeigt, die Expressivität als Prozentzahl der Individuen mit dem stärksten überhaupt beobachteten Manifestationsgrade unter denjenigen, die das betreffende Merkmal aufweisen.
(Nach H. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY.)

Merkmal	Zuchttemperatur			
	25° C %	20° C %	15° C %	
Augen	Penetranz	100	100	100
	Expressivität	Konst.	Konst.	Konst.
Flügelhaltung	Penetranz	100	100	100
	Expressivität	8	25	38
Flügeladerung	Penetranz	100	100	100
	Expressivität	1,5	13	33
Abnormes Abdomen . . .	Penetranz	26	16	100
	Expressivität	8	6	57
Chaetotaxie des Thorax	Penetranz	9	17	37
	Expressivität	13	11	22
Chaetotaxie des Kopfes	Penetranz	11	14	33
	Expressivität	11	22	15

Tatsache der *polaren Schwankungen*, wie es TIMOFÉEFF-RESSOVSKY genannt hat, in der phänotypischen Genmanifestierung, wie sie sich in den extremen Gegensätzlichkeiten der maximalen und minimalen Manifestationsformen ausspricht, zweitens aber die mehrfache Manifestation bzw. Manifestationsmöglichkeit des gleichen Gens.

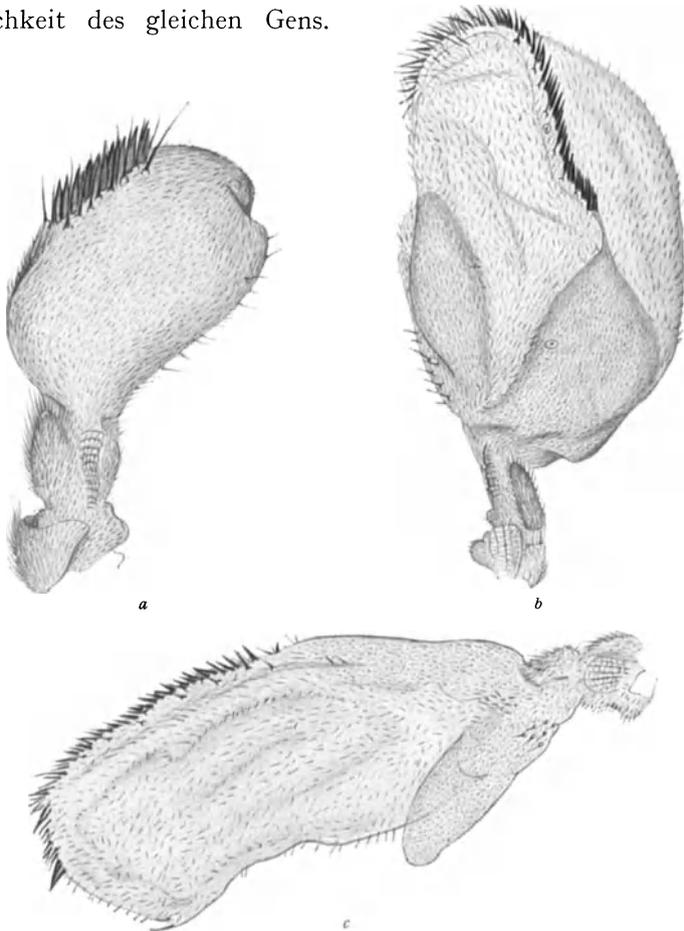
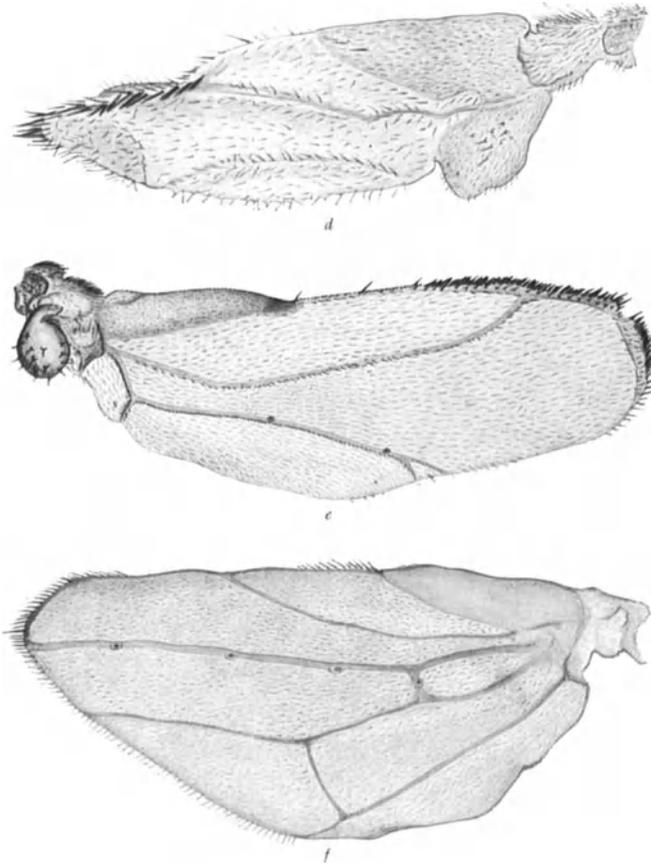


Abb. 12 a—f. Verschiedene Manifestationsgrade der Mutante *tetraptera*

Ein noch schöneres Beispiel hierfür ist von HELENE TIMOFÉEFF-RESSOVSKY mitgeteilt worden, nämlich die polytope Mutante *Polyphaen* von *Drosophila funebris*. Hier zeigt sich eine Auswirkung des im homozygoten Zustande letalen, autosomal lokalisierten Gens erstens in unregelmäßiger Verteilung und Beborstung der Fazetten des Auges, zweitens in einer abnormen Pigmentierung der Hinterleibssegmente, zu der häufig auch eine Verdickung der hinteren Tergitenränder kommt, drittens eine gespreizte Flügelhaltung, viertens

eine abnorme Flügelladerung, die sich in einer gleichsam tropfenartigen Unterbrechung der Adern (vgl. die Abb. 14) zeigt, wozu ein vollständiges Fehlen der zweiten Querader hinzukommen kann, fünfens in einer abnormen Chaetotaxie, nämlich einer Reduktion verschiedenen Grades von Kopf- und Thoraxborsten oder auch von Vergrößerung oder Verdoppelung solcher.



von *Drosophila melanogaster*. (Nach B. L. ASTAUROFF.)

Die genannten pathologischen Merkmale sind nun keineswegs stets beim einzelnen Polyphaen-Individuum vorhanden. Vielmehr ist nur die Veränderung der Augen ein in seinem Ausprägungsgrad konstantes und dabei stets vorhandenes Merkmal. Die abnormen Flügelcharaktere zeigen gleichfalls ein hundertprozentiges Vorhandensein, also eine absolute *Penetranz*, wie TIMOFÉEFF-RESSOVSKY es genannt hat, gleichzeitig aber starke Schwankungen im Grade der Manifestation, beispielsweise im Grade der Flügelspreizung, je nachdem, bei welcher

Temperatur die Tiere sich entwickeln. Die Abnormität des Abdomens und die Borstencharaktere sind nicht mehr absolut penetrant

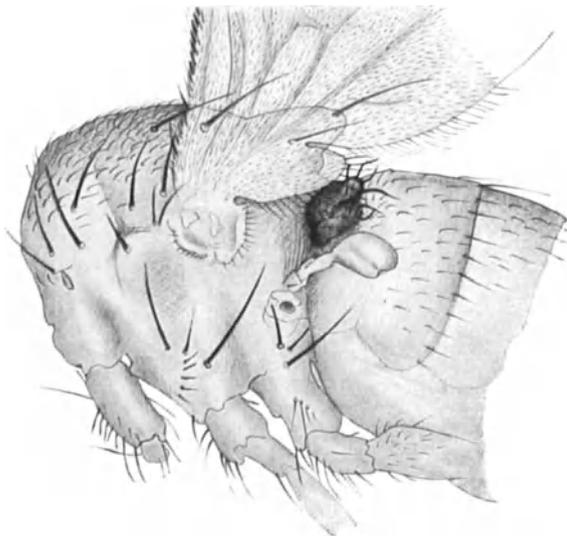


Abb. 13. Überzählige Borsten und beborsteter Auswuchs unterhalb bzw. oberhalb des Schwingkölbchens bei einer *tetraptera*-Fliege. (Nach B. L. ASTAUROFF.)

und zeigen ebensowohl in dieser Penetranz wie in ihrem Manifestationsgrade — ihrer *Expressivität* — mit der Temperatur wechselnde Verhältnisse.



Abb. 14. *Polyphaea*-Weibchen von *Drosophila funebris*. (Nach H. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY.)

Man denke sich einen Fall, wie den dieses Gens *Polyphaea* beim Menschen, und man begreift, wie außerordentlich kompliziert das genetische Bild auch dann sein muß, wenn weitgehende entwicklungsgeschichtliche und entwicklungspathologische Analyse wenigstens gewisse Zusammenhänge der Teilmerkmale des pathologischen Gesamtbildes kennen lehrt oder doch ahnen läßt.

Für zahlreiche pathologische und klinische Zusammenhänge ist ja eine solche Verbindungen entwicklungsgeschichtlicher und genetischer Betrachtungsweise durchgeführt worden — wir erinnern etwa an K. H. BAUERs Erörterungen über ererbte Mesenchymschwäche, z.B.

den bekannten Fall einer mehr oder weniger gemeinsamen dominanten Vererbung von Knochenbrüchigkeit, blauer Sklera und Otosklerose (Abb. 15); aber abgesehen davon, daß auch in solchen Fällen von einer vollen Klärung der Zusammenhänge noch keine Rede sein kann, gibt es zahlreiche andere, in denen die Frage vollends offen ist, wieweit es sich um eine Zusammenfügung selbständiger pathologischer Bildungen zu einem sekundären pathologischen Gesamtbild oder um mehrfache oder wechselnde Manifestationsformen einer und der gleichen Entwicklungsstörung handelt.

In zahlreichen Fällen können wir wenig oder gar nichts darüber sagen, ob ein einziges Gen sich infolge von Umweltverschiedenheiten verschiedenartig manifestiert, ob modifizierende Gene im Spiele sind,

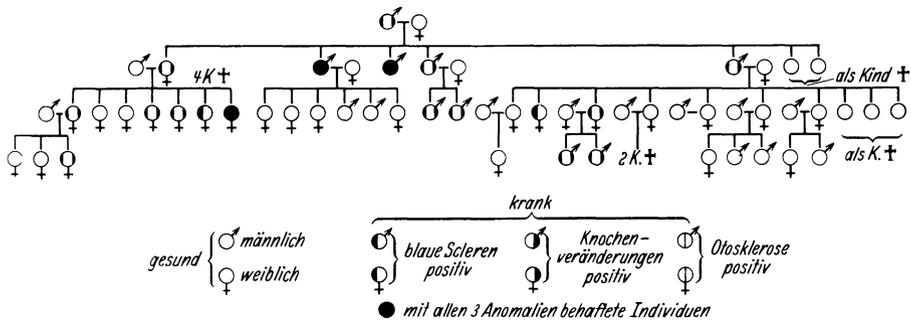


Abb. 15. Blaue Sklera, Knochenbrüchigkeit und Otosklerose, Erbtafel. (Nach PAAL aus FRANCESCHETTI.)

oder ob es sich nicht vielmehr um quantitativ verschieden sich auswirkende Zustände des gleichen Gens, also multiple Allele, handelt, oder ob auch wohl eine Häufung verschiedener krankhafter Anlagen im gleichen Familienkreise als das Ergebnis eines in Richtung auf körperliche oder psychische Minderwertigkeit oder beides gehenden selektischen Prozesses vorliegt, oder ob schließlich der solche selektischen Verhältnisse vortäuschende Tatbestand in Wirklichkeit Koppelungs- und Austauscherscheinungen darstellt.

3. Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch beim Menschen.

a) Allgemeines.

In derartigen Fällen ist denn auch die Frage der Koppelung erörtert worden, indem die Zusammenfügung bzw. Trennung der Teilcharaktere ja Ergebnis von Koppelung und Austausch selbständiger krankhafter Erbanlagen sein könnte.

Wir nennen im folgenden einige Einzelbeispiele, für die die Frage der Koppelung diskutiert worden ist, ohne dabei Vollständigkeit zu erstreben.

Für keinen einzigen der aufgezählten Fälle nämlich kann die Erklärungsmöglichkeit der Koppelung auch nur als eine *wahrscheinlichere* anderen Möglichkeiten gegenüber bezeichnet werden; es handelt sich eigentlich mehr um eine spezialisierte Einkleidung unseres Nichtwissens.

J. BAUER u. a. haben Genkoppelung für die Verbindung zwischen Pigmentdegeneration der Netzhaut, Dystrophia adiposo-genitalis, Polydaktylie und geistigen Entwicklungshemmungen im BARDET-BIEDLSchen Syndrom angenommen, während FRANCESCHETTI Polyphänie in Erwägung zieht. Auch gewissen Konstitutionsdefekten des peripheren Bewegungsapparates will BAUER eine Koppelung mehrerer krankhafter Erbanlagen zugrunde legen. B. ASCHNER sieht das Nebeneinander von Patellar- und Daumennageldefekt als durch gekoppelte Erbanlagen bedingt an, und für das gemeinsame Vorkommen von Polydaktylie, Syndaktylie und Ektrodaktylie hält sie das Erklärungsprinzip der Koppelung ebenfalls für möglich. Die gleiche Beziehung sieht sie zwischen Morbus Recklinghausen und abnorm gesteigerter Wachstumstendenz (Elephantiasis, partiellem Riesenwuchs, Hochwuchs und Akromegalie). Dagegen wirft A. VOGT die Frage der Koppelung für die von ihm beschriebene Kombination von Dysostosis craniofacialis mit Syndaktylie und die sonst bekanntgewordenen verwandten Merkmalskombinationen nur in allergrößter Zurückhaltung auf.

Allgemein kann man vielleicht folgendes in aller Vorsicht sagen: Findet sich eine *interfamiliäre* Zerlegung eines Syndroms, finden sich also die Komponenten des Gesamtbildes *in verschiedenen Familien* bald in dieser, bald in jener Zusammenfügung, so ist weniger an Koppelung als vielmehr an Polyphänie zu denken, wobei es sich ebenso um Manifestationsschwankungen paratypischer Art wie um Beeinflussung der individuellen Ausprägungsform durch das jeweilige individuelle Genmilieu handeln kann. Findet sich dagegen eine *intrafamiliäre* Zerlegung eines Syndroms, so bestehen zwar auch dann immer noch die eben genannten Möglichkeiten in jeder Hinsicht, aber die Wahrscheinlichkeit, daß es sich doch auch um Austausch zwischen mehr oder weniger fest gekoppelten Genen handeln könnte, wäre weitaus höher.

Wirkliche Entscheidungen auf einem Gebiete, dessen Erforschung schon im Experiment ziemlich große Zahlen voraussetzt, wie das für Koppelung und Austausch gilt, können bei der Kleinheit der menschlichen Familie und bei dem geringen Umfang zahlreicher, oft auch nicht genügend vollständiger Stammbäume so nicht getroffen werden; dazu sind vielmehr, ebenso wie zur näheren Analyse polyphäner Phänomene *umfangreiche* und vor allem *vollständige* Erhebungen über *große Familienkreise*, womöglich über *Populationen* von nicht zu geringem Umfange, notwendig.

Die Untersuchung erbbelasteter Sippschaften ist dabei grundsätzlich auf die Gesamterfassung *aller* zu dem betreffenden Familienkreise gehörigen Personen abzustellen. Auch die normalen oder die vor der Untersuchung als normal geltenden Personen sind ebenso einer Untersuchung zu unterziehen und keinesfalls etwa auf Grund bloßer anamnestischer Angaben als normal einzusetzen. Gerade auch auf Grund unmittelbarer Erfahrung fordert CURTIUS in aller Schärfe das gleiche.

Wenn eine der wichtigsten Aufgaben, die der menschlichen Erbbiologie augenblicklich gestellt sind, in dieser Heranschaffung großer Materialien liegt, so besteht diese Forderung keineswegs etwa nur für die Erbpathologie, sondern ist womöglich noch dringender für die Erbbiologie der *normalen* somatischen und psychischen Charaktere. *Durchuntersuchungen großer Populationen auf zahlreiche normale Erbcharaktere mit allen Mitteln anthropologischer, psychologischer und klinischer Methodik* werden ein Material liefern, aus dem auch die Fragen der Koppelung menschlicher Erbanlagen überaus stark gefördert werden können.

Da die Chromosomenzahl beim Menschen (vgl. Abb. 36) ja wesentlich größer ist als beispielsweise bei *Drosophila melanogaster*, wo ja die Koppelungs- und Austauschanalyse zuerst bis zu den entscheidenden Endergebnissen durchgeführt werden konnte, da nämlich der Mensch im Gegensatz zu der Taufliege mit ihren vier Chromosomenpaaren 24 Chromosomenpaare besitzt, so ist auch dann mit einer größeren Zahl von Koppelungsgruppen beim Menschen zu rechnen, wenn man BERNSTEINs einschränkenden Hinweis berücksichtigt, daß die in mehrfacher Weise teilbare Zahl 24 immerhin mit der *Möglichkeit polyploider Verhältnisse* zu rechnen zwingt.

Für zwei beliebige Gene ist es daher beim Menschen zunächst wahrscheinlicher, daß sie *nicht* gekoppelt, als daß sie gekoppelt sind.

Und es ist daher eine *große* Zahl von Erbcharakteren in jene Populationsuntersuchungen einzuschließen, wenn genügende Aussicht bestehen soll, für wenigstens einige der beteiligten Gene Koppelungs- und Austauschatsachen zu ermitteln. Nicht auf Grund *seltener*, womöglich in ihrem Erbgang noch nicht völlig geklärter, sondern vielmehr auf Grund *häufiger*, in ihrem Erbgang bekannter oder doch weitgehend geklärter Erbcharaktere werden sich sichere Kenntnisse über Koppelung und Austausch von Genen beim Menschen gewinnen lassen.

Wir nennen im folgenden noch eine Reihe weiterer Fälle, für die Koppelung in Erwägung gezogen worden ist.

LUXENBURGER hat die Möglichkeit diskutiert, daß Widerstandschwäche gegen tuberkulöse Infektion, wie sie in der größeren Zahl letaler Tuberkulosefälle bei homozygot oder heterozygot Schizophreniebelasteten zum Ausdruck kommt, zurückgehe auf „ein

mendelistisch faßbares Radikal, das irgendeiner Form der Recessivität folgt und mit den Anlagen zur Dementia praecox in Faktorenkoppelung steht“.

Aber Korrelation ist nicht gleichbedeutend mit Koppelung. In Populationen ist eine Korrelation verschiedener Merkmale Ausdruck der mehr oder weniger weitgehenden, aber noch nicht vollkommenen Durchmischung der betreffenden Population. Und daß die Kausalverhältnisse physiologischer und morphogenetischer Korrelationen mit Koppelung verwechselt werden können, aber nicht verwechselt werden dürfen, geht aus unseren ganzen bisherigen Auseinandersetzungen hervor.

K. H. BAUER hat aus dem Kinderreichtum in Hämophilie-Familien — er fand bei 36,6% der Familien mehr als 5 Kinder — auf eine Koppelung zwischen dem Hämophilie-Gen und einem „Fruchtbarkeits“faktor schließen wollen. LENZ hält die Angabe dieses Kinderreichtums für einen statistischen Irrtum, HOESSLY-HAERLE findet in dem erneut von ihr eingehend untersuchten Tennaer Bluter Geschlecht abermals eine starke Fruchtbarkeit, indem 42,4% der Bluterfamilien mehr als 5 Kinder haben. Um Koppelung handelt es sich aber offenbar nicht.

Eine Koppelung geschlechtsgebunden-rezessiver Letalfaktoren mit den normalen Allelen des Hämophilie- und des Rotgrünblindheits-Gens haben LITTLE und GIBBONS vermutet. Der Ablehnung dieses a priori unwahrscheinlichen Gedankens durch JUST hat sich MOHR angeschlossen.

Umgekehrt hat HOGBEN Koppelung des dominanten Hemeralopie-Gens in dem bekannten großen CUNIERSchen Stammbaum mit einem letalen bzw. subletalen Gen vermutet, um den starken Überschuss an Normalen zu erklären, der sich — ebenfalls bekanntlich — in diesem Stammbaum auszählen läßt.

b) Die Faktorenkoppelung in der Frage der Blutgruppenvererbung.

Wenn gerade für die *Blutgruppen* das Koppelungsphänomen beim Menschen erstmalig eingehend untersucht worden ist, so kann als Grund dafür der Hinweis von LENZ, daß die Blutgruppen auf der einen Seite, die Koppelung auf der anderen „zur Zeit die große Mode“ seien, und daß eine Inverbindungsetzung beider daher nicht verwunderlich sei, nicht als ausreichend angesehen werden, wenngleich er für bestimmte Seiten der Behandlung von Koppelungsfragen der Blutgruppen psychologisch zutreffen dürfte¹. Wesentlicher indes war als Grund für die Inangriffnahme des Koppelungsproblems gerade

¹ LENZ hat die zitierten Worte im Hinblick auf HIRSZFELDS Vermutung einer Koppelung von Blutgruppen-Genen mit Diphtherie-Immunitäts-Genen (vgl. S. 595) geschrieben.

bei den Blutgruppen die Tatsache, daß für keine einzige Gruppe menschlicher Erbmerkmale eine so große Fülle neuerer und größtenteils sorgfältig erhobener Befunde vorliegt, wie eben für die Blutgruppen.

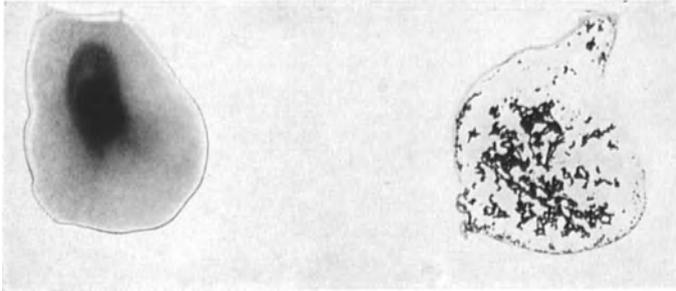


Abb. 16. Agglutination auf dem Objektträger; links: negative; rechts: positive Reaktion. (Nach F. SCHIFF.)

Diese Tatsache, auf die schon BERNSTEIN hingewiesen hat, daß wir hier für ein bei jedem Menschen vorhandenes, also hundertprozentig verbreitetes Erbmerkmal normalen Charakters umfangreiche Angaben

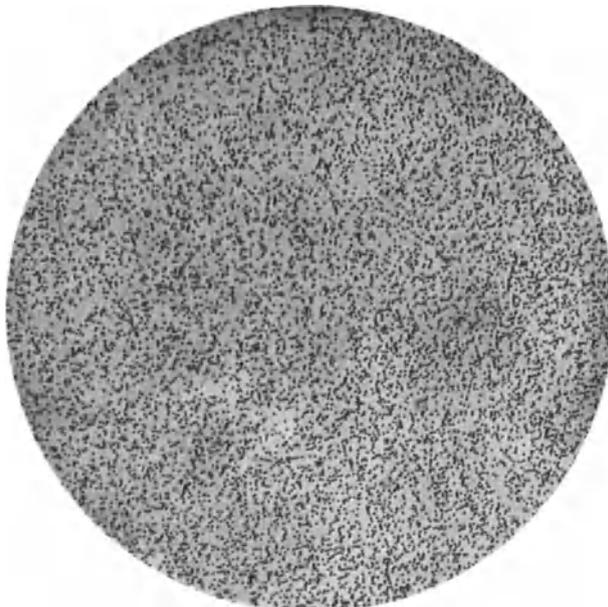


Abb. 17. Normale Blutkörperchen-Aufschwemmung: annähernd gleichmäßige Verteilung der Erythrozyten. 40fache Vergr. (Nach F. SCHIFF.)

für größere, als repräsentativ anzusehende Populationen besitzen, ist der eigentliche Grund dafür, daß gerade die Blutgruppen den Anlaß zu einem Studium der Koppelungserscheinungen gaben.

Die Blutgruppen stellen eine praktisch besonders bedeutungsvolle Teilerscheinung einer *allgemeineren Gruppenspezifität* des Individuums dar und dokumentieren sich in nachweislichen Eigentümlichkeiten der *Erythrozyten*, welche bestimmte *agglutinable Substanzen* besitzen, und entsprechenden spezifischen Eigentümlichkeiten der *Sera*, in

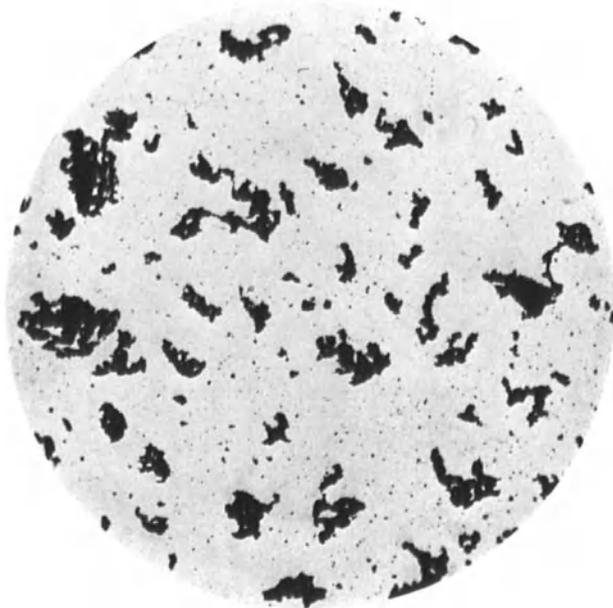


Abb. 18. Die gleiche Aufschwemmung wie Abb. 17 nach Zusatz von agglutinierendem Serum: Agglutination der Erythrozyten. 40fache Vergr. (Nach F. SCHIFF.)

denen sich agglutinierende Stoffe, die sog. *Agglutinine*, finden. Man unterscheidet als klassische Blutgruppen vier, nämlich die

Gruppe A, deren Blutkörperchen die agglutinable Substanz A und deren Serum das Agglutinin β besitzt,

Gruppe B, durch B und α charakterisiert,

Gruppe AB, die beide Substanzen A und B besitzt, aber weder α noch β ,

Gruppe O, die keine agglutinablen Substanzen besitzt, dafür aber beide Agglutinine α und β .

Agglutination (Abb. 16—18) zwischen individualfremdem Serum und Blutkörperchen tritt immer dann ein, wenn die Blutkörperchen-substanz A mit einem α enthaltenden Serum oder wenn die Blutkörperchensubstanz B mit einem β enthaltendem Serum zusammengebracht wird. So werden beispielsweise von einem α enthaltenden Serum die Blutkörperchen der Gruppe A und der Gruppe AB agglutiniert.

Schon frühzeitig war durch die Untersuchungen von VON DUNGERN und HIRSCHFELD über die Blutgruppencharaktere des Menschen die Tatsache der Vererbung dieser Charaktere aufgedeckt worden. Zugleich erlaubte schon damals das vorhandene, in der Folge dann rasch anwachsende Tatsachenmaterial die Aufstellung eines Vererbungsschemas, das rein qualitativ allen Anforderungen entsprach, die Vorstellung nämlich, daß die Blutkörperchenstruktur A auf einem dominantem Gen A, die Struktur B entsprechend auf einem dominantem Gen B beruhe, so daß also die folgenden Erbformeln für die verschiedenen Blutgruppen aufzustellen wären:

Diese Vorstellung eines dimeren Erbgangs, d. h. der Lokalisation der beiden für die Blutkörperchenstrukturen verantwortlichen Genpaare in zwei verschiedenen Chromosomenpaaren

Tabelle 2. Erbformeln der Blutgruppen. (Nach VON DUNGERN und HIRSCHFELD aus K. H. BAUER.)

Phänotypus	Genotypenformeln				
O	aa bb	—	—	—	—
A	AA bb	Aa bb	—	—	—
B	aa BB	aa Bb	—	—	—
AB	AABB	Aa BB	AABb	—	AaBb

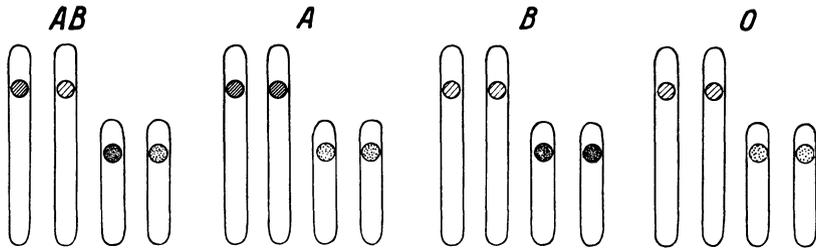


Abb. 19. Chromosomales Schema der Blutgruppen-Erbstrukturen im Sinne der HIRSCHFELDSchen Dimerie-Hypothese. (Original.)

Das eine (schematisch längere) Chromosomenpaar enthält die Gene A (eng schraffiert) bzw. a (weit schraffiert) in homo- oder heterozygotem Zustande, das andere Chromosomenpaar entsprechend die Gene B (eng gepunktet) bzw. b (weit gepunktet). Für die Blutgruppen AB, A und B ist je eine der nach der Tabelle 2 möglichen Erbstrukturen dargestellt.

(Abb. 19), fand eine Weiterbildung durch K. H. BAUER in dem Sinne, daß er an dem Vorhandensein dieser beiden Genpaare, A—a und B—b, festhielt, beide Gene aber *im gleichen Chromosom* lokalisiert sein ließ.

BAUERS Auffassung führte bei ihrer Durchführung im einzelnen zu überraschenden Übereinstimmungen zwischen den tatsächlichen Befunden der Literatur und den theoretischen Erwartungen, wenn er zwischen den im gleichen Chromosom gelegenen, also miteinander gekoppelten Blutgruppen-Genen einen Faktorenaustausch annahm, dessen Höhe sich auf etwa 11% errechnete (Tabelle 3).

BAUER unterstellte dabei die Richtigkeit einer Reihe von Angaben, deren wirkliches Zutreffen indes um so stärker in Frage gezogen

werden muß, als neuere, mit sorgfältigen Methoden ausgeführte Untersuchungen derartige Fälle nicht mehr auffanden und der einzige schließlich verbleibende, noch nicht restlos durchschaubare Fall offenbar in anderer Richtung, nämlich als sehr seltene Manifestationschwankung einer Blutgruppen-Gen-Entfaltung, angesehen werden muß (vgl. auch WORSAAE).

Tabelle 3. Gesamtübersicht über die nach der Hypothese zweier gekoppelten Genpaare mit dem Austauschwert 11 prozentual zu erwartenden und gefundenen Blutgruppen der Nachkommen sämtlicher Ehen.
(Nach K. H. BAUER 1929.)

Ehen		Gruppen der Kinder in %				Kinderzahl
		O	A	B	AB	
O × O	berechnet	100	—	—	—	1172
	beobachtet	99,3	—	—	—	
A × A	berechnet	17,1	82,9	—	—	1223
	beobachtet	18,1	81,9	—	—	
B × B	berechnet	20,2	—	79,8	—	325
	beobachtet	17,2	—	82,8	—	
O × A	berechnet	41,4	58,6	—	—	2361
	beobachtet	41,7	57,6	—	—	
O × B	berechnet	45	—	55	—	1049
	beobachtet	41,7	—	52,9	—	
A × B	berechnet	18,6	26,4	22,8	32,2	1144
	beobachtet	17,3	30,2	27,8	24,7	
O × AB	berechnet	5,5	44,5	44,5	5,5	474
	beobachtet	5,5	45,6	43,0	5,9	
A × AB	berechnet	2,3	47,7	18,4	31,6	438
	beobachtet	2,3	45,6	23,6	28,5	
B × AB	berechnet	2,5	20,3	48,0	30,2	252
	beobachtet	2,8	21,0	48,5	27,8	
AB × AB	berechnet	0,3	24,7	24,7	50,3	64
	beobachtet	—	23,4	26,6	50,0	

Die umfangreichen Untersuchungen, die SCHIFF in rund 5000 Fällen an Mutter und Kind durchführte, und die in ihrer Genauigkeit den Anforderungen gerichtsärztlicher Praxis entsprachen, brachten ebenso wenig einen jener vermeintlich vorkommenden Fälle zutage, wie die nicht minder umfangreichen Untersuchungen, die BUINING in javanischen Bergdörfern an über 10000 Personen durchführte. Beide Autoren betonen ausdrücklich die ausnahmslose Bestätigung der BERNSTEINschen Theorie, die für die Blutgruppenvererbung, wie wir später ausführlicher auseinandersetzen werden (vgl. aber Abb. 20 und 21), *multiple Allelie* annimmt.

Wir werden an jener Stelle dann auch einen wesentlichen Einwand *statistischer* Art (vgl. BERNSTEIN und WAALER) verstehen, der gegen die Koppelungshypothese der Blutgruppenvererbung zu erheben ist. K. H. BAUERs Verdienst, die Koppelungsfrage ausführlich

diskutiert zu haben, bleibt aber durch die Tatsache, daß seine Auffassung heute als widerlegt gelten muß, unberührt.

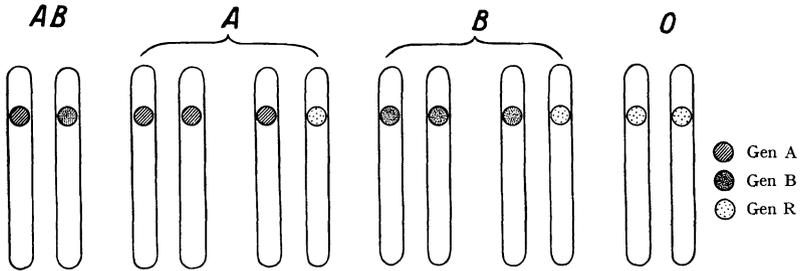


Abb. 20. Chromosomales Schema der Blutgruppen-Erbstrukturen im Sinne der BERNSTEINSchen Drei-allelen-Theorie. (Original.)

Die Blutgruppen AB und O besitzen je 1, die Blutgruppen A und B je 2 Möglichkeiten 'genischer Struktur; die 6 verschiedenen Erbstrukturen stellen die 6 Kombinationsmöglichkeiten der 3 möglichen allelen Zustände des Blutgruppen-Gens dar, das als A, B oder R an dem betreffenden Punkte des Blutgruppenchromosoms liegen kann.

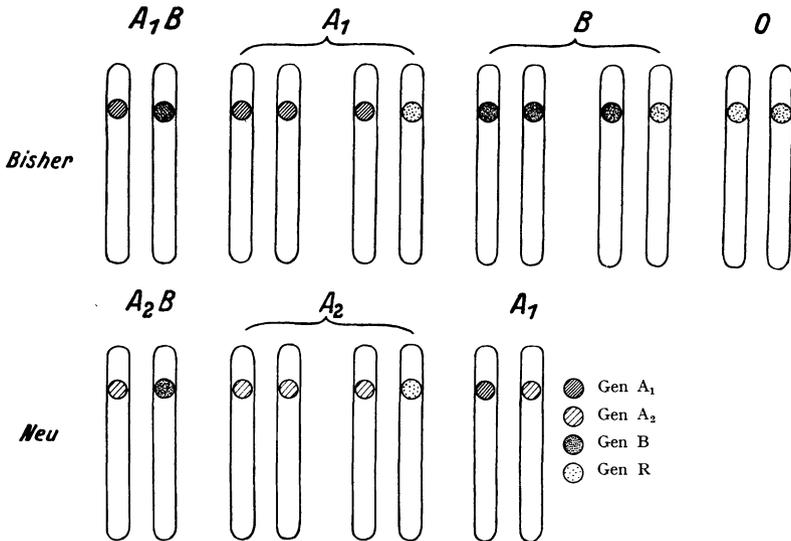


Abb. 21. Chromosomales Schema der Blutgruppen-Erbstrukturen im Sinne der BERNSTEIN-THOMSENSchen Vierallelen-Theorie. (Original.)

Unter dem Gen A verbergen sich die beiden Allele A_1 und A_2 , so daß wir es nicht mit 3, sondern mit 4 Allelen des Blutgruppen-Gens zu tun haben. Die klassischen Blutgruppen A und AB zerfallen in je 2 Untergruppen. Die im Schema dargestellten 10 verschiedenen Erbstrukturen stellen sämtliche Kombinationsmöglichkeiten der 4 allelen Gene dar.

Auch sonst kennen wir *keinerlei Koppelungsbeziehungen irgendwelcher Gene mit den Blutgruppen-Genen.*

HIRSCHFELD hatte solche Koppelungsbeziehungen mit den Genen vermutet, die die *Empfänglichkeit bzw. die Resistenz gegenüber Diphtherie und Scharlach* bedingen. SNYDER, der diese Angaben einer

kritischen Prüfung unterzogen hat, hält sie für nicht berechtigt, ROSLING desgleichen.

Ebenso unberechtigt wäre es, aus den Beobachtungen, die KUBÁNYI über mögliche Beziehungen zwischen *Hämophilie und Blutgruppencharakter* gesammelt hat, irgendwelche Schlüsse in Hinsicht auf engere genetische Beziehungen zwischen den beteiligten Genen zu ziehen. Wenn diesem Autor eine gesetzmäßige Korrelation zwischen Hämophilie und Blutgruppencharakter „um so wahrscheinlicher“ erscheint, „als die Blutgruppenvererbung von Eltern zum Kinde auch unter physiologischen Umständen mit bestimmter Regelmäßigkeit erfolgt“, so ist einem solchen Gedanken doch sofort der Hinweis entgegenzuhalten, daß die Hämophilie geschlechtsgebunden-rezessiv vererbt, das Hämophilie-Gen also ans X-Chromosom gebunden ist, während die Vererbung der Blutgruppen auf mendelnden Genen beruht, die in einem anderen Chromosom als im X-Chromosom lokalisiert sein müssen. Irgendein engerer genetischer Zusammenhang zwischen Hämophilie und Blutgruppen ist also a priori nicht etwa wahrscheinlich, sondern im Gegenteil höchst unwahrscheinlich, wenn man nicht sagen will, ausgeschlossen.

Darüber hinaus muß auf die jeweils nur sehr kleine Zahl hämphiler Personen hingewiesen werden, die von KUBÁNYI den betreffenden Blutgruppen, nämlich den Gruppen O und A, zugeordnet werden konnten. Wenn also z. B. unter 8 Blutern 6 gefunden werden, die der Gruppe O, und 2, die der Gruppe A angehören, so besagt dies schon einfach deswegen nicht viel, weil diese beiden Gruppen ja an sich viel häufiger auftreten als die Gruppen B und AB. Es wären daher umfangreichere Erfahrungen notwendig, um die Frage beantworten zu können, *ob überhaupt* eine Korrelation zwischen Hämophilie und bestimmten Blutgruppen besteht.

Denkbar und in entwicklungsphysiologischem Sinne begreiflich allerdings wäre eine solche Beziehung grundsätzlich durchaus, indem die Manifestationsmöglichkeiten des Hämophilie-Gens durch das Vorhandensein einer bestimmten Blutgruppe gefördert werden oder geradezu von ihr bedingt sein könnten. *Wahrscheinlich* ist aber auch ein derartiger Zusammenhang *nicht*, da dann Durchbrechungen des so exquisit typischen Erbgangs der Hämophilie zu erwarten wären. Aber selbst wenn derartige Beziehungen sich in der Zukunft herausstellen sollten, so hätten sie jedenfalls nichts mit genetischer Koppelung zu tun.

c) Methodik der Untersuchung auf Faktorenkoppelung und Faktorenaustausch beim Menschen.

Zu einer anderen wichtigen Untersuchung in bezug auf die Frage der Koppelung haben die Blutgruppen dienen können, nämlich die

Frage, ob die den klassischen Blutgruppen zugrunde liegenden Gene eine Koppelung mit anderen für bestimmte Bluteigenschaften verantwortlichen Genen zeigen.

Es gibt in den menschlichen Blutkörperchen als solche anderen Struktureigenschaften die sog. LANDSTEINERSchen *Immunrezeptoren*,

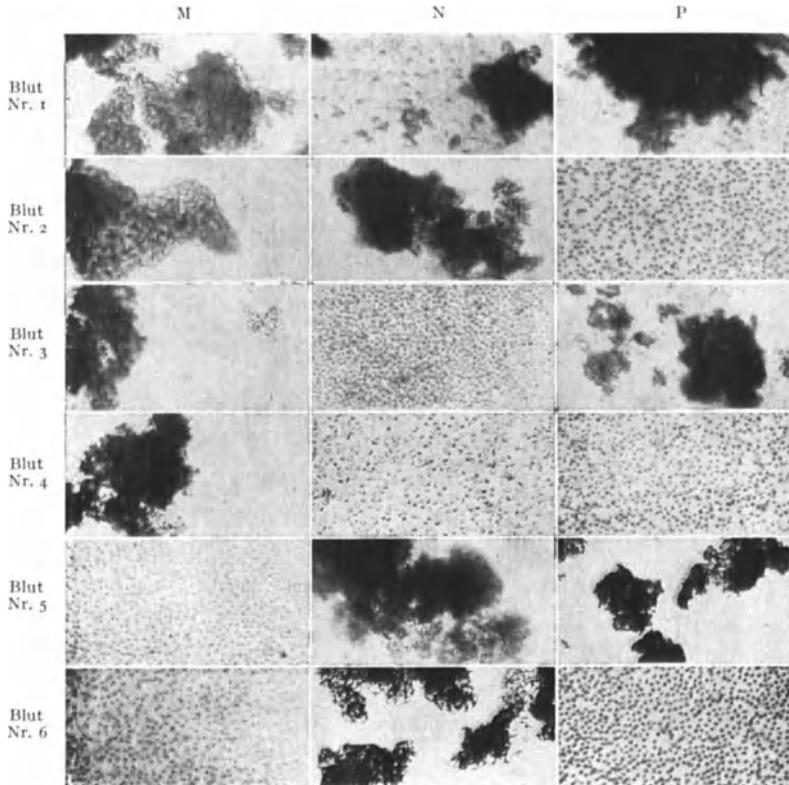


Abb. 22. Sechs ausgewählte Blutproben der Gruppe O, geprüft mit den Agglutininen Anti-M, Anti-N und Anti-P¹, bei 250facher Vergrößerung. (Nach LANDSTEINER und LEVINE aus F. SCHIFF.)

die bestimmten Agglutininen gegenüber ebenfalls zur Agglutination führen. Für diese Rezeptoren sind indessen im Menschenserum normalerweise keine Agglutinine enthalten; dieselben müssen vielmehr erst dadurch gewonnen werden, daß Kaninchen gegen die betreffenden menschlichen Erythrozyten immunisiert werden. Diesen Agglutininen gegenüber verhält sich nun jedes individuelle menschliche Blut in einer von drei Reaktionsmöglichkeiten, durch die es einer der *drei Gruppen M, MN und N* zugeordnet werden kann (Abb. 22).

¹ Auf den Faktor P kann hier nicht eingegangen werden.

Die Erblchkeitsuntersuchungen, die sich auf diese Rezeptoren beziehen, haben in klarer Weise gezeigt, daß sie auf *ein Paar alleler Gene* zurückgehen, wobei die homozygote Struktur LL die Gruppe M, die heterozygote Struktur Ll die Gruppe MN und schließlich die homozygote Struktur ll die Gruppe N ergibt.

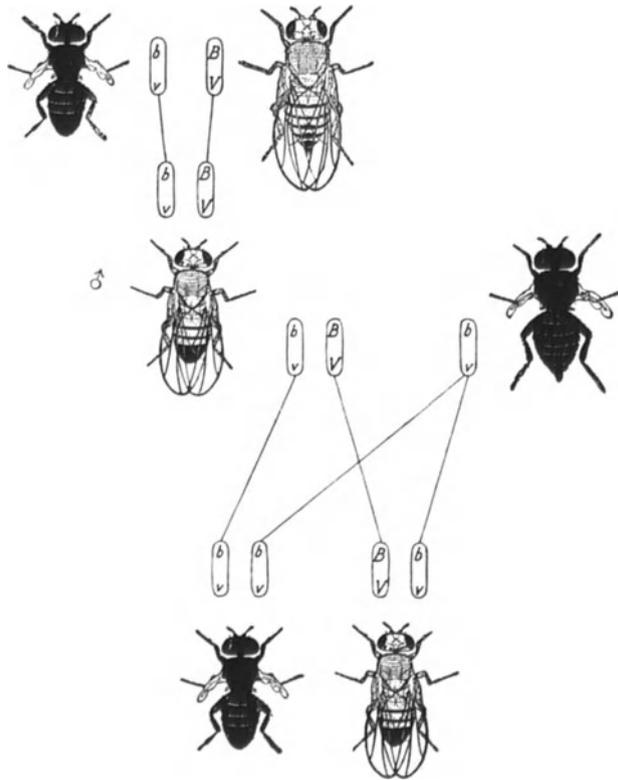


Abb. 23. Rückkreuzung eines F₁-Männchens aus der Kreuzung schwarz-stummelflügelig × wild mit einem schwarz-stummelflügeligen Weibchen. (Nach MORGAN.)

Die große Fülle der erbbiologischen Daten, die für klassische Blutgruppen und LANDSTEINERSche Immunrezeptoren zur Verfügung stehen, ermöglichten es, der Frage der Koppelung der für diese Gruppeneigenschaften verantwortlichen Gene mit einer allen Ansprüchen genügenden Methodik nachzugehen.

Ein Verständnis der Methodik ist nicht schwierig, wenn man sich an Hand beistehender Abbildungen (Abb. 23—26) noch einmal die *Grundtatsachen von Koppelung und Austausch von Genen* ins Gedächtnis zurückruft.

Wenn durch Kreuzung einer schwarzfarbig-stummelflügeligen (black-vestigial, bv) *Drosophila* mit einem normalen Tier (Abb. 23)

ein heterozygoten Individuum (F_1) entsteht, so unterscheidet es sich in seinem normalen Phänotypus in nichts von einem zweiten F_1 -Bastard, der (Abb. 24) aus einer Kreuzung von Tieren entstanden ist, deren eines das eine rezessive Merkmal schwarz und deren anderes das andere rezessive Merkmal stummelflügelig besitzt. In chromosomaler Hinsicht unterscheiden sich die beiden F_1 -Tiere aber aufs

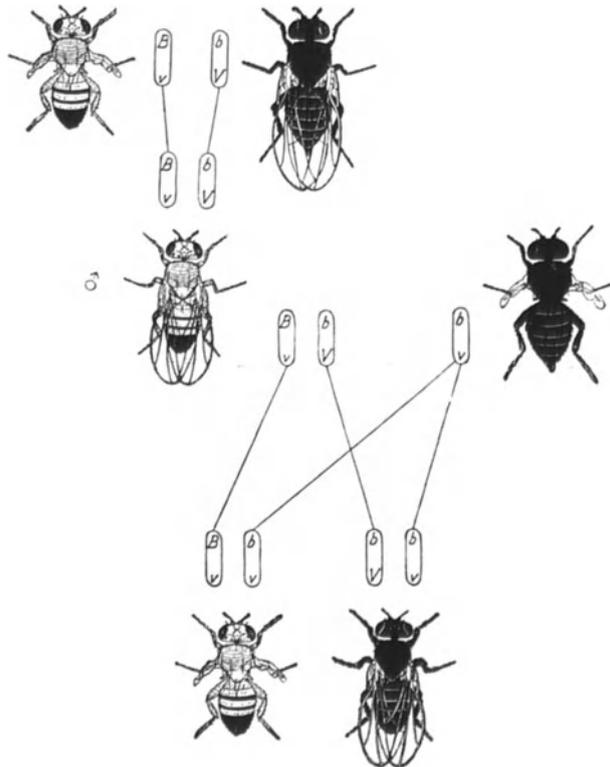


Abb. 24. Rückkreuzung eines F_1 -Männchens aus der Kreuzung grau-stummelflügelig \times schwarz-normalflügelig mit einem schwarz-stummelflügeligen Weibchen. (Nach MORGAN.)

stärkste, indem im erstgenannten Falle die Gene b und v im *selben* Chromosom liegen, während sie im zweiten Falle auf die beiden homologen Chromosomen (des Chromosomenpaares II) verteilt sind. Demgemäß geht aus der Rückkreuzung solcher F_1 -Fliegen mit di-homozygot-rezessiven Tieren jeweils eine andersartige Nachkommen-schaft hervor, und zwar finden sich — wenn man F_1 -Männchen zur Kreuzung benutzt (Abb. 23 und 24), ausschließlich, wenn man F_1 -Weibchen benutzt (Abb. 25 und 26), in deutlichem prozentuaem Vorwiegen — diejenigen Merkmalskombinationen, die sich bei den *großelterlichen* Ausgangstieren fanden. Im ersten Falle (Abb. 23) erhalten wir also als *Koppelungsgruppen* schwarz-stummelflügelige

und normale Fliegen, im zweiten Falle (Abb. 24) schwarz-langflügelige und grau-stummelflügelige Tiere. Dazu kommen, wenn man ein F_1 -Weibchen für die Rückkreuzung benutzt hat (Abb. 25 und 26), bekanntlich noch die entsprechenden *Austauschklassen*, in denen sich diejenigen Kombinationen der Merkmale finden, die bei den

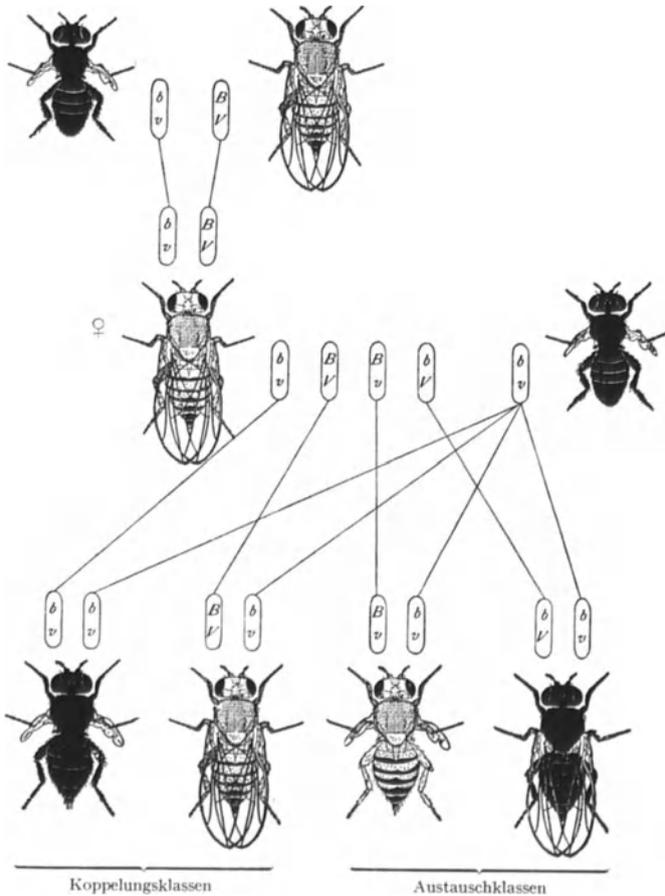


Abb. 25. Rückkreuzung eines F_1 -Weibchens aus der Kreuzung schwarz-stummelflügelig \times wild mit einem schwarz-stummelflügeligen Männchen. (Nach MORGAN.)

großelterlichen Tieren *nicht* vorhanden waren, sondern eben erst durch den Austausch der Gene während der Eibildung in den F_1 -Weibchen ermöglicht werden.

Wir wiesen darauf hin, daß sich die F_1 -Tiere phänotypisch nicht voneinander unterscheiden, ob sie nun aus der Kreuzung eines dihomozygot-rezessiven Tieres mit einem dihomozygot-dominanten (Abb. 23) oder aus der Kreuzung entsprechend der Abb. 24 stammen.

Ähnlich liegt die Situation, wenn wir den in den Abb. 23—26 dargestellten Fall auf die Frage der Koppelung von Blutgruppen-Genen und Genen der Immunrezeptoren übertragen. Es ist zwar möglich, die homozygot-rezessiven Träger des Blutgruppen-Gens und

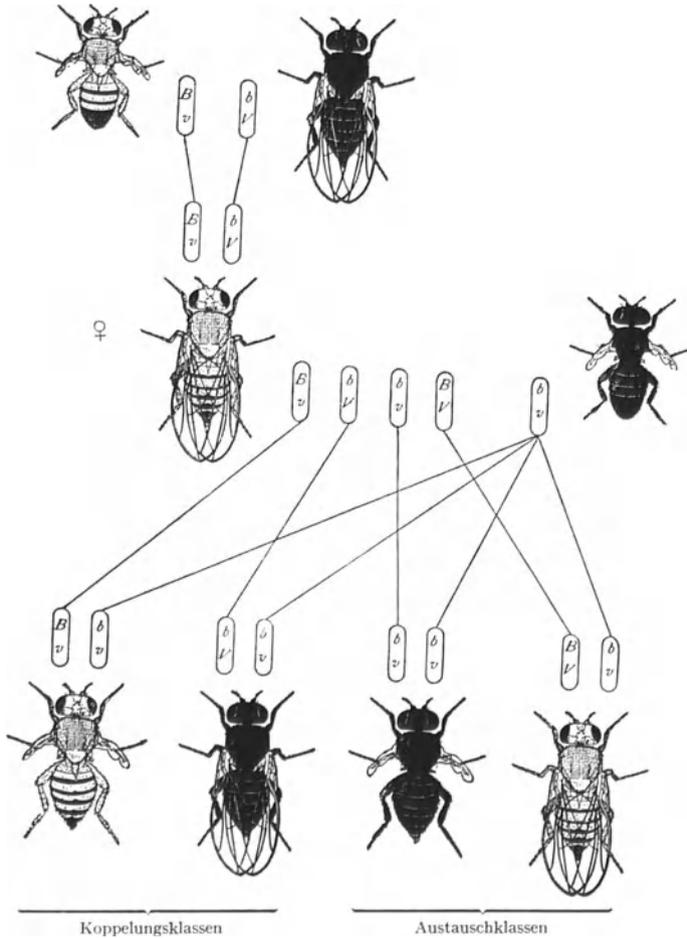


Abb. 26. Rückkreuzung eines F_1 -Weibchens aus der Kreuzung grau-stummelflügelig \times schwarz-normalflügelig mit einem schwarz-stummelflügeligen Männchen. (Nach MORGAN.)

die homozygot-rezessiven Träger des Immunrezeptoren-Gens zu erkennen; denn solche Personen gehören der Blutgruppe O und der Rezeptorengruppe N an. Ein Angehöriger der Blutgruppen A, B oder AB dagegen, der gleichzeitig der Gruppe MN angehört, kann von sehr verschiedener chromosomaler Struktur sein. Es kann etwa im Falle des Zusammentretens der Gene A und B einerseits, L und l andererseits das Gen L, Koppelung vorausgesetzt, im gleichen

Chromosom liegen wie A, aber auch im gleichen Chromosom wie B, so daß für einen solchen Menschen zwei chromosomale Strukturmöglichkeiten bestünden, nämlich entweder das Vorhandensein der beiden homologen Chromosomen AL und Bl oder aber Al und BL. Wir sind also wohl imstande, doppelheterozygote Personen als solche zu erkennen, indem die Heterozygotie entweder, wie bei Angehörigen der Gruppen AB und MN, *direkt* auf Grund der Blutmerkmale erkannt werden kann oder aber, wie bei Angehörigen der Gruppen A und B, die ja sowohl homozygot als auch heterozygot sein können, in zahlreichen Fällen *indirekt*, nämlich an der Beschaffenheit ihrer Kinder, abzulesen ist. Diesen Möglichkeiten der Erkennung der Heterozygotie als solcher entspricht aber keineswegs die Möglichkeit, die Verteilung der als gekoppelt angenommenen Gene auf die beiden Chromosomen festzustellen. Diese Verteilung ist indes, wie wir uns aus unseren Ausführungen an Hand der *Drosophila*-Beispiele erinnern, von Wichtigkeit dafür, *welche* Merkmalskombinationen die Koppelungsklassen, welche die Austauschklassen darstellen. Die Austausch*häufigkeit* ist die gleiche, ob der doppelt-heterozygote Elter im einen Chromosom zwei dominante Faktoren, AB^1 , im anderen Chromosom die rezessiven Allele, ab, trägt oder ob er in jedem seiner beiden Chromosomen ein dominantes und ein rezessives Gen besitzt, also die Chromosomenformel $\frac{Ab}{aB}$ besitzt; der Austauschwert bezieht sich aber in den beiden Fällen auf gegensätzliche Merkmalsklassen.

BERNSTEIN hat nun eine Methode angegeben, mittels derer trotz des Fehlens einer Unterscheidungsmöglichkeit zwischen $\frac{AB}{ab}$ - und $\frac{Ab}{aB}$ -Personen — eine solche Unterscheidungsmöglichkeit besteht aber doch für eine Reihe von Fällen, wenn wir nicht nur Kinder und Eltern, sondern auch noch die Großeltern kennen — doch eine Ermittlung über das *Vorliegen* von Koppelung und zugleich über den *Grad* dieser Koppelung möglich ist. Wenn nämlich auch unter den Nachkommen aus solchen Ehen doppelt-heterozygoter z. B. mit doppelt-homozygot-rezessiven Personen die Koppelungsklassen und die Austauschklassen nicht als solche voneinander unterschieden werden können, so läßt sich deren statistische Verarbeitung gleichwohl in der Weise durchführen, daß man mit dem jeweiligen *Produkt* aus Koppelungsklassen und Austauschklassen arbeitet.

Dieses Produkt besitzt nämlich den gleichen Zahlenwert, ob der doppelt-heterozygote Elter der einen oder der anderen chromosomalen Kategorie angehört, da ja die *Häufigkeitswerte* für die Koppelungsklassen und die Austauschklassen in beiden Fällen dieselben sind

¹ A und B bezeichnen hier natürlich *ganz allgemein* irgendwelche zwei gekoppelten Gene und sind nicht etwa mit den Blutgruppen-Genen A und B identisch, welche ja zueinander allel, nicht miteinander gekoppelt sind. Man beachte dies auch im folgenden!

Tabelle 4. (Original.) Man vergleiche die obere Reihe der Tabelle mit der Abb. 25, die untere Reihe mit der Abb. 26!

Eltern	Phänotypen der Kinder			
	AB	ab	Ab	aB
$\frac{AB}{ab} \times \frac{ab}{ab}$	Koppelungs- klasse $\frac{1-c}{2}$	Koppelungs- klasse $\frac{1-c}{2}$	Austausch- klasse $\frac{c}{2}$	Austausch- klasse $\frac{c}{2}$
$\frac{Ab}{aB} \times \frac{ab}{ab}$	Austausch- klasse $\frac{c}{2}$	Austausch- klasse $\frac{c}{2}$	Koppelungs- klasse $\frac{1-c}{2}$	Koppelungs- klasse $\frac{1-c}{2}$

und sich nur nicht auf die gleichen Merkmalskombinationen beziehen
Das Produkt $(1 - c) \cdot c$

läßt sich also auch ohne Kenntnis der chromosomalen Struktur ermitteln, wie die obenstehende Tabelle 4 noch eigens demonstriert.

Man kann nun für alle denkbaren Austauschhäufigkeiten c zwischen den beteiligten Genen von den kleinsten Prozentzahlen an bis zu 50 % als Grenzwert hinauf, und für die verschiedenen Kinderzahlen s pro Familie, die *theoretische* Größe des genannten Produktes

$$(\mu\nu)^0 = c \cdot (1 - c) \cdot s \cdot (s - 1)$$

ermitteln, und mit diesen theoretischen Zahlen (Tabellen 6 und 7) kann man die empirischen Produkte $\mu \cdot \nu$ (vgl. Tabelle 5) vergleichen, die

Tabelle 5. Teil der Berechnungstabelle für die einzelnen Familien. (Nach F. BERNSTEIN).

Nr. der Familie	Eltern	Rückkreuzungstyp	μ	ν	s	s (s-1)	$\mu\nu$	$(\mu\nu)^0$	$\mu^2(\mu\nu)$		
3	ABII × ABLI	(3)	—	I	2	I	4	I2	3	3.000	I.500
11	RRLI × ABLI	(3)	I	—	I	—	2	2	I	.500	.250
16	BRLI × RRII	(I)	—	2	I	2	5	20	6	4.995	2.522
26	ABLI × ARLI	(3)	3	—	I	I	5	20	6	5.000	2.500
27	RRII × ARLI	(I)	I	I	2	—	4	I2	4	2.986	I.534
31	ARLI × RRII	(I)	2	I	I	—	4	I2	3	2.986	I.534
35	ARII × BRLI	(I)	I	I	2	—	4	I2	4	2.986	I.534
45	BRLI × RRII	(I)	I	I	—	—	2	2	0	.444	.247
50	BRLI × ARLI	(3)	I	—	I	I	3	6	2	I.344	.882
			I	I	—	I	3	6	2	I.344	.882
59	RRLI × ARLI	(3)	I	I	—	3	5	20	6	4.950	2.724
63	RRLI × ARLI	(3)	2	—	I	2	5	20	6	4.950	2.724
69	ARLI × RRLI	(3)	2	I	—	2	5	20	6	4.950	2.724
72	BRLI × ARII	(I)	I	—	I	2	4	I2	3	2.986	I.534

sich z. B. aus den Ehen doppelt-heterozygoter und doppelt-homozygot-rezessiver Personen ergeben.

Die theoretischen Vergleichszahlen sind dabei verschieden (Tabellen 6 und 7), je nachdem ob die betreffenden Heterozygoten direkt oder nur indirekt erkennbar sind, indem im letzteren Falle noch eine Korrektur durch Einfügung eines Faktors K in die Gleichung des theoretischen Wertes notwendig wird. (Die mathematischen Ableitungen lese man bei BERNSTEIN nach.)

Tabelle 6. Nachschlagetabelle für den wahrscheinlichen Wert von $\mu\nu$ im Falle der Rückkreuzung

$$\frac{AB}{ab} \times \frac{ab}{ab} \text{ und } \frac{Ab}{aB} \times \frac{ab}{ab}$$

bei direkter Erkennbarkeit der Heterozygoten. (Nach F. BERNSTEIN.)

Kinderzahl pro Ehe	Austauschwert c = 05	10	15	20	25	30	35	40	45	50%
s = 2	.095	.180	.255	.320	.375	.420	.455	.480	.495	.500
3	.285	.540	.765	.960	1.125	1.260	1.365	1.440	1.485	1.500
4	.570	1.080	1.530	1.920	2.250	2.520	2.730	2.880	2.970	3.000
5	.950	1.800	2.550	3.200	3.750	4.200	4.550	4.800	4.950	5.000
6	1.425	2.700	3.825	4.800	5.625	6.300	6.825	7.200	7.425	7.500
7	1.995	3.780	5.355	6.720	7.875	8.820	9.555	10.080	10.395	10.500
8	2.660	5.040	7.140	8.960	10.500	11.760	12.740	13.440	13.860	14.000
9	3.420	6.480	9.180	11.520	13.500	15.120	16.380	17.280	17.820	18.000
10	4.275	8.100	11.475	14.400	16.875	18.900	20.475	21.600	22.275	22.500

Tabelle 7. Nachschlagetabelle für den wahrscheinlichen Wert von $\mu\nu$ im Falle der Rückkreuzung

$$\frac{AB}{ab} \times \frac{ab}{ab} \text{ und } \frac{Ab}{aB} \times \frac{ab}{ab}$$

bei „indirekter“ Erkennbarkeit der Heterozygoten. (Nach F. BERNSTEIN.)

Kinderzahl pro Ehe	Austauschwert c = 05	10	15	20	25	30	35	40	45	50%
s = 2	.078	.149	.215	.274	.324	.367	.400	.425	.439	.444
3	.249	.481	.694	.910	1.085	1.222	1.330	1.407	1.454	1.469
4	.539	1.032	1.475	1.865	2.200	2.498	2.712	2.864	2.956	2.986
5	.926	1.765	2.513	3.166	3.720	4.178	4.541	4.793	4.944	4.995
6	1.408	2.677	3.802	4.780	5.609	6.288	6.816	7.195	7.423	7.498
7	1.984	3.766	5.341	6.709	7.866	8.814	9.552	10.078	10.393	10.500
8	2.654	5.032	7.134	8.953	10.492	11.760	12.740	13.440	13.860	14.000
9	3.416	6.475	9.176	11.515	13.500	15.120	16.380	17.280	17.820	18.000
10	4.272	8.097	11.473	14.397	16.875	18.900	20.475	21.600	22.275	22.500

In entsprechender Weise kann man auch andere Ehekombinationen, beispielsweise die Ehen Doppelt-Heterozygoter mit Einfach-Heterozygoten ($AaBb \times Aabb$ oder aber $AaBb \times aaBb$) untersuchen, wobei

sich die theoretischen Berechnungsformeln ändern, das Prinzip aber das gleiche bleibt.

Für das Verhältnis der Blutgruppengene zu den Genen der Immunrezeptoren hat sich bei einem solchen Vergleich, den BERNSTEIN durchgeführt hat, ergeben, daß jede Koppelungshypothese, wie groß man auch immer den Austauschwert wählen möge, deutlich zurückbleibt hinter der Annahme des *Fehlens* einer Koppelung zwischen diesen Genen, hinter der Annahme also eines unabhängigen Erbgangs dieser Gene, d. h. hinter dem Kombinationsatz 50 %, der ja für freies Mendeln, für unabhängigen Erbgang der beteiligten Gene, die theoretische Erwartung darstellt.

Für diese Erwartung ergab sich nämlich für die Ehen Doppelt-Heterozygoter mit Doppelt-Homozygot-Rezessiven („Rückkreuzungstyp 1“) die empirische Summe aus den Produkten Koppelungs- \times Austausch- Individuen

$$\Sigma \mu\nu = 90$$

gegenüber der theoretischen Erwartung

$$\Sigma (\mu\nu)^0 = 81,88 \pm 6,42$$

Für die Ehen Doppelt- mit Einfach-Heterozygoten („Rückkreuzungstyp 3“) ergab sich entsprechend

empirisch

$$\Sigma \mu\nu = 105$$

theoretisch

$$\Sigma (\mu\nu)^0 = 109,35 \pm 7,52,$$

so daß insgesamt die empirische Zahl

$$\Sigma \mu\nu = 195$$

der theoretischen

$$\Sigma (\mu\nu)^0 = 191,23 \pm 9,89$$

gegenübergestellt werden muß.

Die Übereinstimmung wird noch deutlicher und überzeugender, wenn man einen Vergleich der empirischen Zahl 195 mit den theoretischen Zahlen für sinkende Austauschwerte, d. h. für immer engere Koppelung zwischen den beteiligten Genen, durchführt. Diese Zahlenreihe lautet (nach F. BERNSTEIN, aber Dezimalstellenreihe verkürzt, Austauschwerte in Prozenten angegeben, mittlere Fehler fortgelassen):

Tabelle 8.

Austauschwert c %	Theoretische Erwartung ($\mu\nu$) ⁰	Austauschwert c %	Theoretische Erwartung ($\mu\nu$) ⁰	Austauschwert c %	Theoretische Erwartung ($\mu\nu$) ⁰
50	191,23	30	173,63	10	120,90
45	190,14	25	163,66	5	102,38
40	186,83	20	151,55		
35	181,34	15	137,30		

Die Art der für diese Berechnung notwendigen Tabulierung der einzelnen Familien zeigt vorstehende Tabelle 5, die knappe erste Hälfte der entsprechenden Tabelle BERNSTEINs.

Wir geben im folgenden auch noch, immer in Anlehnung an BERNSTEIN, zwei Beispiele, in welcher Weise für die einzelne Familie die Berechnung durchgeführt werden muß, wobei es, wie gesagt, für die Benutzung der Vergleichstabellen (Tabellen 6 und 7) von Bedeutung ist, ob die heterozygoten Personen direkt oder ob sie in ihrer Heterozygotie nur indirekt erkennbar sind.

Eine Familie hat beispielsweise die Eltern

$$RRII \times ARLI$$

und die Kinder

$$All, All, ALI, OII, ALI, ALI, OLI.$$

Da der eine Heterozygot LI direkt erkennbar ist, da er ja der Immunrezeptorengruppe MN zugehört, so sind die Formeln für die direkte Erkennbarkeit anzuwenden. Da Kinder der Gruppe O auftreten, so muß der A-Elter gleichzeitig heterozygot in Hinsicht auf den Besitz des Gens R sein. Es handelt sich also um den Rückkreuzungstyp 1, nämlich doppelt-heterozygot \times doppelt-homozygot-rezessiv. Die Kinder verteilen sich auf

$$\begin{aligned} \mu &= 3 + 1 = 4, \\ \nu &= 2 + 1 = 3. \end{aligned}$$

Demgemäß ist

$$\mu \cdot \nu = 12.$$

Aus der Kinderzahl $s = 7$ ergibt sich $s \cdot (s - 1) = 7 \cdot 6 = 42$. Aus der Tabelle läßt sich für den „Austauschwert“ $c = 50\%$ der theoretische Wert

$$(\mu\nu) = 10,500$$

gegenüber dem empirischen Wert

$$\mu\nu = 12$$

ablesen.

In der in unserer Teiltabelle (Tabelle 5) enthaltenen Familie 59

$$RRLI \times ARLI$$

mit den Kindern

$$OL, OI, OL, OL, AL$$

muß die Mutter doppelt-heterozygot sein, da sie sowohl Kinder der Gruppe O wie ein Kind der Gruppe N besitzt. Es handelt sich also um eine Ehe vom Rückkreuzungstyp 3, nämlich zwischen einem doppelt-heterozygoten mit einem monohomo-monoheterozygoten Elter, so daß der Vergleichswert für

$$\begin{aligned} \mu &= 1 + 1 = 2, \\ \nu &= 3, \\ s &= 5, \quad s \cdot (s - 1) = 20, \\ \mu\nu &= 6, \end{aligned}$$

nämlich der diesem empirischen Wert 6 gegenüberzustellende theoretische Wert $(\mu\nu)^0 = 4,950$, aus einer anderen Tabelle abgelesen werden muß als den hier abgedruckten (alle Tabellen samt denen für die mittleren Fehler bei BERNSTEIN).

Der vorstehende Fall stellt bisher den einzigen auf ausreichender Tatsachenbasis kritisch durchgeführten Vergleich dar; er ist zwar keine positive Bereicherung unseres Wissens über Koppelung und Austausch beim Menschen, wohl aber eine höchst bedeutungsvolle Bereicherung der vererbungswissenschaftlichen Methodik beim Menschen.

In ähnlicher Weise wie BERNSTEIN ist auch WIENER der Koppelungs- und Austauschfrage, und zwar ebenfalls in Hinsicht auf die genetischen Beziehungen zwischen klassischen Blutgruppen und Immunrezeptoren nachgegangen.

WIENER tabuliert die Kinder aus den betreffenden Ehen so, daß er stets die *größere* der beiden Geschwistergruppen, die als Koppelungs- bzw. Austausch Kinder angesprochen werden müssen — ohne daß man dabei doch aus den obengenannten Gründen imstande wäre zu entscheiden, welches tatsächlich die Koppelungs- und welches die Austausch Kinder sind —, in eine gemeinsame Rubrik U stellt, während die jeweils kleinere Geschwisteranzahl der anderen Rubrik V zugeteilt wird. In beiden Rubriken werden die Zahlen addiert und der prozentuale Wert aller V, den WIENER mit Q bezeichnet, mit den theoretischen Zahlenwerten verglichen, die sich für verschiedene Kinderzahlen pro Familie und verschiedene Austauschwerte berechnen lassen (Tabellen 9 und 10).

Die Methode WIENERS gibt für den genannten Fall abermals beste Übereinstimmung mit der theoretischen Erwartung 50%, d. h. unabhängigem Erbgang. Man muß aber zur Kritik der Methode darauf hinweisen, daß sie in gewissem Sinne zu einer künstlichen

Tabelle 9. Berechnung der Q-Werte für drei Serien von Familien. (Stark verändert nach A. S. WIENER.)

Kinderzahl pro Familie	2		3		4		5		6		7		8		9		10	
	U	V	U	V	U	V	U	V	U	V	U	V	U	V	U	V	U	V
Einzelaufrechnung der Familienserie nach WIENER und VAISBERG	1	1	2	1	4	0	3	2	5	1	5	2	6	2	—	—	6	4
	2	0	2	1	3	1	4	1	3	3	5	2	4	4	—	—	—	—
	—	—	3	0	3	1	3	2	4	2	4	3	—	—	—	—	—	—
	—	—	2	1	2	2	4	1	5	1	5	2	—	—	—	—	—	—
	—	—	2	1	2	2	5	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	2	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	3	0	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	2	1	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	2	1	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summen der Familienserie WIENER und VAISBERG	3	1	22	8	25	11	19	6	17	7	19	9	10	6			6	4
Summen einer Familienserie LANDSTEINER und LEVINE	6	0	11	4	29	15	9	6	4		4	3			6	3		
Summen der zweiten Familienserie LANDSTEINER und LEVINE	13	5	12	3	21	11	18	12	4	2	18	10	4	4				
Gesamtsummen der drei Serien	22	6	45	15	75	37	46	24	25	11	37	19	14	10	6	3	6	4
Anzahl der Familien	14		20		28		14		6		8		3		1		1	
Q (empirischer Wert, in %)	21,43		25,00		33,04		34,29		30,56		33,93		41,66		33,33		40,00	

Tabelle 10. Vergleich der empirischen Werte von Q mit den theoretischen Vergleichswerten bei verschiedener Austauschhöhe. (Unsere Teiltabelle umfaßt nur die Familien mit 2—4 Kindern aus Tabelle 9). (Nach A. S. WIENER.)

Aus- tausch- wert in %	s = 2			s = 3			s = 4		
	Q	D	P.E.	Q	D	P.E.	Q	D	P.E.
50	25,00	− 3,57	4,51	25,00	0,00	2,18	31,25	+ 1,79	2,12
45	24,75	− 3,32	4,46	24,75	+ 0,25	2,20	30,88	+ 2,16	2,13
40	24,00	− 2,57	4,33	24,00	+ 1,00	2,26	29,76	+ 3,28	2,21
35	22,75	− 1,32	4,10	22,75	+ 2,25	2,34	27,92	+ 5,12	2,23
30	21,00	+ 0,43	3,79	21,00	+ 4,00	2,43	25,41	+ 7,63	2,28
Q (em- pirisch)	21,43			25,00			33,04		

Nivellierung führt, insofern, als sie stets die größere von den auf die beiden Kindergruppen entfallenden Anzahlen der einen Rubrik, die kleinere der anderen Rubrik zuteilt. Die beiden so entstehenden Gesamtsummen tendieren zu einem Ausgleich untereinander, so daß geringfügigere Abweichungen vom Werte 50%, d. h. schwache Koppelungen, nur schwer erfaßbar wären. Stärkere Koppelungsgrade würde man dagegen, wenn auch nicht mit zahlenmäßiger Genauigkeit, so doch als solche erfassen können, weil mit dem Engerwerden der Koppelung, d. h. mit dem Kleinerwerden des Austauschwertes, auch in der Einzelfamilie im allgemeinen die Austauschgruppe kleiner sein würde als die Koppelungsgruppe, während bei loserer Koppelung die geringe Kinderzahl beim Menschen deutliche Unterschiede in ähnlicher Weise verhindert, wie man nicht imstande sein würde, in einer *Einzelfamilie* auch nur mit einiger Sicherheit eine Rubrizierung von Mendelaufspaltungsgruppen auf rein zahlenmäßigem Wege vorzunehmen.

Dieser grundsätzlich schwache Punkt der WIENERSCHEN Methode fällt in BERNSTEINS Methode fort, da diese mit dem Produkt zweier untereinander *gleichberechtigter* Werte, also mit keinerlei in das Resultat eingehender *künstlicher* Zuordnung arbeitet.

d) Koppelung und Austausch geschlechtsgebundener Gene beim Menschen.

Für eine bestimmte Reihe in ihrem Erbgang bekannter Gene des Menschen läßt sich von vornherein angeben, daß sie *einer und der gleichen Koppelungsgruppe zugehören müssen*. Das sind *alle geschlechtsgebundenen Gene*, die ja, wie wir heute auch für den Menschen mit aller nur denkbaren Sicherheit annehmen dürfen, ans X-Chromosom gebunden sind.

Da nun wenigstens *eines* der in ihrem Erbgang mehr oder weniger genau bekannten geschlechtsgebundenen Gene, nämlich das Gen für

Rotgrünblindheit — oder wie wir genauer zu sagen hätten: die Gene für die Abweichungen des Rotgrünsinns vom Normalen — durch ein relativ häufiges Vorkommen charakterisiert ist, so besteht eine gewisse Aussicht, gerade diesen Rotgrünblindheitsfaktor in einem Familienkreise aufzufinden, in dem sich auch noch ein anderes geschlechtsgebundenes Gen kenntlich findet.

DAVENPORT, der in systematischer Weise nach gemeinsamem Auftreten geschlechtsgebundener Gene im selben Familienkreise

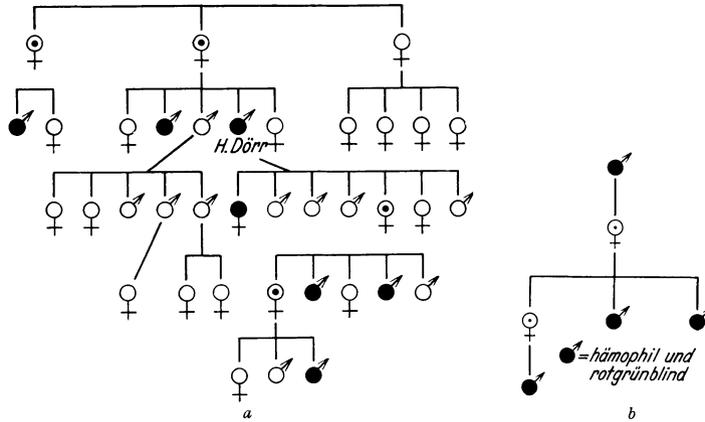


Abb. 27a und b. a Hämophilie-Erbtafel. (Nach M. MADLENER.) b Teil der gleichen Tafel: Großvater und beide Enkel sind *hämophil und rotgrünblind*, der 4jährige hämophile Urenkel wahrscheinlich (ophthalmologischer Befund) ebenfalls farbenblind. Über Bruder und Vetter des Großvaters (s. Tafel a) waren Angaben wegen ihres Farbensinnes nicht mehr zu erhalten.

suchen ließ, vermag denn auch zwei schöne Fälle anzuführen, welche die beiden Möglichkeiten, die in bezug auf das gemeinsame Vorkommen zweier verschiedener geschlechtsgebundener Gene in derselben Sippschaft bestehen, repräsentieren. Diese *zwei Möglichkeiten* bestehen darin, daß die beiden geschlechtsgebundenen Gene entweder zusammen in einem und dem gleichen X-Chromosom vorhanden sind oder daß zwei verschiedene X-Chromosomen nebeneinander in der Familie weitergegeben werden, deren eines die eine und deren anderes die andere Anlage birgt.

Der von MADLENER mitgeteilte Stammbaum (Abb. 27), auf dessen im fünften Jahre an Blutungserscheinungen verstorbenes, von MADLENER als hämophil angesprochenes Mädchen hier nur hingewiesen werden kann, zeigt bei dem Urgroßvater, dessen beiden Enkeln und einem Urenkel (?) *nebeneinander Hämophilie und Rotgrünblindheit*. Dagegen ist in einer von DAVENPORT neu mitgeteilten Familie (Abb. 28) die Vererbung der Hämophilie von der der Rotgrünblindheit so streng getrennt, daß in der vierten Generation als Söhne einer Konduktorin (III 7) *zwei hämophile, aber farbtüchtige* (IV, 5 und IV 10) und *zwei rotgrünblinde, aber nichthämophile Söhne* (IV 6 und IV 8) — neben

drei keine Besonderheiten zeigenden Schwestern — auftreten. Hier liegt also der Gedanke mehr als nahe, daß von den beiden X-Chromosomen der Mutter (III 7) das eine das Hämophilie-Gen, das andere das Rotgrünblindheits-Gen besitzt.

Eine weitere Möglichkeit, ein Koppelungsverhalten zu studieren, könnte für die Beziehung zwischen *Hemeralopie und Myopie* bestehen.

Bekanntlich gibt es eine einfach dominant vererbte Hemeralopie, die mit keinerlei Refraktionsstörungen verbunden ist, außerdem eine rezessiv-geschlechtsgebundene Hemeralopieform, die in hoher

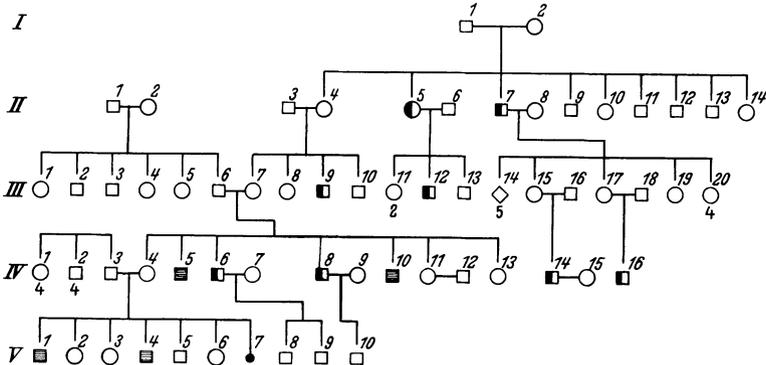


Abb. 28. Nebeneinandervorkommen von Rotgrünblindheit und Hämophilie in einer Familie. Halbschwarz: rotgrünblind; schraffiert: hämophil. (Nach C. B. DAVENPORT.)

Regelmäßigkeit mit Achsenmyopie verbunden zu sein pflegt (Abb. 29), schließlich nach neueren Mitteilungen von GASSLER eine einfach-rezessive Hemeralopie, die gleichfalls mit hochgradiger Achsenmyopie einhergeht (Abb. 31).

Sowohl nun in dem von GASSLER mitgeteilten Stammbaum, wie in Stammbäumen, die sich auf die geschlechtsgebunden-rezessive Form der mit Myopie verbundenen Nachtblindheit beziehen, finden sich einige wenige Fälle, bei denen entweder *nur die Nachtblindheit* oder *nur die Myopie* bei dem betreffenden Individuum auftritt. So findet sich unter den II nachtblinden Enkeln in den vier Familien des Stammbaums NEWMAN (Abb. 30) ein sicherer Nur-Nachtblinder (III 12) — neben mehreren weiteren, über die aber wegen ihrer Jugend keine sicheren Angaben gemacht werden konnten. Ebenso fand sich in GASSLERS Stammbaum (Abb. 31) unter 10 Hemeralopen einer (V 83), der nur nachtblind war, nicht auch myop wie die anderen.

DAVENPORT führt noch einen Stammbaum aus dem „Treasury“ an, in dem von zwei Brüdern der eine nachtblind und myop, der andere nur myop ist, während die Mutter zwei nachtblinde (ob myope?) Brüder besitzt. Da sie auch einen myop-hemeralopen Neffen hat, so scheint es DAVENPORT wahrscheinlich, daß sie in einem ihrer beiden X-Chromosomen zwei krankhafte Erbanlagen,

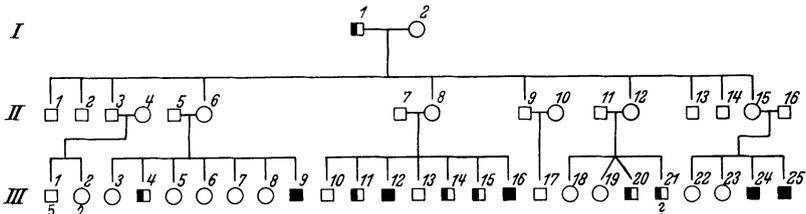


Abb. 30. Geschlechtsgebundene Vererbung von Hemeralopie und Myopie. Ganz schwarz: nachtblind; halb schwarz, halb weiß: nachtblind und myop; III 11, 14, 15, 20 schielen; III 9, 16, 24, 25 zu jung; III 20 ?, ob nachtblind; III 21 ?, ob myop. (Nach NEWMAN aus DAVENPORT.)



Abb. 31. Rezessive Vererbung von Hemeralopie und Myopie. (Nach GASSLER aus FRANCESCHETTI.)

eine für Hemeralopie und eine für Myopie, besaß, und daß der ausschließlich myope ihrer beiden Söhne in dieser Hinsicht Ergebnis eines *Faktorenaustausches* ist.

Wenn man mit DAVENPORT, der noch einige, für weniger brauchbar erachtete Stammbäume nennt, aber den GASSLERSchen nicht kannte, Faktorenaustausch für wahrscheinlich hält, so würde man also sowohl die Nachtblindheit wie die Myopie als eine durch je ein besonderes Gen bedingte selbständige Anomalie ansehen. Die beiden in den betreffenden Familien dann offenbar an das gleiche X-Chromosom gekoppelten Gene würden dann in einer, wie aus unseren Angaben hervorgeht, nicht gerade geringen Häufigkeit durch Faktorenaustausch zwischen dem die beiden Gene besitzenden und dem die normalen Allele führenden Chromosom getrennt werden können, so daß ein Teil der Söhne dann den Koppelungsgruppen nachtblind-myop und voll normal, ein anderer Teil den Austauschgruppen nur nachtblind bzw. nur myop angehörte.

Ob eine derartige Auffassung von Koppelung und Austausch der gedachten beiden Gene, wie sie auch GASSLER für naheliegend hält und eingehend erläutert, tatsächlich zutreffend ist, läßt sich indessen aus den wenigen Daten, die wir vorlegen können, nicht mit hinreichender Sicherheit schließen. Es könnte sich ebensogut auch um eine *polyphäne Auswirkung eines und des gleichen geschlechtsgebundenen Gens* handeln, dessen Penetranz (vgl. S. 585) für die beiden besonders hervorstechenden Teilcharaktere seiner Manifestation keine absolute wäre. Ein derartiger Gedanke liegt um so näher, als eben auch die von GASSLER neu aufgefundene Form von Hemeralopie mit Myopie die gleiche Doppelartigkeit des Manifestationsbildes zeigt, ohne daß einzusehen wäre, warum denn nun ein anders lokalisiertes, da ja rein rezessiv vererbtes Hemeralopie-Gen *abermals* mit einem gleichfalls rezessiv vererbten, d. h. anders lokalisierten zweiten Gen *gerade für Myopie* gekoppelt sein sollte. Aus diesem Grunde möchten wir uns der Deutung gegenüber, daß es sich in den mitgeteilten Fällen um Koppelungs- und Austauscherscheinungen handelt, sehr skeptisch verhalten.

Anders läge die Situation, wenn der von GASSLER mitgeteilte Fall nicht eigentlich eine *neue Form* von Hemeralopie und Myopie darstellte, sondern nur eine neue Form des *Erbgangs* der gleichen, ursprünglich geschlechtsgebunden-rezessiven Gene, welche durch eine *Translokation* des diese Gene enthaltenen Teils des X-Chromosoms an ein Autosom zustande gekommen wäre. In diesem Falle würde natürlich Koppelung und Austausch der gedachten zwei vom X-Chromosom an eines der Autosomen zusammen verlagerten Gene in ähnlicher Weise möglich sein wie bei ihrem ursprünglichen Lokalisationszustand. Da aber diese Auffassung, die nur als ein möglicher kritischer Selbsteinwand gegen unsere skeptische Haltung gedacht ist, sich im übrigen auf keinerlei positive Kriterien zu stützen vermag,

so scheint es uns vorläufig zwecklos, die Frage weiter zu diskutieren, zumal in GASSLERs Stammbaum, worauf er selbst hinweist, wie auch in den anderen Stammbäumen Möglichkeiten künftiger Entscheidung nach der einen oder anderen Seite hin auf Grund der Nachkommen der ausschließlich nachtblinden oder ausschließlich myopen Angehörigen der betreffenden Familien bestehen.

Darüber hinaus kann es nur als überaus wünschenswert bezeichnet werden, wenn solche systematischen Nachforschungen, wie sie DAVENPORT nicht ohne Erfolg, wenn auch natürlicherweise noch mit keinen wirklich weiterführenden Tatsachenergebnissen, begonnen hat, auch von anderer Seite durchgeführt würden.

4. Chromosomenaberrationen beim Menschen.

a) Allgemeines.

Auf ganz unsicheren Boden, auf dem in gar keiner Weise mehr von Ergebnissen — als vielmehr nur von Hypothesen und künftigen Entscheidungsmöglichkeiten — gesprochen werden kann, begeben wir uns, wenn wir die Frage möglicher Chromosomenaberrationen beim Menschen stellen.

Daß die ganze Fülle solcher Abweichungsmöglichkeiten vom normalen Chromosomenbestand, wie sie in Form von Faktorenausfall, Translokation, Non-disjunction, Aneinanderheftung von Chromosomen usw. bei *Drosophila* nicht bloße *genetische Erklärungsmöglichkeiten*, sondern — bis auf den Fall des Faktorenausfalls (Defizienz), dessen zytologische Grundlage noch nicht geklärt ist — *chromosomale Tatsachen* darstellen, auch beim Menschen in dieser oder jener Form, in größerer oder geringerer Häufigkeit, vorkommen werde, kann von vornherein angenommen werden. Ebenso ist aber auch von vornherein klar, daß der wirkliche Nachweis eines aberranten Verhaltens von Chromosomen beim Menschen auf die größten Schwierigkeiten stoßen muß. Alles, was an Gedanken oder Vermutungen zu diesen Fragen in bezug auf den Menschen geäußert worden ist, ist denn auch immer nur als Erklärungsversuch für bestimmte individuelle oder familiäre Einzeltatsachen ausgesprochen worden, ohne daß auch nur ein Versuch einer zytologischen Prüfung gemacht worden wäre.

Vor allem ist bei den in solchen Zusammenhängen diskutierten Tatbeständen im Auge zu behalten, daß sie samt und sonders auch andere Erklärungsmöglichkeiten zulassen, so daß nur ein einziger der Fälle, die wir im folgenden als Beispiele anführen, etwas wie einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für das Vorkommen der betreffenden Störung darstellen dürfte.

Halbseitiges oder lokalisiertes Vorkommen von Erbmerkmalen, die sich im allgemeinen beiderseitig oder in allgemeinerer Verbreitung bei den betreffenden Individuen zu finden pflegen, kann z. B., wie

uns das für den in Abb. 32 dargestellten Fall eines halbseitigen partiellen Albinismus zu gelten scheint, rein modifikatorischer Art

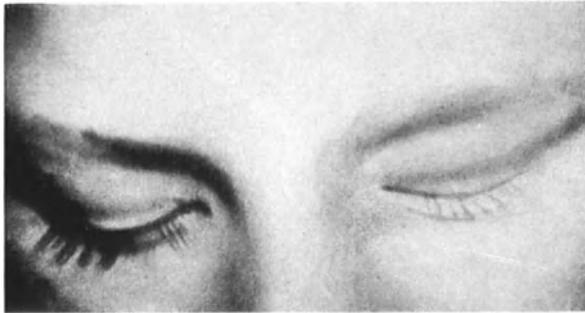


Abb. 32. Partieller Albinismus bei 3jährigem Mädchen (viele Familienmitglieder [5 Generationen] blond!)
(Nach USHER aus PEARSON-NETTLESHIP-USHER.)

in demselben Sinne sein, wie das auch für andere Unterschiedlichkeiten zwischen rechter und linker Körperhälfte oder auch für umweltbedingte Unterschiedlichkeiten zwischen den Partnern eines eineiigen Zwillingspaares gilt.

Es kann aber auch, wie man mit JULIUS BAUER für den von ihm beobachteten Fall einer halbseitigen Chondrodystrophie des Armes vermuten kann, auf eine *Störung im Verteilungsmechanismus der Chromosomen* zurückgeführt werden. Es ist dann anzunehmen, daß der betreffende gestört verlaufene Zellteilungsschritt, der zu einer verschiedenartigen chromosomalen Versorgung der beiden Tochterzellen führte, zu einem entsprechend späten Zeitpunkt der Ontogenese eintrat. Das morphogenetische Geschehen, das in der Bildung des rechten bzw. linken Armes seinen Abschluß fand, geht dann also auf eine chromosomal verschiedenartige Grundlage zurück. Wir wollen aber sofort hinzufügen, daß auch in diesem Falle einer Hemiachondroplasie (Abb. 33) mit nicht geringerem Rechte an bloße Manifestationsstörungen oder auch an einen mutativen Vorgang innerhalb einer somatischen Zelle gedacht werden kann.

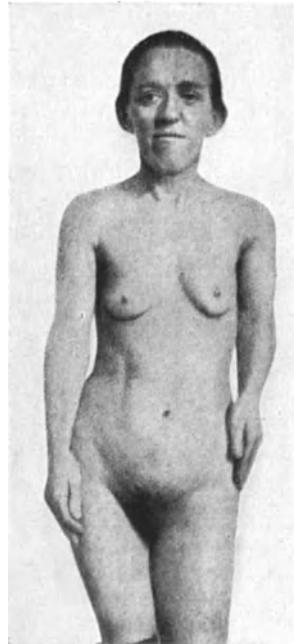


Abb. 33. Hemiachondroplasie.
(Nach J. BAUER.)

Daß uns für alle diese Erklärungsmöglichkeiten zahlreiche genau analysierte Beispiele vor allem wieder von *Drosophila* zur Verfügung stehen, hilft uns in bezug auf den Menschen eben nicht viel.

b) Nichttrennen von Chromosomen.

Ein *Nichttrennen von Chromosomen* (Non-disjunction) hat WAALER als Erklärungsmöglichkeit für eine mehrfach gemachte Beobachtung ausgesprochen: *Söhne farbenblinder Frauen*, die ja den Gesetzmäßigkeiten geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgangs entsprechend ebenfalls farbenblind sein sollen, können *ausnahmsweise normalen Farbensinn* besitzen. Einen solchen Fall hat H. W. SIEMENS mitgeteilt (Abb. 34), ferner (nach FRANCESCHETTI) KAWAKAMI. Seine Besonderheit würde darin gegeben sein, daß die betreffende Frau durch das

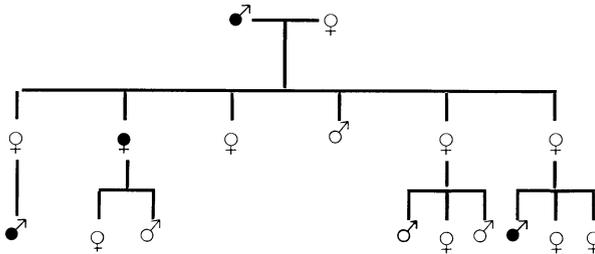


Abb. 34. Auftreten eines farbtüchtigen Sohns einer deuteranopen Frau.
(Nach H. W. SIEMENS aus FRANCESCHETTI.)

Zusammenbleiben der beiden X-Chromosomen bei der Reifeteilung des betreffenden Eies entweder ein Ei bildete, das die beiden X-Chromosomen, in diesem Falle also zwei mit dem Farbenblindheits-Gen ausgestattete X-Chromosomen, enthielte, oder ein Ei, das gar kein X-Chromosom besäße, da die beiden zusammengebliebenen X-Chromosomen in das Richtungskörperchen hinausgewandert wären.

Von *Drosophila* wissen wir nun, daß Eier, die kein X-Chromosom besitzen, bei Befruchtung durch ein normalerweise in weiblicher Richtung differenzierendes Spermium Männchen ergeben, die mit ihrem einen väterlicherseits mitbekommenen X-Chromosom alle geschlechtsgebundenen Charaktere auch in rein väterlichem Sinne zeigen (Abb. 35, Ausnahme-Männchen!).

Auf den Menschen angewendet würde das bedeuten, daß die betreffenden normalen Söhne farbenblinder Frauen deswegen normal wären, weil sie ihr X-Chromosom, von dem aus ihr Farbensinn bestimmt wird, überhaupt nicht von der Mutter, sondern von ihrem farbentüchtigen Vater erhielten, da ja die beiden die Farbenblindheits-Gene enthaltenden X-Chromosomen der Mutter mit dem Richtungskörper zugrunde gegangen sind und das Ei, dem diese Söhne entstammen, kein mütterliches X-Chromosom enthielt.

Gerade in diesem Falle würde nun eine zytologische Prüfung eine klare Entscheidung bringen können, da ja, die Richtigkeit einer solchen Hypothese vorausgesetzt, die farbentüchtigen Söhne farbenblinder Mütter nur ein X-Chromosom, dagegen kein Y-Chromosom

haben dürften. Ferner bestehen auch rein genetische Entscheidungsmöglichkeiten; denn es müßte in einer solchen Ehe einer farbenblinden Frau mit einem farbtüchtigen Mann auch farbenblinde Töchter geben können, die durch die Befruchtung eines beide mütterliche X-Chromosomen besitzenden Eies mit einem normalerweise

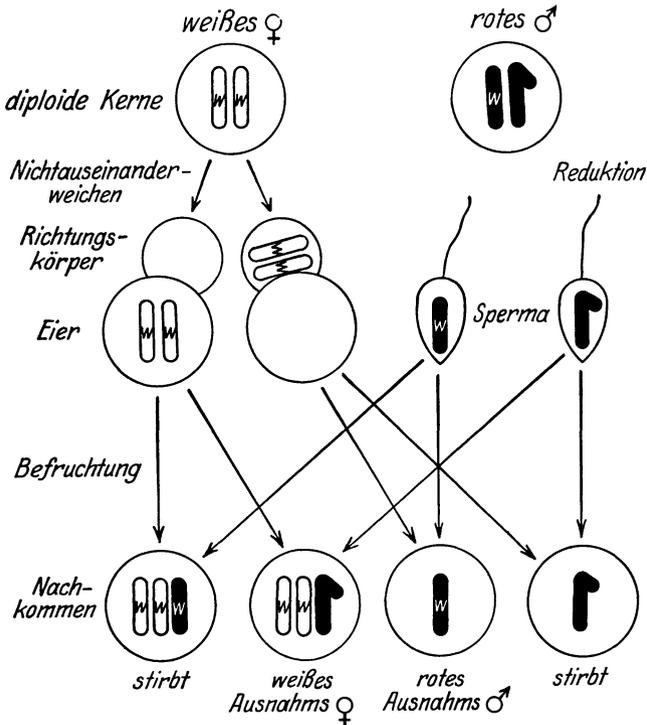


Abb. 35. Nichttrennen der X-Chromosomen bei *Drosophila*, schematisch.
(Nach BRIDGES aus GOLDSCHMIDT.)

männlich differenzierenden, weil das Y-Chromosom führenden Spermium entstanden wären, und auch diese Töchter, die ja erst aufgefunden werden sollen, würden zytologisch wieder gekennzeichnet sein, nämlich durch den Besitz eines Y-Chromosoms als eines überzähligen Chromosoms neben den beiden X-Chromosomen.

Bei der Seltenheit der betreffenden Beobachtungen und bei der großen Schwierigkeit einer Chromosomenzählung beim Menschen (Abb. 36 und 37) besteht vorläufig kaum Aussicht, derartige Fälle zu entscheiden.

Es muß indessen darauf hingewiesen werden, daß eine andere Erklärungsmöglichkeit, nämlich die unerwartete Manifestation des rezessiven Farbenblindheits-Gens bereits bei einer heterozygoten Frau, die in ihrem anderen X-Chromosom ein normales Farben-

tüchtigkeits-Gen besitzt, auf die Schwierigkeit stößt, daß das Farbenblindheits-Gen sich im Gegensatz zu dem Deuteranomalie-Gen, das auch im heterozygoten Zustande sich gegenüber dem Normal-Gen in bestimmten Fällen phänisch durchzusetzen vermag, voll rezessiv zu verhalten scheint. Entscheidend ist dieser Einwand aber nicht, da

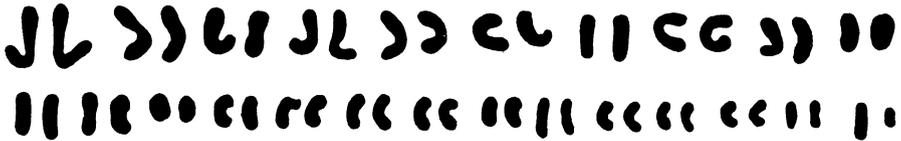


Abb. 36. Die 24 Chromosomen-Paare einer Spermiogonie des Menschen (Neger), aus der Äquatorialplatte herausgezeichnet und nach Größe und Gestalt angeordnet; X, Y die Geschlechtschromosomen. (Nach PAINTER.)

die Manifestationsschwankungen, die bei dem Deuteranomalie-Gen häufiger vorkommen, beim Deuteranopie-Gen ja auf seltenere Fälle beschränkt sein könnten. Im Sinne solcher Manifestationsschwankung bei einer heterozygoten Frau hat übrigens SIEMENS selbst seinen Fall aufgefaßt.

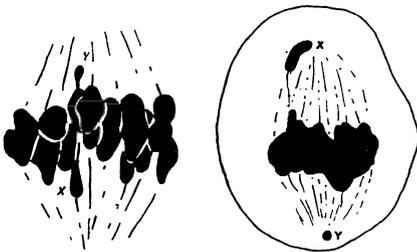


Abb. 37. Spermiozyten I. Ordnung vom Menschen (Neger). X, Y die Geschlechtschromosomen. (Nach PAINTER.)

c) Aneinandergeheftete X-Chromosomen.

Ebenfalls auf Farbenblindheit bezieht sich der von HALDANE und von GOWEN durchgeführte Versuch, den merkwürdigen von CUNIER mitgeteilten Stammbaum (Abb. 38) durch die Weitergabe

aneinandergehefteter X-Chromosomen, die beide das rezessive Gen besitzen ($\overline{X'X'}$) zu erklären (vgl. Abb. 39).

$$\begin{array}{c}
 \overline{X'X'Y} \text{ ♀} \times XY \text{ ♂} \\
 \text{Merkmalsträgerin} \quad \text{frei} \\
 \hline
 \overline{X'X'Y} \text{ ♀} \quad XY \text{ ♂} \quad X'X'X \quad YY \\
 \text{Merkmalsträgerin} \quad \text{frei} \quad \uparrow \quad \uparrow
 \end{array}$$

Gemäß beistehendem Schema würden von den Kindern einer solchen durch aneinandergeheftete X-Chromosomen gekennzeichneten farbenblinden Frau mit einem normalen Mann ein Teil (YY) unter allen Umständen, ein weiterer Teil (X'X'X) mit hoher Wahrscheinlichkeit lebensunfähig sein, also gar nicht zur Entwicklung gelangen, während die übrigen Befruchtungskombinationen zu gleichen Teilen normale männliche und farbenblinde weibliche Nachkommen ergäben.

HALDANE hat außer dem CUNIERschen Stammbaum auch noch die im folgenden aufgeführten weiteren Stammbäume der gleichen Erklärungsmöglichkeit unterordnen zu können gemeint:

	Weibliche Merkmalsträger	Männliche Nichtmerkmalsträger
Hämophilie (ENRIQUEZ 1922)	4 3 + 1?	0 1
Amaurosis (LEBERSche Krankheit?) (SEDGWICK 1863)	4	?
Ichthyosis (CUNIER)	13	?
Katarakt (ENRIQUEZ 1922)	7 (+ 1 Nichtmerkmalsträgerin)	14

Es scheint uns aber mehr als zweifelhaft, ob es notwendig ist, einen vor fast 100 Jahren mitgeteilten und klinisch so ungeklärten Fall wie diesen einer rein weiblichen Vererbung von Farbenblindheit mit besonderen Hypothesen dem Verständnis näherführen zu wollen, da man mit SCHIÖTZ sehr wohl annehmen kann, daß es sich überhaupt um etwas ganz anderes als die gewöhnliche Rotgrünblindheit gehandelt hat.

„Denn“, führt dieser Autor im Hinblick auf den CUNIERSchen Stammbaum aus, „in seiner *Originalarbeit* findet sich die Beschreibung von pathologischen Veränderungen in den Augen seiner Patientinnen: die Pupillen hatten normale Größe und reagierten normal, doch hatten sie *nicht* die gewöhnliche Schwarzfärbung. In der Tiefe bemerkte er einen ovalen gelben Flecken mit einer grünlichen Vertiefung in der Mitte. Auch war das Sehvermögen dieser Frauen herabgesetzt, sie waren lichtscheu und heller Sonnenschein belästigte sie. Nun lebte CUNIER ja vor der Zeit des Augenspiegels, weshalb es nicht möglich ist, auf seine Beschreibung hin eine ganz sichere Diagnose zu stellen. Man muß aber den Schluß ziehen dürfen, daß die von CUNIER beschriebenen Augenveränderungen die Ursache gewesen sind nicht allein der Lichtscheu, sondern auch des herabgesetzten Sehvermögens und der daraus sich ergebenden mangelhaften Farbenempfindung, und daß es sich hier also *nicht* um ein atypisches Beispiel von Vererbung gerade der *Farbenblindheit* handelt. Man muß vielmehr annehmen, daß die weiblichen Glieder des eigentümlichen CUNIERSchen Stammbaums an einer anderen angeborenen und erblichen Augenkrankheit gelitten haben.“

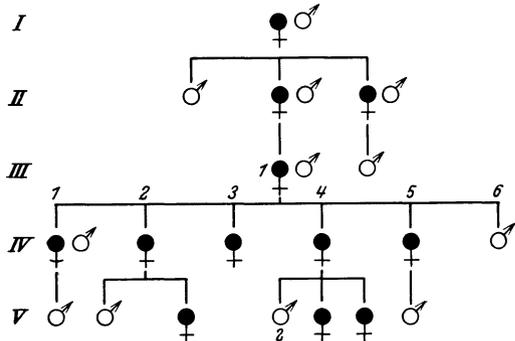


Abb. 38. Stammbaum CUNIER 1838. (Nach J. SCHIÖTZ.)

„Denn“, führt dieser Autor im Hinblick auf den CUNIERSchen Stammbaum aus, „in seiner *Originalarbeit* findet sich die Beschreibung von pathologischen Veränderungen in den Augen seiner Patientinnen: die Pupillen hatten normale Größe und reagierten normal, doch hatten sie *nicht* die gewöhnliche Schwarzfärbung. In der Tiefe bemerkte er einen ovalen gelben Flecken mit einer grünlichen Vertiefung in der Mitte. Auch war das Sehvermögen dieser Frauen herabgesetzt, sie waren lichtscheu und heller Sonnenschein belästigte sie. Nun lebte CUNIER ja vor der Zeit des Augenspiegels, weshalb es nicht möglich ist, auf seine Beschreibung hin eine ganz sichere Diagnose zu stellen. Man muß aber den Schluß ziehen dürfen, daß die von CUNIER beschriebenen Augenveränderungen die Ursache gewesen sind nicht allein der Lichtscheu, sondern auch des herabgesetzten Sehvermögens und der daraus sich ergebenden mangelhaften Farbenempfindung, und daß es sich hier also *nicht* um ein atypisches Beispiel von Vererbung gerade der *Farbenblindheit* handelt. Man muß vielmehr annehmen, daß die weiblichen Glieder des eigentümlichen CUNIERSchen Stammbaums an einer anderen angeborenen und erblichen Augenkrankheit gelitten haben.“

d) Translokation.

Die Möglichkeit einer *Translokation eines Stückes des X-Chromosoms an ein Autosom* haben wir bei der Besprechung der mit Myopie

verbundenen Hemeralopie in Form eines Selbsteinwandes angedeutet. An etwas Derartiges könnte man, wie wir jetzt hinzufügen wollen, denken, wenn sich die merkwürdigen Ergebnisse, die HOESSLY-HAERLE über einige Fälle atypischen, mit einem Abklingen der hämophilen Erscheinungen verbundenen Erbgangs im Tennaer

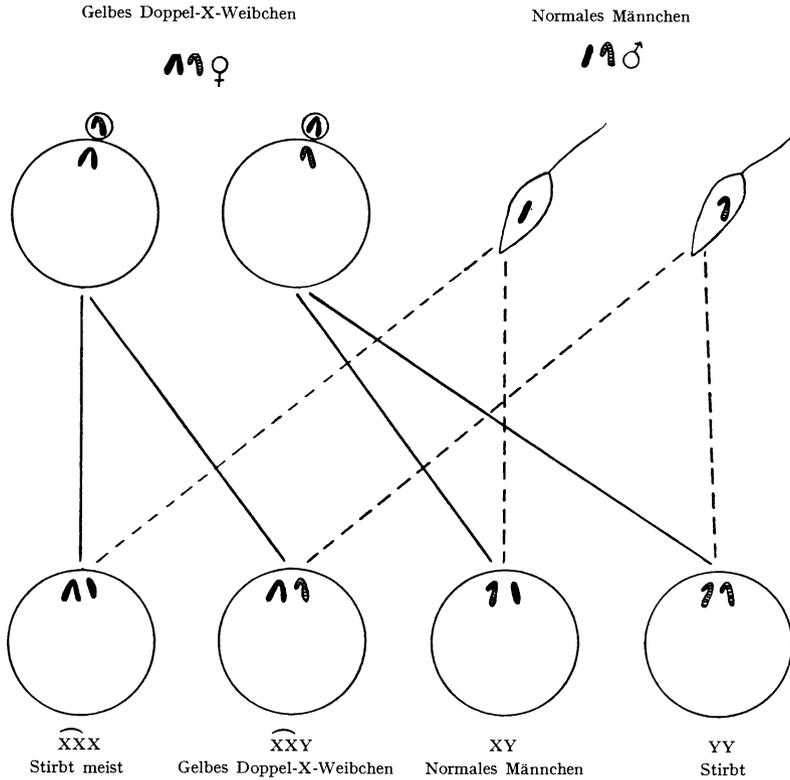


Abb. 39. Aneinandergeheftete X-Chromosomen bei *Drosophila melanogaster*, Schema. Obere Reihe: Eier mit Richtungskörperchen und Spermien; untere Reihe: die vier Befruchtungskombinationen. (Nach MORGAN, BRIDGES und STURTEVANT aus STERN.)

Bluterstammbaum mitteilt, endgültig bestätigen. Wir werden auf diese Frage bei unserer späteren ausführlicheren Behandlung der Hämophilievererbung zurückkommen.

In einem bewußt als spekulativ betonten Sinne hat soeben auch PUNNETT die Möglichkeit einer Translokation eines X-Chromosom-Fragments an ein Autosom, und damit die Bindung eines in diesem Fragment enthaltenen krankhaften Gens an das Autosom, das seinerseits einen „Inhibitor“ trägt, diskutiert, um so ein Verständnis für die Tatsache zu gewinnen, daß gewisse Erbcharaktere, für die geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang bekannt ist, in anderen Stammbäumen einem einfachen dominanten Erbgang, ohne Bindung also

ans Geschlecht, folgen (s. auch DAVENPORT). PUNNETT gibt im Anschluß an WAARDENBURG folgende Aufzählung derartiger Charaktere:

Geschlechtsgebundene Charaktere.

<i>Nur geschlechtsgebunden vorkommend:</i>	<i>Auch als dominant vorkommend:</i>
Albinismus (mit Makuladefekt)	Nystagmus
Megalokornea	Cataracta zonularis
Keratosi follicularis	Makuladegeneration
Hypoplasia des Irisstromas	Nachtblindheit
Mikrophthalmus	Retinitis pigmentosa
Atrophia gyrata	Kurzsichtigkeit
Rotgrünblindheit	LEBERSche Krankheit ¹ .

Zum Schlusse sei erwähnt, daß WAARDENBURG die Frage aufgeworfen hat, ob nicht der *Mongolismus* — die mongoloide Idiotie — auf irgendeine Chromosomenaberration zurückgehe, und verschiedene Möglichkeiten angedeutet. Die „stereotype Wiederkehr einer ganzen Symptomenreihe bei den Mongoloiden“ führt ihn zu diesem Gedanken. Es ließen sich, meint er, mit einer derartigen Hypothese „das äußerst seltene familiäre Vorkommen, die Ergebnisse der Zwillingsforschung, die Kombination von dominant- und rezessiv-erblichen Merkmalen, der stereotype Komplex neben kleineren aus der weiteren Gesamtkonstitution stammenden individuellen Eigentümlichkeiten, sowie die Neigung zu weiteren Unregelmäßigkeiten wie Fehlgeburt und zu angeborenen Mißbildungen bei Geschwistern gut vereinbaren“.

Literatur.

- ALBRECHT, W.: Die allgemeine Konstitution und ihre lokale Auswirkung in Hals, Nase und Ohr. *Klin. Wschr.* **11** (1932).
- ASCHNER, B.: (1) Zum Problem der konstitutionellen Blastomdisposition. *Z. Konstit.lehre* **10** (1925).
- (2) Probleme der menschlichen Vererbungsbiologie, dargestellt am Beispiele des peripheren Bewegungsapparates. *Wien. klin. Wschr.* **41** (1928).
- ASTAUROFF, B. L.: Studien über die erbliche Veränderung der Halteren bei *Drosophila melanogaster* SCHIN. *Arch. Entw.mechan.* **115** (1929).
- BALKASCHINA, E. I.: Ein Fall der Erbhomöosis (die Genovariation „aristopedia“) bei *Drosophila melanogaster*. *Arch. Entw.mechan.* **115** (1929).
- BAUER, J.: Individual constitution and endocrine glands. *Endocrinology* **8** (1924).
- u. B. ASCHNER: Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates. *Z. Konstit.lehre* **10** (1925).
- u. C. STEIN: Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Berlin: Julius Springer 1926.
- BAUER, K. H.: (1) Zur Lösung des Problems der Blutgruppenvererbung. *Klin. Wschr.* **7** (1928).
- (2) Zur Genetik der menschlichen Blutgruppen. *Z. Abstammgslehre* **50** (1929).
- (3) Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie. *Dtsch. Z. Chir.* **176** (1922).

¹ Von PUNNETT zu WAARDENBURGS Liste hinzugefügt.

- BAUER, K. H.: (4) Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe. Die Biologie der Person III. Herausgeg. von BRUGSCH und LEWY. Berlin und Wien 1930.
- BERNSTEIN, F.: (1) Zusammenfassende Betrachtungen über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. *Z. Abstammgslehre* **37** (1925).
 — (2) Zur Grundlegung der Chromosomentheorie der Vererbung beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Blutgruppen. *Z. Abstammgslehre* **57** (1931).
- BRUGSCH, TH.: Einführung in die Konstitutionslehre, ihre Entwicklung zur Personallehre. BRUGSCH-LEWY: Die Biologie der Person I. 1926.
- BUNING, D. J.: (1) Die Vererbung der Blutgruppen. *Klin. Wschr.* **11** (1932).
 — (2) Bloedgroepenonderzoek in Nederlandsch-Oost-Indie. Diss. Amsterdam 1932.
- CURTIUS, F.: Untersuchungen über das menschliche Venensystem I. II. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **162** (1928); III. *Klin. Wschr.* **7** (1928).
 — (2) Organminderwertigkeit und Erbanlage. *Klin. Wschr.* **11** (1932).
 — (3) Multiple Sklerose und Erbanlage. Leipzig 1933.
- DAVENPORT, C. B.: Sex linkage in man. *Genetics* **15** (1929).
- FEDERLEY, H.: Zur Methodik des Mendelismus in bezug auf den Menschen. *Acta med. scand.* (Stockh.) **56** (1922).
- FISCHER, E.: (1) Versuch einer Genanalyse des Menschen. *Ber. 7. Versl. dtsh. Ges. Vererb.wiss. Z. Abstammgslehre* **54** (1930).
 — (2) Die Vererbung von Wirbelsäulenvarietäten beim Menschen. *Verh. Ges. phys. Anthropol.* **1931**.
 — (3) Genetik und Stammesgeschichte der menschlichen Wirbelsäule. *Biol. Zbl.* **53** (1933).
- FRANCESCHETTI, A.: Die Vererbung von Augenleiden. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, herausgeg. von F. SCHIECK und A. BRÜCKNER, Bd. I. Berlin 1930.
- FURUHATA, T.: On the heredity of the blood groups. *Verh. 5. internat. Kongr. Vererb.wiss. I. Z. Abstammgslehre, Suppl.* **1** (1928).
- GASSLER, J. V.: Über eine bis jetzt nicht bekannte recessive Verknüpfung von hochgradiger Myopie mit angeborener Hemeralopie. *Arch. Klaus-Stiftg* **1** (1925).
- GOLDSCHMIDT, R.: Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927.
- GOWEN, J. W.: Anomalous human sex-linked inheritance of colour-blindness in relation to attached sex chromosomes. *Human Biol.* **5** (1933).
- GROTE, L. R.: Über vererbliche Polydaktylie. *Z. Konstit.lehre* **9** (1924).
- HERTWIG, P.: Vererbungslehre. *Tabulae Biologicae*, ed. W. JUNCK, Bd. 4. 1929.
- HOESSLY-HAERLE, G. T.: Der Stammbaum der Bluter von Tenna. *Arch. Klaus-Stiftg* **5** (1930).
- HOBGEN, L.: The genetic analysis of familial traits, I. *J. of Genet.* **25** (1932).
- JAENSCH, E. u. Mitarb.: (1) Grundformen menschlichen Seins. Berlin 1929.
 — — (2) Studien zur Psychologie menschlicher Typen. Leipzig 1930.
 — — (3) Neue Wege der Lichtbiologie unter funktionellem und ganzheitlichem Betrachtungsgesichtspunkt. Leipzig 1933.
- JOHANNSEN, W.: Elemente der exakten Erblchkeitslehre, 2. Aufl. Jena 1913.
- JUST, G.: (1) Letalfaktoren beim Menschen? *Z. Abstammgslehre* **31** (1923).
 — (2) Spezielle Vererbungslehre. Die Biologie der Person I. Herausgeg. von BRUGSCH u. LEWY. Berlin u. Wien 1926.
 — (3) Die Grundlagen der menschlichen Vererbungslehre. *Münch. med. Wschr.* **1930**.

- JUST, G.: (4) Erziehungsprobleme im Lichte von Erblehre und Eugenik. Das kommende Geschlecht. VII, auch separat: Berlin und Bonn 1932.
- (5) Über schwierigere Fragen der Vererbung beim Menschen. *Der Biologe*, Jg. 2, 1932.
- (6) Probleme des höheren Mendelismus beim Menschen. *Ber. 10. Jverslg. dtsh. Ges. Vererb.wiss.* **1934**.
- (7) Probleme der Persönlichkeit. Berlin 1934.
- KEMP, T. u. J. RAVN: Über erbliche Hand- und Fußdeformitäten in einem 140köpfigen Geschlecht, nebst einigen Bemerkungen über Poly- und Syndaktylie beim Menschen. *Acta psychiatr. (Københ.)* **7** (1932).
- KLEMM, O.: Pädagogische Psychologie. Breslau 1933.
- KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter, 7. u. 8. Aufl. Berlin 1929.
- KROH, O.: Experimentelle Beiträge zur Typenkunde, Bd. 1 u. 3. *Z. Psychol., Erg.-Bd.* **14** (1929); *Erg.-Bd.* **22** (1932).
- KUBÁNYI, A.: Weitere Untersuchungen über die Beziehung zwischen Hämo-philievererbung und Blutgruppencharakter. *Klin. Wschr.* **10** (1931).
- KÜHNE, K.: Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. *Z. Morph. u. Anthropol.* **30** (1931).
- LENZ, F.: BAUR-FISCHER-LENZ' Menschliche Erblchkeitslehre und Rassenhygiene, 3. Aufl., Bd. 1. München 1927.
- LITTLE, C. C. and M. GIBBONS: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **18** (1921).
- LUXENBURGER, H.: Über weitere Untersuchungen zur Frage der Korrelation von schizophrener Anlage und Widerstandsschwäche gegen tuberkulöse Infektion. *Z. Neur.* **122** (1929).
- MADLENER, M.: Eine Bluterfamilie. *Arch. Rassenbiol.* **20** (1928).
- MARTIUS, F.: Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.
- MOHR, O. L.: Über Letalfaktoren, mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen. *Z. Abstammgslehre* **41** (1926).
- PAINTER, S.: Studies in mammalian spermatogenesis. II. The spermatogenesis of man. *J. of exper. Zool.* **37** (1923).
- PEARSON, K., E. NETTLESHIP and C. H. USHER: A monograph in Albinism in Man. Text, Part. I Atlas, Part I. London 1911.
- PETERSEN, P.: Grundfragen einer pädagogischen Charakterologie. Nr. 10 der Veröffentlichungen der Akademie gemeinnütziger Wissenschaften zu Erfurt, Abteilung für Erziehungswissenschaft und Jugendkunde. Erfurt 1928.
- PFAHLER, G.: (1) System der Typenlehren. *Z. Psychol. Erg.-Bd.* **15** (1929).
- (2) Vererbung als Schicksal. Leipzig 1932.
- PFAUNDLER, M.: Konstitution und Konstitutionsanomalien. Handbuch der Kinderheilkunde, herausgeg. von M. v. PFAUNDLER und A. SCHLOSSMANN, 4. Aufl., Bd. 1. Berlin 1932.
- PUNNETT, R. C.: An ocular Mendelian puzzle. *Trans. ophthalm. Soc. Lond.* **53** (1933).
- RICHARDS, M. H. and R.M. BALLYEAT: The inheritance of allergy with special reference to migraine. *Genetics* **18** (1933).
- ROSLING, E.: Über erblich bedingte Unterschiede in bezug auf die Fähigkeit des Menschen, Antitoxin zu produzieren. *Z. Abstammgslehre* **52** (1929).
- RÜDIN, E.: Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. *Monographien Neur.* **12** (1916).
- SALLER, K.: Einführung in die menschliche Erblchkeitslehre und Eugenik. Berlin 1932.
- SCHIFF, F.: Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete. Berlin 1933.
- SCHIÖTZ, I.: Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68** (1922).

- SCHMIDT-KEHL, L.: Über den Vererbungsmodus bei den allergischen Krankheiten. Arch. Rassenbiol. **27** (1933).
- SIEMENS, H. W.: (1) Eine prinzipiell wichtige Beobachtung über die Vererbung der Farbenblindheit. Klin. Mbl. Augenheilk. **76** (1926).
- (2) Über „Manifestationsstörung“ bei rezessiv-geschlechtsgebundener Farbenblindheit. Sitzgsber. Ges. Morph. u. Physiol. Münch. **37** (1926).
- (3) Vererbungs- und Konstitutionspathologie des Ohres und der oberen Luftwege. Z. Hals- usw. Heilk. **29** (1921).
- STERN, C.: (1) Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung. Erg. Biol. **4** (1928).
- (2) Welche Möglichkeiten bieten die Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre dafür, daß durch verschiedene Symptome charakterisierte Nervenkrankheiten auf gleicher erblicher Grundlage beruhen? Nervenarzt **2** (1929).
- STOCKARD, CH. R.: Die körperliche Grundlage der Persönlichkeit. Deutsch von K. D. ROSENKRANZ. Jena 1932.
- TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, H.: Über phänotypische Manifestierung der polytopen (pleiotropen) Genovariation Polyphaen von *Drosophila funebris*. Naturwiss. **19** (1931).
- TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. u. O. VOGT: Über idiosomatische Variationsgruppen und ihre Bedeutung für die Klassifikation der Krankheiten. Naturwiss. **14** (1926).
- VERSCHUER, O. VON: (1) Allgemeine Erbpathologie des Menschen. Erg. Path. **26** (1932).
- (2) Neueste Ergebnisse der Erblehre und ihre Bedeutung für die Medizin (erläutert an Beispielen aus der Orthopädie). Verh. 26. Kongr. deutsch. orthop. Ges. **1932**.
- VOGT, A.: Dyskephalie (Dysostosis craniofacialis, Maladie de CROUZON 1912) und eine neuartige Kombination dieser Krankheit mit Syndaktylie der 4 Extremitäten (Dyskephalodaktylie). Klin. Mbl. Augenheilk. **90** (1933).
- WAALER, G. H. M.: Über K. H. BAUERS Austauschhypothese für die Blutgruppen. Klin. Mbl. Augenheilk. **55** (1930).
- WAARDENBURG, P. J.: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Haag 1932. (Auch als Bibliographia Genetica, Bd. 7 erschienen.)
- WEINBERG, W.: Über die Berechnung der Faktorenaustauschziffer bei der Blutgruppenvererbung. Arch. Rassenbiol. **22** (1929).
- WIENER, A. S.: Method of measuring linkage in human genetics; with special reference to blood groups. Genetics **17** (1932).
- WORSAAE, E.: Ein Fall von scheinbarer O-Gruppe bei einem Kinde von einem AB-Elter. Klin. Wschr. **9** (1930).

Namenverzeichnis.

Kursiv gesetzte Zahlen geben die Seite der ausführlichen *Literaturangabe* wieder.

- | | | |
|---|--|--|
| <p>Aberhalden 382, 388, 479, <i>510</i>.
 Abelous 338, 438, <i>510</i>.
 Ackert, J. E. 126, <i>147</i>.
 Adam, W. 48, 55, 58, 59, 60, 61, <i>90</i>.
 Adams, A. R. D. <i>100</i>.
 Adamstone 116, <i>147</i>.
 Adler 498, <i>531</i>.
 Adler, S. 49, <i>90</i>.
 Afanassiewa 396, 453, 468, <i>534</i>.
 Age Schou 372.
 Ahl, E. <i>33</i>.
 Ahlbom <i>528</i>.
 Ahlgren <i>510</i>.
 Ahmad, B. 128, <i>147</i>.
 Abraham <i>521</i>.
 Albrecht, W. 578, <i>621</i>.
 Albus 453, <i>510</i>.
 Allen, F. P. 111, <i>149</i>.
 Allen, G. D. 75, <i>90</i>.
 Aloy 338, <i>510</i>.
 Alsterberg, G. 37, 38, 67, 69, 73, 74, 76, 77, 79, 80, 83, 85, <i>90</i>.
 Alt, H. B. 56, 59, 60, 61, <i>90</i>.
 Alvall 401, <i>511</i>.
 Alwin 104, <i>152</i>.
 Amberson, W. R. 39, 72, 82, <i>90</i>.
 Ambrus 335, <i>511</i>.
 Amelung 469, 470, 471, 473, 480, <i>511</i>.
 Ammann 611.
 Andersson 33, <i>552</i>.
 Andersson 400, 414, <i>511</i>.
 Andrews, J. M. <i>91</i>.
 Andrews, V. L. 108, <i>147</i>.
 Angley 104.
 Ångström 219.
 Antoni <i>516</i>.
 Antoniani 411, <i>511</i>.
 Appel 497, 498, <i>517</i>.</p> | <p>Arinstein 460, 461, 463, 465, <i>546</i>.
 Arisz, W. H. 225, 256, 257, 258, 259, 260, 276, 282, 284, 293, 294, <i>317</i>.
 Ariyama 367, <i>511</i>.
 Armstrong 328, <i>511</i>.
 Arnaudi <i>121</i>, <i>511</i>.
 Aron <i>137</i>.
 Arzberger 460, <i>511</i>.
 Asai 466, 471, <i>558</i>.
 Aschner, B. 588, <i>621</i>.
 Ashe <i>551</i>.
 Ashford <i>511</i>, <i>530</i>.
 Astauroff, B. L. 583, 585, 586, <i>621</i>.
 Aubel 345, 366, 397, 457, <i>511</i>, <i>532</i>.
 Augley <i>154</i>.
 Augustson <i>527</i>.
 Auhagen 371, 373, 382, 385, 387, 414, 442, <i>510</i>, <i>511</i>, <i>522</i>.
 Auwers 391, <i>511</i>.
 Avery 119, <i>147</i>.
 Axtmayer 111, <i>153</i>.
 Ayers, S. H. 123, <i>147</i>.
 Aykroyd, W. R. 110, 135, <i>147</i>.</p> <p>Bach 338, <i>511</i>.
 Bacharach, A. L. <i>150</i>.
 Bachmann, F. M. 122, <i>147</i>.
 Bachmann, Fr. 221, <i>317</i>.
 Bäck <i>561</i>.
 Baer 177, 183, 193, 407, 452, 499, <i>511</i>, <i>552</i>.
 Baerøe, O. L. 140, <i>147</i>.
 Baglioni, S. 51, 75, <i>91</i>.
 Bakhuyzen, H. L. 254, 293, <i>317</i>.
 Bakony 460.</p> | <p>Balbiani 50, <i>91</i>.
 Baldes 499, <i>520</i>.
 Balkaschina, E. J. 580, 581, 582, 583, <i>621</i>.
 Balyead, R. M. 578, <i>623</i>.
 Banga 335, 397, 441, 501, <i>511</i>, <i>512</i>.
 Barbour, Th. 1, 2, 28, <i>33</i>.
 Bardet-Biedl 588.
 Barfurth, D. 43, 47, <i>91</i>.
 Bärlund 453, <i>561</i>.
 Barnes 112, <i>147</i>.
 Barnett 121, 348.
 Barr <i>554</i>.
 Barrenscheen 373, 375, 397, 410, 415, 442, 445, 499, 506, <i>512</i>.
 Barret, H. P. 45, <i>91</i>.
 Barron, E. S. G. 76, <i>97</i>.
 Bassalik 404, 478, <i>512</i>.
 Basu 348.
 Bataillon, E. 63, <i>91</i>.
 Batteli 338, 340, 361, 488, <i>512</i>, <i>513</i>, <i>520</i>.
 Bau <i>513</i>.
 Bauer, J. 571, 588, 615, <i>621</i>.
 Bauer, K. H. 586, 590, 593, 594, <i>621</i>, <i>622</i>, <i>624</i>.
 Baumann, H. 90, <i>91</i>.
 Baur <i>623</i>.
 Bay, F. 117, <i>154</i>.
 Beach, J. R. 140, <i>148</i>.
 Beard, H. H. 109, <i>148</i>.
 Bechdel 134, <i>147</i>.
 Becker, J. B. 142, <i>151</i>.
 Beebe 5, 7, 12, 22, <i>33</i>.
 Beerens 183.
 Behrens <i>557</i>.
 Belfanti 121.
 Belitzer <i>513</i>.
 Benedict, S. R. 113, <i>154</i>.
 Beneschovsky 397, 410, 429, <i>512</i>.</p> |
|---|--|--|

- Benetato 542.
 Bennet 485, 513.
 Bergann, Fr. 221, 224,
 227, 230, 233, 234,
 236, 240, 241, 242,
 255, 256, 257, 258,
 259, 289, 295, 317.
 Berger 512.
 Bernhauer 351, 352, 353,
 354, 429, 464, 465,
 466, 467, 468, 469,
 470, 471, 472, 473,
 474, 477, 479, 481,
 482, 513, 514.
 Bernheim 336, 401, 436,
 439, 514.
 Berkley, C. 77, 78, 91.
 Bernard, C. L. 65, 91.
 Bernstein, F. 576, 591,
 594, 595, 602, 603,
 604, 605, 606, 608,
 622.
 Bersin 507, 515.
 Berthelot 509.
 Bertho 328, 335, 336,
 337, 342, 346, 348,
 350, 402, 403, 462,
 496, 515, 563.
 Bertrand 514.
 Berzelius 450.
 Bethe, A. 178, 181, 188,
 206.
 Bethke, R. M. 142, 147.
 Beutler, R. 51, 91.
 Bevan 353, 518.
 Beyer, Ad. 228, 229, 235,
 279, 301, 317, 354.
 Beznák, A. v. 107, 147.
 Białaszciewicz, K. 73, 74,
 91.
 Białosuknia 433, 515.
 Bickel 515.
 Bierry 134, 147.
 Biletzki 524.
 Bills, C. E. 139, 140, 147,
 150.
 Binder 364, 515.
 Binet, L. 153.
 Bing, F. C. 109, 147.
 Birge, A. E. 41, 80, 81,
 91.
 Birkishaw 138, 147.
 Blaauw, A. H. 211, 215,
 221, 222, 223, 224,
 226, 227, 230, 234,
 241, 243, 253, 256,
 257, 258, 259, 260,
 292, 295, 302, 304,
 306, 317.
 Black, C. H. 154.
 Blacklock, D. B. 88, 91.
 Blanchard 86, 87, 91.
 Blaschko 396, 515.
 Blazso 566.
 Bleibtreu, M. 91.
 Bleyer 515.
 Bloch, C. E. 106, 147.
 Boas 515.
 Böckl 464, 466, 467, 468,
 475, 514.
 Bodenstein 328, 515.
 Bodnar 363, 364, 437,
 438, 439, 440, 515.
 de Boe 564.
 Bohn, G. 51, 91, 93.
 Boklund 382, 515.
 Bongert, J. 105, 147.
 Bonner, I. 321.
 Bonplaud, A. 34.
 Booher, L. 136, 137, 151.
 Borchard 553.
 Bornstein 515, 516.
 Borsook 516.
 Böseken 328.
 Bottelier, H. P. 267, 270,
 284, 294, 295, 317.
 Bottomley, W. B. 117,
 118, 147.
 Bouchet 114, 147.
 Bounhiol, J. 71, 91.
 Boutroux 516.
 Boyland 501, 502, 516,
 541.
 du Boy-Reimond 450,
 516.
 Boysen-Jensen, P. 250,
 263, 284, 308, 317,
 355, 433, 500, 501,
 503, 506.
 Bracewell, M. F. 136,
 147.
 Bradon, W. L. 108, 147.
 Brand, Th. von 37, 38,
 46, 47, 49, 51, 52, 55,
 56, 58, 59, 61, 62, 66,
 71, 72, 91, 92, 99, 100.
 Brandes, G. 178, 179,
 180, 181, 188, 197,
 203, 204, 206.
 Brault, A. 50, 65, 92,
 Braun 375, 458, 506, 512,
 516.
 Brauner, L. 222, 227,
 229, 256, 257, 283,
 289, 290, 292, 318.
 Brauner, M. 318.
 Brehm 2, 33.
 Brekke, V. 152.
 Bremekamp, C. E. B.
 253, 256, 257, 265,
 280, 281, 282, 294,
 296, 318.
 Breuer 120, 150, 531.
 Bridges 617, 620.
 Brigge 492.
 Briggs 516.
 Brinkmann 404, 480,
 490, 559.
 Bro, L. 263, 320.
 Brodhun, E. 213, 215,
 216, 219, 318.
 Brongersma, L. D. 33.
 Bronn 23, 34.
 Bronner 458.
 Brookens 516.
 Brouwer, E. 136, 147.
 Brown 516.
 Browning, Ethel 147.
 Bruck 152.
 Brugsch, Th. 571, 572,
 622.
 Brunius 341, 522.
 Bruyn, Lobry de 351.
 Buchner 326, 355, 376,
 509, 516.
 Buddenbrock, W. von
 178, 179, 206.
 Buder, J. 220, 318.
 Buining, D. J. 594, 622.
 Bülow 367, 516.
 Bumm 497, 498, 503,
 507, 517, 535.
 Bunge, G. 52, 53, 66, 73,
 74, 75, 82, 92.
 Bünning 230, 318.
 Burckhardt, H. 227, 228,
 260, 282, 318.
 Burgeff 118, 147.
 Burger 499, 512.
 Burk 517.
 Burkhardt 366, 550.
 van Burkom 233.
 Burn, J. H. 147.
 Burr, O. 116, 141, 142,
 149.

- Burrows, M. T. 135, 147.
 Buschke, W. 152.
 Busson 104.
 Buston 123, 147.
 Butkewitsch 464, 466,
 467, 469, 471, 472,
 473, 474, 478, 480,
 481, 517.
 Bütschli, O. 47, 48, 92.
 du Buy, H. G. 207, 210,
 211, 221, 235, 236,
 241, 242, 243, 245,
 246, 249, 250, 251,
 256, 257, 260, 261,
 262, 264, 265, 268,
 269, 270, 271, 273,
 274, 276, 281, 285,
 287, 295, 304, 318.
 Bynoe 5.
 Cady, O. H. 129, 147.
 Cagan 517.
 Cahn 458, 516.
 Callow 140, 147.
 Cameron 352, 517.
 Campbell 517.
 Candolle, A. P. de 222,
 318.
 Cannizzarro 338, 339,
 340, 341, 402, 517.
 Carlström 115, 147, 517.
 Carrick, C. W. 108, 113,
 134, 137, 147, 150.
 Carter, C. L. 132, 147.
 Caryol 501, 517.
 Case 374, 398, 517, 518.
 Castle, E. S. 221, 230,
 318.
 Cerny 440.
 Certes, A. 43, 48, 92.
 Cessner, R. 134, 152.
 Challenger 469, 471, 474,
 481, 488, 518, 561.
 Chandler, R. C. 126.
 Chapphan, P. A. 126, 147.
 Chapean, M. 78, 92.
 Chatton, E. 45, 92.
 Chevillard 345, 397, 532.
 Chick, H. 110, 133, 135,
 136, 138, 148, 355,
 518.
 Chidester, F. E. 128, 148.
 Child, C. M. 75, 92.
 Chittenden, R. H. 110,
 148.
 Chocensky 363, 558.
 Cholodny, N. 231, 233,
 266, 267, 277, 291,
 292, 293, 294, 295,
 318.
 Chorine, V. 50, 96.
 Chowrenko 518.
 Christeller, E. 114, 148.
 Christian 146, 154, 396,
 496, 562.
 Chrzaszcz 464, 465, 466,
 475, 481, 518.
 Chwolson, O. D. 213,
 215, 217, 218, 219,
 318.
 Ciamician 438.
 Ciusa 388, 518.
 Claren 333, 335, 344, 396,
 403, 404, 563.
 Clark 348, 480, 485, 513,
 518, 554.
 Clark, N. A. 122, 148.
 Clark, O. L. 256, 257,
 293, 318.
 Claudatus 512.
 Cleveland, L. R. 45, 92.
 Clift 402, 518.
 Clow, B. 140, 148.
 Clutterbuck 518.
 Coe, W. R. 34.
 Cohen 348, 418, 518, 547.
 Cohn 524.
 Cohnheim, O. 75, 92.
 Cole, A. E. 76, 77, 78, 83,
 84, 92.
 Colin 440.
 Collatz 358, 429, 533,
 549.
 Collazo, J. A. 152.
 Collip, J. B. 76, 77, 92.
 Collison, D. L. 129, 148.
 Comaroff, R. 49, 94, 95.
 Concepcion, J. 105, 149.
 Connstein 417, 418, 518.
 Cook 336, 402, 518.
 Cook, D. H. 138, 148.
 Cook, S. F. 52, 56, 82,
 90, 92, 93.
 Cori, G. F. 518.
 Cori, G. T. 518.
 Cornthwaite 353, 523.
 Cort 127, 149.
 Cott, H. B. 34.
 Coutelen, F. 65, 93.
 Coward, K. H. 128, 129,
 130, 154.
 Cowgill, S. R. 109, 148.
 Crabtree 451, 518.
 Cramer, W. 126, 148.
 Crayzel, H. G. 151.
 Crichton 148.
 Crist, J. W. 128, 148.
 Cross 518.
 da Cruz 530.
 Cunier 618, 619.
 Currie 473, 480, 519, 559.
 Curtis, S. 34.
 Curtius, F. 580, 589, 622.
 Cuvier 177, 179.
 Czapski 545.
 Dakin 341, 354, 362, 364,
 365, 374, 375, 488,
 498, 519.
 van Dam 519.
 Damon, S. R. 135, 148.
 Daniel, G. E. 47, 93.
 Danielson, J. S. 131, 152.
 Dann 519.
 Darwin 5.
 Dausend, K. 65, 70, 93.
 Davensport, C. B. 519,
 609, 610, 612, 613,
 614, 622.
 Davey, A. J. 148.
 Davies 140.
 Davis 496, 519.
 Davis, D. E. 148.
 Davis, D. J. 117, 119,
 148.
 Davis, J. G. 68, 82, 88,
 89, 90, 93.
 Dawnes 520.
 Delange 367, 542.
 Delf, E. M. 136, 148.
 Delhaye, R. 88, 93.
 Denburgh, J. V. van 5,
 34.
 Denigès 366.
 Denis 353, 519.
 Deschins, R. 46, 93.
 Descourtilz 34.
 Desoil, P. 88, 93.
 Deuticke 407, 443, 507,
 519, 521.
 Dickens 451, 519.

- Dillewijn, C. van 211, 222, 229, 237, 238, 239, 240, 241, 243, 246, 254, 266, 277, 278, 279, 289, 290, 292, 293, 304, 318.
 Di Matthei 135, 137, 148.
 Dimitrenko 523.
 Dingemanse, E. 151.
 Dinulescu 86, 87, 91.
 Dirscherl 388, 389, 519.
 Ditmars 19.
 Dixon 336, 519, 530.
 Dobell, C. 45, 46, 47, 93.
 Doflein, F. 29, 34, 93.
 Dolk 252.
 Donker 348, 453, 455, 459, 462, 500, 519, 532.
 Dotterweich, H. 178, 182, 183, 184, 186, 189, 200, 201, 202, 206.
 Dow 141.
 Dreguss 375, 506, 512, 520.
 Dresel 520.
 Drew, A. H. 148.
 Drizewina, A. 51, 93.
 Drummond, J. C. 112, 123, 128, 129, 130, 131, 134, 135, 148, 152, 154.
 Dubin, H. E. 122, 149.
 Dubois, R. 183, 206.
 Dubois-Reymond 520.
 Duchou 440, 544.
 Duda 471, 473, 513.
 Dudley 354, 362, 364, 365, 374, 375, 498, 506, 519.
 van Duin 399, 535.
 Duliere 129.
 Dumas 377, 519.
 Dungern 593.
 Dutscher, R. A. 107, 134, 137, 147, 148.
 Dye, M. 128, 148.
 Dyrdomska, M. 63, 64, 93.
 Eagles 530.
 Eastern 397.
 Eaton, A. G. 148.
 Ebert, H. 219, 319.
 Eberth, C. J. 182, 206.
 Eddy, W. H. 111, 122, 135, 137, 138, 148, 151.
 Ege 369, 517, 520.
 Eggleton, P. 136, 148.
 Ehrlich 466, 520, 536.
 Eichholz, W. 126, 148.
 Eijkmann, C. 107, 148.
 Eisler, B. 153.
 Eliasberg 394, 396, 462, 520, 534.
 Elion 520.
 Elliot, W. E. 114, 148, 497, 530.
 Ellis, N. R. 149.
 Elvehjem 105, 148.
 Elzler 139.
 Embden, G. 323, 358, 385, 394, 395, 397, 402, 405, 406, 407, 408, 410, 411, 415, 423, 424, 425, 426, 428, 431, 432, 442, 445, 449, 450, 492, 498, 499, 500, 504, 505, 507, 509, 520, 521.
 Emerson, R. 42, 44, 93.
 Emin Pascha 34.
 Emmerling 353, 457, 479, 521.
 Emmet, A. D. 111, 122, 149.
 Engel 520.
 Engelhardt, G. T. 34.
 Enriquez 619.
 Epstein, B. 115, 149.
 Erdtmann 415, 442, 521.
 Erikson 522.
 Ernest 363, 558.
 Eufinger, H. H. 141, 149.
 Euler 341, 355, 365, 384, 386, 389, 400, 402, 412, 414, 415, 442, 443, 445, 446, 447, 449, 452, 492, 500, 506, 521, 523, 531, 543, 551.
 Euler, H. von 103, 122, 123, 125, 128, 129, 132, 146, 149, 550.
 Evans, H. M. 116, 141, 142, 149, 353, 523.
 Everitt 523, 543.
 Faber, H. K. 131, 149.
 Fahrman 534.
 Falck 469, 471, 523.
 Falkenhausen 523.
 Färber 378, 417, 545.
 Fauré-Fremiet, E. 43, 63, 64, 93.
 Fauvel 71, 93.
 Fawns, H. T. 134, 149.
 Faworski 391, 523.
 Fayemendy, M. 73, 95.
 Federley, H. 622.
 Fedoroff 464, 466, 480, 481, 517.
 Fehling 500.
 Fehlmann, J. W. 74, 76, 80, 93.
 Fehrenbach 503, 507, 517.
 Feinschmidt 523.
 Fenger, F. 51, 96.
 Fenyvessy, B. von 48, 49, 93.
 Ferdmann 445, 523.
 Fernbach 366, 393, 523.
 Feulgen 557.
 le Fèvre 457, 526.
 Ficke 523.
 Fiebiger, J. 50, 93, 96.
 Filz 445, 461, 506, 512.
 Filzer, P. 223, 230, 239, 319.
 Findlay, G. M. 107, 110, 111, 113, 114, 125, 149.
 Fine, J. 88, 91.
 Fink 430, 522, 538.
 Fischbach 333, 528.
 Fischer 559, 563.
 Fischer, A. 53, 58, 61, 80, 93.
 Fischer, E. 354, 366, 523, 578, 599, 622.
 Fischer, F. G. 488.
 Fischer, G. 178, 182, 206, 401, 407, 433, 523.
 Fischer, J. von 34.
 Fischl, R. 115, 149.
 Fischler 352, 523.
 Fischmann 140.
 Fische 445.
 Fishman 147.
 Flather, Mary D. 149.
 Fletcher 450, 486, 524.
 Floris, G. 81, 93.

- Flössner, O. 65, 93.
 Flury, F. 52, 53, 56, 59, 64, 93, 94.
 Focsaneanu, L. 149.
 Fodor 355, 404, 415, 440, 521, 524.
 Folch-Pi 553.
 Forber 34.
 Foster 127, 149, 524.
 Frage 401, 563.
 Fraipont, J. 52, 94.
 Franceschetti, A. 587, 588, 611, 612, 616, 622.
 Francioli 511.
 Francois-Franck 183, 206.
 Franke 499, 510, 524, 554, 563.
 Frankenthal 415, 524.
 Franzen 363, 472, 475, 524, 525.
 Fraser, H. 110, 126, 149.
 Fred 455, 456, 459, 460, 511, 525, 552, 555, 557, 564.
 Freedman, L. 122, 149.
 Freudenberg 453, 525.
 Frey 534.
 Fricke 557.
 Friedheim, E. A. H. 59, 61, 64, 65, 93.
 Friedmann 525.
 Froberg 527.
 Fröhlich, T. 113, 150.
 Frommageot 456, 457, 525.
 Frommherz 361, 375, 391.
 Fuchs 394, 525, 532.
 Fujitani 107.
 Fujise 525.
 Fülleborn 37.
 Fulmer, E. J. 134, 152, 153.
 Funk, C. 105, 107, 108, 110, 122, 134, 149.
 Funke, G. L. 234, 319.
 Fürst, V. 136, 149.
 Fürth 336, 525, 536.
 Furuhata, T. 622.
 Furusawa 525.
 Gaarder, T. 85, 94.
 Gail Peacock 149.
 Garcia 532.
 Gareth 125.
 Gärlich 352, 354, 514.
 Gartkiewicz, St. 76, 94.
 Gassler, J. V. 610, 612, 613, 614, 622.
 Gaunt 516.
 Geddes 486, 525.
 Geelmuyden 525.
 Gehle 418, 526.
 Gehrke 555.
 Geiger, A. 49, 94, 95.
 Gelei, J. 75, 94.
 Gemmill 542.
 Genevois 494, 495, 498, 501, 507, 517, 526.
 Gerischer 407, 557.
 Gerlach 219.
 Gerstenberger, H. J. 142, 149.
 Gevag 563.
 Geyer 23.
 Giacomini, E. 30, 31, 34.
 Gibbons, M. 590, 623.
 Giersberg, H. 3, 34.
 Gilbert, Q. O. 88, 94.
 Ginzberg 526.
 Girsavicius 370, 375, 526.
 Glaser 452, 554.
 Glaubitz 392, 528.
 Glimm 486, 526.
 Globig 526.
 Glück 335, 350, 404, 496, 514.
 Godlewski 434, 526.
 Goeldi 3, 4, 6, 7, 15, 22, 25, 34.
 Goldberger, J. 107, 110, 135, 419.
 Goldblatt, H. 114, 149.
 Golding, J. 154.
 Goldschmidt, R. 566, 568, 582, 617, 622.
 Gordon, R. M. 88, 91.
 Gorkin 513.
 Görne 449, 526.
 Gorr 344, 345, 363, 365, 385, 452, 453, 455, 457, 486, 500, 526, 547, 548.
 Gorter 305.
 Gottschalk 379, 380, 385, 386, 526, 547, 548.
 Gowen, J. W. 618, 622.
 Goy, P. 123, 133, 149.
 Graaff 457, 526.
 Grab, von 526.
 Graham, A. 78, 94.
 Graham, J. D. 108, 111, 149.
 Grant, A. H. 125, 147.
 Graser 563.
 Grayzel 125.
 Grebe, L. 319.
 Greene, C. W. 139, 149.
 Greenwald 499, 526.
 Greville 451, 519.
 Grey 458, 527.
 Griasnoff 415, 535.
 Griesbach 498, 520, 521, 527.
 Griffith 111, 149.
 Grijns 107.
 Grimpe 35.
 Grobiecka, J. 43, 94.
 Gromoff 552.
 Grönvall 401, 527.
 Groot 352, 527.
 Gross 128, 353.
 Grote, L. R. 577, 622.
 Grünbaum 557.
 Grünberg 364, 493, 527.
 Grundler 23.
 Grüninger, U. 138, 149.
 Gualdi 365, 527.
 Guerrero, L. E. 105, 149.
 Guha, B. C. 122, 149.
 Gunderson 128, 153.
 Guttenberg, H. von 216, 227, 252, 263, 294, 319.
 Gutteridge 149.
 Guyénot 111, 149.
 Gwaladse 396, 534.
 György, P. 111, 151, 335, 397, 501, 511, 512, 558.
 Haarmann 333, 374, 397, 402, 449, 488, 506, 507, 527.
 Haberlandt, G. 294, 319.
 Haehn 381, 430, 528, 529.
 Haempel, O. 34, 111, 149.
 Hägglund 392, 527, 528.
 Hagman, G. 3, 4, 6, 7, 16, 17, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 34.

- Hagoshima, S. 152.
 Hahen 392.
 Hahn 332, 333, 402, 404, 488, 528.
 Haldane 404, 528, 618.
 Halpin, J. G. 150.
 Hamada, H. 232, 233, 235, 319.
 Hamburger, H. J. 149.
 Handovsky 528.
 Hansemann 114, 149.
 Hansen 359.
 Hardan 106, 112, 122, 134, 136, 149, 333, 355, 382, 386, 495, 406, 415, 420, 457, 458, 459, 504, 528, 529.
 Harnisch, O. 38, 39, 51, 52, 59, 60, 61, 69, 80, 83, 84, 91, 94.
 Harris 136, 148.
 Harrison 331, 374, 400, 497, 529.
 Harrow, B. 129, 151.
 Hart, E. B. 104, 113, 115, 128, 137, 138, 142, 149, 150, 154.
 Hass 353, 523.
 Hassler, W. G. 34.
 Hauge, S. M. 108, 113, 130, 134, 137, 147, 150.
 Hausen 561.
 Hauss 523.
 Hauwk, B. Ph. 131, 150.
 Hauwking, F. 134, 150.
 Hayashi 365, 529.
 Hayduck 430, 529.
 Hecht, F. 71, 72, 94.
 Heckscher 353, 366, 375, 529, 535.
 Hehir, P. 136, 150.
 Heidegger 116, 150.
 Heilbronn, A. 295, 319.
 Heinke, C. 319.
 Heller, V. G. 136, 143, 150.
 Hellström 130, 151, 413, 543.
 Hendrick, E. G. 108, 153.
 Henley 554.
 Henneberg 471, 529.
 Henriques 517.
 Henze, M. 39, 51, 72, 73, 79, 82, 94, 366, 490, 491, 529, 557.
 Hepburn 517.
 Hermann 388, 471, 529.
 Herms, W. B. 88, 94.
 Herodot 24.
 Hertwig, P. 622.
 Herz, C. von 221, 319.
 Hess, A. F. 116, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 150.
 Hesse, O. 29, 34, 80, 94.
 Heubner, W. 115, 150.
 Hewitt, J. 34.
 Hickingbottom 460, 462, 554.
 Hida 473, 559.
 Hildesheimer 544.
 Hilditch 328, 515.
 Hill 142, 450, 501, 529.
 Hilzheimer, M. 34.
 Hintzelmann, U. 115, 116, 151.
 Hiraishi 126, 150.
 Hirsch, P. 215, 216, 319, 340, 388, 521, 529, 546, 547.
 Hirschfeld 590, 593, 595.
 Hlavaty, J. 133, 150.
 Hoagland, R. 132, 141, 150, 530.
 Hochstetter, T. 34.
 Hoder 120, 150.
 Hoeppli, R. 64, 99.
 Hoessiy-Haerli, G. T. 590, 620, 622.
 Hoet, J. 113, 150.
 Hoffert 381.
 Hoffmann 509, 516.
 Hoffner 438.
 Hofmann 360, 530, 536, 550.
 Hofmann, P. 125, 152.
 Hofmeister, F. 339.
 Hogben, L. 622.
 Højer, J. A. 125, 150.
 Holmberg 414.
 Holmes 511, 530.
 Holst, A. 111, 113, 136, 150.
 Holst, G. 219, 319.
 Holtz, F. 115, 116, 150.
 Hommerberg 442, 530.
 Honeywell, E. M. 134, 319, 147, 150.
 Hopkins, F. G. 145, 150, 374, 450, 496, 497, 524, 530, 564.
 Hoppenbrouwers 433.
 Hoppert, C. A. 154.
 Hosodai 531.
 Hottinger, A. 114, 150.
 Howitt, B. F. 111, 150.
 Howorth 154.
 Hoyle, E. 131, 136, 150.
 Hübnet 379, 533.
 Hübner 512.
 Huckel, R. von 115, 150.
 Huff, H. 41, 80, 94.
 Hughes 105.
 Hulpieu, H. R. 42, 94.
 Humboldt, A. von 23, 34.
 Hume, E. N. 111, 129, 133, 142, 147, 148, 150.
 Hunt, Ch. 150.
 Hunter 486, 525, 530.
 Husoya 133, 150.
 Hutton, M. K. 112, 152.
 Hymen, L. B. 75, 94.
 Ihle 421, 561.
 Innes 112, 150.
 Isaac 498, 521, 531.
 Isaachsen 105, 150.
 Ishikawa, H. 42, 94.
 Issajew 531.
 Ivekovic 531.
 Iwanoff 531, 545.
 Iwasaki 531, 542.
 Iwatsuru Hosoda 449, 531.
 Jacobi 232, 234, 236, 242.
 Jacobsen 442.
 Jacobsohn 343, 414, 415, 488, 489, 530.
 Jacoby 338, 530, 543.
 Jacmin, L. 115, 150.
 Jaensch, E. 572, 573, 622.
 Jansson 522.
 Jansen 531.
 Jatzenko, A. T. 77, 78, 94.

- Jegerowa 534.
 Jellinek 440, 557.
 Jenkins 530, 531.
 Jensen 453, 494, 525.
 Jephcott 113, 150.
 Jerlow 482, 531.
 Jiménez, D. G. 120, 150.
 Jirovec, O. 47, 95.
 Joachimoglu 531.
 Jodkam, H. 154.
 Johannsen, O. A. 88, 98.
 Johannsen, W. 568, 622.
 Johannson 452, 521.
 Johnson 531.
 Johnston, S. Earl 234, 319.
 Jollyman 345, 552.
 Jolyet 190.
 Jonas 499, 531, 554.
 Jones, D. B. 130, 139, 150.
 Jones, P. L. 152.
 Jordan, H. J. 80, 95.
 Josephson 531.
 Jost 40, 222, 531, 533.
 Jowett 345, 531.
 Juday, Ch. 41, 42, 43, 69, 70, 76, 77, 80, 81, 85, 91, 95.
 Juillet, A. 178, 180, 206.
 Jundell, J. 150.
 Jung, A. 124, 149.
 Junghans 35.
 Just, G. 566, 590, 622, 623.
 Jutoka Teruucki 479.
- K**
 Kageura 531.
 Kakesita 531.
 Kalberlah 520.
 Kalmus, H. 43, 95.
 Kammerer, P. 35.
 Kanai 515.
 Kaneko, Y. 137, 150.
 Kapuz 469, 471.
 Karauschanow 531.
 Karczag 382, 531, 544.
 Karr, W. G. 109, 150.
 Karrer, P. 103, 150, 151.
 Karshan, N. 129, 151.
 Karström 358, 561.
 Kartschagin 531.
 Kasama, Y. 151.
 Katagiri 482, 531.
- Katayama 532.
 Katzer 15.
 Kaufmann 521.
 Kawakami 616.
 Kawakita, S. 152.
 Kawamura, K. 151.
 Kedrowsky, B. 47, 95.
 Kehrer 574.
 Kellog, H. 137, 138, 148.
 Kemnitz, G. A. von 53, 84, 86, 87, 95.
 Kemp, T. 578, 623.
 Kempner 463, 532.
 Kendall 532.
 Kennard 142.
 Kennedy, W. 117, 151.
 Kerb 333, 340, 376, 409, 487, 532, 544, 546.
 Kerbert, C. 35.
 Kermack 532.
 Kerr, R. W. 122, 151.
 Kerridge 525.
 Kertesz 439, 533.
 Kestner, O. 40, 95.
 Khouvine 345, 397, 532.
 Kientoff 528.
 Kiessling 407, 426, 427, 428, 542.
 Kikuchi, T. 109, 151.
 Killik, E. M. 138, 152.
 Kinnersley, H. W. 123, 152.
 Kisch 532.
 Kitahara 482, 531.
 Kitasato 388, 532.
 Klar 364, 532.
 Klatte 516.
 Klebermass-Messiner 512.
 Klebs 234, 247.
 Klein 379, 380, 394, 479, 488, 518, 532.
 Kleiner 611.
 Klemm, O. 573, 623.
 Kletzien, G. W. F. 150.
 Kligler, I. J. 49, 94, 95, 119, 151.
 Klimek 532.
 Klingelhöfer, W. 34.
 Klody 109.
 Klotz 148.
 Kluyver 330, 348, 381, 433, 449, 453, 455, 462, 483, 500, 532, 533.
- Knoop 475, 533.
 Knoth, M. 48, 95.
 Knutsen 134, 147.
 Kobashi 126, 151.
 Kobel 344, 360, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 372, 383, 388, 391, 395, 396, 411, 419, 429, 440, 452, 453, 479, 533, 548, 549, 550, 554, 560,
 Koch, R. 14, 35.
 Koch, W. 77, 95.
 Kochmann 533.
 Kögl 247.
 Köhler 533.
 Kohlrausch, F. 213, 215, 319.
 Kollath, W. 120, 151.
 Kolonitz 556.
 Komada, K. 45, 99.
 Komarewski 549.
 Kondo 533.
 Koningsberger, V. J. 227, 230, 240, 241, 242, 243, 258, 319.
 Konopacki, M. 67, 95.
 Kopeé, S. 111, 151.
 Korenchevsky, V. 114, 151.
 Kose 109.
 Kosmin, M. 64, 95.
 Kostytschew 118, 151, 222, 340, 359, 360, 367, 376, 377, 379, 386, 393, 394, 395, 396, 420, 429, 433, 434, 440, 452, 468, 474, 483, 492, 493, 533, 534, 552.
 Kotake 534.
 Kotowski 473, 534.
 Kotrba 364, 515.
 Kraft 111, 152, 407, 521.
 Krah 452, 534.
 Kramer, B. 125, 151.
 Kraus, Fr. 115, 151, 520, 571.
 Kraut 534.
 Krasnow, F. 129, 151.
 Krebs 501, 534.
 Kreeft, P. 4, 5, 6, 12.
 Kreitmair, H. 116, 126, 148, 151.
 Kreps, E. 81, 95.

- Kretschmer, E. 572, 623.
 Krogh, A. 39, 85, 95.
 Krogh, M. 191.
 Krok, O. 623.
 Krones, F. E. 290, 319.
 Krumbach 35.
 Krummacher, O. 54, 95, 98.
 Kruse, H. D. 123, 151.
 Kruyt 399, 535.
 Krzowski 535.
 Kubányi, A. 596, 623.
 Kubowitz 562.
 Kucera, C. 133, 136, 151.
 Kuenen 46, 95.
 Kühle 430, 538.
 Kuhn, R. 111, 146, 151, 353, 366, 375, 529, 535, 563.
 Kuhnau 491, 535.
 Kühne, K. 578, 576, 623.
 Kuk 524.
 Kükenthal 35.
 Kumagawa 535.
 Kunkel, B. W. 34.
 Kupalow 501, 529.
 Kupfer 553.
 Kuroya 133, 150.
 Kusama 109, 153.
 Kuzin 391, 557.

 de Lacerda 108, 148.
 Lackey, J. P. 41, 42, 95.
 Lafargue, M. 73, 95.
 Laidlaw 45, 46.
 Lake, G. C. 108, 110, 154.
 Laki 511.
 Lambie 532.
 Lampitt 535.
 Landsteiner 597, 598, 607.
 Lang 415, 442, 512.
 Lange 521.
 Lange, S. 217, 235, 282, 319, 320.
 Langenbeck 382, 383, 384, 387, 388, 389, 391.
 Langheld 376, 509, 516.
 Langkammerer 515.
 Laqueur, E. 132, 151, 535.
 Larsell 180.

 Lassen, H. C. A. 124, 125, 151.
 Lattich 128.
 Laufberger, W. 113, 151.
 Lauterborn, R. 41, 42, 43, 66, 74, 75, 81, 95.
 Lawrynowicz 120, 126, 151.
 Lawson 563.
 Lebedew 333, 355, 358, 368, 397, 402, 415, 535, 536.
 Leberle 515.
 Lecoq, R. 107, 134, 135, 153.
 Ledecq, A. 115, 150.
 Lee, A. R. 132, 150.
 Lee, C. N. 64, 96.
 Leeb, F. 52, 56, 59, 94.
 Legendre, R. 75, 96.
 Legron, R. 119, 151.
 Lehmann 400, 536.
 Lehnartz 521, 536.
 Leibowitz 532.
 Leigh-Clare, J. L. 139, 151.
 Leiner, G. 42, 96, 190, 191, 192, 206.
 Leitz 507.
 Lemoigne 388, 536.
 Lenz, F. 574, 590, 623.
 Léon, C. 43, 93.
 Lépine 440.
 Lepkovsky, S. 112, 137, 150, 151.
 Lesser, E. J. 38, 67, 68, 73, 96, 536.
 Levaditi, C. 116, 151.
 Levin 151.
 Levine 597, 607.
 Levite 545.
 Lewitow 531.
 Leydig, F. 23.
 Lieb, W. 355.
 Lieben 336, 338, 339, 403, 525, 536.
 Liebig 536.
 Lieske 536.
 Lindberg 536.
 Lindner 433, 523, 536, 550.
 Lindström 561.
 Liossier, D. 123, 151.
 Lipmann 429, 464, 495, 496, 536, 537.

 Little, C. C. 590, 623.
 Löb, W. 537.
 Locy, A. W. 180, 206.
 Loeb, A. 520, 537.
 Loeb, J. 76, 96.
 Loebel 537.
 Loeper, M. 50, 57, 65, 92, 96.
 Loew 105, 123, 154.
 Loges 353, 521.
 Lohmann 345, 360, 365, 369, 370, 372, 375, 387, 407, 413, 415, 441, 442, 443, 445, 446, 447, 457, 495, 501, 504, 505, 506, 507, 508, 537, 538, 540, 541, 542.
 Löhner, L. 43, 96.
 Lomba, J. L. 113, 153.
 Long, J. H. 51, 96.
 Lönnberg, O. 52, 96, 130, 131, 151.
 Loomis, H. A. 51, 100.
 Lovren 131, 151.
 Lövgren 522.
 Lowtschinowskaja 333, 552.
 Lubbock, Sir. J. 296, 320.
 Luck, J. M. 129, 147.
 Lüdeke 417, 418, 518.
 Lüers 430, 536, 538.
 Luetmerding, A. 151.
 Lumière, A. 118, 123, 151.
 Lundegårdh, H. 226, 227, 230, 254, 256, 257, 259, 282, 291, 320.
 Lundin 460, 538.
 Lundsgaard 380, 450, 451, 495, 500, 501, 502, 503, 504, 509, 538, 542.
 Lunin, M. 132, 151.
 Lusk 538, 554.
 Luxenburger, H. 589, 623.
 Lwoff, A. 43, 44, 96.

 McCarrison, R. 107, 108, 109, 126, 151.
 McClendon, J. F. 51, 96.

- McCollum 108, 112, 114, 123, 128, 141, 142, 151.
 MacCullagh 374, 517, 519, 541.
 MacDonald 121, 151.
 McEachern 345, 542.
 McFarlane 105, 151, 415, 528, 538.
 Mackan 381.
 Mackay 114.
 Maclean, J. S. 129, 148, 150, 381, 556.
 McLeod, C. 136, 137, 151.
 Macleod, F. L. 119, 152.
 Mcleod, J. W. 152.
 Macrae 344, 563.
 Macy, J. S. 152.
 Madlener, N. 609, 623.
 Magistris 538.
 Magy, J. G. 152.
 Mahlen 401, 538.
 Maignon, F. 152.
 Malcolm, J. 131, 132, 147.
 Mandel 538.
 Mann 538.
 Mansfeld 530.
 Mansfield 348.
 Manteufel 473.
 Manville, J. A. 132, 152.
 Mapson 404.
 Maray, H. M. M. 132, 137, 151.
 Marchi, C. 152.
 Marchoux, E. 50, 96.
 Marcus, E. 90, 96.
 Marcuse 538.
 Marian 538.
 Mark 538.
 Markowicz 517.
 Marlatt, A. L. 140, 148.
 Marshall, W. 29.
 Martin, C. de 154.
 Martinand 378, 539.
 Martini, E. 87, 88, 96.
 Martius, F. 571, 573, 623.
 Marrengale, O. N. 153.
 Marx 438, 440, 564.
 Mathews, A. P. 76, 96.
 Matsuoka 541.
 Mattill, H. A. 116, 142, 152.
 Matzko, S. N. 131, 152.
 Maupas, E. 43, 96.
 Maurer 455, 539.
 Maurer, S. 125, 152.
 Mauss 391, 511.
 Mayer, A. 43, 93, 442, 484, 539, 564.
 Mayer, H. 516.
 Mayer, P. 361, 362, 364, 365, 488, 492, 499.
 Mayerson, H. S. 39, 72, 82, 90.
 Mazé 388, 458; 539.
 Mazetti 125, 152.
 Medlock, D. C. 128, 148.
 Medwedew 338, 376, 534, 539.
 Meerwein 338, 539.
 Meier, K. 540.
 Meier, W. 55, 96.
 Meisenheimer 35, 355, 361, 362, 516.
 Meissner, M. 43, 96.
 Meldrum 497, 539.
 Mell, R. 1, 2, 4, 5, 18, 19, 32, 35.
 Mellanby, E. 104, 114, 123, 152, 374, 529.
 Mellanby, M. 126, 138, 148, 152.
 Mendel, J. B. 108, 109, 134, 147, 396, 452, 497, 539, 540.
 Mendes de Leon 557.
 Menke, S. 123, 152.
 Menten 383, 543.
 Merker, E. 67, 96.
 Mertens, R. 35.
 Messimer-Habermass 449.
 Messiner-Klebermass 506, 565.
 Messnard, J. 119, 151.
 Metz 410, 507.
 Metzner, R. 50, 96.
 Meyer, K. 443, 507, 540, 541, 542.
 Meyer, P. 535.
 Meyerhof 323, 345, 353, 358, 360, 366, 372, 385, 398, 407, 413, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 440, 441, 450, 451, 457, 490, 493, 495, 498, 499, 501, 502, 503, 505, 508, 509, 540, 541, 542.
 Meyerhof, O. 76, 96.
 Meysenburg, L. von 137, 152.
 Michael 523.
 Michaelis 383, 542.
 Micheel 111, 152.
 Michlin 336, 348, 436, 542, 555.
 Miescher, F. 140, 152.
 Miller, E. G. 154.
 Miller, W. L. 105, 122, 152.
 Milne-Edwards 177.
 Miram 9, 10, 11, 35.
 Mitchell, P. H. 76, 96, 332, 563.
 Moczar 531.
 Mohr, O. L. 590, 623.
 Molinari 344, 347, 542, 549.
 Möller 433, 542.
 Molliard 471, 473, 474, 542.
 Monguillon 388, 536.
 Monterosso, B. 81, 96.
 Monteverde 552.
 Moore, T. 129, 152, 154.
 Moravek, V. 227, 321.
 Moreau, J. 115, 152.
 Morgan 119, 147, 568, 580, 598, 599, 600, 601, 620.
 Moritz 114.
 Moroff, Th. 50, 96.
 Morton 129.
 Mothes 486, 555.
 Mottram, J. G. 148.
 Moureu 367, 542.
 Mouriquand, G. 108, 154.
 Moyle 401, 542.
 Mudge 123.
 Mueller, J. F. 57, 62, 96.
 Muenk 542.
 Müller, B. 202, 206.
 Müller, D. 336, 343, 460, 462, 482, 512, 529, 558.
 Müller, E. 353, 360, 400, 542.
 Müller, H. K. 104, 146, 152, 154.

- Müller, L. 35.
 Müller, R. 490.
 Müller-Thurgau 377, 543.
 Munksgaard 151.
 Murgatroyd, F. 49, 100.
 Murphy, J. C. 130, 139, 150.
 Myrbäck 412, 413, 415, 492, 522, 543.
- Nabokich 543.
 Naeslund 143.
 Nagahana, M. 45, 96.
 Nagai 531, 543.
 Nagayo, M. 107, 127, 152.
 Nagelschmidt 388, 543.
 Nakahara, A. 135, 152, 497, 564.
 Nakamura 386, 543, 564.
 Nakaio 449.
 Nao Uyei 120.
 Narayanan, B. T. 122, 135, 152.
 Nauss, R. W. 48, 97.
 Needham 401, 543.
 Neef 351, 353, 354, 355, 361, 543.
 Negelin 497, 544, 561, 562.
 Nelson, E. N. 104, 112, 121, 130, 134, 137, 139, 142, 150, 151, 152.
 Nelson, V. E. 152, 154.
 Nemeč 440, 544.
 Nepp 514.
 Nettleship, E. 615, 623.
 Neu 105, 148.
 Neubauer 361, 375, 376, 391, 544.
 Neuberger, C. 323, 333, 340, 344, 345, 346, 347, 349, 351, 353, 354, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 386, 388, 389, 391, 392, 393, 395, 397, 406, 409, 410, 411, 412, 413, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 428, 431, 432, 433, 440, 447, 448, 452, 453, 455, 457, 458, 459, 460, 461, 463, 465, 475, 486, 487, 500, 509, 526, 530, 538, 539, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 556.
- Neuberger, Irene Stephanie 550.
 Neumann, C. W. 35.
 Neuschul 388, 529.
 Neustädter 551.
 Newman 610, 612.
 Nicolai 551, 554.
 Niel 551.
 Nielsen, N. 263, 301, 308, 317, 320.
 Nietzsche 486, 526.
 Nilson 400, 405, 406, 407, 408, 414, 415, 442, 443, 500, 506, 521, 522, 551.
 Nishigori, M. 64, 97.
 Nistler 514.
 Nitschke 143, 152.
 Noble, G. K. 35.
 Nohlen 114, 150.
 Nomidetz, J. F. 115, 152.
 Nomura, S. 75, 97.
 Nord 346, 388, 399, 400, 458, 532, 546, 547, 551.
 Norris, E. R. 131, 152, 333, 415, 459, 528.
 Northrop, I. H. 111, 152, 551.
 Notkina 565.
 Nouvel, H. 50, 97.
 Nuernbergk, E. 207, 210, 211, 213, 214, 221, 235, 236, 241, 242, 243, 245, 252, 254, 255, 256, 257, 260, 261, 262, 263, 269, 270, 271, 276, 281, 285, 287, 320.
- Ogata, C. 107, 152.
 Ohle 391, 405, 547, 551.
 Ohlsen 521.
- Ohrbeck, E. 152.
 Oka, H. 152.
 Oltmanns 259.
 Onorato, A. R. 66, 97.
 Onslow 551.
 Oort, A. J. P. 230, 320.
 Oppenheimer, C. 33, 146, 152.
 Oppenheimer, M. 333, 335, 362, 365, 382, 385, 388, 397, 410, 417, 487, 499, 520, 526, 548, 549, 551.
 Orr-Ewing, J. 123, 152.
 Ortner-Schönbach, P. 52, 65, 94, 97.
 Osborne, Th. B. 134, 152.
 Osterwalder 377.
 Otani 385, 386, 551.
 Outhouse, J. 117, 132, 137, 141, 148, 152.
 Overbeek, J. van 211, 251, 274, 295, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 320.
- Paal 587.
 Pacinotti, G. 44, 97.
 Packard, W. H. 71, 82, 97.
 Paces 445, 458, 552.
 Pagenstecher 177.
 Painter, S. 618, 623.
 Palladin 333, 345, 362, 437, 440, 553.
 Panthe 526.
 Pantin, C. F. A. 97.
 Panzer, Th. 50, 97.
 Parker, G. H. 24.
 Parnas 339, 340, 361, 499, 552.
 Parr, R. 221, 320.
 Parsons, H. T. 112, 138, 151, 152.
 Pasteur 121, 417, 429, 430, 433, 450, 451, 466, 492, 494, 496, 497, 498, 552.
 Paton, J. B. 114, 122, 127, 149, 153.
 Patson, N. 152.

- Patterson 552.
 Pause, J. 83, 97.
 Payer 220.
 Pearson, K. 615, 623.
 Peltola 358, 420, 561.
 Pereira 489, 530.
 Perlmann 344, 500, 548.
 Perlzweig, W. A. 76, 97.
 Perquins 483, 532, 533.
 Perraud 525.
 Perrault 183.
 Peskett, G. L. 121, 134, 152.
 Péter, F. 107, 111, 154.
 Peters, R. A. 107, 123, 152.
 Petersen, P. 573, 623.
 Peterson 455, 456, 459, 460, 511, 546, 553, 555, 557, 564.
 Petit, G. 35.
 Petrik, J. M. 51, 97.
 Pfahler, G. 573, 623.
 Pfaundler, M. 580, 623.
 Pfeffer 492, 501.
 Pfeiffer, R. 50, 97.
 Pflüger 611.
 Pflugler, E. 70, 80, 97.
 Philips 557.
 Philipson 122.
 Picquet, C. 142, 152.
 Piéri, M. 77, 78, 97.
 Piérson, H. 51, 97.
 Pietrowska 120, 151.
 Pincussen 33, 245, 320, 388, 549.
 Pinkert 29.
 Pintner, Th. 64, 97.
 Pirschle 379, 380, 532, 552.
 Pisek, A. 228, 229, 256, 279, 320.
 Pissarjewski 565.
 Pi Suner Bayo 368, 369, 440, 552, 553.
 Pitz, W. 128, 151.
 Plagge 553.
 Plantefol, A. 178, 184, 189, 193, 206.
 Plantefol, L. 43, 93, 184, 206.
 Platanov 152.
 Plate 567, 568.
 Plateau, F. 82, 97.
 Plaut, R. 40, 95.
 Plimmer, R. H. A. 109, 113, 152.
 Plotnikow, J. 213, 215, 320.
 Po, L. Y. 116, 151.
 Poindexter, H. 45, 97.
 Polak 420, 421, 553.
 Poll 568.
 Pollak 490, 553.
 Polonski 556.
 Polzeniusz 434, 526.
 Pope, C. H. 35.
 Popovici, Z. 82, 97.
 Portier, P. 78, 107, 113, 134, 147, 153, 178, 179, 181, 182, 189, 190, 191, 197, 206.
 Posener 561.
 Pottevin 553.
 Poulsson 131, 132, 140, 153.
 Pramanik 123, 147.
 Prenant, M. 55, 75, 97.
 Prickett, P. S. 138, 153.
 Pringsheim, E. G. 293, 294, 320.
 Pringsheim, H. H. 121, 153, 553.
 Prins 328, 553.
 Pritze, F. 45, 97.
 Procter, Koan B. 35.
 Proffe 522.
 Pulvermacher 537.
 Punnett, R. C. 620, 621, 623.
 Purr 561.
 Pütter, A. 38, 43, 47, 51, 73, 74, 97, 98.
 Quastel 331, 345, 399, 401, 404, 405, 457, 488, 497, 507, 519, 531, 552, 553.
 Rabel, C. 153.
 Raciborski 479, 553.
 Raffy, A. 80, 98.
 Rahm, G. 74, 90, 98.
 Rainer 127, 153.
 Raistrick 480, 554.
 Ramaer, H. 263, 320.
 Rammelmeyer, H. 43, 98.
 Randoin, L. 107, 113, 134, 135, 136, 137, 153.
 Rappapaot 556.
 Raschig 328, 554.
 Ravenna 438.
 Ravn, J. 578, 623.
 Ray, I. C. 49, 98.
 Reader, V. 107, 109, 123, 152, 153.
 Reese, A. M. 35.
 Reeves 554.
 Regendanz, P. 49, 92, 98.
 Reichenow, E. 37, 50, 98.
 Reid 336, 554, 562.
 Reifenberg 440, 524.
 Reil 523.
 Reilly 460, 462, 554.
 Reiner 48, 49.
 Reinfurth 340, 378, 544, 546, 547.
 Reinhard, A. W. 263, 320, 564.
 Remane, A. 11, 35.
 Renborn, A. 554.
 Renner, O. 226, 227, 320.
 Reschke, J. 130, 138, 153.
 Rewald 546.
 Reynolds, R. 112, 138, 152.
 Rhode, H. 35.
 Rhode, P. 75, 98.
 Richards, M. H. 578, 623.
 Richet 554.
 Richter 563.
 Richter, O. 320.
 Riesenfeld 554.
 Riessling 441.
 Riley, W. A. 88, 98.
 Rimini 385.
 Ringborn 528.
 Ringer 499, 546, 547, 554.
 Ritchie 554.
 Ritter, A. 58, 100.
 Rivera, T. 138, 148.
 Roberts 149.
 Robertson, E. C. 115, 126, 133, 153.
 Robinson 406, 551, 554.
 Roger, H. 153.
 Rollinat, R. 35.
 Rommel 109, 153.
 Rona 554.
 Ronzoni 452, 554.
 Roose 515.
 Roommalen 532.

- Rooyen, van 42, 98.
 Roscoe, M. H. 110, 135, 138, 148.
 Rosedale, J. L. 135, 153.
 Rosenfeld 332, 563.
 Rosenheim, O. 153.
 Rosenkranz, K. D. 624.
 Rosenow 554.
 Rosenquist 527, 528.
 Rosenthal, F. 382, 554.
 Rosenthal, O. 396, 398, 544, 554.
 Rosling, E. 596, 623.
 Rossi, G. 82, 98.
 Roth 358, 533, 554, 555.
 Rotherth 297.
 Roubino, P. 115, 152.
 Roux 525.
 Rüdning, E. 575, 623.
 Rudolph 63.
 Ruhland 463, 483, 484, 485, 555, 562.
 Runehjelm 413, 414, 523.
 Ruot 458.
 Russel, W. 129, 153, 563.

 Sabalitschka 555.
 Sabinin 333, 552.
 Sachs, J. 128, 224, 320.
 Sahlin 401, 555.
 Saito 555.
 Sahaguchi 466, 558.
 Salabartan 457, 511.
 Salkowski 555.
 Saller, K. 623.
 Salter 104, 154.
 Sandberg 412, 551.
 van de Sande 317.
 Sandels, M. R. 111, 153.
 Sandinger 338.
 Sansum 499, 555.
 Santon 509.
 Sappey, P. 193, 206.
 Sasaki, R. 126, 153.
 Sassaman 142.
 Sbarski 555.
 Scend Age Schou 549.
 Schade 555.
 Schäfer 138.
 Schaffer 555.
 Schöffner 561.
 Schalimow 64.
 Schanow 355.
 Schaposchnikow 344, 473, 555.

 Schardinger 332, 344, 402, 555.
 Scharikowa 561.
 Scharnke, H. 177, 184, 206.
 Scheffer 457.
 Scheller 523.
 Schemuloff 379, 534.
 Schenk 555.
 Schenke 388.
 Scheppach 512.
 Scheuer 363, 368, 383, 395, 396, 440, 481, 514, 533.
 Scheunert, A. 130, 133, 136, 138, 153.
 Schieblich, M. 133, 153.
 Schiff, F. 591, 592, 594, 597, 623.
 Schimmelpfennig 58, 98.
 Schiötz, I. 619, 623.
 Schittenhelm, A. 139, 153.
 Schmalfuss 388, 486, 555.
 Schmidt 338, 445, 472, 473, 475, 521, 525, 539, 555.
 Schmidt, G. 213, 215, 217, 218, 219, 318.
 Schmidt-Kehl, L. 624.
 Schmidt-Nielsen 131, 140, 153.
 Schmitz 498, 520.
 Schmutzler 515.
 Schneider 254, 501, 511, 562.
 Schnyder, K. 108, 153.
 Schober 473, 474, 555.
 Schoeller 555.
 Schomburgk 23, 27.
 Schön 393, 513, 514.
 Schopfer, W. H. 65, 98, 118, 153.
 Schopmeyer 153.
 Schott 516.
 Schreyer 555.
 Schulte, H. 53, 54, 62, 98.
 Schulz 541, 542.
 Schulz, F. N. 40, 98.
 Schulze, F. E. 178, 180, 182, 206.
 Schulze, P. 48, 98.
 Schumaker, E. 45, 47, 98.

 Schurz, H. R. 35.
 Schütze 125.
 Schwartz, A. 82, 98.
 Schwarz 490, 555.
 Schwenk 545.
 Schweyer 480.
 Seckles 556.
 Sedgarick 619.
 Seidel 367, 516.
 Seidell, A. 108, 153.
 Seifried 105, 153.
 Seliber 556.
 Selter 556.
 Sen 556.
 Senior 551.
 Seubert 227, 228, 269.
 Severin 542.
 Seybold 232.
 Shaffer 491, 556.
 Sharman, E. 52, 56, 93.
 Shaw 453, 556.
 Shear, M. J. 125, 151.
 Sheely 105, 109, 115, 153.
 Sheil 153.
 Shell 115.
 Sherman 449, 453, 556, 563.
 Sherman, H. C. 111, 153.
 Shibata 556.
 Shiga, K. 109, 153.
 Shin Ichiro Fujise 364, 487.
 Shipley, P. G. 151.
 Siebenäuger 466, 470, 471, 513, 514.
 Siebenrock 35.
 Siefert, E. 177, 193, 206.
 Siemens, H. W. 616, 624.
 Sierp, H. 211, 224, 225, 226, 227, 228, 230, 231, 232, 234, 239, 240, 320, 321.
 Sigeti 449, 562.
 Silberschmidt 232.
 Silberstein 499, 556.
 Simmonds, N. 114, 128, 142, 151, 153.
 Simola 561.
 Simon, A. 333, 342, 343, 344, 347, 348, 349, 364, 365, 381, 383, 392, 396, 401, 412, 433, 452, 509, 548, 549, 550, 555.

- Simon, H. 321.
 Simonik, F. 136, 143, 153.
 Simonnet, H. 104, 108, 113, 132, 135, 153.
 Sjögren 576.
 Sjollema 556.
 Skadovski, S. N. 83, 98.
 Skinner 128, 153.
 Skott, W. J. 39, 72, 82, 90.
 Skotti-Foglieni, L. 108, 153.
 Skraup 376, 509, 516.
 Slanetz, E. 153.
 Slater 523.
 Slater, W. K. 40, 52, 57, 58, 68, 82, 87, 88, 89, 90, 93, 98.
 Slator 360, 556.
 Slot, J. A. 137, 153.
 Sluiter, E. P. 35.
 van Slyke 445.
 Smedley 129.
 Smedley-MacLean, I. 150, 381, 556.
 Smit 556.
 Smith 108, 109, 518, 556.
 Smith, H. H. 142, 148.
 Smith, M. J. 153, 154.
 Smythe 372, 407, 556, 557.
 Snapper 557.
 Snider, G. C. 132, 150.
 Snyder 595.
 Söderblum 527.
 Solazzo 126.
 Soldatenkov 367, 394, 395, 534.
 Somekawa, E. 135, 152.
 Sommer, F. 52, 98.
 Somogyi 557.
 Sonderhoff 402, 468, 475, 563.
 Sonne, C. 321.
 Souci 352, 523.
 Soule, M. H. 49, 98.
 Soum, I. 177, 179, 183, 184, 188, 189, 193, 206.
 Speakman 460, 557.
 Specher, W. K. 128, 148.
 Spindler, J. A. 127, 147.
 Stähelin 404, 478, 557.
 Stanley 107, 148.
 Stanton 110, 149.
 Stark, P. 260, 321.
 Staudinger 557, 558.
 Stein 514.
 Stenbock, H. 104, 115, 128, 129, 130, 137, 138, 139, 142, 143, 149, 150, 154, 544.
 Stepanow 391, 557.
 Stepanow-Grigoriew, J. 64, 99.
 Stephenson 129, 336, 401, 404, 457, 497, 553, 557.
 Stepp 557.
 Steppuhn 524.
 Stern 338, 340, 361, 363, 488, 512, 513, 520, 525.
 Stern, C. 577, 620, 624.
 Stickland 404, 557.
 Stiles 455, 456, 557.
 Stiven 557.
 Stockard, Ch. R. 624.
 Stockholm, M. 122, 149.
 Stöhr 468, 491, 557, 558.
 Stoklasa 362, 363, 364, 437, 440, 558.
 Stolç 42, 99.
 Stoppel, K. 265, 321.
 Stosse 558.
 Strassen, O. zur 33.
 Strassner 558.
 Stratmann 527.
 Strohm, A. 154.
 Struggers, S. 301, 321.
 Struyk 532.
 Studitzky 43, 99.
 Stuhlmann, F. 34.
 Stunkard, H. W. 52, 66, 97, 99.
 Sturtevant 620.
 Subbarow 445, 523.
 Subramaniam 469, 471, 473, 474, 481, 561.
 Sugimoto 120, 154.
 Sugiura, K. 113, 154.
 Suhrmann, R. 321.
 Sulzmann 104, 154.
 Sunderlin, G. 133, 154.
 Supplee, G. C. 141, 154.
 Suranyi 541.
 Sure, B. 116, 117, 130, 141, 142, 154.
 Susuki, S. 152.
 Svamberg 114, 147.
 Svanberg 522.
 Svensson 401, 558.
 Svihla, A. 15, 35.
 Swellengrebel 46, 95.
 Swensson, F. 215, 321.
 Swoboda 486.
 Sym 368, 370, 558.
 Szentgyörgyi 111, 137, 154.
 Szent-Györgi 335, 397, 501, 511, 512, 558.
 Szweijkowska, G. 63, 99.
 Takahashi 466, 471, 558.
 Takomorny 518.
 Tamiya 337, 342, 464, 468, 473, 482, 558.
 Tanabe, M. 45, 99.
 Tanaka 336, 337, 342, 343, 559.
 Tanen 420.
 Taniguchi 111, 154.
 Tanko 388, 559.
 Tanner, W. F. 149.
 Tapadinhas 530.
 Tappeiner 51, 99.
 Tarnanen 561.
 Täufel 352, 523.
 Taylor 399, 559.
 Taylor, E. H. 35.
 Taylor, J. 154.
 Taylor, N. W. 152.
 Teissier, G. 130, 154.
 Tendeloo, Nanny 263, 321.
 Terrigo 121.
 Teruucki 510.
 Thailer 105, 154.
 Thant, U. 108, 154.
 Thatcher, H. S. 111, 154.
 Thaysen 554.
 Thelen 464, 465, 514.
 Theodor, O. 49, 90.
 Thienemann, A. 68, 75, 80, 82, 83, 85, 99.
 Thies 480, 559.
 Thilenius, G. 3, 8, 22, 36.
 Thimann, K. V. 300, 321.
 Thomas 485, 559.
 Thomas, J. A. 106, 154.
 Thompson 399, 497, 561.
 Thon 473, 480, 559.

- Thunberg, Th. 79, 80, 85,
99, 331, 400, 401, 402,
404, 443, 455, 458,
475, 478, 481, 485,
488, 559.
- Thurlow 336, 519.
- Thyoetta 119, 147.
- Tilden, F. B. 105, 154.
- Timoféeff-Ressovski,
Helene 583, 584, 585,
586, 624.
- Tis 420.
- Tischer, O. A. 56, 59, 60,
61, 90.
- Tischtschenko 339, 559.
- Tiukow 464, 466, 518.
- Toennissen 366, 374,
458, 484, 490, 559.
- Tollenaar, D. 226, 227,
241, 321.
- Tomita 418, 559, 560.
- Tomiya 556.
- Tomsen 595.
- Tonnet, J. 57, 96.
- Topley, W. W. C. 124,
154.
- Torey 143, 150.
- Tozer, F. M. 114, 154.
- Trait 486, 560.
- Trautwein 430, 501, 560.
- Trier, H. J. 99.
- Trillat 376, 509, 560.
- Trost 130, 150.
- Trumpf, Ch. 234, 321.
- Tschernowrutzki 362,
384, 560.
- Tschesoukov 474, 535.
- Tschinkel 352, 353, 466,
470, 513.
- Tso 154.
- Tunncliffe 560.
- Türkel 560.
- Turner 105, 123, 154.
- Turpeinen 358, 561.
- Tychowsky 418, 533,
560.
- Udransky 560.
- Ulehla, V. 227, 321.
- Undershill, P. F. 148.
- Unger 136, 137, 150.
- Ursum 547.
- Uschida 560.
- Usher 615.
- Ustvedet 449, 560.
- Usuelli, F. 48, 99.
- Utewski 345, 386, 397,
560.
- Vagliano, H. 153, 154.
- Vaisberg 607.
- Varella, B. 152.
- Vargha 374, 375, 560.
- Vásárhelyi, B. 146, 154.
- Vedder 109, 153.
- Veen, A. G. von 110, 154.
- Veibel 560.
- Verhuest 460, 552.
- Verley 339, 561.
- Verne 130, 154.
- Vernon, H. M. 51, 99.
- Verschuer, O. von 624.
- Verzár, F. 101, 107, 116,
146, 154, 458, 561.
- Victorow, C. 179, 183,
189, 193, 206.
- Vieweger, T. 74, 99.
- Virgin 132.
- Virtanen 358, 359, 385,
452, 453, 455, 561.
- Visser'tHooft 388, 500,
561.
- Vitek 558.
- Voegtlin, C. 108, 110,
154, 497, 531, 561.
- Voeltzkow, A. 12, 13, 15,
25, 36.
- Vogel, H. 55, 66, 99.
- Vogt, A. 549, 561, 588,
624.
- Vogt, E. 211, 222, 223,
224, 230, 234, 239,
243, 321.
- Vogt-Moeller, P. 117,
154.
- Volkholz 421, 561.
- Vorländer 421, 561.
- de Vries 484.
- Waalder, G. H. M. 594,
616, 624.
- Wardenburg, P. J. 621,
624.
- Wachtel, M. 154.
- Waeeler, G. A. 149.
- Wagler 35.
- Wagner 385, 526, 552.
- Wagner-Jauregg, Th.
151.
- Wagner, R. 152.
- Waldschmidt 507, 561.
- Walker 469, 471, 474,
481, 561.
- Walker, D. 154.
- Warburg, O. 76, 99, 146,
154, 335, 396, 451,
463, 471, 484, 493,
494, 495, 496, 497,
544, 561, 562.
- Warkany 562.
- Wasilewska, J. 43, 94.
- Wassermann 430, 501,
560.
- Wastl, H. 190, 191, 192,
206.
- Waterman, R. E. 107,
154.
- Watson, A. T. 71, 93, 99,
114, 152.
- Webster, T. A. 142, 153.
- Wehmer 467, 469, 471,
472, 478, 562.
- Weidlich 555.
- Weigert, F. R. 215, 216,
321.
- Weil 561.
- Weil, E. 108, 154.
- Weinberg, W. 624.
- Weineck, E. 99.
- Weinland, E. 40, 52, 53,
54, 55, 56, 57, 58, 59,
61, 62, 63, 65, 76, 79,
80, 85, 86, 92, 99, 100.
- Weinmann 549.
- Weinstock, M. 138, 140,
141, 150.
- Weise, W. 49, 51, 52, 92.
- Welch, P. S. 51, 100.
- Welde 544, 545.
- Wells, H. S. 64, 100.
- Went, F. W. 228, 229,
245, 246, 247, 250,
256, 257, 264, 266,
267, 269, 275, 276,
279, 295, 306, 321.
- Wenzel, H. 115, 150, 154.
- Werkman, Ch. 120, 125,
133, 154.
- Werner 115, 154.
- Werner, Fr. 10, 23, 24,
33, 36.
- Wetzell, A. 41, 43, 100.

- Wetzel, K. 332, 349, 363,
 371, 380, 382, 383,
 392, 440, 449, 463,
 474, 475, 483, 484,
 485, 509, 555, 562.
 Wetzler 562.
 van der Wey 301, 305.
 Wheatley 328, 553.
 Wheeler 110.
 Whetham 331, 410, 457,
 488, 553.
 Whitmarsh 134.
 Whittier 453, 562.
 Wichmann 561.
 Widmark, E. 128, 129,
 154.
 Wiechulla, O. 230, 241,
 242, 321.
 Wiedmann 364, 410, 562.
 Wied, Prinz von 12.
 Wieland 114, 149, 330,
 331, 332, 333, 335,
 338, 341, 342, 343,
 344, 345, 346, 347,
 348, 349, 360, 365,
 377, 392, 396, 498,
 401, 402, 403, 404,
 409, 422, 426, 428,
 454, 455, 458, 462,
 467, 468, 475, 476,
 481, 485, 487, 492,
 509, 562, 563.
 Wiener, A. G. 606, 607,
 608, 624.
 Wiesbader, H. 149.
 Wiesner 215, 220, 222,
 253, 259, 263, 274.
 Wilder 563.
 Wildiers, E. 121, 122,
 154.
- Wilenko 563.
 Willaman, J. J. 123, 155.
 Wille 563.
 Willey, A. 36.
 Willheim 449, 563.
 Williams, R. S. 107, 123,
 151, 154.
 Willmot, S. G. 129, 138,
 154.
 Willstätter 382, 383, 442,
 563.
 Wilson 433, 459, 564.
 Wind 497, 562, 564.
 Windaus 475, 564.
 Windisch 347, 430, 455,
 508, 548, 549, 564.
 Winfield 374, 564.
 Winter, A. R. 150.
 Winterstein, H. 51, 95,
 100, 190.
 Witte, J. 45, 100.
 Wittenberg 498, 520.
 Wohl 351, 355, 361, 362,
 402, 564.
 Wohlgemut 386, 564.
 Wolf 352, 463, 473, 484,
 488, 513, 514, 547,
 564.
 Wolfe 104, 154.
 Wolff, H. 154.
 Wolff, L. K. 118, 151.
 Wollman, E. 131, 137,
 155.
 Woobrigde 553.
 Woodrow 524.
 Woodyatt 491, 499, 555,
 564.
 Woolf 564.
 Worsaae, E. 594, 624.
 Wright, S. 154.
- Wunder, W. 1, 36.
 Wurmser 328, 564.
 Wüstenfeld 516.
 Wyon, G. A. 119, 152.
- Yabuta 482, 564.
 Yamasaki 368, 506, 564.
 Yaoi 497, 564.
 Yarbrough, N. 45, 91.
 Yokota 564.
 Yonge, C. M. 78, 100.
 Yorke, W. 48, 49, 97,
 100.
 Young 528.
 Yung, E. 79, 100.
- Zacharow 344.
 Zakamorny 466, 481,
 518.
 Zaleskaja, Sch. 413, 565.
 Zaleski 413, 438, 440,
 564, 565.
 Zawadowsky, M. M. 64,
 100.
 Zechendorf 532.
 Zeile 500, 506, 523, 551.
 Zhi, A. 154, 458, 561.
 Zhinkin, L. M. 41, 43,
 44, 100.
 Zilva, S. S. 106, 112, 122,
 125, 130, 134, 136,
 149, 154, 528.
 Zimmermann 442, 521.
 Zollikofer 224.
 Zubkowa 534.
 Zuckerkandl 449, 506,
 565.
 Zülzer, M. 42, 100.
 Zweibaum, J. 43, 100.

Sachverzeichnis.

Die *kursiv* gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen
von *Abbildungen*.

- | | | |
|--|---|--|
| <p>Aaskrähe 190.
 abdominale Säcke 183.
 Abwässerprotozoen 42.
 Acarinen 88.
 Achsenmyopie 610.
 Acrochordinen 32.
 Acrylsäure 489.
 Actinien 39, 50, 51.
 Actinomyces 133.
 Acyloin 381, 413, 460.
 Adeninnukleotid 448.
 Adenosintriphosphorsäure 445f.
 Adenylphosphorsäure 415, 443.
 Adenylpyrophosphorsäure 442, 447, 507.
 Adenylsäure 442.
 Adenylsäuredesaminase 445.
 Adenyltriphosphorsäure 509.
 Agame inermis 22.
 Agamiden 2, 6, 33.
 Agglutination 591, 592.
 Agglutinin 592, 597.
 Agglutininbildung 125.
 Agrostemma Githago 296.
 Akonitsäure 477.
 Akromegalie 588.
 akropetale Reizleitung 263.
 Aktivatoren 146.
 Akzeptor 325f.
 akzessorische Nahrungssubstanz 118f., 145.
 Alanin 386.
 Alaninabbau 375, 376.
 Albinismus 615, 621.
 Albumosen 59.
 Aldehyd 330, 332, 334, 337, 338, 340, 341, 342, 348, 352, 360, 361, 376, 377, 380,</p> | <p>381, 407, 418, 420, 436, 465, 475, 508, 510.
 Aldehydaldolisierung 329.
 Aldehyddismutation 329.
 Aldehydimin 384.
 Aldehydmutase 365.
 Aldehydoxydation 329.
 Aldehydrase 438.
 Aldol 381, 413, 460.
 Aleuronlage 133.
 Alfalfagras 129.
 Alfalfaheu 141.
 Algen 128.
 Alk 132.
 Alkali 339.
 Alkaliglukosatbildung 352.
 Alkohol 123, 421.
 Alkoholäther 368.
 Alkoholbildung 77.
 Alkoholdehydrase 402, 436.
 Alkoholoxydation 347.
 Alkoholsäure 487.
 Alantochorion 31.
 Alantois 31.
 Alantoisplazenta 30, 31, 32.
 Allergien 577, 578.
 Alligator 24, 25.
 — mississippiensis 15.
 — Nest 15.
 Alphaoxyakrylsäure 382.
 Amaurosis 619.
 Amblyrhynchus cristatus 7.
 Ameira surinamensis 7.
 Ameisen 172.
 Ameisensäure 53, 329, 345, 353, 358, 359, 372, 404, 455, 456, 457, 458, 460, 461, 462, 476.</p> | <p>Aminbasen 59.
 Amine 353.
 Aminodicarbonsäure 483.
 Aminogruppe 382.
 Aminosäure 59, 375, 436.
 Ammoniak 59, 436, 474.
 Ammophila sabulosa 171.
 Amnioten 3.
 Amoeba proteus 42.
 Amoeben 45, 46.
 Amphibien 111.
 Amphibionten 38, 41.
 Amphibolurus barbatus 6.
 — muricatus 6.
 Amphypoden 128.
 Amylomucor B 133.
 Anabiose 74, 90.
 anaerob 41, 52.
 anaerobe Atmung bei höheren Pflanzen 133f.
 — Milchsäurebildung 452.
 — Organismen 38.
 — Spaltung 476.
 Anaerobier 487.
 Anaerobiose 41, 45, 304, 436.
 Analblase 10.
 Anämie 104.
 Anamnier 3.
 Anaplocephaleneier 65.
 Anchylostoma canium 127.
 Anil 383.
 Anodonta 76, 77.
 Anodontoides 76.
 Anoxybionten 45.
 Anoxybiose 38, 41, 43, 49, 67, 68, 71, 75, 77, 78, 79, 86, 89, 90f.
 Anoxybioseperiode 51.</p> |
|--|---|--|

- anoxybiotisch 38, 39, 41, 42, 44, 45, 48, 51, 52, 56, 58, 61, 75, 77, 81, 82, 83.
 anoxybiotische Energiegewinnung 38.
 — Organismen 38.
 anoxydativer Prozeß 37, 39.
 anoxytrop 325.
 Anti-Beri-Beri-Faktor 110.
 Antiglyoxalase 374.
 antineuritisches Vitamin 126.
 Apathie 110.
 Äpfelsäure 333, 402, 414, 436, 463, 466, 482f., 499.
 Äpfelsäurebildung 483f.
 Aphiochaete xanthina 88.
 Apiden 170.
 Aplysia 79.
 Apozymase 369, 387, 394, 414, 415, 431, 432, 442.
 Appetitlosigkeit 104.
 Apteris leucas 140.
 Arabinose 470.
 Arbacia pustulata 76.
 Arbeitsteilung bei Ameisen 156.
 — — Bienen 156.
 — — Insekten 156f., 169.
 — — Wespen 156.
 Arenicola marina 71.
 Arginin 497.
 Arion empiricorum 79.
 Arista 580.
 Arkarikuri 27.
 Arrauschildkröte 23, 24.
 Arsenat 426.
 Arseniat 356.
 Arthropoda 82.
 Arthropodenlarven 86.
 Ascariden-Zucker 58.
 Ascaridia lineata 127.
 Ascaris 40, 51, 52, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63.
 Ascaris-Eier 64.
 Ascaris lumbricoides 53, 54.
 Ascaris megaloccephala 53, 54, 58.
 — mystax 53.
 Ascarylalkohol 64.
 Ascorbinsäure 111.
 Asparagin 486, 487.
 Asparaginabbau 483.
 Aspergillus 464, 466, 471, 473, 477.
 — clavatus 122.
 — flavus-oryzae 482.
 — niger 118, 122, 134, 400, 464, 469, 470, 472, 473, 474, 478, 486.
 — oryzae 468, 482.
 — Wentii 122.
 asphyktische Erscheinungen 90.
 Asphyxie 82.
 Asphyxieperiode 85.
 Asterias forbesii 76.
 Asthma 578.
 Astrellata lessoni 132.
 Äther 120.
 Ätheralkoholfällung 369.
 Ätherextrakt 119.
 Äthylalkohol 326, 340, 348, 358, 397, 456, 457, 458, 459, 508.
 Ätiozymase 387.
 Atrophia gyrata 621.
 Atrophie testis 116.
 Auster 130.
 Autoinvasion 64.
 Autolyse 369.
 Autotropismus 277.
 Auximone 118, 246, 289.
 Auxinabgabe 224f., 286.
 Auxinablenkung 266.
 Auxinanalyse des Wachstums der Avena-Koleoptile 243f.
 Auxindistribution 268.
 Auxinkonzentration 307.
 Auxinlängstransport 294, 295.
 Auxin, Permeabilität 250.
 Auxinproduktion 288, 298, 303.
 Auxinprozeß 231.
 Auxinquertransport 263f., 279, 280, 281, 284, 288, 291, 306, 308, 314, 317.
 Auxinquertransport, geotropischer 288.
 — phototropischer 288.
 Auxinreaktion 251f.
 — Einfluß des Lichtes 272f.
 — Einfluß von einseitigem Licht 307.
 Auxintheorie 290.
 Auxintransport 248f., 263f., 304.
 Auxinverbrauch 305.
 Auxinverteilung 268.
 Avena 209f.
 Avena-Koleoptile 209f., 220f., 242, 243f., 274f., 305f., 314.
 — Dunkelwachstumsreaktion 240.
 — Krümmung bei Spitzenbestrahlung 278.
 — Krümmungsstadien 278.
 — Krümmungsverlauf 281.
 — Lichtabfall (Tab.) 255.
 — und Mesokotyle in Abhängigkeit von der Wellenlänge des Lichtes (Tab.) 236.
 — Wachstumsverlauf 233, 235, 237, 238.
 — — bei Licht und Dunkelheit 221f., 232.
 — Wirkung von Dauerlicht auf die Wachstumsgeschwindigkeit 232.
 Avena-Koleoptilzylinder 271.
 Avitaminose 105, 110, 111, 114, 124, 126, 127.
 Ayloin 330.
 Azetaldehyd 63, 327, 330, 333, 336, 340, 341, 344, 346, 347, 348, 353, 373, 375, 376, 378, 379, 380, 385, 386, 388, 389, 390, 396, 397, 406, 409, 411, 412, 413.

- 421, 422, 427, 436,
438, 439, 447, 455,
458, 459, 460, 464,
465, 485, 508, 509.
Azetaldehydbisulfid 378,
418.
Azetaldehyddehydrase
402, 437.
Azetessigsäure 490, 491,
492.
Azetoin 388, 389, 390,
459.
Azeton 120, 385, 388,
460, 462, 490, 500.
Azetombakterien 342,
343, 344.
Azetondicarbonsäure
477.
Azetongärung 460.
Azotobacter chroococ-
cum 117, 120, 133.
- Bäckerhefe 429, 430, 497.
Bacterium acetoaethy-
licus 460, 462.
— acidi propionici 453.
— adhaerens 133, 135.
— aertrycki 124.
— anthracis 125.
— ascendens 365, 388,
412.
— asterosporus 460.
— beroliensis 138.
— bulgaricus 137.
— butylicus 461.
— caasicum 452.
— chromogen 124.
— coli 124, 125, 126,
133, 135, 336, 358,
359, 365, 405, 456,
457, 458.
— — mutabile 458.
— Delbrücki 333, 344,
365, 368, 411, 452,
453, 457, 496.
— dysenteriae 120.
— extorquens 404.
— fluorescens 364.
— Friedländer 135.
— gluconicum 471.
— hemosepticum 124.
— influenzae 118, 119.
— lactis aerogenes 368,
459.
- Bacterium leprae 138.
— macerans 460, 462.
— moelleri 133.
— mycoides 133.
— orleanense 347.
— paratyphi 135.
— Pasteurianum 347,
365, 368, 412, 462.
— Pfeiffer 136.
— polymyxa 460.
— propionicus 453.
— proteus 133.
— pyocyaneus 120, 133.
— smegmatis 133, 138.
— subtilis 133, 135.
— suipestifer 125.
— thyrotrix 366.
— timothy 136.
— tuberculosis 125.
— — avium 138.
— typhi 120.
— typhosus 42.
— vulgatus 122, 133.
- bakterielle alkoholische
Gärung 433.
— Milchsäuregärung
452.
Bakterien 68, 77, 117,
118, 124, 128, 141,
329, 342, 363, 380,
381, 401, 404, 417,
455, 471, 478.
Bakterienwirkung 440.
Bakteriolyse 125.
Balaenoptera musculus
140.
Balantidium 44, 45, 47.
Balanus crenatus 81.
Banane 130.
Bandwurm 58, 61.
Basidiobolus ranarum
227.
Bauchdrüse 160.
B-Avitaminose 105.
Beinschwäche bei
Hühnern 115.
Belonogaster junceus
173, 174.
Benzalanilin 383.
Benzaldehyd 338, 383,
415.
Beri-Beri 107, 108, 109,
121, 135.
- Bernsteinsäure 56, 57,
65, 331, 358, 359,
401, 402, 463, 464,
466, 467, 477, 482,
484, 488, 490, 499.
Bernsteinsäuredehydrase
401.
BERNSTEINSche Theorie
594, 595.
Bicarbonat 362.
Bichromatschwefelsäure
367.
Bifurkation 449.
Bikarbonat 44, 61.
Bios 121, 122, 133.
Bisulfid 372.
Biuretreaktion 59.
BLAAUWSche Licht-
wachstumsreaktion
304.
— Theorie 222, 223, 227,
231, 316.
Blaps mortisagar 88.
Blattlauswächter 163.
Blausäure 370, 372.
Blausäureäthyl 497.
Blausäureäthylester 494.
Bleiazetat 135.
Blepharisma 44.
Blindschleiche 31.
Blutegel 74.
Bluter 620.
Bluterfamilien 590.
Blutgase 190.
Blutgruppe O 597.
Blutgruppen 590.
— Erbformen (Tab.)
593, 594, 595.
Blutkörperchen 591.
Blutzucker 490.
Bohnen 489.
Bohnenmehl 110.
Bolometer 218.
Bombensauerstoff 59, 61.
bougie décimale 215.
BRANDSche Theorie 178,
200.
Brassica alba 296.
— napus 296.
— oleracea 296.
Brauereihefe 430.
Brenztraubensäure 327,
333, 340, 344 f., 401 f.,
484 f.

- Brenztraubensäure Gär-
 geschwindigkeit 392 f.
 Brenztraubensäurepara-
 nitrophenylhydrazon
 394.
 Brenztraubensäuresemi-
 karbazon 394.
 Brenztraubensäurezerfall
 396.
 Brenzweinsäure 401.
 Bronchitis 578.
 Brückenechse 3, 8.
 Brutpflege bei Reptilien
 1 f.
 — — — Echsen 22.
 — — — Krokodile 24.
 — — — Schildkröten
 23.
 — — — Schlangen 28.
 Bruttemperatur bei
 Schlangen 18.
 Bryophyllum 141.
 Buttermilch 106.
 Buttersäure 53, 55, 56,
 329, 249, 435, 462,
 510.
 Buttersäuregärung 460,
 463.
 Butylaldehyd 438.
 Butylalkohol 510.
 Butylalkoholgärung 462.
 Butylenglykol 388, 500.
 Butylgärung 461.

 Caiman niger 15, 16, 17,
 25, 27.
 — sclerops 15, 24, 25.
 Callinectes sapidus 82.
 Calliphora 85.
 — vomitoria 131.
 Calliphora-Larven 88.
 Cameleões 7.
 Caponotus 162.
 — ligniperda 163.
 Campossümpfe 16.
 Candona 81.
 CANNIZZAROSche Reak-
 tion 334, 338, 402,
 425.
 Canthocamptus 81.
 Caplin 139.
 Carboligase 388 f., 391.
 Carbonyl 330, 372, 459.
 Carbonylzucker 403.
 Carboxyl 435, 463, 476.
 Carboxylase 363, 371,
 376, 395, 396 f., 412,
 417, 419, 420, 431,
 439, 441, 456, 481,
 486, 489, 492, 506.
 — in Pflanzen 382.
 — im tierischen Orga-
 nismus 384 f.
 Carboxylasemodelle 383.
 Carboxylasevorkommen
 382.
 Carboxylgruppe 339.
 Carcinus 82.
 Cardium edule 137.
 Caretta caretta 1, 2.
 Cassiopea xamachana 51.
 Cataracta zonularis 461.
 Caudina chilensis 75.
 Cephalopodenparasiten
 50.
 Cercocebus fuliginosus
 112.
 Cestoden 51, 52, 56, 59,
 60, 65.
 Chaetonotus 74.
 Chalicidoma 169.
 Chamäleon vulgaris 6.
 Chiasmotypie 568.
 Chilodactylus macro-
 peerus 131.
 Chinasäure 468.
 Chinon 332, 336, 337,
 342, 343, 344, 346,
 347, 350, 437, 495.
 Chinongärung 337, 342,
 343.
 Chintin 63.
 Chironomiden 82, 84.
 Chironomidenlarven 82.
 Chironomus 38.
 — gregarius 83.
 — plumosus 83.
 — tentans 83, 84.
 Chlorella 494.
 Chloroform 369, 391.
 Chlorophyll 128, 129.
 Cholesterin 143.
 Chondrodystrophie 615.
 Chromatolyse 108.
 Chromosomenaberration
 566 f., 614 f.
 Chromosomenmendelis-
 mus 567.
 CHRZASZSche Theorie 465.
 Chthalamus stellatus 81.
 Ciliaten 42, 43, 44.
 Cirripedien 81.
 Citrat 370, 441.
 Citricodehydrase 402.
 Citricodehydrogenase
 401.
 Citrus decumana 136.
 — lemonellus 136.
 — nobelis 136.
 — vulgaris 136.
 Clemmys nigricans 32.
 Clepsine 73.
 Clostridium acetobutyli-
 cum 459.
 — butyricum 461, 463.
 Co-Carboxylase 386.
 Coelenteraten 50.
 Co-Enzym 447, 497.
 Co-Enzymbedürftigkeit
 der Dehydrasen 412 f.
 Co-Enzymwirkung bei
 Phosphorylierung
 414.
 Co-Ferment 443 f.
 Coleopteren 88.
 Colpidium 43.
 Co-Mutase 447.
 Copepoden 80, 128.
 Corchorus capsularis 400.
 Cordylobia-Larven 88.
 Coretra-Larven 85.
 Coretra punctipennis 85.
 Corneocyclas 76, 77.
 Corpus luteum 132.
 Corynebacterium 128.
 Co-Zymase 369, 387, 394,
 404, 438, 448, 449,
 506.
 Crassulaceen 484.
 Crepidobothrium lönn-
 bergi 52.
 Crokodilus madascari-
 sis 13.
 Crustaceen 80, 131.
 Cryptocotyle lingua 52.
 Ctenostomiden 43.
 CUNIERScher Stamm-
 baum 590, 618, 619.
 Cyclopiden 80, 81.
 Cyclops bicuspidatus 81.
 Cyclostomata 140.
 Cynostomus ludovicianus
 112.

- Cysticerceflüssigkeit 65.
Cytomyces 473.
- Dactylochlamis** 43.
Daphnia pulex 130.
Darmbakterien 113, 125, 135, 138, 143.
Darmciliaten 47.
Darmextrakt 135.
Darmhelminthen 56, 65.
Darmnematoden 127.
Darmprotozoen 44, 48.
Darmtrichomonaden 45.
Darmwürmer 126.
Daucus carota 434.
Daumennageldefekt 488.
Decapoden 128.
Dehydrase 325, 326, 328, 331f., 342, 365, 400, 403f., 488, 489, 508.
Dehydrasesystem in Gürkensamen 331, 332.
— — Leber 331, 332.
Dehydrasewirkung 328f., 337f.
Dehydrierung 435.
Dehydrierungsfähigkeit 343.
Delphin 131.
Dementia praecox 375, 590.
Dendrocoelum lacteum 74, 75.
Dephosphorylierung von Hexosediphosphat (Tab.) 504.
Dermatobia-Larven 87.
desmolytische Fermente 324f.
Dextrin 46.
Diabetikernahrung 356.
Dialyse 369.
Diaphyse 115.
Diarrhöe 110.
Diatomeen 128, 139.
Diazetyl 388.
Dicarbonsäure 352.
Dichlorphenol 495.
Dicrocoelium 56.
Dienol 351.
Diffugia 42.
dihomozygot 600f.
Dikarbonsäure 56.
Dikotylen-Keimlinge 296, 297.
- Dimethylbrenztraubensäure 382.
Dinitrophenylhydrazin 433.
Dioxyazeton 333, 355, 356, 358, 359, 360, 402, 403, 408, 420, 457, 498.
Dioxyazetonphosphorsäure 419, 426.
Dioxybutan 388.
Diphtherie 590, 595.
Diphtheriebacillen 120.
Diphyllbothrium 59, 61, 65.
Diplacidium trigona 75.
Dipteren 88.
Disaccharid 473.
Dismutation 341, 345, 372, 412, 418, 425, 432, 438.
Disproportionieren 341.
Dissoziationskurve des Sauerstoffes beim Vogel 190.
Dithionglykolsäure 335.
Donator 325.
Donator-Enzymsystem 337.
Dorsch 131.
Dorsobronchus 179.
Dottersack 30f.
Dottersackplazenta 30.
Drosophila 580f., 598, 599, 600, 601, 602, 614, 616, 617.
— funebris 580, 584.
— melanogaster 580, 581, 583, 585, 589, 620.
— X-Chromosomen 620.
Dunkelwachstumsgeschwindigkeit 240.
Dunkelwachstumsreaktion 239f.
Dysenterie 120, 126.
Dysostosis craniofacialis 588.
Dystrophia adiposogenitalis 588.
- Echinococcuscolices** 65.
Echinodermen 75.
— Eier 76.
Echinokokken 65.
- Echinorhynchus gigas 63.
Echinus microtuberculatus 75.
Echsen 2.
Eier der Kobra 19.
Eimembran 64.
Eimeria gado 50.
— stiedae 50.
— subepithelialis 50.
Eisen 328.
Eiweiß 59, 102, 108, 123.
Eiweißabbau 74.
Eiweißstoffwechsel 49, 59.
Eiweißtiere 51.
Eizähne 19.
Ektodaktylie 588.
Ekzem 578.
Elasmobranchier 144.
Elch 132.
Elephantiasis 588.
Eleutheria dichotoma 51.
EMBDEN-Ester 415, 504.
EMBDENSche Gärungstheorie 410.
Emys europaea 9.
— orbicularis bei Eiblage 9, 11.
Enchelys 41.
Endolymax nana 46.
Endomyces vernalis 381.
englische Kerze 215.
Enhydris 32.
Enolform 359, 403.
Entamoeba histolytica 44, 45, 46, 126.
Ente 190.
entzündliche Eiterung der Konjunktiva 124.
Enzyme 146, 248f.
Enzymforschung 328.
Epigäischer Hypokotyl 296.
Erbbiologie 571f.
Erblichkeitslehre, menschliche Beispiele 575f.
Erbsen 489.
Erbsensamen 379, 434, 438.
Erbtabelle, Allergien 578.
— Hämophilie 609.
— Migräne 578.

- Erbtafel Otosklerose 587.
 — Spaltfuß und Polydaktylie 577.
 Erdalkalcarbonat 354.
 Ergosterin 113, 116, 138, 141, 143.
 Ergosterol 113, 114, 138.
 Erignatus barbatus 140.
 Erithrit 482, 483.
 Erystalis 88.
 Erythrozyten 494, 591, 592, 597.
 Essigälchen 74.
 Essigbakterien 335, 336, 342, 343, 344, 348, 349, 412, 422, 433, 466.
 Essigferment 336.
 Essiggärung 337.
 Essigsäure 62, 65, 73, 326, 330, 333, 340, 345, 346, 348, 353, 358, 359, 372, 381, 413, 422, 437, 543, 455f., 473, 499, 508.
 Essigsäurebakterien 365.
 Essigsäuredehydrase 402.
 Esterhydrolyse 425.
 etiolierte Pflanzen 210.
 Eubacterianes 133.
 EULERSches Co-Enzym 386.
 Eumeniden 170, 171.
 euroxybiont 83.
 Euroxybiotische Organismen 38.
 Eutanytarsus 39, 83, 84.
 — inermipes 83.
 Eutenia sirtalis 28.
 Evertebraten 130.
 Extrakohlensäure 385.
 Faktorenaustausch 566f.
 Faktorenkoppelung 566f.
 Faltenwespe 171.
 Fannia canicularis 88.
 — scalaris 88.
 Farbenblindheit 616, 619.
 Farbenmarkierung bei Insekten 156.
 Fasciola 40, 51, 52, 56, 59, 60, 61, 62.
 Fasciola hepatica 55.
 Faulschlamm 72, 74.
 Faulschlammciliaten 43.
 Faulschlammrotatorien 75.
 FEHLINGSche Lösung 500.
 Feldwespe s. Polistes dubio 160, 166, 170, 172, 173, 174.
 Ferrophenanthrolin 449.
 Fett 76, 108, 489f.
 Fettsäure 54, 55, 56, 58, 59, 60, 61, 62, 67, 68, 85, 381, 489.
 Fettsäuregärung 56.
 filariforme Larven 64.
 Finnenflüssigkeit 65.
 Finnenmembran 66.
 Fische 111.
 Fischmehl 105.
 Fischöl 131.
 Flagellaten 46.
 Flavio 134.
 Fliegen 111.
 Fliegenmaden 131.
 Fluorid 375, 407, 427, 441, 442, 501, 507.
 Formica rufa 159, 163.
 Formiciden 160.
 Formicodehydrase 404.
 Fruchtaldehyd 378.
 Fruktose 352, 360, 475, 883.
 Fullererde 110, 122, 135.
 Fumarase 414.
 Fumarsäure 333, 401, 402, 464, 466, 467, 477, 488, 499.
 Furchenbiene s. Halictus malachurus
 Furfurol 445.
 Furfurolreaktion 445.
 Futterdrüsen 188.
 Futtersaftstrom 158.
 Galaktose 352, 470, 483.
 Galapagosinseln 5, 7, 12.
 Gans 190.
 Gärungsaldehyd 378.
 Gastrophilus 89.
 — equi 86, 87.
 Gastrophilus-Larven 87.
 Gastropoden 78.
 Gastrotrichen 66, 74.
 Gecko 45.
 — japonicus 4, 5.
 Geckoniden 2.
 Gen 567f.
 Genitalorgan 57.
 Geophilus gorizensis 88.
 Geotropismus 269, 276, 288, 301, 311.
 Gephyreen 72.
 Gerste 129.
 Gerstensamen 439.
 Getreidesamen 489.
 Giardia (Lambliä) intestinalis 126.
 Gigantismus bei Ameisen 162.
 Ginkyo biloba 233.
 Glaucoma piriformis 44.
 Glossosiphonia complanata 73.
 Glukon 475.
 Glukonsäure 463, 469.
 Glukonsäuregärung 471.
 Glukose 138, 352, 355, 356, 357, 358, 360, 400, 427, 482, 510.
 Glukosedehydrate 497.
 Glukuron 475.
 Glutakonsäure 489.
 Glutaminsäure 414, 483.
 Glutathion 370, 375, 397, 448, 496, 507.
 Glykogen 40, 42, 43, 46, 53f., 84, 86, 89, 415, 502, 505, 506.
 Glykogenhydrolyse 509.
 Glykogenreaktion 43, 47.
 Glykogensynthese 63.
 Glykolaldehyd 499.
 Glykolyse 49, 65, 70, 333, 334, 366, 368, 391, 396, 398, 399, 407, 413, 432, 440f., 494, 500, 508f.
 — in anderen Organen (Tab.) 451.
 — der Tumoren 451.
 — — verschiedenen tierischen Organe 449f.
 Glykoside 353.
 Glyoxal 345.
 Glyoxalase 341, 362f.

- Glycerin 333, 340, 354, 355, 358, 359, 379, 394, 406f., 457, 470, 473, 482, 483, 498, 499, 510.
- Glyzerinaldehyd 333, 339, 355, 356, 358, 359, 360, 371, 402, 403, 408, 413, 419f., 457, 498, 506.
- Glyzerinaldehydphosphorsäure 406, 411, 413, 419, 426, 427, 429, 431, 432, 441, 449, 458, 506.
- Glyzerinaldehydphosphorsäuredehydrase 414.
- Glyzerinphosphorsäure 333, 397, 410, 411, 425, 427, 428, 430, 447, 453, 506.
- Glyzerinphosphorsäuredehydrase 401.
- Glyzerinsäure 358.
- Glyzerin, Theorie 418f.
- Glyzerophosphatase 415.
- Gonatodes humeralis 20.
- Gongylus ocellatus 30.
- Gonokokken 120.
- Gordius 74.
- Gramineen-Koleoptile 221, 234.
- Gurkensamen 401.
- Haemonchus contortus** 126.
- Haemopsis 73.
- sanguisuga 73.
- Haemoproteus columbae 50.
- Haifisch 30.
- Hakenwürmer 64.
- Halictus malachurus 170, 172.
- Halla parthenopeia 71, 72.
- Hämaglutinin 125.
- Hämatose 179.
- Hämeneisen 449.
- Hammelserum 132.
- Hämoglobin 71, 83, 86, 120, 191.
- Hämolytisch 126.
- hämophile Bakterien 118, 119, 144.
- Hämophilie 590, 596, 619.
- Erbtafel 609, 610.
- HARDENSches Co-Enzym 386.
- Harnsäure 47.
- Harnsäurekonzentration 105.
- Hartmannella Castellani 42.
- Hatteria 3, 8, 9.
- Hauptbronchus 179.
- Hausente 188.
- Hausgecko 4.
- Hauterkrankungen 104.
- Hautmuskelschlauch 72.
- Hefe 121, 333, 335, 361, 363, 365, 380, 406, 411, 412, 416, 417, 421, 429, 431, 433, 434, 481, 487, 489, 501, 502, 509.
- Hefebakterien 353.
- Hefeextrakt 104, 108.
- Hefepreßsaft 361.
- Hefner-Kerze 213, 215.
- Heilbutt 131.
- Helianthus 296.
- annuus 296.
- globosus 296.
- Helianthus-Hypokotyl 209, 222, 227, 254, 301, 302, 304.
- Helix 80.
- hortensis 79.
- pomatia 79.
- Helminthen 38, 52, 56, 58, 66, 126.
- Helobdella stagenalis 73.
- Hemeralopie 590, 610, 611, 612, 613, 620.
- Hemiachondroplasia 615.
- Hemidactylus 5.
- mabuia 4.
- Heptose 486.
- Heringsmehl 105.
- Herpobdella atomaria 73.
- Herzmuskulatur 501.
- Heterochrom 213.
- Heterodon platyrhinus 28.
- heterozygot 589.
- Heterozygotie 602, 604f.
- Heufieber 578.
- Hexose 324, 354, 358, 415, 448, 454, 473, 486, 499, 505, 507.
- Hexosediphosphat 331, 333, 357, 363, 367, 368, 369, 375, 394, 395, 400, 407, 408, 413, 414, 415, 426, 427, 431, 432, 442, 446.
- Hexosediphosphatdehydrase 332.
- Hexosediphosphatvergärung (Tab.) 504.
- Hexosediphosphorsäure 356, 405, 426, 443, 502, 505, 506.
- Hexosemonophosphat 333, 427.
- Hexosenzerfall 405.
- Hexosephosphorsäureester 452.
- Hexuronsäure 111, 137.
- Hilfsatmorgan bei Schildkröten 10.
- Hippoglossus hippoglossus 131.
- Hippursäure 58.
- Hirnextrakt 135.
- HIRSCHFELDSche Dimerie-Hypothese 593.
- Hirudineen 66, 73.
- Hirudo 74.
- mendicinalis 73.
- Histiozyten 117.
- Holothurien 75.
- Homalopsinen 32.
- Homarus americanus 82.
- Homochronie 576.
- Homopytie 570.
- homozygot 589, 600f.
- Honigbiene 156, 159, 167, 169, 172.
- Hordeum-Koleoptile 259.
- Hormondrüsen 146.
- Hormone 146.
- Hornisse 172.
- Huhn 103.
- Hühneriweiß 47.
- Hühnersarkom 135.

- Hummel 170, 172.
 Hund 498.
 Hundeleber 397.
 Hungertiere 78.
 Hydra 51.
 Hydratase 414, 488, 489.
 Hydrolyse 387, 445.
 hydrolysierendes Ferment 338.
 Hydrophiinen 32.
 Hydroxyl 445.
 Hymenopteren 162, 172.
 Hymenopterenstaaten 156.
 Hyperdaktylie 578.
 Hyphen 227.
 Hypoderma-Larven 87.
 Hypogäisches Hypokotyl 296.
 hypoglykämischer Symptomenkomplex 374.
 Hypokotyl 209f, 296f.
 Hypokotylzylinder 304.
 Hypophyse 107.
 Hypophysenvorderlappen 146.
 Hypoplasia 621.
 Hypoxanthindehydrase 403.
 Ichthyosis 619.
 Igarapé Pinto 17.
 Iguana tuberculata 6, 7, 22, 23.
 Iminosäure 384, 390.
 Immunrezeptoren 596, 597, 598, 605.
 Indophenol 495.
 Indophenoloxydase 336, 343.
 Influenzabazillen 118, 119.
 Inkoordination der Bewegungen 104.
 Inosit 121.
 Inositol 122, 123.
 Insulin 375, 470.
 interklavikuläre Säcke 186.
 internationale Kerze 215.
 Internodium 297.
 Isobuttersäure 499.
 Isobutylsäure 499.
 Isoprenabkömmlinge 381.
 Isoprophylalkohol 462.
 Isovaleraldehyd 438.
 Jacaré-acu 25.
 — tinga 25.
 Jacuaru 21.
 Jod 128, 144, 377, 393, 495.
 Jodamoeba Bütschlii 46, 47.
 Jodazetat 502, 507.
 Jodessigsäure 501, 507.
 Jodoform 73, 393.
 Jutepflanze 400.
 Kabeljau 128.
 Kachexie 105.
 Kalilauge 353.
 Kaliumsalz 404.
 Kaltblütertrematoden 52.
 Kalziumbisulfit 386.
 Kalziumcarbonat 393.
 Kalziumoxalat 57.
 Kalziumpyruvinat 393.
 kanadische Feldbohne 128.
 Kaolin 348.
 Kapronsäure 53.
 Kapuzineraffe 114.
 Karbazon 367.
 Karboxylgruppe 85, 86.
 Karotin 103, 105, 106, 125, 128, 129, 130, 131, 132.
 Karotinoide 128, 130, 131, 132.
 Kartoffel 130, 434, 435, 437.
 Karzinom 451f.
 karzinomatöse Gewebe 451.
 Kasein 104.
 Katarakt 619.
 Keratitis 104.
 Keratosis vollicularis 621.
 Ketipinsäure 475.
 Ketodicarbonsäure 477.
 Ketoheptose 485.
 Keton 340, 377, 397.
 Ketonaldehyd 327, 353, 355, 361, 363, 365, 366, 370, 372, 413, 457, 490.
 Ketonaldehyddismutation 345.
 Ketonaldehydmutase 344, 362, 370, 431.
 Ketonalkohol 500.
 Ketonsäure 382, 383, 395, 407.
 Ketonzucker 408.
 Ketosäure 438, 374, 387.
 Kettenreaktion 416.
 Klinostat 281.
 Klinostatier 261, 281f.
 Kobraeier 19.
 Kohlehydratabbau 40, 53, 57, 61, 325f.
 — biologischer 323f.
 — Donatorspezifität 331f.
 Kohlehydratstoffwechsel 47, 48, 53, 54.
 Kohlendioxyd 15, 40, 54, 68, 188, 194, 372, 453, 455, 456.
 Kohlenstoffketten-spaltung 351.
 Kojisäure 482f.
 Kokosmilch 120.
 Kolibazillen 120.
 Koligärung 456.
 Koleoptile 209f., 241f.
 — dekapitierte 228, 273.
 Koleoptilzylinder 252, 269, 273.
 Konidien 134.
 Konjunktiva 103.
 Körnerameise 159.
 Kotyledonen 133, 297, 298f., 303, 307, 313.
 — etiolierte 300.
 — Wuchsstoffabgabe 300.
 Knochenbrüchigkeit 587.
 Knotenameise 159.
 Krabben 82.
 Kreatinin 73.
 Kreatinphosphorsäure 448, 450.
 Krokodil 2, 3, 13, 14, 24.
 — Eiablage 14.
 Krotonsäure 489.
 Küchenschabe 87.
 Kupfer 328.
 Kupferoxydul 70.
 Kurzsichtigkeit 621.
 Kymographion 183.

- Labialdrüsen 159.
Lacerta agilis 2, 3, 6, 20,
 23, 32.
 — *niuralis* 6.
 — *vivipera* 32, 33.
 Lacertiden 2, 5, 33.
 Lacticodehydrase 332.
Lactobacillus 452.
 — *pentoaceticus* 455,
 556.
 Lactoflavin III.
 Lagynus 43.
 Laktat 415.
 Laktatdehydrierung 414.
 Laktikodehydrase 401.
Lambliia 45, 46.
 Lamellibranchier 76.
 Lamziekte 105.
 Lanzettegel 56.
 Läsionen im Herz 116.
Lasius niger 163.
 Latenzzeit 277.
 Lattich 128, 130.
 LEBEDEWSCHER Mazera-
 tionssaft 368.
 Leber 362, 402, 497.
 — von Hunden 132.
 — — Kaninchen 132.
 — — Ochsen 132.
 — — Ratten 132.
 Leberbrei 490.
 Leberregel 56, 66.
 Leberferment 339.
 Leberöl 131, 132.
 — vom Alk 132.
 — — Elch 132.
 — — Schneehuhn 132.
 — von der Seemöve 132.
 — vom Walfisch 132.
 LEBERSCHE Krankheit
 619, 621.
 Lebertran 104, 105, 131.
 Leguan 6, 22.
 Lehmwespe 170.
 Leibeshöhlenflüssigkeit
 72.
 Leim 59.
 Leinsamenöl 110.
Leishmania tropica 49.
Lemna minor 118.
Lepidium 221, 303, 305.
 — *sativum* 296.
 Letalfaktoren 567.
 Lezithin 121.
- Lichttrichtungstheorie
 253.
 Lichtwachstumsreaktion
 222f.
 — antiphototropische
 Krümmung 280.
 — Apikalkrümmung
 282.
 — Bogenkrümmung
 283.
 — Dorsiventralitäts-
 krümmung 281f.
 — Einfluß von Mutatio-
 nen 243.
 — geotropische Krüm-
 mung 295.
 — Krümmung 276.
 — phototropische
 Krümmung 290.
 — Spitzenbestrahlung
 239.
 — Wachstumsgeschwin-
 digkeit 238.
 — weißes Licht 237, 238,
 239.
Limax 80.
 — *agestris* 79.
Limnaea stagnalis 79, 80.
Limnodrilus 69, 70.
Limulus polyphemus 82.
Linum usitatissimum
 296.
 Lipochrome 129.
 Lipoidpigment 132.
 LOHMANN-ESTER 407.
Lolium perenne 136.
Loxodes rostrum 44.
Lucilia 88.
 Luftsäcke der Vögel, Be-
 deutung für die At-
 mung 117f.
 — — — Blutgase 190f.
 — — — direkte Aus-
 atmung durch die ab-
 dominalen Säcke
 (Tab.) 204.
 — — — direkte Aus-
 atmung durch die in-
 terklavikulären Säcke
 (Tab.) 205.
 — — — Druckschwan-
 kungen im Atmungs-
 apparat 182.
 — — — Einfluß der
 Tracheotomie 202.
- Luftsäcke der Vögel, ex-
 perimentelle Aus-
 schaltung 192.
 — — — Gasaustausch
 197, (Tab.) 198, 199.
 — — — Infektion von
 Kohlendioxyd (Tab.)
 194, 195, (Kurve) 196,
 (Tab.) 197.
 — — — normaler Gas-
 gehalt 183f., (Tab.)
 184, 185, 186, 187.
 — — — Schema der
 Steuerung des Luft-
 stroms 181.
 — — — Ventilation
 192.
 Luftsackgefäße 179.
 Luftsackostien 180.
 Luftsauerstoff 347.
Lumbriciden 67, 68.
Lumbriculus variegatus
 74.
 Lungenentzündung 124.
Lupinus 296.
 — *albus* 296.
 — *augustifolius* 296.
Lupinus-Hyperkotal
 301.
 Luxurieren 567.
- MACACUS nemestrimus**
 109.
 — *rhesus* 112.
*Macrostomum appendi-
 culatum* 74.
 Madagaskar 13, 25.
 Magermilch 106.
 Magnesium 387.
 Mais 105, 129, 130.
 Majunga 25.
 Makuladefekt 621.
 Makuladegeneration 621.
 Maleinsäure 401.
 Malicodehydrase 331,
 402.
 Malonsäure 331.
 Maltose 470, 497.
Malva crispa 404.
 Malz 136.
 Mandelsäure 344, 364,
 365.
 Mandibeldrüsen 159, 160.
 Mangold 130.

- Manitol 123.
 Mannit 470, 483.
 Mannose 470.
 Marajo 15, 25.
 MARCHI-Methode 108.
 MAREYSche Kapseln 183.
 Mäuse 103.
 Mazerationssaft 368, 369, 376, 391, 395, 487.
 Medusen 51.
 Meerechse 7.
 Meeresschildkröte s. auch *Caretta caretta* 12, 13, 23.
 Meerschweinchen 103, 111, 112, 136, 138.
 Megalokornea 621.
 Meliponiden 170.
 Mendelismus 566f.
 Mendotasee 41.
 Meningokokken 120.
 Mesenchym 106.
 Mesenchymzellen 117.
 Mesokotyl 211, 235.
 Mesoxalsäure 382.
 Mesozoen 50.
 Messor 159, 163, 164, 165.
 — minor 163.
 — struktur 163, 164.
 Metacercarien 52.
 Methyl 330.
 Methyläthylbernsteinsäure 331, 401.
 Methyläthylbrenztraubensäure 382.
 Methylazetylkarbinol 459.
 Methylbernsteinsäure 331, 401.
 Methylbrenztraubensäure 382.
 Methylenblau 346, 403, 412.
 Methylenglyoxal 364.
 Methylenglyoxallessigsäure 364.
 Methylglyoxal 327, 340, 341, 345, 353, 354, 355, 361, 362, 363, 367, 368, 369, 370, 372, 373, 394, 397, 403f., 433f., 440, 446, 452, 457, 458, 490, 492, 500, 509, 510.
 Methylglyoxalanhäufung 395.
 Methylglyoxalase 374, 497.
 Methylglyoxaldehydrase 344, 403.
 Methylglyoxaldisemikarbazon 367.
 Methylglyoxallessigsäure 345.
 Methylglyoxal, Gärbarkeit 371.
 Methylglyoxalmutase 365.
 Methylglyoxaltheorie 407, 410, 419, 428, 429, 453.
 Mexiana 21.
 MEYERHOFSche Reaktion 353.
 Mierotendipes 83.
 Migräne 578.
 Mikroanalysenapparat 184.
 Mikroben 360, 381, 393, 457, 459.
 Mikromutation 241f.
 Mikrophthalmus 621.
 Mikrosauerstoffschichtung 37.
 Milchlaktose 106.
 Milchsäure 40, 53, 56, 57, 58, 65, 68, 70, 76, 87, 332, 333, 344, 345, 349, 350f., 385, 386, 396, 398, 402f., 429, 436, 439, 440, 443f., 492f.,
 Milchsäurebakterien 335, 362, 509.
 Milchsäurebildner 412.
 Milchsäuredehydrase 333, 362.
 Milchsäuregärung 344, 396, 452.
 Milchsäuregehalt im Amphibienmuskel 450.
 — — Warmblütermuskel 450.
 Milchsäureresynthese 498f.
 Milchzucker 48.
 Milzbrand 125.
 Miracidium 66.
 Mißbildung 577.
 Mohrenkaiman s. *Caiman niger*.
 Mollusken 128.
 Mondongos 16.
 Mongolismus, mongoloide Idiotie 621.
 Moniezia 51, 57, 58, 59, 60, 61.
 — expansa 56, 65.
 — trisonophora 52.
 Monobionten 38.
 Monobromazetat 505.
 — Wirkung auf die Vergärung von Glukose (Tab.) 503.
 Monobromessigsäure 333, 373, 375.
 Monochromatische Strahlung 214, 217f., 241f.
 Monochromator 213.
 Monoglyzerinphosphorsäure 407f.
 Monohalogenessigsäure 380, 429, 504.
 Monohalogensäure 439, 441, 502.
 Monojodazetat 501, 505, 506, 507.
 Monojodessigsäure 375, 495, 503, 506, 507.
 — Hemmung 500.
 Monomerie 507, 575.
 Monophosphoglycerinsäure 408.
 Monophosphorsäure 405.
 Moosnematoden 74.
 Morbus Recklinghausen 588.
 Mucor Guilliermondi 430.
 Mucorineen 464.
 Mucor stolonifer 466.
 multiple Allelie 567, 569, 587, 594.
 — Sklerose 580.
 Mundschleimhaut 111.
 Musca domestica 88.
 Muscheln 76, 130.
 Muscina statulans 88.
 Muskelbrot 367, 410.
 Muskelextrakt 415, 441.
 Muskelferment 374.
 Muskelsaft 443, 447.
 Mutante aristopedia 581, 582, 583.

- Mutante Polyphaen (Tab.), 583, 584, 586.
 — tetraptera 582, 584, 586.
 Mutasen 338f., 342, 422.
 Mutterkuchen 30.
 Mya arenaria 78.
 Myasis 88.
 Mykorrhiza-Pilze 118.
 Myopie 610, 611, 612, 613.
 Myriapoden 82, 88.
 Myrmica 159, 165.
 — rubra 163.
 Nachtblindheit 610, 621.
 Naja naja 19.
 Narkotika 366.
 Natrium 421.
 Natriumsulfit 417.
 Natrix baileyi 33.
 — piscator 32.
 Nautinus 32.
 Nebenniere von Säugern 137.
 Nebennieren 111.
 Nebennierenrinde 112, 146.
 Nekrose 110.
 Nematode 51, 66, 74.
 Nematospora gossypii 123.
 Nephelis vulgaris 73.
 Nereiden 71.
 Nereis 71.
 — virens 72.
 Nervendegeneration 105, 108.
 Nestbau, Alligator 15.
 — aus faulendem Pflanzenmaterial 15.
 — an geschützter Stelle 4.
 — Krokodil 14, 15.
 — bei Reptilien 1.
 — — Nester in Ameisen- und Termitenhaufen 20.
 — im Sand 5.
 — bei Schlangen 18.
 NEUBERG-Ester 357, 405.
 NEUBERGSche Methylglyoxaltheorie 327, 370, 371, 374, 410, 453, 457, 509.
 NEUBERGSches Gärungsschema 340.
 Nierendegeneration 105.
 Nilkrokodil, Nest 14.
 Nippostrongylus muris 126.
 Nissl-Granula 108.
 Nitrat 345, 436.
 Nitrit 436.
 Nitrit-Eisessig 445.
 Nitrit-Essigsäure 445.
 nitrogenhaltige Nährsubstanz 121.
 Nitrophenylhydrazin 354, 367.
 Nitrophenylhydrazon 367, 393.
 Nitroprussidnatrium 393.
 Nitzschia closterium 128, 139.
 Normal-Kerze 215.
 Not. alepsis 126.
 Nutation der Koleoptile 290.
 Nyctotherus 47.
 — cordiformis 47.
 Nystagmus 621.
 Oestrus 116.
 Oidium lactis 123.
 Oligochäten 66, 67, 74.
 Oligophrenie 576, 577.
 Olivenöle 130.
 Oocysten 50.
 Oocyten 63, 64.
 Oospora lactis 133.
 Opalina 47.
 Ophioderma longicauda 75.
 Orangensaft 122, 130.
 Orchideen 118.
 Osmia 169.
 Osteomalazie 114.
 Osteoporose 112.
 Ostracoden 81.
 Ostrea 76.
 Otosklerose 587.
 Oviparität 30, 32.
 Oviviviparität 30.
 Ovulation 116.
 Owenia 38.
 — furiformis 71.
 Oxalat 441.
 Oxalessigsäure 333, 435, 486, 487, 488.
 Oxalessigsäurediäthylester 487.
 Oxalicodehydrase 404.
 Oxalsäure 57, 331, 404, 435, 463, 466, 467, 469.
 Oxybiose 43, 48, 61, 74, 78, 87.
 oxybiotisch 51, 52, 61, 62, 66, 84f., 88.
 Oxybuttersäure 462, 490, 491.
 Oxychinolin 370.
 Oxydase 146, 338.
 oxydatische Prozesse 39.
 Oxydoreduktion 335, 341, 368, 413.
 Oxydoreduktive Prozesse 325, 328.
 Oxygenotaxis 51.
 Oxyglutarsäure 364.
 Oxysäure 56, 489.
 oxytrop 325.
 Oxyuris 64.
 Palaemonetes vulgaris 82.
 Palladium 328.
 Pankreas 374, 375.
 Pankreasbrei 366.
 Pankreasextrakt 452.
 Panseninfusorien 48.
 Papagei 180.
 Paphia staminea 78.
 Pappelblüten 379.
 Papyrusstengel 17.
 Paraglykogen 48.
 Paramaecium 43, 44.
 Parasaccharinsäure 475.
 Parasiten 126f.
 parasitische Protozoen 44.
 — Würmer 51.
 Parathyroideae 115.
 Paratyphus 120, 125.
 Pasteurellose der Ratten 124.
 PASTEURSche Reaktion 430, 450, 451, 492f., 498f.
 Pastinak 130.
 Patellardefekt 588.

- Patiria Miniata 75.
 Pelicanus erythrorhynchus 188.
 Pelikan 188.
 Pellagra 110.
 Pelomyxa 42.
 Penicillium 122, 464, 466, 471, 473, 478.
 — puberulum 138.
 Pentose 445, 456, 473, 483.
 Peptone 59.
 Pericarp 133.
 Periplaneta 39, 90.
 — orientalis 88.
 Permeabilität 230, 343.
 — der Hefe 392.
 — — Zelle 335.
 PETERSSches Torulin 109.
 Petromyzon fluviatilis 140.
 — marinus 140.
 PFEFFERSche Theorie 501.
 PFEIFFERSche Bazillen 120.
 Pflifferling 130.
 Pflanzenbrei 439.
 Pflanzenöl 104.
 Pharynx 159, 160.
 Pharynxdrüsen 174.
 Phaseolus 290.
 — multiflorus 296.
 — — -Epikotyl 234.
 — vulgaris 296.
 — — var. nana 296.
 Pheidole 162.
 Phenanthrolin 449.
 Phenylglyoxal 364, 365, 372, 374, 375.
 Phenylglyoxalsäure 383.
 Phenylsazon 366.
 Philips-Arga-Lampe 213.
 Philips-Argenta-Lampe 213.
 Philips-Lampe 220.
 Philobolus 221.
 Phosphatide 26.
 Phosphatlösung 362.
 Phosphorglyzerinsäure 394, 407, 420, 426, 427, 448, 458.
 Phosphorsäure 326, 405, 448, 453, 508.
 Phosphorwolframsäure 59.
 Phosporylierung 324, 353, 413.
 Photometrie 213.
 Phototropismus der Avena-Koleoptile 252f.
 — — — Analyse 260, 261.
 — — — Auxinanalyse 260.
 — — — Krümmungstypen 255f., (Tab.) 256.
 — — — Lichtkrümmungen 260, 261.
 Phototropismus und Wachstum der Pflanzen 207f.
 Phototropismus und Wachstum der Pflanzen:
 — Analyse 221.
 — Anwendung von weißem Licht 212.
 — Auxinabgabe 243, 244.
 — Auxinanalyse und Krümmungstypen 274f.
 — — — negative Krümmungen 279f., 284.
 — — — positive Krümmungen 275, 276f., 283, 285.
 — Auxinlängstransport 249.
 — Auxintransport 243, 248.
 — Auxinverbrauch 305.
 — Auxinwirkung 243.
 — Avena-Koleoptile 242.
 — Basisreaktion 228.
 — Dunkelwachstumsreaktion 227, 239f.
 — Dunkelwachstumswert 209, 213.
 — Einfluß des blauen Lichtes 220.
 — Lichtfarbe 214.
 — Lichtstrom 215.
 Phototropismus und Wachstum der Pflanzen:
 — Lichtwachstumsreaktion 222f. 225, 226, 227, 241f.
 — — bei verschiedenfarbigem Licht 241f.
 — mechanisches Lichtäquivalent 219.
 — Mikronutation 241f.
 — Monochromatische Strahlung 217, 234f., 241f.
 — Photowachstumsreaktion 223.
 — Raphanus-Hypokotyl 296f., 305f.
 — Spitzenbestrahlung 317.
 — Spitzenreaktion 228.
 — Temperaturerhöhung (Tab.) 214.
 — Thermowachstumsreaktion 223, 224, 233.
 — Totalwachstum 210.
 — weißes Licht 215.
 — Zonalwachstum 210.
 Phototropone 252.
 Phragmites communis 15.
 Phrynocephalus 33.
 Phycomyces 221, 223, 242.
 — blakesleeanus 118.
 Phycomyces-Sporangio-
 phoren 211, 222, 226, 227, 230, 231.
 Phytase 121.
 Phytin 121.
 Phytosterin 143.
 Pigmentdegeneration 588.
 Pilze 121, 123f., 381, 469, 471, 481.
 Pilzdehydrase 465.
 Pilzstoffwechsel 498.
 Piophila casei 88.
 Piruvinat 386.
 Pisiden 76.
 Pisidium 76, 77.
 Pisum sativum 209, 296.
 Planaria alpina 74.
 — subenticulata 75.
 — torva 74.

- Plankton 130.
 Planorbis corneus 80.
 Plathelminthen 74.
 Platin 328.
 Platyplacopus kühnei 5.
 Platysternon 32.
 Plerocercoide 65.
 Plumulae 298f.
 Plumosus 82, 83.
 Pogonomyrmex 159, 162.
 — bispinosus-semistriatus 162.
 Polaritätsänderung 267.
 Polistes 172.
 — dubio 159.
 Pollenanaphylaxie 578.
 Polycelis cornuta 75.
 — nigra 75.
 Polychäten 66, 71, 72.
 Polydaktylie 577, 578, 588.
 Polymerie 567, 569.
 Polyneuritis 107, 108, 109, 110.
 — bei Trauben 134.
 polyneuritisartig 108.
 Polyphänie 573, 588.
 Polysaccharide 47, 48, 405, 415.
 Polysaccharidespeicherung 75.
 Polytomella 44.
 Ponerinen 160, 174.
 Postmortale Atmung 438.
 Pneumokokken 119, 120, 125.
 Pneumonie 124.
 Prämaxillare 19.
 Präriehund 112.
 präthorakale Säcke 184.
 Preßhefe 340.
 Primula malacoides 117.
 Prodiamesa 38, 83, 84.
 — praecox 83.
 Propionaldehyd 438.
 Propionsäure 65, 453.
 Propionsäuregärung 453f.
 Prorodon teres 44.
 Protein 47, 507.
 proteolytisch 126.
 Protoplasmaströmung 295.
 Provitamin 113, 127.
 — A 130.
 Purin 332.
 Purindehydrase 333.
 Pyrophosphat 370, 415, 442.
 Pyrophosphatase 445.
 Pyruvinat 385, 389, 391, 392, 393, 397.
 Python molurus 28, 29.
 — sebae 29.
QUASTELSche Aktivierungstheorie 329.
 Quecksilber-Lampe 213, 247.
 Rachitis 114, 139, 140, 142, 143.
 — bei Hühnern 115.
 Raphanus sativus 296.
 Raphanus-Hypokotyl 209, 211, 251, 274, 295, 296f., 305f.
 — Auxinproduktion 303.
 — Auxinreaktion 301f., 304.
 — Auxintransport 301f. 304.
 — Wachstum 302, 303.
 — Wachstumserscheinungen 298.
 Ratfisch 131.
 Ratte 103, 110, 112, 126.
 Raubwespe 171.
 Redoxase 412.
 Reduktase 146.
 Regenwurm 67, 68, 87.
 Reihervogel 180.
 Reis 122.
 Reisivogel 110.
 Reizschwelle 212, 258.
 Reptilieneier, Eischale 3.
 Respirationsversuche 49.
 Retinitis pigmentosa 621.
 rhabditiforme Larven 64.
 Rheinlachs 139.
 Rhizobium leguminosarum 120, 133.
 Rhizopoden 42.
 Rhizopus nigricans 122.
 — tritici 122.
 Rhizostoma 51.
 Rhombus maximus 131.
 Riesenschildkröte 2, 12.
 Riesenschlange s. Python molurus.
 Riesenwuchs 588.
 Rinderserum 132.
 Rinderuterus 45.
 Ringelnatter 18, 32.
 ROBISON-Ester 357, 406.
 Rohrzucker 352, 470, 471, 472.
 Rotatorien 66, 75.
 Rotgrünblindheit 590, 610, 619, 621.
 Rotifer 75.
 Rüben 130.
 Saatkrähe 190.
 Saccharinsäure 460, 461.
 Saccharogene Säurebildung 463.
 Saccharomyces cerevisiae 134.
 — Ludwigii 356, 357.
 — Saké 421.
 Saccharose 420.
 Saccobronchien 178, 179, 180.
 Salizylaldehyd 338, 415, 438.
 Salizylsäure 338, 438.
 Salm 131.
 Salz 108.
 Salzgemisch 104.
 Sandnester 23.
 Sarcophaga 88.
 Sauerstoff 372.
 Sauerstoffgärung 346.
 Sauerstoffspannung des Blutes 190f.
 Saxidomus giganteus 77, 78.
 SCHARDINGER-Enzym 332, 333, 336, 358, 402.
 SCHARDINGER-Ferment 344.
 SCHARDINGER-System 344.
 Scharlach 595.
 Schilddrüse 144, 146.
 Schildkröte 9, 32.
 Schimmelpilze 118, 138, 353, 430, 463, 482, 500.
 Schizophrenie 589.
 Schlange 2.
 Schleimhauterkrankung 104.

- Schneehuhn 132.
 Schwarzungenkrankheit 110.
 Schwefelwasserstoff 59, 370.
 Schwein 126.
 Schwellung der Vorderhirnzellen 111.
 Schwermetallkomplexbildner 370.
 Scillium canicula 140.
 Sclerotina cinerea 123.
 Sebaster marinus 140.
 Seeigel 106.
 Seeigeleier 76.
 Seemöve 132.
 Selbststerilität 567.
 Semikarbazid 367, 394.
 Semikarbazon 394.
 Seps chalcides 31.
 Serosa 31.
 Sinapis alba 296.
 Sinapis-Wurzel 222, 227.
 Sipunculus 39.
 — nudus 72, 73.
 Siphon 77.
 Skorbut 111, 112, 113, 125, 136.
 Slavina appendiculata 74.
 Soda 393.
 Solanum lycopersicum 234.
 Solea solea 131.
 Spaltfuß 577.
 Spaltungsprozesse 66.
 Spargel 129.
 Spartina patens juncea 15.
 Spasmen 104.
 Spasmophilie 114.
 Sperma 106.
 Spermio-genese 116.
 Spermio-genie 618.
 Spermio-zyten 618.
 Spinat 129, 130, 439.
 Spinatbrei 438.
 Spirographis Spallanzanii 71, 72.
 Spirorchis 66.
 Spirostomum 43.
 Sphaerium corneum 77, 78.
 Sphenodon punctatum 3, 8.
 Spheroides maculatus 140.
 Sphinkteren 182.
 Sporozoen 50.
 Spulwurm 58, 62.
 Staphylococcus 118, 119, 120.
 — aureus 124, 125.
 Stärke 104.
 Stärkekörner 47.
 Starrezustand 69.
 stenoxybiont 83.
 stenoxybiotische Organismen 39.
 Stentor 43, 44.
 Stereolepis ishinagi 131.
 Sterilität 117.
 Stockfisch 131, 139.
 Stoffwechselfysiologie 40.
 Stomatitis 110.
 Streptococcus 120.
 — haemolyticus 125.
 Streptothrix corallinus 123.
 Strongyloides 64.
 Succinodehydrase 331, 401, 488.
 Sukkulanten 384.
 Sulhydroxyl 345.
 Sulhydroxyl 497.
 Sulfit 378, 380, 398, 418, 419, 421, 465.
 Sulfitgärung 420f.
 Summationseffekt 332.
 Sumpfschildkröte s. Emys orbicularis.
 Syndaktylie 578, 588.
 Syndrom 588.
 Syrinx 189.
 Syzygiologie 571.
 Taenia 57.
 Tanypus-Larven 83.
 Tanytarsus 84.
 Tapes decussata 77.
 Tardigraden 90.
 Tartronsäure 499.
 Taube 103, 110, 180, 183, 190.
 Taufliege 580.
 Tee 122.
 Tenebrio molitor 85.
 Tentakelkranz 72.
 Termobacterium 388.
 — mobile 433.
 Termopsis nevadensis 90.
 Terpenabkömmlinge 381.
 Testes 107.
 Testudo graeca 12.
 — nigra 5, 12.
 — — Eiablage 12.
 — radiata 11.
 Thermosäulen 218.
 Thermowachstumsreaktion 223, 224, 250.
 Thienylglyoxal 364.
 Thioglykolsäure 370.
 Thoraxdrüsen 159, 160.
 THUNBERGSche Reaktion 392.
 THUNBERG-WIELANDSche Theorie 475, 485.
 Thyroxin 144.
 Tierkohle 421.
 Timotheebazillen 133.
 Toluol 363, 369, 375, 391, 405, 419, 441.
 Tomaten 123, 130.
 Torula celliculosa 368.
 — rosea 133.
 — utilis 430.
 Torulin 109, 123.
 Tracheotomie 202f.
 Tradescantia 128.
 Traubensaft 378.
 Traubenzucker 48, 53, 62, 63, 498.
 Traubenzuckervergärung 358.
 Trematode 51, 52, 56, 59, 66.
 Trepomonas agilis 41.
 Trienophorus 59, 60.
 Trichoderma lignorum 122.
 Trichomastix 45.
 Trichomonas genitalis 45.
 — jecalis 45.
 Trichostrongyliden 64.
 Trimeresurus 32.
 Trimethyl-Brenztraubensäure 382.
 Triose 327, 333, 334, 354, 358, 507.

- Triosendehydrase 402, 403.
 Triosenester 413.
 Triosenphosphorsäure 427, 428, 505, 506.
 Triticum-Koleoptile 234.
 Triticum vulgare 232, 234.
 Trockenhefe 367, 368, 369, 395, 415, 442, 510.
 Tropaeolum minus 296.
 Tropidonotus natrix 18.
 Tropicurus torquatus 4, 6.
 Trypanosoma brucci 126.
 — equiperdum 127.
 — lewisi 49.
 Trypanosomen 39, 40, 49, 58.
 Trypanosomidae 48, 49.
 Tuatara 8.
 Tuberkelbazillus 120.
 Tuberkulose 124, 125, 589.
 Tubifex 69, 70.
 Tubificiden 68, 69.
 Tumor 497.
 Tumorglykolyse 451f.
 Tumorzellen 494.
 Tupinambis nigropunctatus 20.
 — — -Eier 21.
 Turgor 301.
 Turgoränderungen 289.
 Turgorreaktion 290.
 Turgorschwankungen 289.
 Typhus 120.
 Tyrin 437.
 Tyroglyphus siro 88.
 Ultrafiltration 369.
 Ultrarotstrahlung 234, 235.
 Ultraviolettbestrahlung 113, 115, 142.
 Ultraviolettlicht 389.
 Ulzeration der Kornea 104.
 Uromastrix acanthunurus 22.
 Urticaria 578.
 Uterusschleimhaut 31.
- Valerinsäure 53, 54, 65, 499.
 Varanus griseus 22.
 Ventrobronchus 179.
 Venus 76, 77.
 Vertebraten 131.
 Vespa crabo 172.
 Vespiden 170.
 V-Faktor 120.
 Vicia Faba 296, 437.
 — sativa 296.
 Vipera 32.
 Viviparität 30, 32, 33.
 Vitamine 101f.
 Vitamin A, Bedarf 103.
 — in Hühnereiern 132.
 — — Milch 132.
 — bei Vögeln 132.
 Vitamin B in Eigelb 135.
 — — Fleisch 135.
 — — Getreide 135.
 — — Hefe 134.
 — — Leber 135.
 — — Milch 135.
 — — Organen von Vertebraten 134.
 — Ursprung 133.
 — in verschiedenen Gemüsen 135.
 — — Weizen und Hafer 135.
 Vitamin-Bedarf, Vitamin A
 — — der Affen 105.
 — — — Frösche 106.
 — — — Haustiere 105.
 — — — Kaninchen 104.
 — — — Mäuse 103, 104.
 — — — Meerschweinchen 104.
 — — — niedrigen Tiere 106.
 — — — Säuger 106.
 — — — Vögel 106.
 — Vitamin B 106f., 110.
 — — der Affen 109.
 — — — Hühner 107.
 — — — Kaninchen 108.
 — — — Katzen 108.
 — — — Pferde 108.
 — — — Ratten 108.
 — — — Sperlinge 107.
- Vitamin-Bedarf, Vitamin B
 — — der Tauben 107.
 — Vitamin C 111f.
 — — der Fische 113.
 — — — Hühner 113.
 — — — Kaninchen 113.
 — — — Schweine 113.
 — Vitamin D 113.
 — — der Enten 115.
 — — — Hunde 114, 116.
 — — — Katzen 114, 116.
 — — — Mäuse 115.
 — — — Meerschweinchen 114, 116.
 — — des Nerz 116.
 — — der Ratten 114, 116.
 — — — Schweine 114.
 — Vitamin E 116f.
 — — von höheren Pflanzen 117f.
 — — der Hühner 117.
 — — — Kühe 117.
 — — — Ratten 116.
 — Knochenbildung 113.
 Vitamin-Bedeutung 103f.
 Vitaminbildung, Wirkung von Bestrahlung 142.
 Vitamin C in Austern 137.
 — — Bananen 136.
 — — Fleisch 137.
 — — Milch 137.
 — — Paprikaschote 137.
 — Ursprung 136f.
 — in verschiedenen Gemüsen 136.
 — — verschiedenem Obst 136f.
 — — Zitronen 136.
 Vitamin D in Champignon 140.
 — — Fischen 138.
 — — Fett von Meeressäugetieren 140.
 — — Milch 141.
 — — pflanzlichen Ölen 139.

- Vitamin D in Plankton 139.
 — bei Säugetieren 140.
 — in Schwämmen 138.
 — im Steinpilz 138.
 — Ursprung 138.
 — bei Vögeln 140.
 — — Weichtieren 139.
- Vitamin E, Ursprung 141.
 — — in Pflanzen 141.
- Vitamin I, Ursprung 127, 133.
 — — im Alk 132.
 — — in Bakterien 133.
 — — im Elch 132.
 — — — Schneehuhn 132.
 — — in der Seemöve 132.
 — — im Walfisch 132.
- Vogel-Beri-Beri 107.
 Vogellunge 178, (Schemma) 180.
- Wachdrüsen 158.
- Wachstum der Pflanzen 207f.
 — — — Geschwindigkeit des Wachstums 210.
 — — — Lichtwachstum 211.
- Wachstumsgeschwindigkeit des Hypokotyls 298, 299.
- Waldameise s. *Formica rufa*.
- Waldkauz 190.
 Walfisch 132.
 Walrat-Kerze 215.
- Warmblütercestoden 52.
 Wasserstoffakzeptor 347, 373.
 Wasserstoffmolekül 328.
- WEBERSches Photometer 213, 220.
- Weinsäure 468.
 Weizenkeimlinge 116, 117, 118.
 Weizenkleie 120.
 Weizenöle 130.
- WENT-Effekt 306.
- WIELANDSche Dehydrierungstheorie 328, 341, 344, 345, 347, 425.
- WILDSTÄTTERSche Adsorptionsmethode 382, 442.
- Wirbelsäulenvarietäten 578, 579.
- Wuchsstoff 250f., 269, 295, 296, 300, 304.
- Wuchsstoffabgabe eines Kotyledons 300.
- Wuchsstoffkrümmung 270, 273, 307, 310.
- Würmer 52, 58, 64, 66, 74, 127.
- Wurzelpilze 118.
- Xanthin 332, 336.
 Xanthophyll 129, 131, 132.
 xanthophyllartiges Pigment 130.
- X-Chromosom bei *Drosophila* 617.
- Xerophthalmie 103, 104, 105, 127.
- X-Faktor 120.
 Xylose 470.
- Zauneidechse s. *Lacerta agilis*.
 Zeaxanthin 132.
 Zerealien 105.
 Z-Faktor 120.
 Zimtsäure 489.
 Zirkulationssystem 39.
 Zitronensaft 112.
 Zitronensäure 331, 402, 414, 435, 463, 465, 466, 467, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478.
- Zucker 76, 324, 365, 378, 379, 389f.
 Zuckerabbau 324, 326, 339, 350f., 376, 381, 382, 391, 394, 396, 406, 416, 417, 421, 435, 440f., 452, 496, 498.
- Zuckerdesmolyse 326, 375.
 Zuckergärung 393.
 Zuckermolekül 40.
 Zuckeroxydation 49, 324, 353.
 Zuckerrübenblätter 439.
 Zuckerrübenschnitzel 440.
 Zuckersäure 40, 470.
 Zuckerspaltung, biologische 354.
 Zuckerstoffwechsel 49.
 Zuckertier 70.
 Zygoten 118.
 Zymase 326, 333, 394f.
 Zymohexose 360, 361.
 Zystein 370.
 Zystin 336.
 Zytochrom 336, 343.

Inhalt der Bände I—X.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Bachmann, F. (Leipzig). Das Saftsteigen der Pflanzen . . .	1	343—379
Balss, H. (München). Wanderungen bei Decapoden (Crustaceen)	6	305—326
Biedermann, W. (Jena). Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. I. <i>Die Histophysiologie der typischen Hautgewebe</i> . II. <i>Die Hautfärbung der Fische, Amphibien, Reptilien</i>	1	1—342
— Histochemie der quergestreiften Muskelfasern	2	416—504
— Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. IIIa: <i>Stützende und schützende Integumentalorgane niederer Wirbeltiere (Hautskelette)</i> , IIIb: <i>Das Federkleid der Vögel</i>	3	354—541
— IV. <i>Das Haarkleid der Säugetiere</i>	4	360—680
— V. <i>Die Hautsekretion</i>	6	426—558
Boresch, K. (Tetschen-Liebwerd). Über Ertragsgesetze bei Pflanzen	4	130—204
v. Brand, Th. (Hamburg). Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren	10	37—100
Brauner, L. (Jena). Die Blaauwsche Theorie des Phototropismus	2	95—115
Brücke, E. Th. (Innsbruck). Vergleichende Physiologie des Erregungsvorganges	6	327—425
Buchner, P. (Breslau). Ergebnisse der Symbioseforschung. I. <i>Die Übertragungseinrichtungen</i>	4	1—129
du Buy, H. G. und E. Nuernbergk (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I.	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II.	10	207—322
Feinschmidt, O. und D. Ferdmann (Charkow). Der Winterschlaf	8	1—75
Ferdmann, D. und O. Feinschmidt (Charkow). Der Winterschlaf	8	1—75
Fraenkel, Gottfried (Frankfurt a. M.). Die Wanderung der Insekten	9	1—238
Gicklhorn, J. (Prag). Elektive Vitalfärbungen. Probleme, Ziele, Ergebnisse, aktuelle Fragen und Bemerkungen zu den Methoden	7	549—685
Goldschmidt, R. (Berlin-Dahlem). Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung	2	554—683
Gradmann, H. (Erlangen). Das Winden und Ranken der Pflanzen	5	168—218
Hilzheimer, M. (Berlin). Die Wanderungen der Säugetiere	5	219—289
Jacobs, M. H. (Philadelphia). The Permeability of the Erythrocyte	7	1—55
— W. (München). Der Golgische Binnenapparat. Ergebnisse und Probleme	2	357—415
Just, Günther (Greifswald). Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst eine meinleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen)	10	566—624

	Band	Seite
Kaho, H. (Tartu [Dorpat]). Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze	I	380—406
Katz, D. (Rostock). Sozialpsychologie der Vögel	I	447—478
Kiesel, A. (Moskau). Der Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß	2	257—310
Klein, Bruno M. (Wien). Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Locomotion, Koordination und Formenbildung mit besonderer Rücksicht der Ciliaten	8	76—179
Kolbe, R. W. (Berlin-Dahlem). Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen	8	221—348
Krijgsman, B. J. (Buitenzorg, Java). Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen	9	292—357
Mangold, O. (Berlin-Dahlem). Das Determinationsproblem. I. <i>Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien</i>	3	152—227
— II. <i>Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung</i>	5	290—404
— III. <i>Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration</i>	7	193—403
Nuernbergk, E. und H. G. du Buy (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I.	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II.	10	207—322
Parker, G. H. (Cambridge [Mass.], U. S. A.). The Movements of the Retinal Pigment	9	239—291
Prianischnikow, D. N. (Moskau). Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen	I	407—446
Schaede, R. (Breslau). Die Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkernes in der Ruhe und in der Teilung	5	1—28
Scharnke, Hans (München). Die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel	10	177—206
Scheuring, L. (München). Die Wanderungen der Fische. I. — Die Wanderungen der Fische. II.	5 6	405—691 4—304
Schratz, E. (Berlin-Dahlem). Die „Manoiloff-Reaktion“. Ihre chemische und physiologische Begründung.	3	228—264
Seybold, A. (Köln a. Rh.). Die pflanzliche Transpiration. I. — Die pflanzliche Transpiration. II.	5 6	29—165 559—731
Singer, L. (München). Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems	7	56—117
v. Skramlik, E. (Freiburg i. B.). Die Milz. Mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes	2	505—553
Stark, P. (Breslau). Das Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen	2	1—94
Steiner, A. (Bern). Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten	10	156—176
Stern, C. (Berlin-Dahlem). Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung	4	205—359
Stocker, O. (Bremerhaven). Das Halophytenproblem	3	265—353
Verzár, F. (Basel). Die Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung	10	101—155
Wachs, H. (Rostock). Die Wanderungen der Vögel	I	479—637
Weiss, P. (Wien). Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung („Ab-		

	Band	Seite
stimmung“) zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (Nach experimentellen Ergebnissen)	3	I—151
v. Wettstein, F. (Göttingen). Die Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich	2	311—356
Wetzel, K. (Leipzig). Die chemischen Vorgänge beim biologischen Kohlehydratabbau. I. <i>Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung</i>	7	404—548
— II. <i>Die oxydoreduktive Phase</i>	10	323—565
Winkler, K. (Breslau). Vergleichende Pathologie der Geschwülste	5	692—796
Winterstein, H. (Breslau). Wilhelm Biedermann †	6	I—3
Wunder, W. (Breslau). Brutpflege und Nestbau bei Fischen	7	118—192
— Nestbau und Brutpflege bei Amphibien	8	180—220
— Nestbau und Brutpflege bei Reptilien	10	I—36
Zimmermann, W. (Tübingen). Die Georeaktionen der Pflanze	2	116—256

II. Sachverzeichnis.

Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau)	1	407—446
Amphibien, Determinationsproblem. Das Nervensystem und die Sinnesorgane. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
Amphibien, Nestbau und Brutpflege. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Arbeitsteilung bei Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die . . . (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Atmung der Vögel, Bedeutung der Luftsäcke für die . . . (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel)	10	101—155
Biedermann, W. (H. WINTERSTEIN, Breslau)	6	I—3
Biologischer Kohlehydratabbau, die chemischen Vorgänge. II. Die oxydoreduktive Phase. (KARL WETZEL, Leipzig)	10	323—565
Blaauwsche Theorie des Phototropismus. (L. BRAUNER, Jena)	2	95—115
Brutpflege und Nestbau der Fische (W. WUNDER, Breslau)	7	118—192
Brutpflege und Nestbau bei Amphibien. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Brutpflege und Nestbau bei Reptilien. (W. WUNDER, Breslau)	10	I—36
Ciliaten, Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Locomotion und Koordination und Formenbildung mit besonderer Berücksichtigung der . . . (BRUNO M. KLEIN, Wien)	8	76—179
Ciliensystem, in seiner Bedeutung für Locomotion und Koordination und Formbildung mit besonderer Berücksichtigung der Ciliaten. (BRUNO M. KLEIN, Wien)	8	76—179
Chemische Vorgänge beim biologischen Kohlehydratabbau. I. Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung. (K. WETZEL, Leipzig)	7	404—548
— II. Die oxydoreduktive Phase. (K. WETZEL, Leipzig)	10	323—565
Chromosomenaberrationen, Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und . . . beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald)	2	
Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem)	10	566—624
	4	205—359

	Band	Seite
Crustaceen, Wanderungen bei Decapoden. (H. BALSS, München)	6	305—326
Decapoden, Wanderungen (Crustaceen). (H. BALSS, München)	6	305—326
Determinationsproblem. I. Nervensystem und Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
— II. Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
— III. Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	7	193—403
Diatomeen, Grundlinien einer allgemeinen Ökologie. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Elektive Vitalfärbungen. (J. GICKLHORN, Prag)	7	549—685
Ergebnisse der Symbioseforschung. Übertragungseinrichtungen. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Erregungsvorgang, vergleichende Physiologie. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—425
Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (P. WEISS, Wien)	3	1—151
Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Ertragsgesetze bei Pflanzen. K. BORESCH, Tetschen-Liebertsdorf)	4	130—204
Erythrocyte, The Permeability of. (M. H. JACOBS, Philadelphia)	7	1—55
Extremitäten der Wirbeltiere, Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald)	10	566—624
Fische, Brutpflege und Nestbau. (W. WUNDER, Breslau)	7	118—192
— die Wanderungen. I. Teil. (L. SCHEURING, München)	5	405—691
— 2. Teil	6	4—304
Fortschritt der Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem)	4	205—359
Georeaktionen der Pflanzen. (W. ZIMMERMANN, Tübingen)	2	116—256
Geschlechtsbestimmung, Theorie und die zygotischen sexuellen Zwischenstufen. (R. GOLDSCHMIDT, Berlin-Dahlem)	2	554—683
Geschwülste, vergleichende Pathologie. (K. WINKLER, Breslau)	5	692—796
Golgischer Binnenapparat, Ergebnisse und Probleme. (W. JACOBS, München)	2	357—415
Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Halophytenproblem. (O. STOCKER, Bremerhaven)	3	265—353
Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß. (A. KIESEL, Moskau)	2	257—310
Heteroploidie, Erscheinungen, besonders im Pflanzenreich. F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Histochemie der quergestreiften Muskelfasern. (W. BIEDERMANN, Jena)	2	416—504

	Band	Seite
Insekten, Die Wanderung der. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.)	9	1—238
Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten. (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Integument der Wirbeltiere, vergleichende Physiologie. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Kohlehydratabbau, biologischer; die chemischen Vorgänge.		
I. Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung	7	404—548
II. Die oxydoreduktive Phase. (K. WETZEL, Leipzig)	10	323—565
Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkerns in der Ruhe und in der Teilung. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—28
Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren. (TH. v. BRAND, Hamburg)	10	37—100
Luftsäcke, Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Manoiloff-Reaktion, ihre chemische und physiologische Begründung. (E. SCHRATZ, Berlin-Dahlem)	3	228—264
Membranen, Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Mendelismus. Faktorenkopplung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald)	10	566—624
Milz, mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes. (E. v. SKRAMLIK, Freiburg i. Br.)	2	505—553
Movements of the Retinal Pigment. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.)	9	239—291
Muskelfasern, Histologie der quergestreiften. (W. BIEDERMANN, Jena)	2	416—505
Nervensystem und Sinnesorgane, Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
Nestbau und Brutpflege bei Amphibien. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Nestbau und Brutpflege bei Reptilien. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten. (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Nitrate und Nitrite, Ammoniak als Stickstoffquelle für höhere Pflanzen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau)	1	407—446
Ökologie, Grundlinien einer allgemeinen, . . . der Diatomeen. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Pathologie, vergleichende, der Geschwülste. (W. WINKLER, Breslau)	5	692—796
Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Permeability of the Erythrocyte. (M. H. JACOBS, Philadelphia)	7	1—55

	Band	Seite
Pflanzen, Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen. (D. N. PRANSCHNIKOW, Moskau)	1	407—446
— Ertragsgesetze. (K. BORESCH, Tetschen-Liebwerd)	4	130—204
Pflanzenreich, die Erscheinungen der Heteroploidie. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Pflanze, Georeaktion. (W. ZIMMERMANN, Tübingen)	2	116—256
— der Harnstoff im Haushalt der Pflanzen und seine Beziehung zum Eiweiß. (A. KIESEL, Moskau)	2	257—310
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Pflanzen, das Winden und Ranken. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	166—218
— Reizleitungsproblem. (P. STARK, Breslau)	2	1—94
— Saftsteigen. (F. BACHMANN, Leipzig)	1	343—379
Pflanzliche Transpiration. I. Teil. (A. SEYBOLD, Köln a. Rh.)	5	29—165
— II. Teil	6	559—731
Pflanzlicher Zellkern, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—28
Pflanzenzelle, das Verhalten gegen Salze. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	1	380—406
Phototropismus, die Blaauwsche Theorie. (L. BRAUNER, Jena)	2	95—115
Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Phototropismus und Wachstum bei Pflanzen. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Physiologie, vergleichende, des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—425
— vergleichende, des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Ranken und Winden der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen. (P. STARK, Breslau)	2	1—94
Reptilien, Nestbau und Brutpflege. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Retinal Pigment, The Movements of. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.)	9	239—291
Saftsteigen der Pflanzen. (F. BACHMANN, Leipzig)	1	343—379
Salze, das Verhalten der Pflanze gegen. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	1	380—406
Säugetiere, ihre Wanderungen. (M. HILZHEIMER, Berlin)	5	219—289
Sozialpsychologie der Vögel. (D. KATZ, Rostock)	1	447—478
Symbioseforschung, Übertragungseinrichtungen. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Theorie der motorischen Nerventätigkeit. Erregungspezifität und Erregungsresonanz. (P. WEISS, Wien)	3	1—151
Transpiration, pflanzliche. I. Teil. (A. SEYBOLD, Köln a. Rh.)	5	29—165
— II. Teil	6	559—731
Übertragungseinrichtungen, Ergebnisse der Symbioseforschung. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Vergleichende Pathologie der Geschwülste. (K. WINKLER, Breslau)	5	692—796

	Band	Seite
Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. (L. SINGER, München)	7	56—117
— Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— —	4	361—680
— — Hautsekretion	6	427—558
— Physiologie des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—426
Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. (H. KAHN, Tartu (Dorpat))	1	380—406
Vitalfärbungen, elektive. (J. GICKLHORN, Prag)	7	549—685
Vitamine, Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel)	10	101—155
Vögel, die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Vögel, Sozialpsychologie. (D. KATZ, Rostock)	1	447—478
Wachstum und Phototropismus der Pflanzen. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Wachstum und Phototropismus der Pflanzen. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Wanderungen der Fische. I. Teil. (L. SCHEURING, München)	5	405—691
— — — II. Teil	6	4—304
— der Vögel. (H. WACHS, Rostock)	1	479—637
Wanderung bei Decapoden (Crustaceen). H. BALSS, München)	6	307—326
— der Säugetiere. (M. HILZHEIMER, Berlin)	5	219—289
Wanderungen der Insekten. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.)	9	1—238
Winden und Ranken der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
Winterschlaf, Der . . . (D. FERDMANN und O. FEINSCHMIDT, Charkow)	8	1—75
Wirbellose Tiere, das Leben ohne Sauerstoff bei. (TH. v. BRAND, Hamburg)	10	37—100
Wirbeltiere, paarige Extremitäten. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
Wirbeltiere, Vergleichende Physiologie des Integuments. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	7	193—403
Zellkern, pflanzlicher, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—29
Zentralnervensystem, vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie. (L. SINGER, München)	7	56—117
Zuckerspaltung, die einleitenden Prozesse der biologischen. Kohlehydratabbau. (K. WETZEL, Leipzig)	7	404—548
Zygotische sexuelle Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung. (R. GOLDSCHMIDT, Berlin-Dahlem)	2	554—683

Chemie der Enzyme. Von Professor Dr. **Hans v. Euler**, Stockholm. In drei Teilen. Dritte, nach schwedischen Vorlesungen vollständig umgearbeitete Auflage.

I. Teil: **Allgemeine Chemie der Enzyme.** Mit 50 Textfiguren und 1 Tafel. XI, 422 Seiten. 1925. RM 25.50*

II. Teil: **Spezielle Chemie der Enzyme.**

1. Abschnitt: Die hydrolysierenden Enzyme der Ester, Kohlenhydrate und Glukoside. Bearbeitet von H. v. Euler, K. Josephson, K. Myrbäck und K. Sjöberg. Mit 65 Abbildungen im Text. X, 473 Seiten. 1928. RM 39.60*

2. Abschnitt: Die hydrolysierenden Enzyme der Nucleinsäuren, Amide, Peptide und Proteine. Bearbeitet von H. v. Euler und K. Myrbäck. Mit 47 Textfiguren. Autoren-Verzeichnis zum 1. und 2. Abschnitt. IX, 310 Seiten. 1927. RM 24.—*

3. Abschnitt: Die Katalasen und die Enzyme der Oxydation und Reduktion. Bearbeitet von H. v. Euler, W. Franke, R. Nilsson und K. Zeile. Mit 134 Abbildungen. 670 Seiten. 1934. RM 58.—

4. Abschnitt: Die Gärungsenzyme. In Vorbereitung

III. Teil: **Über die enzymatischen Vorgänge im Organismus.**

In Vorbereitung

Untersuchungen über Enzyme. Unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter herausgegeben von **Richard Willstätter**, München. In zwei Bänden. Erster Band: XVI, 860 Seiten. 1928. Zweiter Band: XI, 916 Seiten. 1928. Beide Bände zusammen RM 124.—*

Neue Methoden und Ergebnisse der Enzymforschung. Enzymchemische Untersuchungen aus dem Laboratorium R. Willstätters. Von Dr. **W. Graßmann**, München. (Sonderausgabe aus „Ergebnisse der Physiologie“, 27. Band. Mit 10 Abbildungen im Text. IV, 146 Seiten. 1928. RM 12.60*

Die oxydativen Gärungen. Von Dr. **Konrad Bernhauer**, Privatdozent an der Deutschen Universität in Prag, Leiter der Biochemischen Abteilung des Chemischen Laboratoriums. VIII, 196 Seiten. 1932. RM 16.80, gebunden RM 18.—

Lehrbuch der Pflanzenphysiologie.

Von Dr. **S. Kostytschew**, ord. Mitglied der Russischen Akademie der Wissenschaften, Professor der Universität Leningrad. In zwei Bänden.

I. Band: **Chemische Physiologie.** Mit 44 Textabbildungen. VII, 567 Seiten. 1926. RM 27.—, gebunden RM 28.50*

II. Band: **Stoffaufnahme, Stoffwanderung, Wachstum und Bewegungen.** Unter Mitwirkung von Dr. **F. A. F. C. Went**, Professor an der Universität Utrecht. Mit 72 Textabbildungen. VI, 459 Seiten. 1931. RM 28.—, gebunden RM 29.80

Lehrbuch der Pflanzenphysiologie auf physikalisch-chemischer Grundlage. Von Dr. **W. Lepeschkin**, früher o. ö. Professor der Pflanzenphysiologie an der Universität Kasan, jetzt Professor in Prag. Mit 141 Abbildungen. VI, 297 Seiten. 1925. RM 15.—, gebunden RM 16.50*

Die Regulationen der Pflanzen. Ein System der ganzheitbezogenen Vorgänge bei den Pflanzen. Von Professor Dr. **E. Ungerer**, Privatdozent an der Technischen Hochschule Karlsruhe. (Band 10 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Zweite, erweiterte Auflage. XXIV, 364 Seiten. 1926. RM 22.80, gebunden RM 24.—*

*) Auf die Preise der vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher wird ein Notnachlass von 10% gewährt.

Einführung in die Vererbungswissenschaft. Ein Lehrbuch in einundzwanzig Vorlesungen. Von Dr. phil. nat. et med. h. c. **Richard Goldschmidt**, Professor und Direktor am Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie in Berlin-Dahlem. Fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 177 Abbildungen. IX, 568 Seiten. 1928. RM 30.—, gebunden RM 32.40*

Physiologische Theorie der Vererbung. Von Dr. phil. nat. et med. h. c. **Richard Goldschmidt**, Professor und Direktor am Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie in Berlin-Dahlem. Mit 59 Abbildungen. VI, 247 Seiten. 1927. RM 15.—*

Einführung in die menschliche Erblchkeitslehre und Eugenik. Von Dr. phil. et med. **K. Saller**, Privatdozent der Anatomie, Assistent am Anatomischen Institut der Universität Göttingen. Mit 82 Abbildungen. V, 307 Seiten. 1932. RM 24.—, gebunden RM 25.80

Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete. Von Dr. **Fritz Schiff**, Abteilungsdirektor am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin, Privatdozent an der Universität. Mit einem Beitrag: Indikationen und Technik der Bluttransfusion von Professor Dr. Ernst Unger, Dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin. Mit 96 Abbildungen. V, 267 Seiten. 1933. RM 18.60

Die Individualität des Blutes in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin. Von Dr. **Leone Lattes**, Professor an der Universität Modena. Nach der umgearbeiteten italienischen Auflage übersetzt und ergänzt durch einen Anhang: Die forensisch-medizinische Verwertbarkeit der Blutgruppendiagnose nach deutschem Recht. Von Dr. Fritz Schiff, Abteilungsdirektor am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin. Mit 48 Abbildungen. VI, 226 Seiten. 1925. RM 9.60*

Lehrbuch der Zoologie. Begründet von **C. Claus**. Neubearbeitet von Dr. Karl Grobhen, em. o. Professor der Zoologie an der Universität Wien, und Dr. Alfred Kühn, o. Professor der Zoologie an der Universität Göttingen. Zehnte, neubearbeitete Auflage des Lehrbuches von C. Claus. Mit 1164 Abbildungen. XII, 1123 Seiten. 1932. RM 48.—, gebunden RM 49.80

Sinnesphysiologie und „Sprache“ der Bienen. Von Dr. **K. v. Frisch**, Professor der Zoologie und Direktor des Zoologischen Instituts an der Universität München. (Vortrag gehalten auf der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Innsbruck am 23. September 1924. Sonderausgabe aus der Zeitschrift „Die Naturwissenschaften“. Zwölfter Jahrgang.) Mit 3 Abbildungen. 27 Seiten. 1924. RM 1.20*

Aus dem Leben der Bienen. Von Dr. **K. v. Frisch**, Professor der Zoologie und Direktor des Zoologischen Instituts an der Universität München. Zweite Auflage. („Verständliche Wissenschaft“, Band I.) Mit 96 Abbildungen. X, 160 Seiten. 1931. Gebunden RM 4.80*

**) Auf die Preise der vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher wird ein Nachschlag von 10% gewährt.*