

# ERGEBNISSE DER BIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

**K. v. FRISCH · O. KOEHLER**

MÜNCHEN

KÖNIGSBERG I. PR.

**W. RUHLAND · H. STUBBE**

LEIPZIG

BERLIN-DAHLEM

REDIGIERT VON

**W. RUHLAND**

LEIPZIG

SIEBZEHNTER BAND

MIT 57 ABBILDUNGEN



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1939

ISBN-13:978-3-642-89197-7

e-ISBN-13:978-3-642-91053-1

DOI: 10.1007/978-3-642-91053-1

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

COPYRIGHT 1939 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1939

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Beutler</b> , Professor Dr. Ruth, München. Vergleichende Betrachtungen über den Zuckergehalt des menschlichen und tierischen Blutes. (Mit 14 Abbildungen)	1
<b>Plagge</b> , Dr. Ernst, Göttingen. Genabhängige Wirkstoffe bei Tieren. (Mit 17 Abbildungen)	105
<b>Steiner</b> , Dozent Dr. habil. Maximilian, Göttingen. Die Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen in ihrer ökologischen Bedeutung. (Mit 26 Abbildungen)	151
<b>Pirschle</b> , Dr. habil. Karl, Berlin-Dahlem. Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachs- tum und Stoffwechsel der Pflanzen. Zweiter Teil	255
Namenverzeichnis	414
Sachverzeichnis	435
Inhalt der Bände I—XVII.	449

# Vergleichende Betrachtungen über den Zuckergehalt des menschlichen und tierischen Blutes.

Von RUTH BEUTLER, München.

Mit 14 Abbildungen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Allgemeines . . . . .	1
B. Methodik . . . . .	2
C. Einflüsse auf den Blutzuckergehalt . . . . .	8
1. Veranlagung und Erblichkeit . . . . .	8
2. Alter . . . . .	8
3. Geschlecht . . . . .	10
4. Physiologischer Zustand . . . . .	10
5. Temperatur . . . . .	11
6. Luftfeuchtigkeit . . . . .	15
7. Atmung . . . . .	15
8. Tageszeit . . . . .	17
9. Jahreszeit . . . . .	18
10. Klima . . . . .	18
11. Ernährungszustand . . . . .	19
12. Tätigkeitszustand . . . . .	27
13. Psychische Erregung . . . . .	36
14. Hormonale Versorgung der Gewebe . . . . .	40
D. Schluß . . . . .	45
Schrifttum . . . . .	84

## A. Allgemeines.

1913 hat BANG (1) sein bekanntes Buch über den Blutzucker veröffentlicht. Er hat darin einen Teil der von den Tieren bekannten Werte zusammengestellt. 1922 wurde das Insulin entdeckt, und damit erhielt die vergleichende Forschung einen Anstoß, viele verschiedene Lebewesen auf den Gehalt ihres Blutes an Zucker zu untersuchen. BARRENSCHEEN hat in neuerer Zeit eine Zusammenstellung von Blutzuckerwerten gegeben. Ich habe im Verlauf einer Arbeit über den Blutzucker der Bienen die Werte von möglichst vielen Tieren gesammelt. Sie sind in der Tabelle 5 zusammengestellt. Da die Angaben zum Teil an wenig zugänglicher Stelle stehen, sie sich auch im medizinischen, veterinärmedizinischen und biologischen Schrifttum zerstreut finden, ist der vergleichenden Forschung vielleicht mit einer Übersicht gedient. Vollständigkeit ist nicht zu erzielen. Ich habe Untersuchungen, die den

Zuckergehalt von Organbreien solcher Tiere, die kein Blut haben oder von denen es der Autor nicht gewinnen konnte, nicht mit aufgenommen. Zuckerwerte von den niedersten in der Tabelle aufgeführten Tieren — Würmer und Echinodermen — beziehen sich auch nicht immer auf den Inhalt von *Blutgefäßen*, sondern zuweilen auf jenen der *sekundären Leibeshöhle*. Da dieser zum Teil *die Funktion* des Blutes übernommen hat — z. B. bei *Sipunculus*, wo er respiratorische Farbstoffe führt — glaube ich diesen berücksichtigen zu dürfen.

## B. Methodik.

Eine methodische Schwierigkeit bei vergleichenden Untersuchungen liegt häufig in der Beschaffung von wildlebenden Tieren — etwa Fischen, Krebsen oder Insekten in „normalem Zustand“ — worunter zudem jeder Forscher etwas anderes versteht. Untersucht man die Tiere „sofort nach dem Fang“, was vielen Autoren wünschenswert erscheint, hat man es mit asphyktischen oder abgezappelten Tieren zu tun [SCOTT (2), SIMPSON (1), McCORMICK und MACLEOD, FLORKIN (1), ANDREEN-SVEDBERG, WHITE]. Auch ist der Ernährungszustand solcher Tiere sehr verschieden: einige werden seit längerer Zeit nüchtern sein, andere werden eben Nahrung verdauen [MENTEN, FLORKIN (2)]. *Es ist schwierig, alle Versuchstiere vor der Blutentnahme in einen normalen Nüchternzustand zu versetzen*. Sowohl der durch kürzliche Nahrungszufuhr gesteigerte wie der durch übermäßiges Hungern oft labile Zuckergehalt des Blutes muß vermieden werden. Nicht alle Tiere sind nach 12 oder 24 Stunden aber gleich „nüchtern“ (s. S. 19). Bringt man die Tiere kurz vor der Untersuchung ins Laboratorium, so kann der *Transport* von Einfluß auf die Höhe des Blutzuckerspiegels sein [BEUTLER (2), LASSLEBEN, KIERMAIR]. Von manchen Autoren wird angegeben, daß der Laboratoriumsaufenthalt als „neue Umgebung“ die Tiere psychisch so erregt, daß sie hyperglykämische Werte zeigen, deshalb sei ein längerer Aufenthalt der Tiere vor der Blutentnahme notwendig [BANG (2)]. Über den Einfluß plötzlicher Temperaturänderungen s. S. 11/12.

Es ist deshalb zweckmäßig, die äußeren Umstände, unter denen die Versuche stattgefunden haben, eingehend zu schildern und nach Möglichkeit zu variieren. Es muß bei Versuchen mit Wirbellosen außerdem berücksichtigt werden, daß sie abhängiger von ihrer Umgebung sind als die höheren Tiere, und daß man nur solche vergleichen darf, die unter den gleichen Bedingungen geprüft worden sind. Es haben sich *erbliche Veranlagung, Alter, Geschlecht, physiologischer Zustand, Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Atmung, Tageszeit, Jahreszeit, Klima, Nahrungsangebot, Tätigkeitszustand, psychische Erregung und hormonale Versorgung der Gewebe* als von ganz wechselndem Einfluß auf die Höhe des Zuckerspiegels verschiedener Organismen erwiesen. Es soll im folgenden versucht werden, das, was man über die Bedeutung dieser Faktoren bis jetzt weiß, zusammenzustellen. Es wird sich zeigen, daß wir in vielen

Punkten noch ganz unzureichend unterrichtet sind und viele Gelegenheitsbeobachtungen eingehender Forschung nicht standhalten können.

Für die in der Tabelle 5 (S. 46) zusammengefaßten Werte sind die meisten älteren und neueren Methoden zur Bestimmung des Blutzuckers zur Anwendung gekommen. Untereinander vergleichbar sind eigentlich nur solche Werte, die mit *derselben* Methode gewonnen sind. Der Wert einer vergleichenden Übersicht wird außerdem stark dadurch gemindert, daß die *Restreduktion* — jener reduzierende Blutanteil, der aus nicht vergärbaren Stoffen, also aus Nichtzuckern besteht — nur in den seltensten Fällen bestimmt worden ist.

Man hat die verschiedenen Methoden zur Bestimmung des Blutzuckers gelegentlich verglichen [GREVENSTUK; BANG (1); FOLIN, HERBERT und GROEN; PUCHER und FINCH]. Es sind meist solche, die alle reduzierenden Bestandteile des Blutes ermitteln. Es sollte die Methode gefunden werden, die die zuverlässigsten und absolut richtigsten Werte für den Blutzucker gibt. Gebräuchliche moderne Mikromethoden, z. B. HAGEDORN-JENSEN, FOLIN-WU, BENEDICT-MYERS, geben, *mit reinen Zuckerlösungen geprüft*, übereinstimmende und befriedigend genaue Werte. Im Blut findet man dagegen Abweichungen, die nach Ansicht mehrerer Autoren durch reduzierende *Nichtzucker*-Bestandteile des Blutes, besonders der Blutkörperchen, zustande kommen. Da diese bei der Enteiweißung des Blutes in verschiedenem Maße erfaßt werden, spielt nicht nur die angewandte Reduktions- sondern auch die Enteiweißungsmethode eine Rolle. So soll bei der neuerdings von SOMOGYI (1, 2) beschriebenen Modifikation der SHAFFER-HARTMANN-Methode der gesamte reduzierende Nichtzucker schon bei der Enteiweißung entfernt, später demnach nur der „wahre Blutzucker“ bestimmt werden. Die viel verwandte Methode von EGE (3, 6) ermittelt dagegen die reduzierende Substanz im Blut einmal vor und einmal nach der Vergärung mit Hefe. Aus der Differenz der beiden Bestimmungen wird der vergorene Zuckeranteil berechnet.

Im großen betrachtet, sind — wenn man die mit vielen verschiedenen Methoden von vielen verschiedenen Autoren gefundenen Werte vergleicht, trotz alledem die Unterschiede z. B. im Krebs-, im Frosch-, im Hühner- und im Pferdeblut — um nur einige häufig untersuchte Tiere herauszugreifen — konstant, so daß man annehmen kann, daß sie auf tatsächlichen Unterschieden in der Zusammensetzung des Blutes der verwandten Tierarten und nicht auf zufälligen Verschiedenheiten der Methodik beruhen (Tabelle 1), und es dürfte auch heute noch die Behauptung BANGs (1) gelten, *daß diejenige Methode, die der Experimentator am sichersten beherrscht, die besten Ergebnisse gibt, und daß die individuellen Schwankungen, zumal unter den häufig sehr verschiedenen Versuchsbedingungen, größer sind als die durch die verschiedene Methodik hervorgerufenen.*

Es ist aber dringend notwendig, daß bei *vergleichenden* Untersuchungen an verschiedenen Tierarten die Restreduktion stets bestimmt

Tabelle 1.

Die Bestimmung des Blutzuckergehaltes mit verschiedenen Methoden ergab:

<i>Flußkrebs</i> . . .	0,002—0,04	HAGEDORN-JENSEN
	0,020—0,097	„
	0,010—0,060	BANG
	0,016—0,020	FONTÈS-THIVOLLE
	0,040—0,050	Äthernarkose!
<i>Frosch</i> . . . .	(0,240—0,840)	BANG
	0,040—0,050	„
	0,020—0,030	BERTRAND modif.
	0,030—0,040	BANG
	0,040—0,070	„
	0,030—0,050	„
	0,090—0,100	„
	0,020—0,030	FONTÈS und THIVOLLE
	0,020—0,050	HAGEDORN-JENSEN
	0,100	BANG
<i>Pferd</i> . . . . .	0,093—0,124	PAVY-SUMAGATA-SUTA modif.
	0,077—0,098	FOLIN
	0,077—0,200	FOLIN-WU
	0,058—0,062	„
	0,090—0,150	HAGEDORN-JENSEN
	0,080—0,140	„
	0,060—0,120	„
	0,070—0,106	„
	0,070—0,096	„
	0,188—0,250	FEHLING-ÄBELES
	0,202—0,247	BERTRAND
	0,175—0,190	MOHR-BERTRAND
	0,118—0,192	FOLIN-WU
<i>Huhn</i> . . . . .	0,062—0,170	„
	0,148—0,198	HAGEDORN-JENSEN modif.
	0,125—0,230	„
	0,212—0,309	dieselben
	0,170—0,273	„
	0,207—0,222	„
	0,150—0,290	„
	0,143—0,220	„
	0,185—0,191	„
	0,230—0,324	BANG (Mikro)
	0,175—0,225	BAUDOIN
	0,150	„
	<i>Flußkrebs</i> . . .	0,002—0,097
<i>Frosch</i> . . . .	0,020—0,100	
<i>Pferd</i> . . . . .	0,060—0,200	
<i>Huhn</i> . . . . .	0,062—0,324	

wird. Sie ist bei solchen, auch in verschiedenen Zuständen ein und desselben Tieres, nicht gleich hoch und kann deshalb nicht vernachlässigt werden, allerdings stimmen die Methoden nicht überein. Für den Menschen gibt BøJE Restreduktionswerte an, die von anderen Autoren bestimmt worden sind: sie beträgt nach HEMMINGSEN 0,008%, nach HAGEDORN 0,005%, nach EGE-ROCHE 0,005—0,015%, SOMOGYI (1)

0,023%, HILLER, LINDNER und v. SLYKE 0,010—0,035%, STEINER 0,020—0,030%, das sind 5—30% der Gesamtreduktion. BEST gibt 0,02—0,03% an. BØJE meint, daß die höheren Werte richtig sind und man für den Menschen mit 25% der normalen Gesamtreduktion rechnen müsse. Nach EGE (3) beträgt sie für das Rind 0,003—0,009%, nach BEST für Rind und Pferd etwa 30% der Gesamtreduktion. Vögel haben 25—30% (ERLENBACH, GULLAND und PETERS). (OKAMURA findet bei der Ente nur etwa 1 mg %!). Sie kann also nicht, wie z. B. HEMMINGSEN (2) vermutet, die alleinige Ursache der im Verhältnis zu den Säugern hohen Blutzuckerwerte der Vögel sein. Bei Fischen macht sie nach ANDRENSVEDBERG 2 mg%, nach WHITE mit der Methode von FOLIN bei Knochenfischen 7—14 mg%, bei Haien 2—6 mg%, nach FLORKIN (1) bei letzteren 30% der Gesamtreduktion nach KIERMAIR bei Süßwasserfischen 20—30% der Gesamtreduktion aus. Besonders hoch scheint sie gelegentlich bei den Arthropoden zu sein. HEMMINGSEN (2) vermutet, daß sie bei dem Flußkrebis beträchtlich ist, bei dem Krebs *Cancer pagurus* soll sie nach ROCHE und DUMAZERT 50% der Gesamtreduktion betragen, doch liegen weder seine Werte für die „wahre Glukose“ des Krebsblutes noch jene von FLORKIN, der sie mit der Methode von SOMOGYI ermittelt hat, wesentlich unter den Werten, die andere Autoren für die Gesamtreduktion angeben. Besonders hohe Werte findet man bei den Schmetterlingen. Der frischgeschlüpfte Seidenspinner (*Bombyx mori*) soll nach FLORKIN (4, 5) nur etwa 10% der Gesamtreduktion als wahre Glukose im Blute haben. Andere Autoren (DEMIANOWSKY und PROKOFJEW; VENEROZO) glauben, daß nichts oder nur ein sehr geringer Prozentsatz der Gesamtreduktion in den verschiedenen Entwicklungsstadien dieser Schmetterlinge Glukose ist. HELLER und MAKLOWSKA nehmen dasselbe von *Deilephila euphorbiae* an. HEMMINGSEN findet bei *Phalera bucephala* und *Bombyx mori* bis zu 50% Restreduktion. Bei der Biene kann man dagegen nach BEUTLER (2) die Restreduktion gegenüber der hohen Zuckerkonzentration des Blutes vernachlässigen. FLORKIN und BOSSON sahen bei der Teichmuschel (*Anodonta*) im langdauernden Hunger das Unvergärbare ansteigen, während der Zucker schwand, so daß es anscheinend sogar zu einer Hyperglykämie kam. Bei Fischen war die Restreduktion dagegen von dem Hungerzustand unberührt (KIERMAIR). *Diese wenigen Beispiele beweisen die Notwendigkeit, das Unvergärbare neben dem wahren Zucker zu bestimmen.* Es würde häufiger der Versuch dazu unternommen werden, wenn die Methodik einfacher und zuverlässiger wäre. Oft ist es bei Tieren mit niederem Zuckergehalt oder geringer Blutmenge schwierig, die Gesamtreduktion zu bestimmen, wieviel mehr die Prozent, die die Restreduktion von jener ausmacht.

Man hat häufig erörtert, ob man das Blut für eine Zuckerbestimmung aus der *Arterie*, der *Vene* oder aus *Kapillaren* des Tieres entnehmen soll. Für die Entnahme aus der Vene oder den Kapillaren spricht, daß sie

einfach und schmerzlos durchzuführen ist, und daß sie zu keiner starken Blutung führt. Die von ROSENOW (2) angewandte Arterienpunktion, die eine solche auch bei der Arterie ausschließt, hat sich bisher nicht durchgesetzt. Mehrere Autoren [BØJE (1); CORI und CORI (1); FOSTER] sind der Ansicht, daß Arterienblut und Kapillarblut aus der Fingerbeere oder der Zehe den gleichen Zuckergehalt haben, und daß es deshalb gestattet ist, Kapillarblut anstatt Arterienblut mit Venenblut zu vergleichen. ROSENOW (1) ist entgegengesetzter Ansicht. Bei vielen Tieren kann man der raschen Gerinnung wegen nur aus größeren Gefäßen Blut in genügender Menge nehmen, z. B. bei Vögeln und bei Fischen. Man entscheidet sich bei ihnen meist für die Vene, um übermäßigen Blutverlust zu verhüten, zumal Fische und kleine Vögel im ganzen nur wenig Blut haben. Bei dem Menschen bevorzugt man die Entnahme aus den Kapillaren, weil hierfür der geringste Eingriff nötig ist, eine Erregung vermieden wird, und die Entnahme z. B. auch im Schlaf oder bei angestrenzter Tätigkeit der Versuchsperson möglich ist.

Nimmt man an, daß der Stoffwechsel der Gewebe zum Teil auf Kosten des Blutzuckers verläuft, so muß man erwarten, daß das Venenblut einen geringeren Gehalt an Zucker hat als das Arterienblut. Das ist von einigen Autoren auch beschrieben worden. CHAUVEAU und KAUFMANN haben es zuerst für die arbeitenden Muskeln des Pferdes beschrieben. Es enthielt z. B. die Arterie eines beim Kauen tätigen Muskels während der Arbeit um etwa 0,017% mehr Zucker als das der Vene, doch errechne ich aus den Ruhewerten denselben Unterschied. Es soll auch das Venenblut faradisierter Muskeln bei dem Hund viel zuckerärmer sein als das der entsprechenden ruhenden (Unterschied 40—50 mg%, QUINQUAUD). BØJE (1) leugnet für den Menschen einen wesentlichen Zuckerschwund im tätigen Muskel, findet vielmehr den Unterschied zwischen Arterie und Vene höchstens 0,010%. Das stimmt mit den meisten Angaben der anderen Autoren überein (Tabelle 2).

Tabelle 2.

HENRIQUES und EGE . . . . .	0,004 %	Mensch
CORI und CORI (1) . . . . .	0,005 %	„
ROSENOW (1) . . . . .	0,030 %	Stoffwechselgesunder Mensch
	0,003 %	Diabetiker
BØJE (1) . . . . .	0,010 %	Mensch
BARRENSCHEEN, DOLESCHALL und POPPER . . . . .	0,010 %	„ (maximal).

Größere Unterschiede (10—20 mg-%) sollen bestehen während der Zuckerresorption (BLECH; FOSTER; BARRENSCHEEN, DOLESCHALL und POPPER). Geringerer Unterschied soll auftreten, wenn das Blut sehr glykogenreiche Muskeln durchströmt (HENRIQUES und EGE). Die für Tiere gefundenen Werte sind aus der Tabelle 3 ersichtlich.

Deutlich müßte der Unterschied im Zuckergehalt der Vene und Arterie der arbeitenden Milchdrüse sein, da diese den Milchzucker auf Kosten des Blutzuckers bildet und dann ausscheidet (PORCHER; PORCHER und COMMANDEUR).

Tabelle 3. Unterschied im Zuckergehalt von Vene und Arterie bei Tieren in %

<i>Pferd</i>	BIERRY u. FANDARD (2)	0,010	Plasma unbetäubter Tiere
	CHAUVEAU	0,005—0,021	Arterie und Vene, „relevé propre de la lèvre supérieure“
	CHAUVEAU u. KAUFMANN	0,017 0,016	desgl. in der Ruhe desgl. während der Arbeit
<i>Hund</i>	J. C. OTTO	etwa 0,010	Art. femoralis, Vena fem.
	BIERRY u. FANDARD (2)	0,020	betäubte Tiere, Art. carotis, Vena jugularis
	HENRIQUES u. EGE	0,030	
	TURBAN	0,004	
	HEPBURN, LATCHFORD, McCORMICK und MACLEOD	0,022	Art. crural., Vena crural.
	FRANK, NOTHMANN und WAGNER	0,020	In Äthernarkose. Art. femoralis, Vena femoralis
	BRUNE	0,004—0,006	Art. femoralis, Vena femoral.
<i>Kaninchen</i>	TAJA	0,013	Vena saphena, Ramus dorsalis der Art. saphena
	CORI, CORI u. GOLTZ	0,004—0,008	Art. carotis, Vena auricularis
	FRANK, NOTHMANN und WAGNER	0,008	Art. femoralis, Vena femoralis
	CORI u. CORI	0,004	
<i>Ente</i>	OKAMURA (1)	0,028—0,035	Schwimnhautvene, Flügelarterie.
<i>Huhn</i>	BLECH	0,002—0,009	Vena axillaris, Art. axillaris, nüchtern.
		0,004—0,021	Vena axillaris, Art. axillaris und Zuckerbelastung.

*Es wäre dringend erwünscht, daß die noch bestehenden Widersprüche, sowohl hinsichtlich der Restreduktion, als in bezug auf die Unterschiede in den verschiedenen Gefäßgebieten aufgeklärt würden.*

## C. Einflüsse auf den Zuckergehalt des Blutes.

### 1. Veranlagung und Erblichkeit.

RIDDLE und HONEYWELL (1, 3) haben bei Tauben eine erbliche Veranlagung für hohen oder niederen Blutzuckergehalt festgestellt. Verschiedene untersuchte Taubenrassen, die in der Kreuzung fruchtbar waren, haben einen verschiedenen „normalen“ Blutzuckerspiegel (s. Tabelle bei RIDDLE und HONEYWELL (1, 6)]. Die Turteltaube (*Turtur orientalis*) hat z. B. einen hohen — 0,190% — andere Streptopeliaarten (*Streptopelia alba*) einen niederen — 0,150%. — Die Restreduktion wurde in diesen Versuchen nicht berücksichtigt. Die Blutzuckerwerte der Bastarde aus beiden Rassen liegen zwischen denen der beiden Eltern; das Merkmal spaltet in den weiteren Generationen auf. CAMMIDGE und HOWARD haben ähnliche Versuche mit Mäusen angestellt. Sie weisen nach, daß bei diesen hoher Blutzuckergehalt durch ein rezessives Gen verursacht ist, das unabhängig von dem Gen, das die Haarfärbung beeinflußt, sich nach den MENDELSchen Gesetzen vererbt. Leider mußten die Verfasser die Mäuse für die Blutentnahme töten, um genügend Blut für eine Analyse zu gewinnen. Das vorgelegte Zahlenmaterial ist nicht groß, aber die Zahlenverhältnisse sind so günstig, daß an der Richtigkeit nicht zu zweifeln ist. Bei verschiedenen Haustieren (Hühnerrassen) [ROGEMONT (2)] und Rindviehrassen (HODGSON) sowie Rassen von *Bombyx mori* (DEMIANOWSKY und PROKOFJEWA) hat man keine deutlichen Unterschiede gefunden. Bei dem Menschen ist die Veranlagung zum Diabetes erblich (s. v. NOORDEN; BAUR-FISCHER-LENZ). Ob der bei einigen Tierstämmen regelmäßig auftretende höhere Zuckergehalt auf einer schwächeren Tätigkeit des Inselgewebes beruht wie bei manchen Formen des Diabetes, ist nicht bekannt.

### 2. Alter.

Der Gehalt an Blutzucker schwankt außerdem mit dem Alter des Menschen und der Tiere. Je jünger ein Mensch, um so weniger Zucker soll er nach RUMPF haben. SCHMAL fand bei Frühgeburten, die 4½ bis 6 Stunden nüchtern waren, im Alter von 2—51 Tagen 0,051—0,081, im Mittel 0,07%, während RUMPF für normale Säuglinge 0,076%, für Erwachsene 0,096% angibt. PUNSCHEL findet Anstieg im höheren Lebensalter: es haben Jugendliche 0,094, 58—70jährige 0,106% und älter als 70jährige 0,110% im Mittel. Andere Autoren [BANG (1); BENTHIN] leugnen einen gesetzmäßigen Einfluß des Alters oder finden keinen Unterschied zwischen Säugling und Erwachsenem (LINDBERG; MOGWITZ).

*Tierfeten* regulieren den Zuckergehalt ihres Blutes anscheinend unabhängig vom mütterlichen Organismus (ARON). Bei dem Meerschweinchen liegt er im 2. Trächtigkeitmonat viel tiefer als bei der Mutter; er steigt während des intrauterinen Lebens allmählich an [s. Tabelle bei ARON (1)]. Kalbsfeten sollen nach ARON und UHRIN höhere Werte

haben als die Kuh. Sie wurden von ARON allerdings erst  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem Tod der Mutter untersucht. Schweinefeten sollen sich ebenso verhalten (DÉN; DIEDRICH), Hühner- und Taubenembryonen haben etwas niedrigere Werte als ausgewachsene Vögel [VLADIMIROV; VLADIMIROV und SCHMIDT; RIDDLE und HONEYWELL (6)]. Nur HANAN fand bei 14—16 Tage alten Hühnerembryonen hohe Werte.

Bei den neugeborenen Tieren scheint der Gehalt des Blutes an Zucker davon abzuhängen, ob die Tiere von Anfang an „aktiv“ sind, d. h. laufen und sehen können oder nicht (MOUTAUX; KALABUCHOV und RODIONOV; ANDREEN-SVEDBERG). Das Lamm, das 2 Stunden alte Fohlen, das Kälbchen haben höhere Werte als ihre Eltern. Sie stehen und sehen sofort, das Hündchen nicht. Die weiße Maus, das junge Eichhorn, die nicht flügge Möve und der Sperling haben bis zu den Tagen, da sie „aktiv“ werden, niedrigere Werte als die Erwachsenen:

Tabelle nach KALABUCHOV und RODIONOV.

<i>Mus</i> (Weiße Maus)		<i>Citellus pygmaeus</i> (Eichhörnchen)		<i>Passer domesticus</i> (Sperling)	
Tage	Zuckergehalt in %	Tage	Zuckergehalt in %	Tage	Zuckergehalt in %
1—3	0,048	1—3	0,011	1—5 blind	0,066
6—10	0,042	10—15	0,027	10—15 „	0,035
21—30	0,056	18—22	0,037	16—20 sieht	0,089
31—50	0,086	23—25	0,059	21—30 erwachs.	0,203
51—80	0,096	30—40	0,060	<i>Larus ridibundus</i> (Lachmöve)	
100—130 (erwachsen)	0,106	60—70	0,069	1 Tag	0,101
				5—14 Tage	0,121
				20—30 „	0,127

Kälber und Fohlen behalten hohe Zuckerwerte, bis sie erwachsen sind (HODGSON, LUY und KÖSER), wie LUY und KÖSER annehmen, infolge des höheren Bau- und Betriebsstoffwechsels des jungen Tieres. Im weiteren Verlauf des Lebens soll bei Rind und Pferd nach denselben Autoren sowie BRUNE das zunehmende Alter ohne Einfluß auf die Höhe des Blutzuckerspiegels sein. Bei der Biene [BEUTLER (2)] haben die jüngsten Imaginalstadien die niedersten Werte, das hängt mit dem hohen Wassergehalt des Blutes zusammen. Dieser bewirkt die große Blutmenge, die das Insekt während des Schlüpfens zur Entfaltung der Flügel braucht. Frischgeschlüpfte Bienen hatten 0,24% anstatt 2% bei den Erwachsenen. Der Normalwert wird schon am 2. Imaginaltag erreicht und ist vom Alter dann weiterhin unabhängig. Nach FLORKIN (4, 5) steigt der wahre Zuckergehalt des Seidenspinnerblutes bis zur 5. Häutung an, um während der Puppenruhe wieder zu sinken. Das frischgeschlüpfte Imagoweißchen hat nur 0,016% Zucker. Ältere Imaginalstadien wurden leider nicht untersucht.

### 3. Geschlecht.

Das Geschlecht ist ohne Einfluß auf den Gehalt des Blutes an Zucker bei dem Menschen [BANG (1), DIONNE und ARENSTAM] wie bei dem Schwein (DIEDRICH), dem Kaninchen (TSUBURA), dem Saugfohlen (LUY und KÖSER), dem Rind (SCHWARZ), der Katze [SCOTT (1)], den Fischen (LASSLEBEN), Schildkröten (MCCAY) und dem Flußkreb [MEDWEDEW (2)]. Nur bei dem Haushuhn hat der Hahn regelmäßig niedrigere Werte als die Henne (ROGEMONT; ERLBACH). Dementsprechend führt die Kastration bei dem Kaninchen zu keiner Änderung des Blutzuckerwertes (TSUBURA; WERNER), scheint auch bei anderen Säugern danach zu fehlen (WERNER). Der Hahn läßt dagegen, wenn er im geschlechtsreifen Zustand kastriert wird, nach Versuchen von ROGEMONT seinen Blutzucker bis zu dem Wert der Henne ansteigen. Im noch nicht geschlechtsreifen Tier bleibt der Eingriff ohne Wirkung. KUBESSA fand bei „jungen Hähnen“ (ob sie geschlechtsreif waren, wird nicht angegeben) demgegenüber eine Senkung der Werte. Bei der Biene [BEUTLER (1, 2)] hat die Drohne den konstantesten, relativ niederen Blutzuckerwert, die Arbeitsbiene hat den höchsten. Die Königin hat vor der Begattung, zur Zeit ihrer Flugtüchtigkeit, wesentlich mehr Zucker im Blut als später, da sie den Stock nicht mehr verläßt, sondern nur noch Eier legt.

### 4. Physiologischer Zustand.

Gravidität, Laktation und Menstruation sollen bei dem Menschen den Blutzuckerspiegel nicht beeinflussen [BENTHIN; BANG (1)]. Bei Kühen hat man den Blutzucker während der Milchabsonderung untersucht. Einige (RICHTER; WIDMARK und CARLENS; SCHWARZ und MEZLER, HEWITT) fanden bei milchenden Kühen weniger Zucker im Blut als bei trockenstehenden. Während des Melkens sollen sich hypoglykämische Werte einstellen, um so ausgeprägter, je größer die gelieferte Milchmenge und je weniger nahrhaft das Futter ist (WIDMARK und CARLENS; CARLENS und KRESTOWNIKOFF): 0,036% Zucker bei einer Kuh, die bei einem Melken 12,5 kg Milch gab! Es traten keine krankhaften Erscheinungen auf, da die Hyperglykämie sehr rasch wieder verschwand. Bei Ziegen wurde die starke Senkung nicht beobachtet (CARLENS und KRESTOWNIKOFF; MOUTAUX). HODGSON, AVODEJEVA und Mitarbeiter sowie MOUSSU und MOUSSU finden auch bei Kühen keinen Unterschied zwischen Milchkühen und trockenstehenden. Die Brunst soll nach HODGSON, MOUSSU und MOUSSU den Zuckergehalt des Blutes bei der Kuh deutlich steigern. Bei der Taube [RIDDLE und HONEYWELL (2, 3, 6), HONEYWELL und RIDDLE (1)] führt jede Ovulation zu einer Hebung des Blutzuckerspiegels um etwa 20%, es ist deshalb für viele Versuche mit Tauben besser, nur ♂♂ zu nehmen. Ein Einfluß der Ovulation fehlt bei dem Alligator (HOPPING).

Ein Vorgang, der den Gehalt des Krebsblutes an reduzierender Substanz stark beeinflußt, ist die Häutung. Kurz vor jeder Häutung steigt nach DRILHON der Blutzuckerspiegel der Seespinne, *Maja squinado*, stark an. Kurz danach sinkt er zur Norm ab. Die Ursache für diese Erscheinung ist nicht ganz klar. Es kann der große Bedarf des Körpers an Kohlehydrat für die Chitinbildung zu einer Mobilisation von Zucker führen, doch ist auch die *Blutmenge* zu dieser Zeit *vermindert*, das könnte Zuckerrückbildung bedeuten, wenn die Mengenverminderung eine Folge von Wasserverlust ist. STOTT, der bei dem Hummer während der Häutung auch sehr hohe Werte fand, führt diese auf Behinderung der Atmung in diesem Zustand zurück: die Kiemen sind eine Zeitlang mit einer doppelten Chitinmembran bedeckt. Da auch die Raupe des Seidenspinners starke Vermehrung der reduzierenden Substanz während jeder Häutung zeigt (DEMIANOWSKY und PROKOFJEW), die russischen Autoren aber den Hauptanteil der Gesamtreduktion für Nicht-Glukose halten, wäre eine Nachuntersuchung mit gleichzeitiger Bestimmung der Restreduktion angezeigt. Erst danach würde sich entscheiden lassen, ob der Anstieg eine Folge vermehrten *Zuckergehaltes* im Blut ist.

### 5. Temperatur.

Die ersten Versuche über den Einfluß der Außentemperatur auf die Höhe des Blutzuckerspiegels wurden von EMBDEN, LÜTHJE und LIEFMANN am Hund ausgeführt. Die Autoren gingen von der Überlegung aus, daß Sinken der Außentemperatur im Warmblüter zur Steigerung des Stoffwechsels führt, und daß dieser verstärkten Transport von Brennstoff — Zucker — zum Muskel bewirken muß. Die chemische Wärmeregulation des Warmblüters müßte demnach zu einem Anstieg des Blutzuckergehaltes führen, wenn das Tier der Kälte, zu einem Sinken, wenn es der Wärme ausgesetzt würde. Das Ergebnis dieses ersten Versuches war völlig eindeutig: die Höhe des Zuckerspiegels war der Temperatur, unter der das Tier lebte, umgekehrt proportional. Die Beobachtung von LÜTHJE, daß der pankreaslose Hund den in der Kälte stärker mobilisierten Zucker in erhöhtem Maße ausschied (Kälte-diabetes), stützte die Ansicht. Der Befund ist am Hund von keinem anderen Autor in diesem Ausmaß bestätigt worden [LÉPINE und BOULUD; FUJII (3), FLINN und SCOTT; WEYL]. Die Werte lagen innerhalb des normalen Schwankungsbereiches. Nur gelegentlich (SCHWARZ und KASPAR; KISCH, WEYL und SIMON) wurden bei den Hunden, wenn sie in die Kälte verbracht worden waren, eine geringe Zunahme des Zuckergehaltes festgestellt. Ein deutliches Absinken fehlte aber, nachdem die Hunde wieder in das Warme zurückgebracht worden waren. Übermäßige Erwärmung, die sogar zu Steigerung der Körpertemperatur — also zum Versagen der Wärmeregulation — führte, brachte sogar einen Anstieg des Zuckerspiegels hervor (FLINN und SCOTT). Diese soll nach FLINN eine Folge der allgemeinen Bluteindickung sein, und sie soll fehlen,

wenn die Tiere nach Belieben Wasser trinken dürfen. Auch künstlich erzeugtes Fieber führt in der Regel zum *Ansteigen* des Zuckergehaltes. Außer dem Hund ist das Kaninchen in einigen Versuchen geprüft worden [ASAKAWA; WEYL; GEIGER (2); HORIUCHI]. Diese ergaben übereinstimmend, daß jede *plötzliche Temperaturänderung* — also das Verbringen des Tieres vom Kalten ins Warme und vom Warmen ins Kalte — zu einer kurzdauernden Hyperglykämie führt (Abb. 1 und 2). Dann sinkt der Wert rasch auf das Normale. Deshalb zeigen Tiere, die sich *mehrere Tage* unter verschiedenem Temperatureinfluß befanden, keinen Unterschied (KISCH, WEYL und SIMON). Auch bei dem Kaninchen führt Über-

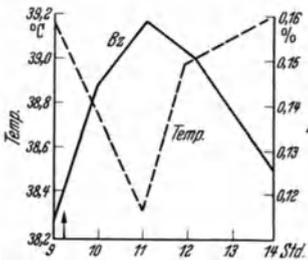


Abb. 1. Blutzucker- und Körpertemperaturkurve eines normalen Kaninchens, das vor Beginn des Versuches 24 Stunden bei 27° C im Wärmekasten war, bei ↑ ins kalte Zimmer (2° C) verbracht wurde. [Nach GEIGER (2).]

hitzung genau wie Unterkühlung (FREUND und MARCHAND) sowie infektiöses Fieber (FREUND und MARCHAND; GEIGER) — alles Zustände, in denen die gesamten Regulations-einrichtungen des tierischen Körpers stark beansprucht werden — gelegentlich zur Blutzuckersteigerung (FREUND und MARCHAND; WEYL; FLINN; GEIGER; HORIUCHI).

Mit anderen Tieren wurden nur wenige Versuche ausgeführt. Junge Katzen hatten nach stundenlanger starker Unterkühlung, durch die die Körpertemperatur sank, verminderte Zuckerwerte (0,063 statt 0,093). (SILVETTE und BRITTON.) Das Pferd hat nach SAKAGUCHI und Mitarb. fast den gleichen Wert, ob es im Kalten oder im Warmen sich aufhält:

Winter . . . . .	3—7° C	0,103 %
Frühling . . . . .	12—16° C	0,090 %
Sommer . . . . .	22—28° C	0,100 %

Das Schwein hat bei 4° wie bei 18° und bei 35° — trotz Ansteigen der Körpertemperatur im letzten Temperaturbereich — unveränderte Blutzuckerwerte (DIEDRICH). Rinder hatten nach HODGSON an sehr heißen Tagen im Juli und August gelegentlich höhere Werte als sonst, doch sind die Verhältnisse nicht näher untersucht worden. Die Ratte, deren Stoffwechsel durch die Kälte stark gesteigert wird (COLLIP und BILLINGSLEY) hat nach SCHEAR bei 2 wöchentlichem Aufenthalt im Kalten höhere Werte als bei derselben Aufenthaltszeit im Warmen. Es soll das eine Folge der im Kalten gesteigerten Nahrungsaufnahme sein.

Vögel zeigen im allgemeinen in der Kälte weniger Blutzucker als in der Wärme [RIDDLE und HONEYWELL (5); ERLÉNACH]. RIDDLE und HONEYWELL fanden das z. B. bei schlechtbefiederten Taubenrassen, wenn kaltes Herbstwetter einsetzte. Sie schließen: weil in der Kälte die blutzuckersteigernden Ovulationen unterbleiben. Nur KUBESSA fand bei kurzdauernder — 4stündiger — Abkühlung junger Hähne, eine sehr geringe Steigerung (4%).

Winterfrösche haben nach SCHWARTZ und BRICKA in Wasser von 10—15° weniger Zucker im Blut als bei 30°. LOEWIT konnte bei *Rana esculenta* — nur im Winter (Januar und Februar) — Kältdiabetes auslösen. Die Zuckerausscheidung war nur schwach und konnte durch denselben Reiz im März und April nicht hervorgebracht werden. Man hat das Auftreten des Kältdiabetes bei einem wechselwarmen Tier, das keine Temperaturregulation besitzt, als Beweis dafür angeführt, daß der Kältdiabetes des Warmblüters auch nicht als Folge vermehrter Zuckerausschüttung zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur aufzufassen sei. Um diese Frage zu entscheiden, müßten mehr Versuche mit Warm- und Kaltblütern unter gleichen Versuchsbedingungen angestellt werden.

Haifische hatten nach Überführung in warmes Wasser schon nach 40 Minuten deutliche Hyperglykämie [KISCH (1)]. Daran kann Sauerstoffmangel schuld sein. Forellen behielten bei dauernd guter Sauerstoffversorgung bei 3—22° C Normalwerte. Sie sind bei den tiefsten Temperaturen am lebhaftesten, und der Zuckergehalt nähert sich dann dem oberen Schwankungsbereich (KIERMAIR).

Auch die Biene hat die höchsten Werte bei den Temperaturen, da sie sich am lebhaftesten bewegt, d. h. in diesem Fall bei hoher Temperatur, während sie bei 10° bereits in winterschlafähnliche Starrezustände verfällt (BEUTLER).

Der Mensch soll an heißen Tagen weniger Zucker im Blut haben als sonst [STROUSE (2), doch findet GEIGER (1) Temperaturen von 3—20° ohne Einfluß]. Steigerung des Stoffwechsels durch Kälte ist ebenso wirkungslos wie eine Erwärmung, die nicht zur Überhitzung führt. Eine solche führt aber — besonders wenn das Ansteigen der Körpertemperatur ein Versagen der Temperaturregulierung anzeigt — genau wie bei anderen Warmblütern und ebenso wie Unterkühlung zu deutlichem Blutzuckeranstieg [ROLLY und OPPERMANN; GEIGER (1)].

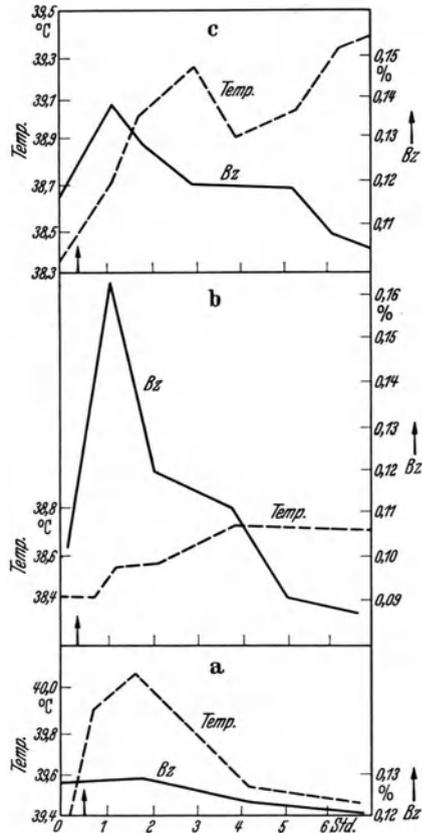


Abb. 2. Blutzucker- und Körpertemperaturkurve eines normalen Kaninchens, das bei ↑ aus dem kalten Zimmer (2—4° C) in den Wärmekasten (31° C) kam. [Nach GEIGER (2).]

Infektionskrankheiten mit starkem Fieber (Lungenentzündung) gehen häufig mit gesteigertem Stoffwechsel und mit Hyperglykämie einher.

*Es ist nicht möglich, sich aus diesen zahlreichen Ergebnissen ein klares Bild zu machen, in welcher Weise die Blutzuckerregulation auf Temperatureinflüsse anspricht. Es scheint, daß bei allen Organismen die Umgebungstemperatur so lange ohne Einfluß ist, als die Einrichtungen zur Wärmeregulation funktionieren und eine starke Verschiebung der normalen Körpertemperatur verhindern.*

Besonderes Interesse hat der Blutzuckergehalt jener Organismen erregt, die als *Winterschläfer* bekannt sind. Bei ihnen geht, wie DUBOIS schon 1894 gezeigt hat, in der Regel das Sinken der Außentemperatur im Herbst mit Schlafen und dieses mit einer Senkung der Körpertemperatur und des Blutzuckerspiegels einher. Wenn auch durch neuere Untersuchungen gezeigt worden ist, daß *nicht allein die sinkende Außentemperatur* das den Winterschlaf auslösende Moment ist — es spielt z. B. im Herbst auch die verminderte Ultraviolettstrahlung und der Rückgang der Vitamine C und D in der Nahrung und im Körper der Winterschläfer eine Rolle [NITSCHKE; SUOMALAINEN (2); FOMIN], und man kann z. B. durch Verfütterung von Vitamin D an Igel das Einschlafen der Tiere trotz niedriger Außentemperatur im Winter verhindern, Ziesel schlafen nach HORVATH trotz Kälte im Frühjahr nicht ein, Wintertiere dagegen manchmal auch bei höherer Temperatur (DUBOIS; BERTHOLD; MERZBACHER) — so haben doch alle Nachuntersuchungen die Tatsache bestätigt, daß im Winterschlaf der Gehalt des Blutes an Zucker sinkt. Es sind allerdings in neuerer Zeit nicht mehr so niedere Werte gefunden worden wie die von DUBOIS angegebenen.

Tabelle 4. Blutzucker im Winterschläfer.

		wach	schlafend
DUBOIS (1894)	<i>Marmota marmota</i> , Murmeltier	0,174—0,200	Spur bis 0,009
BIERRY u. FANDARD (1) (1912)	<i>Marmota marmota</i> , Murmeltier	0,117	0,009
BIERRY u. KOLLMANN (2) (1928)	<i>Arctomys marmota</i> , Murmeltier	0,220	0,070
ENDRES (1930)	Murmeltier	0,134—0,162	0,071—0,096
DISCHE, FLEISCHMANN u. TREVANI (1931)	<i>Citellus citellus</i> , Ziesel	0,139—0,152	0,104—0,127
	<i>Myoxus glis</i> , Sieben- schläfer	0,192—0,240	0,060—0,100
FEINSCHMIDT u. FERDMANN (1932)	<i>Spermophilus citellus</i> , Zieselmaus	0,130—0,209	0,034—0,089
	<i>Marmota marmota</i> , Murmeltier	0,115—0,157	0,044—0,075
SUOMALAINEN (1935)	<i>Erinaceus europaeus</i> , Igel	0,105—0,172	0,050—0,057

Es scheint im Winterschlaf zu einer starken Veränderung der innersekretorischen Drüsen zu kommen. Der Inselzellenapparat des Pankreas ist stärker entwickelt und aktiver, damit sinkt bei völliger Enthaltung von Nahrung der Gehalt des Blutes an Zucker. Das gleiche ist übrigens auch bei Tieren beobachtet, die man nicht zu den Winterschläfern rechnet, wie die Frösche [BIERRY und KOLLMANN (1)]. Das Gewebs- und Leberglykogen bleibt dann auch im Hunger gut erhalten (DUBOIS; FEINSCHMID und FERDMANN). Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Hypophyse und Nebennieren sind zurückgebildet. *Der Abfall der Körpertemperatur ist eine Folge dieser Veränderungen und des durch sie bewirkten Blutzuckerschwundes — nicht aber die Ursache des Winterschlafs!*

### 6. Luftfeuchtigkeit.

Bei Bienen besteht kein sehr deutlicher Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf die Höhe des Blutzuckerspiegels, solange die Tiere genügend Nahrung zur Verfügung haben, um das Wasser, das ihnen durch Aufenthalt in trockener Luft entzogen wurde, wieder zu ersetzen (BEUTLER). Ob der Blutzucker bei anderen Wirbellosen steigt, wenn sie an trockene Luft oder salzreiches Wasser Körperwasser verlieren, ist nicht näher untersucht. ROCHE und DUMAZERT berichten vom Krebs *Cancer pagurus* daß der Blutzucker steigt, wenn er außerhalb des Wassers aufbewahrt wird. Leider ist nicht näher untersucht worden, ob ein Wasserverlust des Körpers die Ursache der Erscheinung war. Bei Hunden steigt in trockener und heißer Luft der Zuckergehalt mit der Gesamttrockensubstanz des Blutes an. Er kann nach FLINN verhindert werden, wenn die Tiere genügend Wasser zum Trinken erhalten. Hohe Luftfeuchtigkeit bei hoher Temperatur führt bei dem arbeitenden Menschen vermutlich infolge Versagen der physikalischen Wärmeregulation leicht zu Hypoglykämie [JOKL (2)].

### 7. Atmung.

*Atemnot* bewirkt Hyperglykämie bei Wirbeltieren und bei Wirbellosen. Die Autoren stimmen in ihren Beobachtungen im großen überein. Es soll sowohl die Anhäufung von CO<sub>2</sub> im Blut als auch die übermäßige Ausschwemmung des Gases durch vermehrte Lungenventilation Blutzuckersteigerungen hervorbringen [ROLLY und OPPERMANN (2); HENDERSON und UNDERHILL]. Der verminderte Sauerstoffdruck an hochgelegenen Orten [Johannesburg, 2000 m, JOKL (2)] soll am raschen Versagen der Blutzuckerregulation während sportlicher Leistungen mit Schuld tragen. Bei Tieren konnte durch Herabsetzung des Sauerstoffdruckes im Atemgas (Beimischung von Wasserstoff oder Stickstoff) sowie durch Verminderung des Sauerstoffbindungsvermögens vom Hämoglobin (CO-Beimischung [BANG und STENSTRÖM]), Asphyxie und Hyperglykämie hervorgebracht werden. Hund [ARAKI (1)], Kaninchen [ARAKI (1, 2)], Huhn [ARAKI (1)], Katze (KELLAVAY) und *Frosch* (LESSER)

verhalten sich in diesem Zustand gleich. Besonders häufig wurde die asphyktische Hyperglykämie bei Fischen studiert, die besonders empfindlich sein sollen [FANDARD und RANC (2)]. Sie bietet hier deshalb besonderes Interesse, weil bei diesen wasserlebenden Tieren die Blutentnahme außerhalb des Wassers vorgenommen werden muß, hierdurch wird die Sauerstoffversorgung unterbunden, und es besteht die Gefahr, daß alle Werte sich auf Tiere mit Atemnot beziehen. Es sind sowohl Haie als auch Knochenfische geprüft worden. Langdauernde Atemnot, die durch den Transport der Tiere in ungenügend durchlüftetem Wasser (LASSLEBEN, KIERMAIR) oder Aufenthalt der Fische in verhältnismäßig kleinen Gefäßen ohne Durchlüftung (McCORMICK und MACLEOD) zustande kommt, steigert den Gehalt des Blutes an reduzierender Substanz. KIERMAIR fand in einer soeben erstickten Forelle nicht nur den Zucker, sondern auch die Restreduktion gestiegen. Der Anstieg kann sehr beträchtlich sein, und die Rückkehr zur Norm beansprucht bei manchen Fischen mehrere Tage (LASSLEBEN; KIERMAIR; ORIAS; McCORMICK und MACLEOD), bei sehr trägen Fischen (Goldorfe) nach KIERMAIR selbst Wochen. Der Dorsch (*Gadus callarias*) war empfindlicher als *Myoxocephalus decimspinosus* (MENTEN), Sauerstoffmangel bei hoher Temperatur führt besonders rasch zu hohen Werten (McCORMICK und MACLEOD). Der Blutzucker von *Myoxocephalus* steigt z. B. bei 16—20° von dem Normalwert 0,030—0,060 innerhalb kurzer Zeit bis auf 0,232%, bei 10° nur auf 0,100%. Bei *Scyllium canicula* stieg der Wert von 0,030—0,093% auf 0,100% 40 Minuten nach Verbringen in erwärmtes Wasser (KISCH). *Brevoortia tyrannus* soll nach HALL, GRAY und LEPKOWSKY dagegen einen Anstieg nicht regelmäßig zeigen, selbst wenn der Sauerstoffmangel bis zur Erstickung führt. Der Anstieg der Zuckerkonzentration im Blut soll nach Ansicht der einen eine Folge davon sein, daß die Gewebe dem Blut Wasser entziehen und ödematös anschwellen, andere sehen in einer Reizung des Gehirns und vermehrter Adrenalinausschüttung die Ursache. Für die letztere Ansicht spricht die Tatsache, daß entlebte Frösche (LESSER) und Fische (DENIS) sowie Fische mit glykogenfreier Leber (McCORMICK und MACLEOD) den Anstieg nicht zeigen. *Ophiodon elongatus*, 4 Tage nach dem Fang, hatte als normalen Blutzuckerwert 0,025%. Entlebert und 50—120 Minuten asphyktisch hatte er 0,027%, nicht entlebert und 50—73 Minuten asphyktisch hat er 0,067—0,165%. Wichtig ist die Beobachtung von DENIS, daß bei *Mustelus canis* ein Anstieg des Blutzuckers innerhalb der Zeit, die zur Blutentnahme nötig ist, nicht auftritt:

Direkt aus dem Wasser	0,5 Min.	4,5 Min.	6,5 Min.
0,125 %	0,125 %	0,125 %	0,125 %

Auch *Ophiodon elongatus* (*Ling cod*) zeigte erst nach 50—73 Minuten Atemnot oder 20—30 Minuten nach dem Fang Steigerungen. Dem stehen aber andere Beobachtungen gegenüber, nach denen schon in den

zwei ersten Minuten des Sauerstoffmangels (Liegen an der Luft) der Anstieg bei *Mustelus canis* und *Carcharias littoralis* erfolgt [SCOTT (2)]. Auch bei dem Aal soll die Hyperglykämie schon während der kurzen Zeit der Blutentnahme auftreten (BOUCHER-FIRLY). Es wäre wichtig, zu wissen, ob verschiedene Fischarten sich gegenüber dem kurzdauernden Sauerstoffmangel während der Blutentnahme grundsätzlich verschieden verhalten, oder ob nur die Versuchsanordnungen das uneinheitliche Ergebnis, z. B. für *Mustelus canis*, hervorbringen. Für diesen Fisch hat WHITE sogar ein Sinken des Blutzuckers während der Atemnot beschrieben, da er aber innerhalb von einigen Stunden dem Fisch dreimal durch Herzpunktion Blut entnommen hat und die 3. Punktion stets die der Atemnot folgende war, mag dies die Ursache des abweichenden Ergebnisses sein.

Bei Wirbellosen sind Versuche mit Krebsen (*Cancer pagurus*, *Portunus puber*, *Carcinus maenas*) von STOTT ausgeführt worden. Die Tiere blieben in Wasser, das bis zu 10,5 Stunden vom Sauerstoff abgeschnitten war. Der Blutzucker stieg bei allen Tieren beträchtlich und sank, sowie wieder genug Sauerstoff zur Verfügung stand. Vielleicht war die Hyperglykämie der von ROCHE und DUMAZERT im Trockenen gehaltenen Krebse auch eine Folge von mangelhafter Sauerstoffversorgung.

### 8. Tageszeit.

Daßes tageszeitliche Rhythmen des Blutzuckergehaltes gibt, wird von fast allen Autoren abgelehnt. Weder bei dem Menschen

(SWEENY; NIELSEN; TRIMBLE und MADDOCK; LOEWY; KRASNJANSKY; LANGE und SCHLOSS) noch bei Kühen (RICHTER), Kaninchen (SCHWARZ und LUBETZ), dem Hund [FUJII (3)], noch der Ratte (HRUBETZ) ließen sie sich feststellen, wenn diese sich den ganzen Tag über in gleichmäßig gutem Ernährungszustand befanden. Nur Hühner (KRASNJANSKY und DSIKOWSKY, TSURU) sollen im Hunger wie im guten Ernährungszustand gesetzmäßige Schwankungen zeigen. Regelmäßige Fütterung zu einer bestimmten Tagesstunde kann auch bei den zuerst genannten Organismen ohne tageszeitlichen Rhythmus durch die der Nahrungsaufnahme folgende alimentäre Hyperglykämie einen tageszeitlichen Rhythmus vortäuschen (Abb. 3). Bei Tieren mit Vorratsmägen wie bei den Wieder-

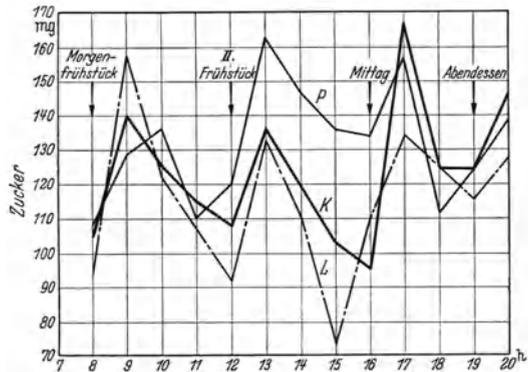


Abb. 3. Tageskurven von 3 verschiedenen Versuchspersonen. Sie zeigen den Einfluß der Mahlzeiten auf die Höhe des Blutzuckerspiegels. (Nach KRASNJANSKY.)

käuern besteht diese Möglichkeit kaum, sie zeigen sehr gleichmäßige Tageskurven. JORES vertritt die Ansicht, daß Rhythmen, die sich bei gesunden Menschen im Blutzuckergehalt zeigen, stets durch *exogene* Einflüsse ausgelöst werden und nicht auf einem zentralnervösen Rhythmus beruhen. Dagegen hält MÖLLERSTRÖM endogene Vorgänge — z. B. rhythmische Speicherung von Zucker in der Leber, die zu gewissen Tagesstunden alimentäre Hyperglykämie verhindert oder den normalen Blutzuckerwert senkt — für wahrscheinlich. Andere hormonal gesteuerte Erscheinungen wie der Blutdruck oder die Körpertemperatur zeigen ganz entsprechende Schwankungen, deren wahre Ursache man auch nicht kennt (JACOBI und BAUMANN).

### 9. Jahreszeit.

Einen Einfluß der Jahreszeit auf die Höhe des Blutzuckerspiegels fand HOPPING bei dem Alligator. Dieser hat im Januar-Februar 0,097%, im Juli-August 0,092% und im November-Dezember nur 0,038—0,059% Zucker im Blut. Da die Eiablage bei diesen Tieren vorwiegend im Juni stattfindet, könnten die niederen Winterwerte wie bei der Taube eine Folge des um diese Zeit ruhenden Ovars sein; dagegen spricht aber, daß auch junge, noch nicht geschlechtsreife Tiere diese Schwankungen zeigen. Der Verfasser glaubt, daß der niedere Zuckergehalt im Herbst damit zusammenhängt, daß die Alligatoren wie die echten Winterschläfer (Murmeltier) oder wie Tiere, die den Winter in völliger Ruhe verbringen (Frosch), in diesen Monaten starke Glykogenreserven anlegen. Wie schon erwähnt, sinkt bei der Taube mit Einsetzen von kaltem Herbstwetter der Blutzuckerspiegel. Das hängt mit der Verhinderung der Ovulationen zusammen [RIDDLE und HONEYWELL (6)]. Säugetiere (z. B. das Pferd [SAKAGUCHI und Mitarbeiter], das Kaninchen [FUJII (4), ASAKAWA (1), TAJA; SCOTT (4)], der Hund [FUJII (3)] und der Mensch [ASAKAWA (1)]) zeigen keine deutlichen jahreszeitlichen Unterschiede. Das ist auch bei der Biene nicht der Fall (BEUTLER) trotz der grundlegend anderen Lebensweise von Sommer- und Winterbiene.

### 10. Klima und Wetter.

Wenn man bedenkt, wie schwer es ist, den Einfluß eines einzigen Faktors, etwa der Temperatur, auf die Höhe des Blutzuckerspiegels zu ermitteln, wird man nicht erwarten, von so komplexen Erscheinungen wie Klima oder Wetter rasch eindeutige Ergebnisse zu bekommen. Die Beobachtungen von STROUSE (2) am Menschen und von AVODEJEVA und Mitarbeitern an Kühen, daß an manchen Tagen alle Individuen hohe, an anderen niedere Werte zeigten, legte die Vermutung nahe, daß das Wetter von Einfluß ist. Es fehlen aber genauere Untersuchungen, ob nicht Fehler in der Methodik die Ursache waren. DILL fand das Wetter ohne Einfluß auf die Arbeitsfreude der von ihm untersuchten

Athleten. Das Höhenklima — 1300 m anstatt 400 m — führt beim Menschen nach MESSERLE zu sehr geringen Blutzuckersteigerungen.

### 11. Ernährungszustand.

a) **Hunger.** Bei den Wirbeltieren ist die Höhe des Blutzuckerspiegels weitgehend unabhängig von dem Zustand des Hungerns. Dies gilt für den gesunden Menschen (NIELSEN), das Pferd (CHAUVEAU), den Hund (CHAUVEAU; J. C. OTTO; KISCH, WEYL und SIMON), das Kaninchen [SCOTT (4)]; UNDERHILL und HOGAN; KISCH, WEYL und SIMON; die Gans (Abb. 4) und die Ente (ERLENBACH). In höherem Maß ist es für

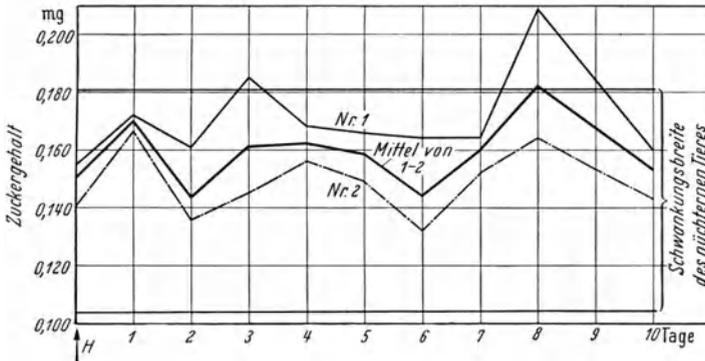


Abb. 4. Blutzuckerkurven von zwei hungernden Hausgänsen. (Nach ERLENBACH.)

Kaltblüter der Fall, z. B. für Fische (LASSLEBEN; KIERMAIR). Der Körper aller dieser Tiere speichert so viel Kohlenhydrat und Fett in Leber und Muskulatur, vielfach auch unverdautes Futter in besonderen Darmabschnitten (Kropf der Vögel, Vormägen der Wiederkäuer), daß selbst in unphysiologisch langdauernden Hungerperioden das Blut nicht an Zucker verarmt. Das Kaninchen gibt noch nach 140 Stunden — also fast 6tägigem Nahrungsentzug — normale Werte (KISCH, WEYL und SIMON), 10—24 Stunden nach Entfernung der Nahrung werden bei Kaninchen und Katze die gleichmäßigsten Zuckerwerte gefunden [SCOTT (1, 4)]. 3—8 Tage hungernde Katzen hatten nach BÖHM und HOFFMANN noch 0,11—0,18% Blutzucker, nur das Blut verhungertes Tiere war zuckerfrei. Für einen Hund, der nur Wasser zur Verfügung hatte, ergab sich folgende Kurve:

	Nach der Nahrungsaufnahme									
	16 Stunden	1 Tag	2 Tage	3 Tage	4 Tage	7 Tage	8 Tage	9 Tage	10 Tage	11 Tage
	0,082	0,082	0,083	0,080	0,085	0,093	0,086	0,083	0,085	0,066

HAMP beobachtete allerdings ein Sinken schon am zweiten Hungertag. Der Ernährungszustand wird von großem Einfluß sein, auch fanden STRACK und BALZER, daß in den ersten Hungertagen leichte Senkungen

vorkommen, während vom 5.—10. Hungertag konstante Normalwerte zu beobachten sind.

Die Beobachtungen an Wiederkäuern sind widersprechend. MAGEE findet in der hungernden Ziege folgende Werte:

Normal	40 Stunden hungrig	80 Stunden	160 Stunden
0,080	0,052	0,065	0,080

ALLCROFT und STRAND sahen bei dem Schaf in 7 Tagen keine Änderung, während HODGSON bei Kalben, denen nur Wasser zur Verfügung stand, eine merkwürdig rasch abfallende Kurve erhielt. Am 7. Hungertag ist der Wert von 0,061 schon auf 0,029 gesunken. Eine Erklärung für diesen Unterschied läßt sich vorläufig nicht geben.

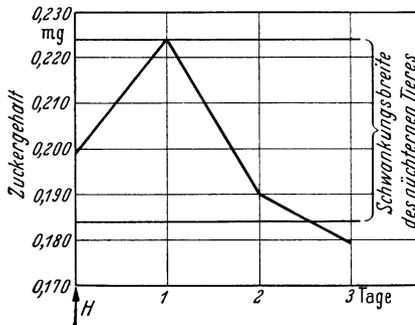


Abb. 5. Blutzuckercurve von hungernden Kleinvögeln (Wellensittich). (Nach ERLBACH.)

Unter den Vögeln treten bei der Gans erst am 8. Hungertag Unregelmäßigkeiten auf. Der Zuckergehalt steigt erst, dann fällt er (ERLBACH). Die Ente hat nach KAUSCH noch am 3., das Huhn nach MACOWAN und MAGEE noch nach 7 Tagen Normalwerte, trotzdem bei letzterem der Kropf schon nach 24 Stunden leer ist, die Tiere im Versuch auch keinen Kot fressen konnten. Je kleiner die Vögel sind, um so geringer scheint ihre Fähigkeit zum Hungern. Die Taube zeigt schon nach 28 Stunden Unregelmäßigkeiten (HONEYWELL). Kleinvögel sind, wenn ihnen die Nahrung fehlt, sehr unruhig, und ihr Zuckergehalt ändert sich schon nach 24 Stunden (ERLBACH) (Abb. 5). Da sie nur wenig Nahrung und Reservestoffe speichern können, viele Kalorien zur chemischen Wärmeregulation verbrauchen, kann wohl der Bedarf an Kohlenhydrat schon früh nicht mehr gedeckt werden.

Kaltblüter, die sich oft wenig bewegen, bei niedriger Temperatur geringen Stoffwechsel haben, verbrauchen ihre Reserven langsamer, können auch den Bedarf aus anderen als Kohlenhydrat- und Fettquellen decken. Das gilt z. B. für Fische. Die Forelle hatte in LASSLEBENS Versuchen noch nach 130 Hungertagen — das sind über 4 Monate! — Normalwerte, die Schleie nach KIERMAIR noch nach 5 Monaten, die Rotfeder noch nach 130 Tagen. Trotzdem ist der Stoffwechsel dieser Tiere nach so langem Nahrungsentzug gestört. Sie reduzieren das Inselgewebe und können, wenn die Fütterung wieder einsetzt, die Nahrung nicht mehr ausnützen.

Unter den Wirbellosen wurden besonders Schnecken und Krebse, auch einige Insekten untersucht. Die Weinbergschnecke hat nach SCHWARZ am 7. Hungertag Normalwerte, während ihn die Meeres-

schnecke *Aplysia* nach KISCH (2) im „langdauernden“ Hunger völlig einbüßen soll. Die Teichmuschel, *Anodonta*, zeichnet sich, entsprechend ihrem hohen Glykogengehalt und ihrer geringen Beweglichkeit, dadurch aus, lange Hungerperioden ohne Verminderung des Zuckergehaltes ertragen zu können. FLORKIN und BOSSON fanden die Werte noch nach einem Jahr Hungern unverändert! Das Unvergärbare war stark gestiegen, so daß es, wie erwähnt, anscheinend sogar zu einer Steigerung des Zuckergehaltes gekommen war. Ob es tatsächlich gelungen ist, den Muscheln, die ja Bakterien und andere mikroskopisch kleine Partikel aus dem Wasser filtrieren, 1 Jahr lang völlig jede Nahrung vorzuenthalten, steht dahin. Unter den Krebsen hatte *Cancer pagurus* noch nach

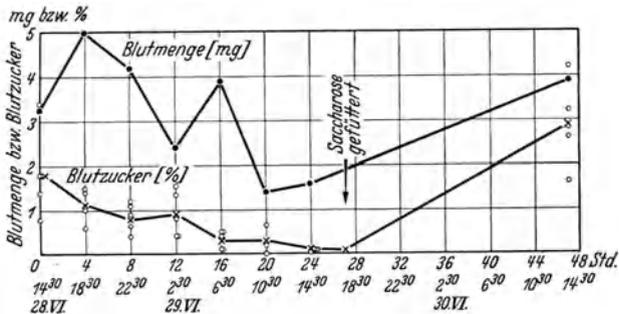


Abb. 6. Blutzuckerkurve der Honigbiene im Hunger und nach Fütterung mit Saccharose bei ↓.  
[Nach BEUTLER (2).]

4 Wochen Hunger unveränderte Werte (ROCHE und DUMAZERT). *Carcinus maenas* büßte nach KISCH (2) und FLORKIN (2) im Hunger den Zucker mehr oder minder rasch ein.

Der Zuckergehalt des Heuschreckenblutes sinkt im Hunger. Bei *Locusta viridissima*, der großen Laubheuschrecke, z. B. in 24 Stunden von im Mittel 0,118 auf 0,082%, der von *Dixippus morosus*, der Stabheuschrecke, von 0,166 auf 0,090% (MAY), Fleisch- und Pflanzenfresser verhalten sich demnach gleich. Die Honigbienen, denen wie den Heuschrecken ein leberartiges Speicherorgan fehlt, können den hohen Gehalt ihres Blutes an Zucker erhalten, solange sie die Honigblase, den vordersten Darmabschnitt, mit Zuckerwasser gefüllt haben. Ist dieser Vorrat versiegt, dann sinkt der Blutzucker rasch ab, und die Tiere verhungern schnell infolge ihres lebhaften Stoffwechsels — der auch der Temperaturregulation im Stock dienen muß — und der Unfähigkeit der Bienen, Fett oder Eiweiß an Stelle von Kohlenhydrat zu verwerten (BEUTLER) (Abb. 6). Im Stock vermögen sie lange Zeiten ohne Nahrungszufuhr zu überstehen — z. B. die Wintermonate —, ohne daß sie ihren Stoffwechsel wie die Winterschläfer einschränken müssen. Sie speichern große Zuckervorräte in ihrem Nest und füllen aus diesem Vorrat ihre Honigblase auf, sowie deren Inhalt verbraucht ist. Aus diesem Grund

können sie größere Kohlenhydratvorräte in ihrem Körper entbehren, sie sind aber dem Untergang geweiht, sowie ihnen Zucker, die sie im Stoffwechsel verwerten können, fehlen (VOGEL; KELLER-KITZINGER).

*Die Intensität des Stoffwechsels, die Fähigkeit eines Organismus, Nahrung und Reservestoffe im Körper zu speichern, die Notwendigkeit, Wärme zu entwickeln, die Fähigkeit, Eiweiß und Fett in Zucker umzubauen oder an seiner Stelle zu verbrennen, sind demnach von maßgebendem Einfluß darauf, ob und wie lange ein Tier im Hunger seinen Blutzucker erhalten kann.*

**β) Nahrungsaufnahme.** Von großem Einfluß auf die Höhe des Blutzuckerspiegels ist die Aufnahme von natürlicher Nahrung, Zucker, ja

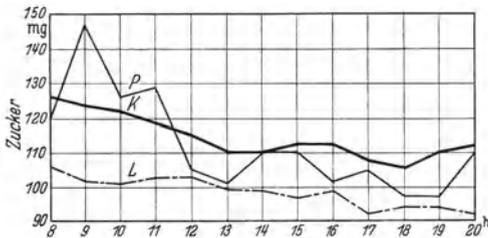


Abb. 7. Waagerechter Verlauf der Blutzuckercurven von 3 Versuchspersonen (die gleichen wie in Abb. 3) im Hunger. (Nach KRASNJANSKY.)

Wasser in den Verdauungsapparat. Bei dem nüchternen Menschen steigt der Gehalt an Blutzucker kurz nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit [PETREN; JACOBSEN (2); SWEENEY; KRASNJANSKY], nach Brot (HORSTERS; WELZ; JACOBSEN), Mehl (WELZ), Stärke (WELZ), Kartoffeln (WELZ), Zucker [PETREN; STAUB (2),

OKEY und ROBB; NIELSEN], Zuckerwasser (STROUSE; RUMPF), Wasser (HORSTERS). Die Mahlzeiten bewirken nach NIELSEN und nach KRASNJANSKY die täglichen Schwankungen des Zuckerspiegels (Abb. 3 u. 7). Die alimentäre Hyperglykämie geht rasch vorüber. Der resorbierte Zucker wird nach Ansicht vieler Autoren [HORSTERS; STAUB (2, 3), BANG (1); HOLTZ] nicht nur reguliert, sondern er reguliert selbst, indem er den gesamten Apparat, der die Zuckerversorgung der Gewebe und die Speicherung von überflüssigem Material besorgt, in Bewegung setzt. So soll der Gipfel der Kurve weniger hoch sein, wenn durch kohlenhydratreiche Vordiat die Fermente, die den Zucker verarbeiten müssen, in ihrer Bildung gefördert worden sind (STAUB) — häufige kleine Zuckergaben steigern bei dem Säuger die Fähigkeit, Zucker zu verarbeiten (HOLTZ) — oder wenn durch vermehrten Anspruch der Gewebe (Körperarbeit) der ins Blut gelangende Zucker gleich verbraucht wird (STAUB).

Eine alimentäre Hyperglykämie ist auch bei vielen Wirbeltieren beobachtet worden. So bei dem Pferd (WAENTIG) nach Zuckerfütterung, beim Kaninchen nach Verabreichung von Glukose [BANG (1); HORIUCHI; SCOTT und FORD (2); BOË; JONES; GENESS und KOMISSARENKO], Saccharose (HORIUCHI), kohlenhydratreicher Kost [BANG (1), JACOBSEN (2)], Dextrin (HORIUCHI). Nur zwei Autoren leugnen sie für das Kaninchen: doch hat ROSE die Tiere 15—21 Stunden nach der Verabreichung von Zucker untersucht und COLLAZO und SUPNIEWSKI  $1\frac{1}{2}$  Stunden danach.

Das Kaninchen soll aber schon 1 Stunde nach der Fütterung den maximalen Anstieg zeigen (GENESS und KOMISSARENKO). Im ersteren Fall war der Anstieg also sicher, im zweiten vielleicht schon vorüber. Auch für den Hund lauten die Angaben bis auf zwei Ausnahmen [ROLLY und OPPERMANN (3), BRUNE] positiv. Bei ihm trat nach Verabreichung gewöhnlichen Futters (WISHART), Fleisch (SCHWARZ und HAMP; ROTH), Keks (SCHWARZ und HAMP), Reis und Kartoffeln (TURBAN), Zucker (HORIUCHI; FISCHER und WISHART; HOLTZ; BLEILE; TURBAN; HÖBER), Dextrin (HORIUCHI; BLEILE) alimentäre Hyperglykämie auf.

Schwan und Gans (HOLTZ; KAUSCH) zeigen sie nach Glukose-, die Gans auch nach Kleie- und Kartoffelfütterung (ERLENBACH), das Huhn ausgeprägter nach Maismehl und Stärke als nach gewöhnlicher Nahrung (MACOWAN und MAGEE). Bei dem Hahn trat sie nach gewöhnlicher Kost wie nach Stärke auf (HENRY, MACDONALD und MAGEE), bei Kücken nach Zucker (TSURU). Die Ente (ERLENBACH; LING und SHEN) ließ sie nach Kleie und Kartoffeln, auch nach natürlichem Futter beobachten, der Wellensittich und der Kanarienvogel, wenn sie nach längerer Fastenzeit Körner erhielten. Bei Nebelkrähe, Waldohreule, Möwe, Waldkauz, Hühnerhabicht und Turmfalke trat sie nach Fleischfütterung, bei der Dohle nach Fleisch und Kartoffeln auf (ERLENBACH). Die erwachsene Taube zeigt sie nur nach Glukose (KERKMANN; HONEYWELL) oder Kartoffeln (ERLENBACH), wenn sie vorher gefastet hat, die junge Taube [RIDDLE und HONEYWELL (6)] auch nach Körnernahrung.

Mit Fischen waren eigentliche Fütterungsversuche bis vor kurzem nicht durchgeführt. Steigen des Blutzuckerspiegels durch Nahrung sollte nach MENTEN tagelang anhalten, nach KISCH nicht vorkommen. In neueren Versuchen wurde durch Fütterung mit Pferdefleisch bei Forellen und Elritzen innerhalb von 5 Stunden nach der Fütterung ein Anstieg erzielt, der rasch einem Absinken wich und kaum über die normale Schwankungsbreite nach oben und unten hinausging. Der Hecht ließ ihn nach Aufnahme kleiner Futterfische vermissen (KIERMAIR).

Die Zusammensetzung der Nahrung ist nach vielen Beobachtungen von Einfluß darauf, ob eine Steigerung des Blutzuckers zustande kommt. Nach Ansicht der meisten Autoren fehlt sie dem Menschen nach Verabreichung von Fleisch [WELZ, MOSENTHAL, HILLER und KLAUSEN; SAKAGUCHI (2); ROLLY und OPPERMANN (3)], reinem Hühnereiweiß und Gelatine (FOLIN und BERGLUND) sowie nach Fett: Olivenöl [PETREN; FOLIN und BERGLUND; JACOBSEN (2), ADLER (1)], Butterfett [ADLER (1)], fettem Schinken (KRASNJANSKY). PETREN ist der einzige, der nach Fleischgenuß (geschabtes Fleisch mit Gurke oder Lauch) Blutzuckeranstieg bei dem Menschen beobachtet hat. Da der Hund, die fleischfressenden Vögel und die Fische übereinstimmend eine Erhöhung der Zuckerwerte nach Fleischfütterung zeigten — nur ROLLY und OPPERMANN (3) konnten sie beim Hund nicht beobachten — scheint der Mensch hier eine Sonderstellung einzunehmen.

Übereinstimmend vermißt wurde die alimentäre Hyperglykämie bei Tieren, die schwer verdauliche Nahrung — Körner, Rauhfutter — in Kropf oder Vormagen aufnehmen und von da erst allmählich in den Darm übertreten lassen. Dies gilt für Wiederkäuer, Schaf und Ziege (WISHART; SCHUHECKER), die Kuh (HODGSON; RICHTER) nach Verabreichung normaler Nahrung, sowie für die erwachsene Taube [ERLENBACH; RIDDLE und HONEYWELL (6)], die Körner erhielt. Daß die Vormägen, ähnlich wie die Leber, an der Regelung des Blutzuckerspiegels mitwirken — sie verhüten eine Überschwemmung des Körpers mit Zucker

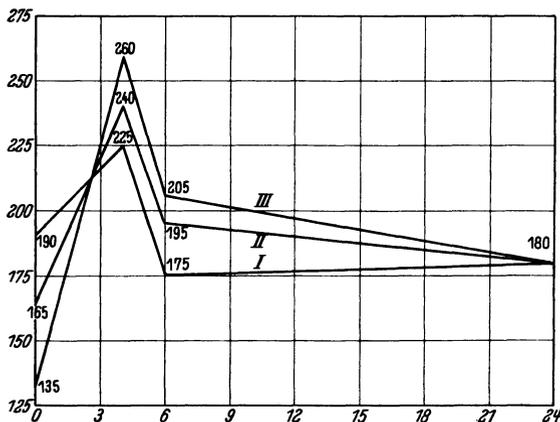


Abb. 8. Steile Hyperglykämiekurven bei der Taube. Verfütterung von Glukose nach 48 Stunden Hunger. (Nach HONEYWELL.)

nach der Nahrungsaufnahme —, ergibt sich deutlich aus den Zuckerfütterungsversuchen mit Tauben (KERKMANN; HONEYWELL), Ziegen (MAGEE) und Hühnern (BLECH). Wird bei der Taube durch 48-stündiges Fasten Kropf und Darm entleert, und werden dann 1—3 g Glukose in Form von Tabletten verfüttert — Zucker enthält die normale Nahrung der Taube kaum — dann ergibt sich auch für sie eine steile Hyperglykämiekurve (Abb. 8). Diese Beobachtung stimmt zu früheren von KERKMANN. Ebenso findet man einen Blutzuckeranstieg bei hungrigen Ziegen nach Verabreichung reiner Stärke, Saccharose oder Glukose (MAGEE). Das 24 Stunden hungrige Schaf (ALLCROFT und STRAND), das dann 100 g Rohrzucker und 250 g Maisstärke in 500 cm<sup>3</sup> Wasser verabreicht erhält, zeigt auch dann nur geringen Anstieg. Eine Steigerung des Milchsäuregehaltes im Blut der Wiederkäuer findet im Anschluß an kohlenhydratreiche Fütterung nach KRZYWANEK und BRÜGGEMANN aber nicht statt. Das ist wichtig, weil man den Mangel einer alimentären Hyperglykämie bei den Wiederkäuern damit erklären wollte, daß die Kohlenhydrate im Pansen zu Milchsäure und zu anderen organischen Säuren vergoren und dann als solche resorbiert würden.

Wie der Mensch ist ein längere Zeit hungerndes Tier anscheinend weniger rasch fähig, Zucker in der Leber zu speichern. Tiere mit Speichermägen sind aber wohl nie in dem Maße hungrig bei Versuchsbeginn wie die rasch verdauenden Fleischfresser. Füttert man Vögel, z. B. Kanarienvögel, *dauernd* mit Körnern, dann fehlt der Anstieg, der nach vorausgegangener Hungerperiode zu erzielen war, man erhält ziemlich horizontale Kurven (ERLENBACH).

Daß die Schnelligkeit, mit der resorbierbarer Zucker dem Darm-epithel zur Verfügung steht, *auf den Verlauf der Hyperglykämiekurve* von großem Einfluß ist, ergibt sich aus mehreren Beobachtungen: schwer verdauliche Nahrung bringt keinen oder einen weniger ausgeprägten Gipfel hervor als leichter angreifbare. Das Pferd soll auf Häcksel und Hafer (BRUNE) keinen, auf Zucker (WAENTIG) aber deutliche Steigerung zeigen. Bei dem Menschen tritt sie verspätet auf, wenn er polymere

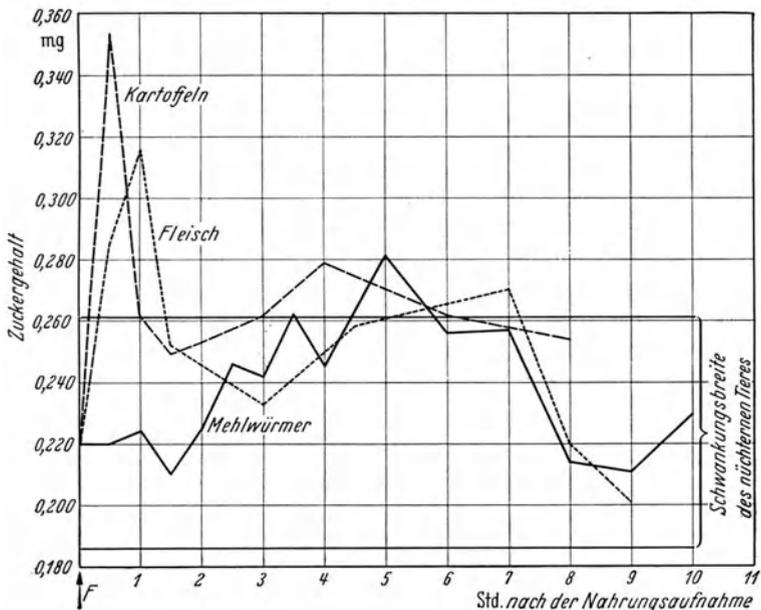


Abb. 9. Der Einfluß verschiedenartiger Nahrung auf die Blutzuckerkurve der Dohle. (Nach ERLÉNACH.)

Kohlenhydrate anstatt von Zucker zu sich nimmt (FOLIN und BERGLUND), die Zuckerhyperglykämie ist vorüber, wenn die Stärkehyperglykämie beginnt (WELZ). Schon Dextrin bewirkt einen weniger stürmischen Anstieg als Trauben- oder Rohrzucker (HORIUCHI). Nach roher Stärke tritt er nicht auf [WELZ; JACOBSEN (2)]. Besonders deutlich ergibt sich die Abhängigkeit des Kurvenverlaufs von der Angreifbarkeit der Nahrung aus Versuchen mit Vögeln. Während diese auf Zuckergaben besonders deutliche Steigerungen erkennen lassen (HOLTZ; KERKMANN; HONEYWELL; BLECH) — wie HOLTZ vermutet, weil bei ihnen ein Teil des Darmblutes ohne Passage durch die Leber in den Kreislauf gelangt — ließ sich bei der Lachmöve, der Dohle und dem Waldkauz die Stärke des Anstieges durch die Zubereitung der Nahrung steigern (ERLÉNACH). Möve, Dohle und Waldkauz zeigen, wie erwähnt, auf Verfütterung von rohem Fleisch, das leicht verdaulich ist, Hyperglykämie. Erhält aber die erstere einen unzerkleinerten Fisch im Schuppenkleid, der Kauz eine Maus im Fell,

die Dohle Mehlkäferlarven in der Chitinhülle, dann kommt infolge *allmählicher* Verdauung dieser Kost ein Gipfel gar nicht zur Beobachtung, oder er erscheint verspätet und ganz flach (Abb. 9). Dasselbe beweisen die schon erwähnten Versuche mit Tauben [ERLENBACH; KERKMANN; HONEYWELL, RIDDLE und HONEYWELL (6)], denen bei der gewöhnlichen Körnernahrung jede Hyperglykämie fehlt, während bei ihnen nach Verabreichung gekochter Kartoffeln und von Traubenzucker ein deutlicher Anstieg zu beobachten ist. Die Restreduktion war an dem Anstieg des Blutzuckers nach der Fütterung bei Vögeln unbeteiligt, es handelt sich um eine tatsächliche Hyperglykämie. Daß der Hecht nach KIERMAIR keine Hyperglykämie zeigt, wenn er einen ganzen Fisch verschluckt, hat wohl denselben Grund.

Auch bei Wirbellosen ist die alimentäre Hyperglykämie leicht und in ihrer Abhängigkeit vom Ernährungszustand des Tieres sowie von der Natur der Nahrung zu beobachten. Für die Weinbergschnecke ergaben sich z. B. folgende Zahlen (SCHWARZ, KÄTHE):

	Zahl der Tiere	Blutzucker
Vor der Fütterung, 7 Tage hungernd . . . . .	28	0,013 %
Salat gefüttert (natürliche Kost) . . . . .	30	0,015 %
Makkaroni gefüttert (fast reines polymeres K.H.) . . . . .	7	0,020 %
Glukosesalat (viel Monosaccharid) . . . . .	20	0,031 %

Der Flußkrebis zeigt nach HEMMINGSEN (3), kurz nachdem er einen glykogenreichen Regenwurm verspeist hat, eine starke Steigerung seines Blutzuckers. Bei *Carcinus maenas* und *Cancer pagurus* (STOTT) wurde nach der Mahlzeit dasselbe festgestellt.

γ) **Mast.** Gemästete Wirbeltiere scheinen allgemein einen höheren Blutzuckerspiegel zu haben als normal ernährte. Das gilt für Säuger: Mastriinder (KARL SCHWARZ), Mastschafe (OTTO, G.), überernährte Hunde (SCHWARZ und SMUTNY) wie auch für Vögel: Mastgeflügel (SCHWARZ und HEINRICH).

δ) **Unzureichende Nahrung.** Füttert man Tiere, z. B. Tauben, mit einer Vitamin B-freien Nahrung, dann sinkt der Blutzucker rasch, wie COLLAZO schon 1922 festgestellt hat. Führt man das Vitamin nicht rechtzeitig wieder zu, so kommt es vor dem Tod der Tiere zu einer starken Hyperglykämie (KINNERSLEY und PETERS; REDENBAUGH; FUNK und SCHÖNBORN; RANDOIN und LESLESZ). COLLAZO fand dasselbe auch bei Meerschweinchen und Hunden:

	B-Mangel — Hypoglykämie	B-Mangel — Hyperglykämie
Tauben . . . . .	0,06—0,120	0,300—0,580
Meerschweinchen . . . . .	—0,05	—0,22

Nur KON und DRUMMOND vermißten bei Tauben einen Einfluß von Hefebeifütterung.

## 12. Tätigkeitszustand.

Nach Ansicht vieler Autoren wird bei dem Menschen die körperliche Arbeit am wirtschaftlichsten und mühelosesten auf Kosten der Kohlenhydrate geleistet [MACLEOD (2); DILL; STAUB (3); GEELMUYDEN]. Nach Ansicht anderer (BØJE) ist Mangel an Kohlenhydrat im Körper ein arbeitsbegrenzender Faktor, obwohl andere Nährstoffe — Fett — als energieliefernde Stoffe für die Arbeit dienen. Deshalb hat man häufig nach einem Zusammenhang zwischen Arbeitsintensität und Blutzuckergehalt gesucht. Die Ergebnisse sind, wenn ein größerer Kreis von Personen untersucht wurde, nicht immer ganz übereinstimmend. *Fest steht, daß Körperarbeit den Blutzuckergehalt des Menschen stark verändern kann*: in welcher Richtung und in welchem Maße, hängt ganz von den Versuchsbedingungen ab. Es ist deshalb nicht möglich, in einem kurzen Satz etwas darüber auszusagen, wie die Arbeit auf den Blutzuckergehalt wirkt.

Man hat versucht, Standardbedingungen für die Arbeitsversuche zu schaffen. Das hat Vor- und Nachteile. Arbeitet man z. B. mit nüchternen Personen, dann sind die Bedingungen unnatürlich: kein Sportsmann unternimmt eine größere Leistung morgens, ehe er Nahrung zu sich genommen hat. Läßt man aber die Versuchspersonen vor oder während der Arbeit essen, so wird die alimentäre Hyperglykämie den Kurvenverlauf beeinflussen. Vieles, was als Folge „körperlicher Anstrengung“ gedeutet wird, kann bei näherem Zusehen nicht als solche allein gewertet werden. So wird z. B. die Blutzuckersteigerung während der Geburt von BENTHIN und von RYSER als Folge vermehrter Muskelanstrengung betrachtet. Daneben spielt hier aber Blutverlust und psychische Erregung eine Rolle. Auch bei sportlichen Leistungen wirken neben der körperlichen Anstrengung z. B. die psychische Erregung, Hitze auf den Körper ein. JOKL weist daraufhin, daß starke Senkungen des Zuckerspiegels, die zu Schwächezuständen von Wettläufern führen (Sportkrankheit) in Südafrika bei hoher Temperatur und hoher Wasserdampfsättigung der Luft viel häufiger auftreten als in Europa, und daß die Krankheit während des Trainings, da die psychische Erregung des Kampfspiels wegfällt, viel seltener zu beobachten ist. Auch DILL, EDWARDS und MEAD geben der Hitze Schuld am raschen Versagen der Regulationen, EDWARDS, RICHARDS und DILL der psychischen Erregung, z. B. bei Fußballspielen. Man fand auch, daß beim Fechten, das geringe körperliche Anstrengung, aber starke psychische Erregung bewirkt, der Zuckerspiegel sich leichter veränderte als bei anderen Sportarten, z. B. Laufen oder schwedischer Gymnastik (BURGER und MARTENS).

Man hat deshalb auch versucht, die Arbeitsleistung zu standardisieren, z. B. nicht Sportleute zu prüfen, sondern ausgewählte stoffwechselgesunde Versuchspersonen am Ergostaten arbeiten zu lassen oder ihre Muskeln zu faradisieren. Diese Art der körperlichen Betätigung kann man mit der sportlichen Arbeit (Laufen, Bergsteigen, Schwimmen, Rudern) nicht

einfach vergleichen. Sie bietet aber die Möglichkeit, *während* der Arbeit Blutproben zu entnehmen, was nach Ansicht von BØJE und CHRISTENSEN notwendig ist, da sofort nach Beendigung der Arbeit sich der Blutzuckergehalt stark verändern kann. Am besten ist es, Kurven anzulegen, die vom Ruhewert über den Arbeitswert zum Erholungswert Aufschluß geben. Das ist bei der sportlichen Betätigung des Menschen wie bei der natürlichen körperlichen Leistung vieler Tiere nicht möglich. Man muß dann wenigstens den Ruhewert und jenen im Moment des Aufhörens der Körperarbeit zu gewinnen suchen.

BÜRGER sowie GROTE haben mit Faradisation nüchterner Versuchspersonen ziemlich übereinstimmende Ergebnisse erhalten. Bei dem Aufhören und kurz nach dieser „nicht erschöpfenden Arbeit“ verändert sich der Ruhewert kaum. GROTE fand am Schluß, BÜRGER 1—3 Stunden nach der Arbeit wenig gesunkene Werte.

Mit diesen Versuchen vergleichbar ist nicht-erschöpfende Arbeit nüchterner Personen am Ergostaten. Es wurde während oder kurz nach der Arbeit fast der Ruhewert gefunden. Dasselbe ergab sich bei Arbeit bis zur Ermüdung am Ergostaten (LICHTWITZ; BRÖSAMLEN und STERKEL), bei Treppensteigen bis zur Ermüdung, nach langer Radfahrt (BRÖSAMLEN und STERKEL, MATTHIES), bei mäßiger Arbeit in der Tretmühle (DILL, EDWARDS und MEAD), bei nicht erschöpfendem Schwimmen und Rudern (KNOLL und LÜERS). Nur LILLIE hat mit kurzdauernden geringen Arbeitsleistungen (Ergostat, Hanteln, Kniebeugen) bei einer sehr großen Anzahl nüchterner Personen ganz uneinheitliche Ergebnisse erzielt. 29 Fälle blieben innerhalb 10% des Ruhewertes, 36 Fälle zeigten Sinken unter 10%, 22 Steigen über 10%. Ein und dieselbe Person reagierte nicht immer gleich. Die kurze Dauer der Leistung kann aber nicht die Ursache sein, da z. B. bei MEYTHALER und DROSTE eine einmalige, nur wenige Sekunden dauernde maximale Leistung den Blutzucker bei Trainierten und Untrainierten nur wenig erhöhte. Die Versuche von STAUB (2, 3) sind nicht mit den bisher geschilderten zu vergleichen, da seine Vergleichspersonen vor der Arbeit Traubenzucker erhielten.

Demnach scheint der menschliche Körper bei langdauernder, nicht erschöpfender, wenn auch ermüdender Arbeit seinen Blutzucker auf normaler Höhe halten zu können. Ob dies durch den raschen Ersatz der im Muskel verbrannten Kohlenhydrate durch Blutzucker und Ersatz von diesem durch mobilisiertes Leberglykogen oder Umbau von Eiweiß und Fett in der Leber zu Kohlenhydrat ermöglicht wird, oder ob der Körper bei mäßiger Arbeit der Muskeln andere Stoffe als Zucker als Energielieferanten verwenden kann und der Blutzucker den gesteigerten Ansprüchen gar nicht zu genügen braucht, wissen wir nicht sicher. Die Tatsache, daß der Gehalt des Blutes an Zucker *nach* der Arbeit meist sofort ansteigt, also im Augenblick, da der Energiebedarf des Muskels plötzlich sinkt, wird als Beweis dafür angesehen, daß die Depots *während* der Arbeit mehr Zucker ausschütten. Daß er später häufig sinkt, wird

von den meisten Autoren so gedeutet, daß die während der Arbeit geleerten Kohlenhydratdepots jetzt wieder aufgefüllt werden. Da neue Nahrung nicht zugeführt wird, geschieht das ausschließlich auf Kosten des im Blut kreisenden Zuckers, der vermindert wird. Das Körperglykogen kann beim Tier durch Muskelarbeit relativ leicht zum Schwinden gebracht werden [JOKL (1), v. BRAND und KROGH, FERRARI], und die alimentäre Hyperglykämie ist während der Muskelarbeit verkürzt und weniger ausgeprägt [STAUB (3)]. Das spricht dafür, daß der Zucker rasch für Muskelarbeit verbraucht werden kann.

Wesentlich anders verläuft die Kurve, wenn sehr große Arbeitsleistungen vom Menschen verlangt werden, die fast oder völlig zur Erschöpfung führen. Die Regulation des Blutzuckerspiegels kann dann versagen, um so leichter, je weniger der arbeitende Mensch an derartige

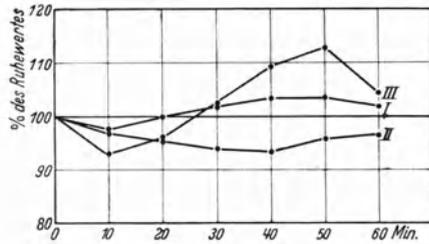


Abb. 10. Der Einfluß verschieden schwerer Arbeit auf den Blutzuckergehalt einer trainierten Versuchsperson. 1080 kg/min (I) vermindert den Wert kaum, 1260 kg/min (II) und 1440 kg/min (III) haben etwas mehr Einfluß. Blutentnahme während der Arbeit. (Nach BØJÆ).

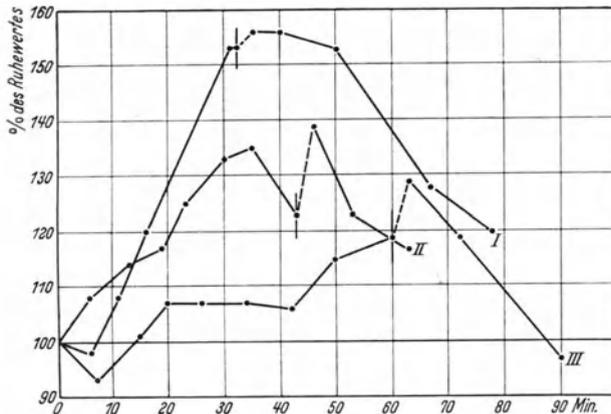


Abb. 11. Der Einfluß sehr starker Arbeit (1620 kg/min) auf den Blutzuckergehalt der in Abb. 10 geschilderten Versuchspersonen zeigt sich in starkem Ansteigen der Arbeitswerte. Die Kurven I, II, III stellen drei Versuche dar. Mit fortschreitendem Training vermindert sich die Hyperglykämie. [Die punktierte Linie verbindet den letzten Arbeitswert mit dem ersten Erholungswert.] (Nach BØJÆ.)

Leistungen gewöhnt, d. h. „trainiert“ ist (DILL, BAINBRIDGE), d. h. je weniger die Zusammensetzung seiner Muskeln, sein Kreislauf, seine Atmung und Wärmeregulation, die Arbeit seiner innersekretorischen Drüsen, seine psychischen Leistungen an eine starke Beanspruchung sich angepaßt haben.

Das Versagen der Regulation zeigt sich entweder in einem plötzlichen starken Anstieg oder im starken Abfallen des Normalblutzuckergehaltes

während oder direkt nach der Arbeit. Der Trainierte kehrt nach der Arbeit rascher zur Norm zurück als der Untrainierte (MEYTHALER und DROSTE). Wenn BØJE seine Versuchspersonen am Fahrradergometer *starke* Arbeit leisten ließ (1620—1800 kg/min anstatt 1080—1260 kg/min), so bewirkte das fast immer eine deutliche Steigerung des Blutzuckers

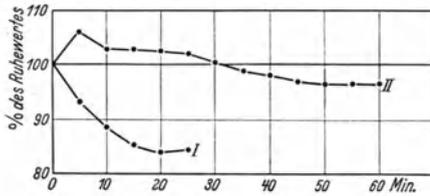


Abb. 12. Einfluß des Trainings auf den Verlauf der Arbeitskurve. I Durchschnittskurve von 10 Versuchen mit 720 kg/min bei einer untrainierten Person, II Durchschnittskurve aus 2 Versuchen mit derselben Person 6 Monate später. (Nach BØJE.)

während der Arbeit. Sie wurde bei zunehmendem Training immer geringer (Abb. 11, 12). Ganz untrainierte zeigten fallenden Blutzuckergehalt bis zu schwerer Hypoglykämie (Abb. 12). Ließ BØJE die mittelschwere Arbeit (1100 kg/min) *sehr lange* dauern — etwa 3 Stunden — dann sank der Blutzucker auch (Abb. 13), und es traten hypoglykämische Symptome auf. BØJE berechnet,

daß der wahre Blutzucker — nach Abzug des Unvergärbaren — bis auf 0,015% absinken kann! Untrainierte Arbeiter am Ergometer (BØJE; WEILAND), Radfahrer (MATTHIES) und Bergsteiger (KESTNER, JOHNSON und LAUBMANN) zeigten häufig Blutzuckerwerte um 0,040% Gesamt-

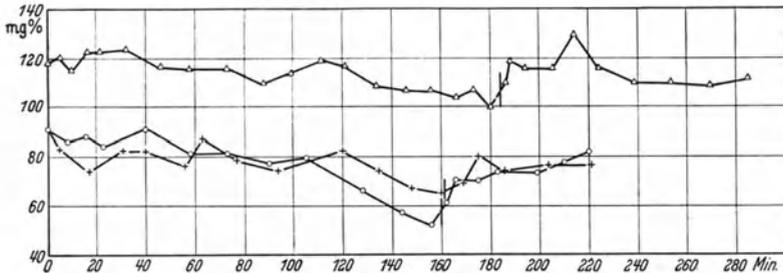


Abb. 13. Drei Blutzuckerkurven, die den Einfluß nicht zu schwerer Arbeit (1080 kg/min) auf trainierte Versuchspersonen zeigt. Die „gewohnte“ Arbeit verändert den Ruhewert etwa 2 Stunden lang kaum. Wird die an sich nicht erschöpfende Arbeit genügend lange fortgesetzt, kann sie wie bei den Versuchspersonen + und o doch zu deutlicher Hypoglykämie führen. (Das Arbeitsende liegt bei dem senkrechten Strich.) (Nach BØJE.)

reduktion, während Trainierte bei dieser Leistung ganz normale Werte und erst bei Überbeanspruchung ihrerseits Hypoglykämie hatten. Eine Beziehung der Dauer und der Intensität der Arbeitsleistung zu der Höhe des Blutzuckerspiegels ließ sich auch in anderen Versuchen ermitteln (DEUTSCH und WEISS). Läufer zeigten bei sehr starker *kurz* dauernder Anstrengung (1500 m Lauf) stärkere Steigerung (der Sieger die geringste!) als Marathonläufer, die nach 42,2 km nicht erschöpft ankamen, unterwegs zeitweise langsamer liefen und während dieser Erholungspausen — auf Kosten des Leberglykogens, das sich dabei allmählich erschöpft? — den Blutzuckergehalt regeln. Die drei zuletzt

eintreffenden zeigen die stärksten Veränderungen des normalen Blutzuckergehaltes: zwei eine Senkung, einer einen starken Anstieg. Ebenso konnten BEST und PARTRIDGE an sehr erschöpften Marathonläufern 5—20 Minuten nach dem Lauf eine starke Senkung des Zuckergehaltes beobachten (niederster Wert 0,052%). Daneben traten andere Symptome auf, die ein allgemeines Versagen der Regulationseinrichtungen des Körpers bewiesen: Cyanose, Muskelinkoordination. Auch nach einem 25 Meilen-Lauf (GORDON und Mitarbeiter), 400 Meter-Rennen, Gewichteheben, Treppensteigen bei Sandsackbelastung (BÜRGER, BÜRGER und KRAMER) wurden 5—20 Minuten nach der Arbeit Steigerungen oder Senkungen festgestellt. Abfallen des Blutzuckerspiegels unter die Norm während oder direkt nach sportlicher Leistung ist nach BØJE sowie MEYTHALER und DROSTE stets ein Zeichen von Ermüdung oder Leistungsunfähigkeit.

*Nach diesen Versuchen kann man sagen, daß bei sehr starker Beanspruchung der Körpermuskulatur die Regulation des Blutzuckergehaltes bei dem Menschen versagen kann. Darin liegt das Gemeinsame aller angeführten Versuche. Besonders gefährdet sind Untrainierte; Dauer und Stärke der Arbeitsleistung sind von Einfluß. Übereinstimmend wird angegeben (BØJE, GORDON und Mitarbeiter), daß kohlenhydratreiche Nahrung vor oder während der Arbeit die Schäden verhütet oder wieder zum Schwinden bringt. Da diese gelegentlich auch bei sehr kurzdauernden Leistungen auftreten, ist aber nicht immer eine Erschöpfung, wohl aber mangelhafte Ausnützung der Kohlenhydratdepots eine Ursache hierfür [JOKL (2); BÜRGER].*

Der Einfluß anderer als körperlicher Arbeit ist bisher wenig geprüft worden. Laboratoriumsarbeit war in den Versuchen von TRIMBLE und MADDOCK auf den Zuckerspiegel gesunder Studenten ohne Einfluß, psychische Arbeit auf jenen von Kindern nach JOHNSON ohne deutliche Wirkung. Nach Kopfrechnen bis zur Ermüdung fand SAKAGUCHI (1) — allerdings bei Diabetikern — leicht gesunkene Werte. 4—5stündige Operationsdauer hatte bei Chirurgen nach KINZEL eine deutliche Senkung um 0,030—0,040% zur Folge. Das bei der Operation beschäftigte Personal zeigte die Erscheinung weniger deutlich.

Mit Tieren sind bisher nur wenige systematische Versuche über den Einfluß körperlicher Arbeit auf die Höhe des Blutzuckerspiegels durchgeführt worden. Geprüft wurden von SCHEUNERT und BARTSCH, BARTSCH, MOUTAUX sowie BANAÏTIS und OPPEL Pferde, die an starke Arbeit gewöhnt waren. Leichte Wagenpferde zeigten nach normaler Morgenmahlzeit und 5—6 Stunden Zugarbeit mit öfterem Anfahren und Wiederhalten keine Erschöpfung und keine Veränderung des Zuckerspiegels. Eine 9jährige Ardennerstute hatte während der Arbeit 0,100% Zucker im Blut anstatt 0,087% in der Ruhe. 6 Artilleriepferde hatten nach einem Lauf von 4 Minuten, in dem sie 2,5 km zurücklegten (!), kaum, 10—20 Minuten danach deutlich erhöhte Werte. Dagegen zeigte

eine normal ernährte Ziege, die nach SCHUHECKER eine sehr gleichmäßig verlaufende Tageskurve hatte, aber nicht an körperliche Dauerleistung gewöhnt war wie die Pferde, schon nach 1 Stunde Bewegung im Laufschrift starke Ermüdung, so daß sie nur durch Zerren noch zur Fortbewegung gebracht werden konnte. Bei ihr war in zwei Versuchen der Wert stark gestiegen:

Vor der Arbeit . . . . .	0,055 %	0,50 %
sofort nach der Arbeit . . . . .	0,117 %	0,094 %

Schafe zeigen nach ALLCROFT und STRAND keinen Anstieg, wenn sie 15—30 Minuten herumgejagt wurden, wohl aber nach einem 2stündigen Marsch in langsamem Tempo. Langdauernde, zur Erschöpfung führende Körperarbeit ( $1\frac{3}{4}$ — $2\frac{1}{4}$  Stunden Tretrad) führte auch bei dem gut genährten Hund zu Hyperglykämie oder Hypoglykämie (DISCHE und GOLDHAMMER; HARTMANN und GRIFFITH; EAGLE und BRITTON). Die Hypoglykämie ist durch Rohrzucker oder Invertzucker, nicht durch Glukose oder Fruktose allein zu beheben. Geübte Hunde haben konstantere Werte als ungeübte (LÁNG). Hund und Katze leisten mehr, ihr Gehalt an Blutzucker bleibt konstanter, wenn die Tiere nicht zum Laufen durch äußeren Antrieb des Tretrades gezwungen werden, sondern das Rad im selbstgewählten Tempo bewegen. Geübte Hunde sind leistungsfähiger als ungeübte. Junge Katzen, die SILVETTE und BRITTON bis zur Ermüdung in warmem Wasser schwimmen ließen, hatten 0,142% Zucker anstatt 0,093%. Ratten sind langdauernde körperliche Arbeit meist nicht gewohnt, zumal wenn sie unter den gewöhnlichen Laboratoriumsbedingungen in engen Gefäßen gehalten werden. Sie konnten aber von FERRARI durch Training im Tretrad fast unermüdbar gemacht werden. Wurden untrainierte nach dem Laufen im Rad bis zur Erschöpfung untersucht (Abb. bei JOKL) [JOKL (1), v. BRAND und KROGH], so zeigten sie stark hypoglykämische Werte: 0,087 anstatt 0,142 in JOKLs Versuchen, 0,065 anstatt 0,092 in v. BRANDs und KROGHs Versuchen. Die Werte sanken in JOKLs Versuchen wohl deshalb weniger tief ab, weil die Tiere weniger lang gehungert hatten. Die Ratten waren arbeitsfähig, solange der Blutzuckerwert hoch lag, eine starke, wenn auch nicht völlige Erschöpfung des Leberglykogens war nach der Arbeit festzustellen, das Glykogen nahm in FERRARIs Versuchen im isolierten Muskel trainierter Tiere viel weniger (um 38,5%) ab als in dem untrainierter (um 58,3%).

Zugvögel, die ohne vorherige Nahrungsaufnahme von GROEBBELS während der Rast auf Helgoland untersucht wurden, zeigen nach des Autors Ansicht niederere Werte als solche, die im Fanggarten schon gefressen hatten. Keinesfalls war aber der Blutzucker infolge der starken Flugleistung auf hypoglykämische Werte abgesunken, die etwa mit jenen der stark erschöpften Wettläufer zu vergleichen wären. Leider sind Normalwerte nicht mit angegeben, es ist deshalb schwer zu entscheiden,

ob die erstere Gruppe niederere Werte infolge der Leistung oder die zweite alimentäre Hyperglykämie zeigte. Sehr groß waren die Unterschiede zwischen beiden Gruppen nicht:

Am Leuchtturm vor der Nahrungsaufnahme gefangen	Im Fanggarten nach Nahrungsaufnahme
Steinschmätzer . . . 0,168—0,228	0,232
Gartenrotschwanz . . 0,200—0,214	0,186—0,350
Fitislaubsänger . . . 0,278	0,208—0,320

An Brieftauben, die 25 km in 20—30 Minuten — bei Gegenwind in 30—60 Minuten — zurücklegten, konnte ERLNBACH keine Veränderung des Ruhewertes (0,210%) feststellen. Die Leistung war im Verhältnis zu jener von Zugvögeln allerdings gering. Nimmt man Tauben jede Möglichkeit zu körperlicher Bewegung, indem man sie dauernd in sehr engen Käfigen hält, so sinkt der Blutzuckerspiegel [RIDDLE und HONEYWELL (3, 4)]. Das ist eine Folge einer allgemeinen Körperschädigung. Solche Tauben zeigen keine Ovulationen mehr, die, wie erwähnt, zu einem Ansteigen des Zuckerspiegels führen. Das zeigt wie die Versuche mit Ratten, daß nur Tiere, die unter natürlichen Lebensbedingungen gehalten werden, für solche Versuche geeignet sind. Lachtauben, die in einem Käfig gehalten wurden, wo sie sich unbehindert bewegen, aber nicht umherfliegen konnten, hatten höhere Zuckerwerte, nachdem sie umhergejagt wurden. Mit fortschreitendem Training in den späteren Versuchen fiel dieser Anstieg weg (ERLENBACH). Gänse, die im Tretrad nicht bis zur Erschöpfung — 1—2 Stunden — liefen, Enten, die herumgejagt wurden, behielten den Normalwert (KOPpanyi, IVY und TATUM; ERLNBACH). Nur Hungertiere, deren Kohlenhydratdepots wohl nicht genug gefüllt sind, hatten niederere Werte.

Fische (*Myoxocephalus*), die sich in SIMPSONs Versuchen „vielleicht“ dauernd bewegt hatten, zeigten Normalwerte, gleich ob sie gefüttert waren oder nicht. Die Regenbogenforelle, die gewohnt ist, gegen starke Strömungen anzuschwimmen — sie ist „biologisch trainiert“ wie der Vogel — wurde von KIERMAIR nach langdauernder starker Körperarbeit untersucht. Wenn die Tiere nicht erschöpft waren, hatten sie noch nach 24 Stunden starken Schwimmens Normalwerte. Vorher ermüdete Tiere, die sich gegen den Wasserstrom nicht mehr halten konnten, hatten erhöhten Zuckergehalt.

Regenbogenforelle, nach KIERMAIR	Gesamt- reduktion	Rest- reduktion	Wahrer Zucker
Nach 24 Stunden Schwimmen noch voll leistungsfähig . . . . .	0,059	0,019	0,040
	0,087	0,027	0,060
	0,067	0,014	0,053
Ruhewert . . . . .	0,070	0,023	0,048
Nach 16 Stunden Schwimmen erschöpft . . .	0,166	0,032	0,134
	0,122	0,021	0,101
	0,234	0,019	0,215

Ein Hungertier (50 Tage!) schwamm noch besser als die anderen. Auch der Lachs, der nach GREENE im Tag 52 Meilen, im ganzen bis zu 1500 Meilen innerhalb eines Monats gegen den Strom schwimmen kann, nimmt während dieser großen Muskelleistung keine Nahrung auf. Weniger schwimmtüchtige Fische wie der Hecht oder die Schleie waren in gleichen Versuchen schon nach kurzer Zeit ermüdet. Sie zeigten dann häufig Anstieg des Zuckergehaltes, der aber nicht immer mit der äußerlich wahrnehmbaren Ermüdung Hand in Hand ging.

Unter den Wirbellosen ist die Biene ein sehr geeignetes Objekt, den Einfluß körperlicher Arbeit zu studieren. Da sie als erwachsenes Tier im Betriebsstoffwechsel ausschließlich Zucker verwerten kann (KELLER-KITZINGER), ist sie allerdings mit anderen Organismen kaum zu vergleichen. Genügende Zuckerzufuhr vorausgesetzt, ist sie fast unermüdbar, und unter diesen Verhältnissen bleibt ihr Blutzuckergehalt auch bei stundenlanger sehr intensiver Muskelarbeit — 200 Flügelschläge in der Sekunde! — konstant (BEUTLER). Fehlt der Nachschub von Zucker infolge Mangel an Nahrung, dann zeigen sich mit sinkendem Blutzuckerspiegel rasch schwere Schwächezustände bis zur völligen Unfähigkeit, aufzufliegen oder selbst umherzukriechen. Der Zeitpunkt der Erschöpfung ist bei der Biene direkt abhängig von den verfügbaren Kohlenhydratreserven des Körpers, die in Form von Zucker im vordersten Darmabschnitt (Honigblase) gespeichert werden. Wie erwähnt ist auch in dem Lebensabschnitt, da die Biene ihre Muskulatur besonders beansprucht (Sammeltätigkeit der Arbeitsbiene, Hochzeitsflug der Königin), der Blutzuckerspiegel höher als zu anderer Zeit.

*Diese Versuche zeigen, daß starke Körperarbeit an trainierten Tieren keinen Einfluß auf den Gehalt des Blutes an Zucker hat wie bei dem trainierten Menschen. Das gilt für das Arbeitspferd wie für die Briettaube, die Forelle wie die Biene unter natürlichen Bedingungen. Erzwingt man von Tieren Leistungen, an die sie nicht gewöhnt sind, dann versagt, wie bei dem Menschen, die Regulation. Das zeigt sich im Ansteigen oder Abfallen des Normalblutzuckerwertes bei Ziege, Hund, Ratte, Lachtaube, Hecht und Schleie. Übung und kohlenhydratreiche Kost vermögen den Schaden hintanzuhalten, wie die Versuche mit Hunden, Lachtauben, Ratten und Enten zeigten. Doch ist die Ernährung mit Kohlenhydraten nicht für alle Tiere gleich wichtig, wie die Versuche mit lange hungernden Forellen zeigen. Im großen und ganzen ist das Gesamtergebnis bei Mensch und bei Tier gleich.*

Sieht man als Hauptenergiequelle des Muskels bei angestrenzter Arbeit den Zucker an, dann war die Vermutung naheliegend, daß lebhaftere Tiere mit regem Stoffwechsel zur Befriedigung des Bedarfs ihrer Muskulatur einen höheren Blutzuckergehalt haben müssen als träge. Da in der Zeiteinheit der Zuckerbedarf bei ihnen größer ist, kann aus dem Blut mit höherer Zuckerkonzentration in der Zeiteinheit mehr Zucker in das Gewebe diffundieren. Überblickt man die Werte im ganzen

Tierreich, so zeigt sich, daß dies im ganzen zutrifft (Tabelle 5). Die höchsten bekannten Werte haben die Bienen, deren Aktivität und Kohlenhydratstoffwechsel ( $RQ. = 1$ ) von allen untersuchten Tieren am größten ist. Nach ihr kommen die Kleinvögel, die beim Fliegen große Muskelarbeit leisten müssen und die viel höhere Werte haben, als gleichgroße Nichtflieger, etwa Mäuse. Die Amphibien haben wenig höhere Werte als die trägen Schnecken, während die viel lebhafteren Fische häufig Werte haben, die jenen der Säugetiere ähneln.

GRAY und HALL haben als erste versucht, innerhalb einer Tierklasse — Fische — nachzuweisen, daß die lebhaften Gattungen, das sind die guten Schwimmer, die zum Teil auch Wanderungen ausführen und von denen einige vielleicht niemals ihre Bewegungen einstellen (Bonito, Makrele, Menhaden) die höchsten Blutzuckerwerte, die trägen Bodenfische nur geringe Zuckermengen in ihrem Blut haben. Die untersuchten Makrelen (*Pneumatophorus colias*, *Scomber scombrus*, *Sarda sarda*) haben 0,056—0,091% Zucker, der zu den Heringsfischen gehörige Menhaden (*Brevoortia tyrannus*) 0,075. Demgegenüber haben die trägsten Bodenfische, der Angler (*Lophius piscatorius*) 0,006%, der Froschfisch (*Opsanus tau*) nur 0,015%. Diese Unterschiede sind so groß, daß die von GRAY und HALL vertretene Ansicht berechtigt erscheint, auch wenn *im einzelnen* die Gesetzmäßigkeit nicht zutrifft, der lebhafteste Fisch — *Sarda sarda* — z. B. nicht auch die höchsten Werte hatte. Der Fisch ist aber, wegen der Lebhaftigkeit, nicht im Aquarium oder Fangkäfig zu halten; man mußte ihn frisch nach dem Fang prüfen, was die Werte beeinflusst haben kann. Außerdem können andere Eigenheiten des Körperbaues oder der Funktionen ergänzend eingreifen. Gesteigerte Fähigkeit der Gewebe, Eiweiß oder Fett an Stelle von Kohlenhydrat zu verbrennen, leistungsfähiger Kreislauf, der in der Minute die doppelte Blutmenge durch das arbeitende Gewebe schickt, vermögen hohen Gehalt des Blutes an Zucker zu ersetzen. So mag vielleicht auch die von ORIAS beschriebene Tatsache, daß unter den Haien *Squalus sucklii*, der ein Schnellschwimmer ist, nur 0,036% Zucker im Blut hat, während *Mustelus canis*, der mehr ein Bodenfisch ist, nach vielen Autoren 0,099% hat, zu erklären sein. Bei den Süßwasserfischen, unter denen so extreme Temperamente wie unter den Seewasserfischen allerdings nicht vorkommen, ließen sich keine so großen Unterschiede im Zuckergehalt feststellen: Forelle, Hecht, Flußbarsch haben nur geringe Unterschiede im wahren Zuckergehalt ihres Blutes (KIERMAIR).

STOTT hat ähnliche Untersuchungen wie GRAY und HALL mit marinen Krebsen angestellt und ist zu ähnlichen Ergebnissen gekommen. Die Unterschiede im Zuckergehalt der Arten sind allerdings gering, und die Zahl der untersuchten Tiere ist klein — 5 *Portunus depurator* hatten 0,010—0,012%, 2 *Portunus puber* 0,006%. Diese sind lebhaft und schwimmen. 5 *Hyas araneus* hatten 0,004—0,005%; diese sind am trägsten. Sichere Schlüsse kann man daraus kaum ziehen.

Auch eine Beziehung zwischen der Fähigkeit, gut zu fliegen, und der Höhe des Blutzuckerspiegels bei Vögeln ist vermutet worden (ZAGAMI, ERLÉNACH). Manches spricht dafür, daß es der Fall ist. Wenn aber BRITTON, KLINE und SILVETTE behaupten, das Faultier, das 20 Stunden am Tag schläft, und schon durch die geringe Ausbildung seiner Muskulatur zu körperlicher Betätigung wenig fähig ist, habe aus diesem Grund besonders niedere Serumwerte (0,088%), so ist das wohl ein Trugschluß. Der Mensch müßte sonst etwa mit dem Faultier auf eine Stufe gestellt werden! (0,090% Plasmazucker).

*Es bedarf weiterer Untersuchungen an großem, physiologisch und biologisch gut bekanntem Tiermaterial, um die Frage zu lösen, warum manche Tiere viel, andere wenig Zucker im Blut haben.*

### 13. Psychische Erregung.

Daß der Blutzuckerspiegel bei Mensch und Tier infolge psychischer Erregung ansteigt, ist eine Behauptung, die man in jeder zusammenfassenden Arbeit über den Blutzucker findet. Sie gründet sich auf die Tatsache, daß der Zuckerstich (Verletzung des 4. Ventrikels) Diabetes auslöst, und auf die klinischen Beobachtungen am Menschen, daß Erregungs- und Angstzustände, wie sie bei psychisch Kranken auftreten, *manchmal* mit Zuckerausscheidung im Harn einhergehen (LAUDENHEIMER; SCHULTZE und KNAUER; GOODHART; WIGERT; BOWMAN; FOLIN, DENIS und SMILLIE; KOOY; WUTH — nur WHITEHORN und WITTKOWER leugnen das gehäufte Auftreten der Glykosurie bei psychisch Erregten) und daß der Diabetes zuweilen in der Folge von heftigen Gemütsstörungen oder Sorgen auftritt oder durch sie verschlimmert wird (NAUNYN; v. NOORDEN).

BÖHM und HOFFMANN haben 1874 den Fesselungsdiabetes der Katze beschrieben. Sie fanden, daß Katzen, die auf ein Operationsbrett aufgebunden *und die ohne Narkose tracheotomiert worden waren*, Zucker ausschieden. Die Autoren selbst geben an, daß die Glykosurie eine Folge der zahlreichen Schädigungen ist, die zu Zirkulationsstörungen sowie starken Schmerzen und Blutverlust führen. In der Folge hat man diesen Fesselungsdiabetes häufig beobachtet, er beruht aber genau so wenig wie der Zuckerstichdiabetes nur auf psychischer Erregung, worunter man doch wohl in erster Linie eine *Erregung des Großhirns* verstehen muß. Es erscheint mir deshalb anfechtbar, wenn man psychisch bedingte Hyperglykämie bzw. Glykosurie und Fesselungsdiabetes gleichsetzt und jeden aus unbekannter Ursache vom Normalen nach oben abweichenden Wert mit der „psychischen Erregung“ der Versuchsperson oder des Versuchstieres zu erklären versucht. Auch wenn Fische „vor Todesangst“ gesteigerte Blutzuckerwerte haben sollen oder Tauben infolge Gegenwart einer fremden Versuchsperson oder infolge lauten Sprechens während der Blutentnahme psychisch so erregt sein sollen, daß der Blutzucker großen Anstieg zeigt, scheint mir Kritik am Platze.

Erst in neuerer Zeit hat man geprüft, ob bei gesunden Menschen und Tieren psychische Erregungen ohne Schmerz Fesselung, Narkose, Blutverlust, Operation den Blutzucker steigen lassen. Erleichtert wurden diese Versuche durch die modernen Mikromethoden, die eine Blutentnahme ohne derartige Reize ermöglichen.

Für den Menschen liegen eine Reihe positiver Angaben vor. Es wurden z. B. untersucht: Chirurgen vor Beginn der Operation (KINZEL), chirurgisch Kranke und deren gesunde Verwandten im Ambulatorium (MORRIS), Diabetiker, denen nach der ersten Blutentnahme der Ernst ihres Zustandes mitgeteilt wurde [SAKAGUCHI (1)], Flieger vor dem Aufstieg (MARAÑON), Fußballspieler und Zuschauer bei Fußballspielen [(FISKE und CANNON, zitiert bei CANNON; EDWARDS, RICHARDS und DILL), leicht beeinflussbare Personen in Hypnose (POROVINSKY und FINNE)]. Sie alle hatten zuweilen beträchtliche Hyperglykämie. Besonders deutlich z. B. ein Mann, der seine Verwandte ins Spital einlieferte, nachdem er zusehen mußte, wie sie aus dem Fenster stürzte, oder ein Patient, der in ein Auto gelaufen war, bei dem sich aber nur geringe Verletzungen feststellen ließen. Auch bei den Zuschauern am Fußballspiel können andere als psychische Einflüsse kaum mitgewirkt haben, während bei den Spielern selbst, bei den von CÄSAR und SCHAAL; SCHENK und KRAEMER sowie den schon vorn (S. 30/31) erwähnten Sportsleuten körperliche Anstrengung, Überhitzung, Atemnot mitgewirkt haben können.

Ziemlich eindeutig sind die Ergebnisse mit Schülern und Studenten vor und nach schwierigen Prüfungen. CANNON und SMILLIE; FOLIN, DENIS und SMILLIE (zit. bei CANNON); TIGERSTEDT; MALMIWIRTA und MIKKONEN; ERSET-KÖKSAL fanden übereinstimmend bei ihnen gesteigerte Zuckerwerte im Harn oder im Blut kurz vor und nach der Prüfung. Da die Werte längere Zeit vor und nachher normal waren, steht das wohl mit der psychischen Erregung der Kandidaten im Zusammenhang. Nach CANNON und SMILLIE sowie MALMIWIRTA und MIKKONEN sollen die Werte mit der Schwere der Prüfung anwachsen und bei guten, seelisch labileren Schülern sollen sie nach den finnischen Autoren höher sein als bei schlechten, seelisch stumpferen. Das letztere kann ich an den mir bekanntesten Versuchspersonen ERSET-KÖKSALS, wenigstens wenn man die seelische Regsamkeit nach dem Ausfall der Prüfung beurteilen will, nicht bestätigen. Zwischen Studentinnen und Studenten fanden die amerikanischen Autoren keinen Unterschied. Der Anstieg betrug bei den von ERSET-KÖKSAL untersuchten Studenten im Mittel 35% des Normalwertes, maximal 79%. Bei dem Säugling und Kleinkind soll nach FRANK und MEHLHORN, MOGWITZ sowie WHITEHORN bei psychischer Erregung, die sich durch Weinen, Schreien und Zorn, Angst vor einer Einspritzung verriet, der Blutzucker nicht steigen.

CANNON vertritt die Ansicht, daß die psychisch bedingte Hyperglykämie eine zweckmäßige Regulation sei, die den Organismus zu

körperlicher Höchstleistung, z. B. Kampf und Flucht, fähig macht. Die Ergebnisse des Tierversuchs bieten dieser Überlegung bisher *keine* Stütze.

Unter den Tieren wurde häufig das Kaninchen untersucht. Es bietet als häufig verwandtes Testobjekt besonderes Interesse. ECKHARDT, JACOBSEN (1), BANG (2), ROLLY und OPPERMANN (1), LOEWY und ROSENBERG berichten über positive Ergebnisse mit Tieren, die infolge Schreck, Angst, Schmerz große Erregung zeigten. Die Tiere waren auf ein Operationsbrett aufgebunden worden. Nach BANG soll der positive Ausfall fehlen, wenn die Tiere an das Laboratoriumsleben gewöhnt sind. OPPEL bestätigte 1929 diese Beobachtung. FISCHER konnte dagegen bei Tieren, die aufgebunden, gelegentlich sogar operiert wurden, nie Glukosurie feststellen. EADIE leugnet das Vorkommen einer psychischen Hyperglykämie bei dem Kaninchen, das nach MORITA die Hyperglykämie noch nach Entfernung der Großhirnhemisphären auf die gleichen Reize wie vorher zeigt und nach seiner Ansicht psychisch auch viel zu stumpf ist, um Empfindungen wie Angst oder Schreck zu zeigen: es läßt sich nach des Verfassers Beobachtungen von Meerschweinchen, die im gleichen Käfig gehalten werden, ohne mit der Wimper zu zucken, die halben Ohren wegfressen. Wie weit sie schmerzempfindlich sind, ist mir unbekannt. Auch die Beobachtung BANGs, daß eine Gewöhnung an das Laboratoriumsleben eintritt, konnte neuerdings nicht bestätigt werden. HIRAYAMA und ERSET-KÖKSAL konnten die Hyperglykämie durch langdauernde Fesselungen stets erzwingen. FUJII (1, 2) ist der Ansicht, daß der Glykogensvorrat der Leber dafür von Ausschlag ist, ob eine deutliche Reaktion auftritt, und daß entsprechend dem verschieden großen Nährstoffvorrat die Reaktion zu verschiedenen Jahreszeiten verschieden stark ausfällt. Es scheint, daß wenige Versuche für das Vorkommen einer rein psychisch bedingten Hyperglykämie bei dem Kaninchen sprechen; denn dauern die Aufbindeversuche stundenlang und ist auf besondere Erwärmung des Tieres nicht geachtet worden, dann muß man wohl Zirkulationsstörungen, Atmungsbehinderung, Sinken der Körpertemperatur für das Auftreten der Erscheinung verantwortlich machen.

SCHUH hat Versuche mit Hunden durchgeführt, die zu völlig negativen Ergebnissen geführt haben. Bei 3 Tieren führte weder Vorzeigen von Speisen, Erscheinen des Wärters, der mit freudigem Bellen begrüßt wurde, Verbellen einer Katze, sexuelle Erregung, Anblasen mit Rauch, Einschüchterung, Fesselung, Zufügen von Schmerzen, Auslösung eines Schusses zu einem Ansteigen des Blutzuckerspiegels. Auch ERSET-KÖKSAL konnte keine Veränderung des Zuckergehaltes im Blut einer Schäferhündin feststellen, nachdem diese bei dem Anbellen eines Katers, dem sie frei gegenüberstand, stärkste Erregung gezeigt hatte. Der Hund wurde schon früher als besonders widerstandsfähig gegen die Einflüsse psychischer Erregung geschildert [SEELIG; ROLLY und OPPERMANN (3); HIRSCH und REINBACH (2); SCOTT (1)].

Ebensowenig wie die Hündin zeigte in ERSET-KÖKSALs Versuchen der angebellte Kater eine Hyperglykämie, trotz stärkster Erregung des Tieres. Das stimmt zu den Versuchen von STEWART und ROGOFF, die in sehr erregten Katzen weder vermehrte Adrenalinausschüttung durch die Nebennieren noch Hyperglykämie finden konnten. Zu entgegengesetzten Ergebnissen kamen CANNON, SHOHL und WRIGHT, KELLAVAY, SILVETTE und BRITTON und BRITTON. Sie alle erzeugten bei der Katze Hyperglykämie, indem sie sie von Hunden anbellend ließen, die Tiere waren entweder festgebunden oder in einen kleinen Käfig eingesperrt. Da Kater nach CANNON, SHOHL und WRIGHT besser reagieren als Katzen, ist nicht anzunehmen, daß in KÖKSALs Versuchen, die mit einem Kater ausgeführt wurden, dessen Geschlecht die Ursache des negativen Erfolges war. Eher müßte man an individuelle Verschiedenheiten denken. ERSET-KÖKSAL versuchte auch noch durch andere biologische Reize den Kater zu erregen. Aber weder der Anblick eines im Käfig gehaltenen Vogels, den der Kater vergeblich zu fangen versuchte, noch das Jagen, Fangen und Spielen mit einer Maus steigerten den Blutzucker bei dem deutlich erregten Tier. Dagegen zeigten die Mäuse, mit denen der Kater gespielt hatte, höhere Werte als normale Kontrollmäuse, besonders dann, wenn sie gut ernährt waren, während bei  $5\frac{1}{2}$  Stunden hungernden die Reaktion weniger deutlich war. Da die Werte für Ruhe und Erregung nicht an ein und demselben Tier gewonnen werden konnten, kommt ihnen keine sehr große Bedeutung zu. HODGSON berichtet über einen Zuckeranstieg im Blut der Kühe, wenn diese von einem Hund gejagt worden waren; bellte der Hund, dann waren die Werte noch viel höher. Bei Schafen fanden ALLCROFT und STRAND nur wenig erhöhte Werte, nachdem die Tiere im Schlachtraum sich aufgehhalten hatten und vor dem Schlachten festgebunden worden waren.

Vögel scheinen niemals psychische Hyperglykämie zu zeigen. Weder Aufbinden, noch Jagen, Festhalten oder Elektrisieren, das den Blutzucker der Säuger regelmäßig steigen läßt (ERSET-KÖKSAL; KATZ und NICE) hatten eine Wirkung (SPRAGUE und IVY; KOPPANYI, IVY, TATUM und JUNG; ERLNBACH; ERSET-KÖKSAL). Auch der im Käfig gefangene, bei Anblick des Katers erregt umherflatternde Vogel hatte ganz normale Werte. Die wenigen, schon erwähnten Versuche von HONEYWELL, in denen Tauben schon durch Gegenwart einer fremden Person im Laboratorium oder durch lautes Sprechen so erschreckt wurden, daß sie deutliche Hyperglykämie zeigten, stehen vorläufig vereinzelt da. Unklar bleibt auch, was KRASNJANSKY und DSIKOWSKY unter dem Einfluß von „Emotionen“ verstehen.

*Im ganzen betrachtet scheint sich das Vorkommen einer psychischen Hyperglykämie auf den Menschen — vielleicht noch die Katze — zu beschränken. Da bei den untersuchten Tieren selbst die stärksten Reize kaum eine Veränderung hervorbrachten, darf man in der Praxis, wenn man die für Mikromethoden notwendige geringe Blutmenge entnimmt, alle anderen vermeidbaren Reize ausschaltet, kaum mit dem Auftreten einer psychischen Hyperglykämie rechnen.*

#### 14. Hormonale Versorgung der Gewebe.

Es ist schwer, eine vergleichende Betrachtung der beiden Inkrete Adrenalin und Insulin, die bei Mensch und Säugetier eine antagonistische Wirkung auf den Blutzuckergehalt haben, anzuschließen. Gegenüber den vielen und gesicherten Versuchen am Menschen sind jene an Tieren nicht zahlreich und häufig einander widersprechend. Bei allen Wirbeltieren findet man Inselzellen und chromaffines Gewebe. Bei den Wirbellosen ist nur das letztere in einigen Tieren nachgewiesen. Das Vorkommen von Insulin und Adrenalin bei Wirbellosen ist von einigen Autoren zu beweisen versucht worden. HEMMINGSEN vertritt die Ansicht, daß wahrscheinlich alle Invertebraten Insulin enthalten, ebenso COLLIP, der aus der Muschel *Mya arenaria* einen Stoff ausgezogen hat, der wie Insulin auf den Zuckergehalt des Kaninchenblutes wirkt (Hypoglykämie in 6 Stunden, Krämpfe, die durch Traubenzucker zu heilen sind). Da die Inselzellen nicht wie das chromaffine Gewebe charakteristische histologische Farbreaktionen geben, ist der Nachweis seines Vorkommens wohl nur auf diesem chemischen Wege zu erbringen. Ein Stoff, der wie das Adrenalin den Herzschlag des Frosches beschleunigt, die Bewegungen des Kaninchendarmes hemmt, durch Sauerstoff leicht zerstört wird und vor der Quarzlampe apfelgrüne Fluoreszenz zeigt, wurde selbst aus einzelligen Tieren (*Paramäcium*) von BAYER und WENSE gewonnen. Aus den Ganglienzellen von Anneliden (*Hirudo*, *Lumbricus*) zogen GASKELL sowie BIEDL einen Stoff aus, der wie Adrenalin auf den Katzenuterus wirkte, die VULPIANSche Eisenchloridreaktion unsicher gab, keine blutdrucksteigernde Wirkung im Säuger zeigte. Der adrenalinähnliche Stoff soll in den chromaffinen Zellen der Würmer gebildet werden und nur jenen Ringelwürmern zukommen, die ein Gefäßsystem mit muskulösen Wänden haben. WENSE fand Adrenalin bei *Hirudo* und Insektenlarven. Bei den Mollusken liegen chromaffine Zellen im Mantelgewebe (TRENDELENBURG).

Man hat nicht nur nach dem Vorkommen der Inkrete in den verschiedenen Tierstämmen gesucht, sondern man hat auch in Versuchen feststellen wollen, wie der Blutzuckerspiegel der Tiere auf verminderten oder vermehrten Gehalt an Insulin oder Adrenalin antwortet. *Vermindertes Insulinangebot* konnte man durch operative Entfernung des Pankreas hervorbringen, ehe man wußte, daß das Inkret im Inselzellenapparat gebildet wird. Entfernung der Drüse führte bei Hund, Katze, Schwein schon in den ersten Versuchen MINKOWSKI'S ausnahmslos zur Zuckerausscheidung mit dem Harn. Schon damals wurden aber mit anderen Tierstämmen (Vögeln) abweichende Ergebnisse erzielt. Das ist immer wieder bestätigt worden. Tauben (MINKOWSKI), Enten (MINKOWSKI; KAUSCH; FLEMING; SPRAGUE und IVY) und junge Hühner (SPRAGUE und IVY) scheiden nach der Operation keinen Zucker aus, oder es tritt nur eine geringe anfängliche Hyperglykämie auf, die rasch wieder verschwindet. Bei allen Vögeln treten allmählich Verdauungs-

störungen wegen der fehlenden Darmfermente auf. Bei Fröschen fand ALDEHOFF eine Zuckerausscheidung erst am 5. Tag nach der Operation, bei Schildkröten 1—2 Tage danach; bei Kröten sahen sie HOUSSAY und BIASOTTI nach 1 Tag. Besonders geeignet zur Operation sind einige Fische, bei denen sich das Inselgewebe leicht allein entfernen läßt. CAPPARELLI konnte als erster Pankreasdiabetes bei dem Aal erzeugen. [DIAMARE (1) ist allerdings der Ansicht, daß er gar nicht das Pankreas entfernt hat!]. Spätere Untersuchungen haben das Ergebnis für verschiedene Fischarten bestätigt [DIAMARE (1, 2); SIMPSON; ORIAS; MCCORMICK und MACLEOD). SIMPSON fand bei *Myoxocephalus* 0,012—0,074 im Mittel 0,049% Zucker bei scheinoperierten Kontrollfischen, aber 0,070—0,306, im Mittel 0,209% bei solchen, denen das Inselgewebe entfernt worden war!

Nicht nur die einzelnen Tierstämme verhalten sich verschieden, sondern auch innerhalb eines Tierstammes lassen sich Abweichungen von der Norm feststellen. So hat sich z. B. gezeigt, daß die Raubvögel im Gegensatz zu den bisher untersuchten Körnerfressern nach Pankreasentfernung Zucker ausscheiden (WEINTRAUD). Ein Grund für dieses verschiedene Verhalten ist bisher nicht gefunden worden. Unter den Säugern soll das Schwein nach völliger Entfernung der Drüse, die allerdings schwer gelingt, nur geringfügigen Diabetes zeigen (FÜRTH und MAYER; GOULD und CARLSON), sich auch vor anderen Säugern durch besonders großes Zuckerassimilationsvermögen der Gewebe auszeichnen. Da bei Wirbellosen insulinproduzierende Zellen nicht bekannt sind, fehlen bei ihnen Ausschaltungsversuche.

*Vermehrtes Insulinangebot.* Seit das Insulin entdeckt wurde, hat man versucht, durch Verabreichung des Inkretes dessen Wirkung auf den Blutzuckerspiegel der Tiere festzustellen. Bei den Säugern zeigen sich wieder charakteristische Unterschiede bei den verschiedenen Tierarten. So sollen Schafe nach BODANSKY (2) niemals Krämpfe nach großen Insulindosen zeigen, auch sinkt der Zuckergehalt ihres Blutes verhältnismäßig wenig — auf 0,030% (Normalwert der Schafe nach Tabelle 5 0,040—0,100, Mittel 0,058%). Dasselbe berichtet SCHUHECKER von der Ziege. Besonders wichtig wären weitere vergleichende Untersuchungen wie jene von HOUSSAY, SORDELLI und MAZZOCCO. Diese verabreichten ein und dasselbe Insulinpräparat verschiedenen gleich vorbehandelten Tierarten. Hungrige Tiere erwiesen sich wie bei anderen Autoren und unter anderen Einflüssen als empfindlicher als normale, besonders kohlenhydratreichernährte (HONEYWELL). Leider wurde der artmäßig verschiedene Anfangszuckerwert nicht mit berücksichtigt, so daß die Senkung auf 0,045% Blutzucker bei Kaninchen (Normalwert nach Tabelle 1 0,070—0,139) und Schaf (0,040—0,100%) doch wieder etwas Verschiedenes bedeutet. Es scheinen auch große individuelle oder sippemäßige Unterschiede vorzukommen, wie man aus der viel größeren gebrauchten tödlichen Dosis der 2. Rattengruppe gegenüber der ersten ersieht.

	Insulinversuche nach HOUSSAY, SORDELLI, MAZZOCCO		
	Blutzucker etwa %	Dazu nötige Menge ccm/kg Insulin	Tot mit ccm/kg Insulin
Kaninchen . . . . .	0,045	0,230	0,88
Meerschweinchen . . . . .	0,045	0,140	0,82
Hund . . . . .	0,045	0,036	1,70
Pferd . . . . .	0,045	0,023	
Schaf . . . . .	0,045	0,080	
Ziege . . . . .	0,045	0,200	
Maus . . . . .	} $\frac{1}{2}$ des Ausgangs wertes		0,5
Ratte, 1. Gruppe . . . . .			1,0
„ 2. „ . . . . .			5,8
Huhn . . . . .		0,100	
Canari . . . . .		0,100	
Taube . . . . .		1,00	34,0
<i>Xenodon</i> sp. (Natter) . . . . .		10,0	

Deutlich sind die Unterschiede im Insulinverbrauch zur Senkung des Blutzuckerspiegels wie auch zur Tötung durch Insulin besonders zwischen Säugern und Vögeln. Es erweisen sich die letzteren als widerstandsfähig gegen das Inkret. Das ist von allen Autoren beobachtet worden. Von besonderer Widerstandskraft ist die Taube [HOUSSAY, MAZZOCCO und SORDELLI; HONEYWELL und RIDDLE (2); ZAGAMI; HANAN], die erst nach der 6—30fachen tödlichen Kaninchendosis stirbt und die 4—5fache Kaninchendosis braucht, um den Blutzucker auf 0,050% zu senken. In den Versuchen von CORKILL mußte einem jungen Huhn etwa 7mal soviel Insulin injiziert werden als einem Frettchen und weit über 100mal soviel als einer Maus, damit der Wert gleich weit gesenkt wurde. So große Unterschiede lassen sich nicht nur durch das verschiedene Gewicht der Tiere erklären, das bei Kücken und Maus (10—20 g) sicher verschieden war, leider nicht angegeben wurde. Die hohe Körpertemperatur der Vögel soll nach MARKOWITZ nicht dafür verantwortlich sein, daß das Insulin im Körper der Vögel so anders wirkt als im Körper der Säuger. Er schließt das daraus, daß die Insulinwirkung im Körper der Katze unverändert bleibt, auch wenn man ihre Körpertemperatur auf über 42° steigert. Im ganzen bestehen noch viele Widersprüche im Hinblick auf das Verhalten der Vögel unter Insulinwirkung. Während Hühner nach MARKOWITZ schon hypoglykämische Symptome zeigen, wenn der Blutzucker auf 0,15% gesunken ist, und GULLAND und PETERS Tauben bei 0,070% Zucker in Krämpfe verfallen sahen (diese 0,070% sollen Restreduktion sein), fand ZAGAMI bei verschiedenen Vogelarten ganz verschiedenes Verhalten: Weder Tauben noch Hennen hatten bei 0,05% Blutzucker (Normalwert 0,200) Krämpfe, während Turteltauben mit 0,045% welche zeigten. Der Stieglitz und die Wachtel verfielen in solche, letztere wenn der Zuckerwert auf 0,075% anstatt 0,200% gefallen war.

Über die Wirkung des Insulins auf wechselwarme Tiere liegen einige Untersuchungen vor. Anfangs glaubte man, daß der Stoff z. B. bei dem Frosch keine Senkung des Zuckerspiegels bewirke, doch hat KROGH (nach mündlicher Mitteilung an NOBLE und MACLEOD) als erster festgestellt, daß bei ihm die Wirkung nur verzögert ist, sie tritt erst nach Tagen in Erscheinung. Andere Autoren haben das bestätigt [NOBLE und MACLEOD; HEMMINGSEN (1); HUXLEY und FULTON; OLMSTEDT; SCHWARTZ und BRICKA; MANN, BOLLMANN und MAGATH].

HUXLEY und FULTON, OLMSTEDT sowie SCHWARTZ und BRICKA konnten zeigen, daß die Geschwindigkeit, mit der das Insulin im Frosch Krämpfe erzeugt, direkt abhängig ist von der Temperatur des Körpers (Abb. 14), auch wird eine Abhängigkeit der Wirkung von der Jahreszeit von SCHWARTZ und BRICKA vermutet. Die Stärke der Dosis hatte weniger Einfluß als die Temperatur des Körpers (HUXLEY und FULTON). HUXLEY und FULTON glauben, daß der Erfolg der Injektion von der Intensität des Stoffwechsels abhängt und daß deshalb die Wirkung im kalten Frosch vermindert erscheint. Auch in enthirnten Tieren sind noch schwache Reaktionen zu erzielen. Außer dem Frosch wurden noch Schildkröte und Fische in mehreren Versuchen geprüft. Schildkröten wurden von NOBLE und MACLEOD und von OLMSTEDT gegen hohe Insulindosen völlig, von v. ISSEKUTZ und VÉGH ziemlich immun gefunden. BOLDYREFF und STEWART konnten an sehr großem Material (60 Tiere, 5 Arten) aber deutliche Erfolge erzielen. Jedenfalls sind diese Reptilien sehr widerstandsfähig. *Chelydra serpentina* zeigte nach 7 bis 40 Einheiten Hypoglykämie. Bei einem Tier wurde mit 40 Einheiten in 36 Stunden der Blutzuckerwert 0,007% erreicht (normal nach Tabelle 5 0,033—0,088), diese Tiere waren in einem „komatösen“ Zustand. MANN, BOLLMANN und MAGATH fanden die Wirkung bei *Graptomys geographica* maximal erst nach 3—4 Tagen.

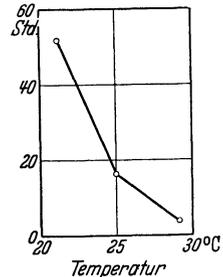


Abb. 14. Die Kurve zeigt, daß im Kaltblüter das Insulin um so rascher wirkt, je höher die Körpertemperatur ist. (Nach OLMSTEDT.)

Auch bei den Fischen wirkt das Insulin erst nach längerer Zeit. OLMSTEDT sah bei dem Zwergwels 2 Tage nach der Injektion starke hypoglykämische Reaktionen: es traten Schwächezustände auf, die es dem Fisch unmöglich machten, gegen einen schwachen Wasserstrom zu schwimmen oder das Gleichgewicht zu halten. Goldfische waren kaum zu beeinflussen. Die Wirksamkeit des Inkretes nahm wie bei den Fröschen mit steigender Temperatur zu (GRAY; OLMSTEDT). GRAY bestätigte auch die Beobachtung, daß verschiedene Arten ganz verschieden reagieren. Die Forelle zeigt — bei 4° C — mit 0,025% Blutzucker (normal 0,075%) Krämpfe, die durch Glukose zu beheben sind, bei der Heringsart *Brevoortia tyrannus* (Menhaden) setzten die Krämpfe bei etwa 0,030% ein (normaler Blutzucker 0,081). *Spheroides macul.* zeigt dagegen völlige

Insulinresistenz (normaler Zucker 0,040), niemals Insulinkrämpfe, obwohl die Tiere im Verhältnis zur Insulindosis klein waren. GRAY vermutet wie HUXLEY und FULTON, daß der Insulineffekt um so deutlicher ist, je höher der normale Blutzuckerwert und die Stoffwechselintensität sind. Tatsächlich zeigt weder der Goldfisch (OLMSTEDT), noch *Spheroides macul.* (GRAY) noch *Myoxocephalus* (McCORMICK und MACLEOD) (Normalwert etwa 0,035%) eine deutliche Insulinwirkung. Da aber auch die Vögel, deren Blutzuckergehalt und Stoffwechselintensität besonders hoch ist, besonders große Widerstandskraft gegen Insulin zeigen, kann die Theorie von GRAY nicht allgemein gelten. Es bedarf weiterer Untersuchungen, warum die verschiedenen Tiere verschieden auf das Insulin reagieren.

Mit Wirbellosen hat man nur wenige Versuche angestellt. Der Flußkrebs (HEMMINGSEN) sowie *Cancer pagurus* (ROCHE und DUMAZERT), der 30—50 Insulineinheiten pro Kilogramm Körpergewicht bekam, veränderten unter dem Einfluß des Inkretes ihren Zuckerspiegel nicht. Die Beobachtungen an Schmetterlingsraupen sind einander widersprechend. Während HEMMINGSEN mit  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$  Kaninchendosis nur geringfügige Veränderungen — gelegentlich sogar Steigerungen — bei den Raupen von *Sphinx ligustri*, *Deilephila euphorbiae*, *Smerinthus ocellata* und *Bombyx mori* sah, fanden WENIG und JOACHIM nach Injektion von  $\frac{1}{10}$  klinischer Einheit in Raupen von *Bombyx mori* den Blutzucker, d. h. die vergärbare Substanz, innerhalb 1 Stunde verschwunden. Dafür trat aber eine neue, reduzierende, nicht vergärbare auf. Einspritzung der gleichen Menge  $n/1000$  HCl hatte diese Wirkung nicht.

Übereinstimmend sind die Angaben über die Weinbergschnecke (SCHWARZ, KÄTHE; WOLF-HEIDEGGER; BENAZZI und BENAZZI-LENTATI). Es traten nach Insulin weder Änderungen des Blutzuckerspiegels noch Krämpfe auf. Leider wurden von beiden erstgenannten Autoren die Tiere nur  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden lang beobachtet, was für einen so trägen Kaltblüter zu kurz ist. BURGE und ESTES haben Paramäcien in 0,2%ige Glukoselösung gebracht und den Zuckergehalt der Lösung einmal mit und das andere Mal ohne Insulinzusatz geprüft. Die mit dem Inkret behandelten Kulturen verbrauchten bei 20° und Durchlüftung viel mehr Zucker aus der Lösung als die unbehandelten. Da der Stoffwechsel von Bakterien, die den Paramäcienkulturen stets anhaften, nach KENDALL sowie MCGUIRE und FALK durch Insulin nicht zu beeinflussen ist, scheint der Paramäcienkörper in Gegenwart von Insulin Zuckerlösungen stärker zu zersetzen als ohne das Inkret. Da aber die Paramäcien an sich von geformter Nahrung leben, müßte erst festgestellt werden, ob die Tiere Zuckerlösungen im Stoffwechsel überhaupt verbrauchen können, d. h. ob sie davon z. B. ohne Beigabe von Bakterien zu leben imstande sind. Bisher sind derartige Versuche gescheitert. Wenn die Tiere den Zucker aber gar nicht im Stoffwechsel verbrauchen, ist es schwer verständlich, wie das Inkret auf die Verwertung des Zuckers Einfluß haben könnte.

*Nach diesen Versuchen erscheint es dringend erwünscht, daß ausgedehnte, vergleichende Untersuchungen über den Einfluß des Insulins auf den Stoffwechsel der Tiere, besonders der Wirbellosen, ausgeführt werden.*

*Injektion von Adrenalin* führt bei dem Menschen und dem Säugetier zum Anstieg des Blutzuckerspiegels. Operative Entfernung der Nebennieren führt bei manchen Tieren zu starker Hypoglykämie, während bei anderen (Ratte, Katze) der Eingriff von geringem Einfluß sein soll, da wohl anderes chromaffines Gewebe für das verlorene Nebennierenmark eintritt [CORI und CORI (2)]. Bei Winterschläfern wird im Herbst das Mark rückgebildet, gleichzeitig geht der Zuckergehalt des Blutes zurück. Im Frühjahr wird das Gewebe wieder aufgebaut, der Zuckergehalt steigt und das Tier erwacht (s. S. 14/15). Bei Tauben vergrößern sich die Drüsen während der Ovulation. Da gleichzeitig der Zuckergehalt um 20% steigt, schließen HONEYWELL und RIDDLE (1) auf vermehrte Adrenalinausschüttung aus den vergrößerten Drüsen. Kücken und Enten mußten SPRAGUE und IVY sehr hohe Adrenalindosen einspritzen, damit sich der Zuckergehalt ihres Blutes änderte. Hühnerembryonen reagieren erst vom 10.—20. Tag ab auf das injizierte Inkret (VLADIMIROFF). Von den Wirbellosen wurden *Helix* und Krebse mit ganz widersprechendem Erfolg geprüft. Während MEDWEDEW bei *Helix*, *Astacus* und Anneliden einen Anstieg des Blutzuckers sah, der allerdings bei *Helix* nach der letzten Arbeit nur im Winter- nicht im Sommertier auftritt, fanden andere Autoren bei *Cancer pagurus* (ROCHE und DUMAZERT), *Helix* (SCHWARZ; WOLF-HEIDEGGER) keinen Einfluß. *Die Befunde bedürfen dringend der Nachuntersuchung an größerem Tiermaterial, mit längerer Beobachtungsdauer und Kontrollversuchen!* KALMUS und WALDES konnten bei *Astacus* nicht nur durch Einspritzung von Adrenalin eine mäßige Steigerung des Blutzuckergehaltes im Krebs hervorbringen, sondern auch mit anderen Substanzen (Hydrochinon, Insulin, gesättigter NaCl-Lösung), so daß vielleicht eine ganz unspezifische Reaktion auch im Falle des Inkretes vorlag.

#### D. Schluß.

Wenn man alles bedenkt, was durch die vielen Blutzuckeruntersuchungen an Tieren erarbeitet worden ist, so kommt man zu der Überzeugung, daß die Versorgung des tierischen Gewebes mit Zucker in allen Tierstämmen und in allen natürlichen Lebenslagen gesichert ist. Diese muß deshalb eine wichtige Voraussetzung für den normalen Zellstoffwechsel sein. Daß, wie SCOTT (3) glaubt, der Regulationsmechanismus für den Zuckergehalt des Blutes bei den höheren Tieren *vollkommener* ist als bei den niederen, davon bin ich nicht überzeugt. Die Streuung der ermittelten Einzelwerte ist bei der Weinbergschnecke (0,004—0,033) nicht größer als bei dem Hund (0,020—0,250), bei den verschiedenen Säugern verschieden groß (Pferd z. B. nur 0,05—0,200) und durch die Versuchsbedingungen stark beeinflusst. Eine große Streuung kann

(Fortsetzung des Textes S. 84.)

Tabelle 5.

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
<i>Vermes</i> — Würmer.					
1929	KISCH	<i>Sipunculus nudus</i> , Spritzwurm	0,006—0,054	HAGEDORN-JENSEN	In verschiedenen Ernährungszuständen, Leibeshöhlenflüssigkeit
1934	BERTHOUMEYROUX, SOUTERBICQ	desgl.	0,005—0,028 M <sup>1</sup> 0,018	HAGEDORN-JENSEN, MICHAELIS, BAUDOIN-LEWIS	Leibeshöhlenflüssigkeit
1934	dieselben	<i>Arenicola piscatorum</i>	0,014—0,028 M 0,022	dieselben	
1936	FLORKIN	<i>Sipunculus nudus</i> , Spritzwurm	0,003—0,009	SHAFFER, HARTMANN, SOMOGYI	„
1936	„	<i>Dasybranchus</i>	0,008—0,009	dieselben	„
1936	„	<i>Arenicola</i> , Köderwurm	0,00	„	„
1936	„	desgl.	0,012	„	Blut
<i>Echinoderma</i> — Stachelhäuter.					
1920	MYERS	<i>Pycnopodia helianthoides</i> , Seestern	0,029	BENEDICT-LEWIS	Leibeshöhlenflüssigkeitfiltriert
1920	„	<i>Strongylocentrotus francesc.</i> , Seeigel	0,061	dieselben	
1920	LANG u. MACLEOD	Seestern	0,00	„	
1934	BERTHOUMEYROUX u. SOUTERBICQ	<i>Asterias rubens</i> , Seestern	0,0009—0,0012 M 0,001	HAGEDORN-JENSEN, BERTRAND, MICHAELIS, BAUDOIN-LEWIS	
1934	dieselben	<i>Holothuria tubulosa</i> , Seewalze	M 0,0024	dieselben	
1934	„	<i>Strongylocentrotus livid.</i> , Seeigel	0,006—0,009	„	

<sup>1</sup> M bedeutet Mittelwert.

		<i>Mollusca</i> — Weichtiere.			
		<i>Cephalopoda</i> — Tintenfische.			
1909	BIERRY u. GIAJA	<i>Octopus vulgaris</i> , Tintenfisch	0,032	BERTRAND	nur bei einem Tier, alle anderen hatten nichts
<i>Lamellibranchiata</i> — Muscheln.					
1913	BANG	<i>Anodonta latifera</i> , Teichmuschel	0,01—0,02	BANG	bei 4° und bei Zimmer- temperatur gehalten
1920	LANG und MACLEOD	<i>Schizothorus nuttalli</i> , Große Pierdemuschel	0,00—0,018	LEWIS-BENEDICT	
1930	WAELE	<i>Anodonta cygnea</i> , Teichmuschel	0,00	FEHLING	
1930	FLORKIN u. BOSSON	<i>Anodonta</i> , Teichmuschel	0,002—0,008	v. SLYKE u. HAWKINS	frische Tiere
<i>Gastropoda</i> — Schnecken.					
1900	COUVREUR	<i>Helix pomatia</i> , Weinbergschnecke	0,00	nicht angegeben	während des Winterschlafes oder beim Erwachen
1907	COUVREUR u. BELLION	desgl.	0,00	Phenylhydrazin	während des Winterschlafes
1920	MYERS	<i>Helixotis rufescens</i> , rote Form	0,037—0,038	BENEDICT-LEWIS	
1920	„	<i>Helixotis rufescens</i> , schwarze Form	0,061—0,091	dieselben	
1929	KISCH	<i>Aplysia</i> , Seehase	0,00—0,006	HAGEDORN-JENSEN	hungrig, 12 Individuen
1929	„	desgl.	0,002—0,007	dieselben	gefüttert mit Ulva
1934	MEDWEDEWA	<i>Helix pomatia</i> Weinbergschnecke	0,012		russische Arbeit, in der Zu- sammenfassung keine Angabe der Methode
1934	BERTHOUMEYROUX u. SOUTERBICQ	<i>Aplysia fasciata</i>	0,012—0,019 M 0,014	HAGEDORN-JENSEN, BERTRAND, MICHAELIS, BAUDOIN u. LEWIS	

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1935	SCHWARZ	<i>Helix pomatia</i> Weinbergsschnecke	0,008—0,033	HAGEDORN, JENSEN	Schwankungen innerhalb eines Jahres, 110 Analysen Sommertiere Wintertiere 5 Proben, Sammelblut von Sommertieren 5 Proben, Sammelblut von Wintertieren
1935	WOLF-HEIDEGGER	desgl.	0,014—0,029	dieselben	
1937	LUSTIG u. REUSS	„	0,006—0,019	FUJITA u. IWATAKE	
1937	dieselben	„	0,006—0,021 M 0,012 0,004—0,018 M 0,010	dieselben	
<i>Crustacea</i> — Krebse.					
<i>Decapoda</i> — Zehnfüßige Krebse.					
1913	BANG	<i>Astacus fluviatilis</i>	0,010	BANG	bei 4°
1913	„	desgl.	0,060	„	bei 18°
1920	LANG u. MACLEOD	<i>Cancer irroratus</i>	0,06—0,11	LEWIS-BENEDICT	höchster Wert, vielleicht durch Verletzung der Leber, 5 Analysen
1920	dieselben	<i>Cancer productus</i>	0,019—0,081	dieselben, modif.	
1920	„	<i>Homarus americanus</i> , Hummer	0,0—Spur	LEWIS-BENEDICT, BERTRAND	Blut der beiden Arten anscheinend gemischt untersucht bis zu 2 Tagen im Aquarium, 1 Tier frisch aus der See 7 Analysen
1920	MYERS	<i>Cancer productus</i> , <i>Cancer antennarius</i>	0,090	BENEDICT-LEWIS, modif. MYERS	
1922	MORGULIS	<i>Callinectes</i> , Blue crab desgl.	0,010—0,065 0,182	FOLIN-WU	
1922	„	<i>Labinia</i> , Spidercrab	0,025—0,045	„	
1923	„	<i>Palinurus argus</i> , Tortugakrebs	0,019—0,071	„	
1924/25	HEMMINGSEN	<i>Astacus fluviatilis</i> , Flußkrebse	0,002—0,040	HAGEDORN-JENSEN	

1929	KISCH	<i>Carcinus maenas</i> , Strandkrabbe	0,01—0,05	dieselben	8 Tage hungrig
1929	"	desgl.	0,001—0,01	"	
1929	"	<i>Eriphia</i>	0,012—0,02	"	
1932	DAMBOVICEANU	<i>Astacus fluviatilis</i>	0,016—0,020	HAGEDORN-JENSEN, FONTÈS u. THIVOLLE	
1932	STOTT	<i>Cancer pagurus</i> , Taschenkrebs	0,004—0,005	MACLEAN	30 Stunden hungrig, 4 Tiere
1932	"	desgl.	0,005—0,029	u. DE WESSELOW	1—20 Stunden nach der Füt- terung mit Muscheln
1932	"	<i>Carcinus maenas</i>	0,005—0,008	"	30 Stunden hungrig, 14 Tiere
1932	"	desgl.	0,005—0,069	"	1,5—14 Stunden nach der Füt- terung mit Muscheln
1932	"	<i>Homarus vulgaris</i> , Hummer	0,041 0,005	"	am Tag nach der Häutung
1932	"	<i>Hyas araneus</i> ,	0,004	"	4 Tage nach der Häutung
1932	"	<i>Portunus depurator</i>	0,01—0,012	"	30 Stunden hungrig, 5 Tiere
1932	"	<i>Portunus puber</i>	0,006	"	desgl.
1932	"	<i>Maia squinado</i> , Seespinne	0,012 0,003—0,011	"	30 Stunden hungrig, 2 Tiere
1934	BERTHOUMEYROUX u. SOUTERBICQ		M 0,007	HAGEDORN-JENSEN, MICHAELIS, BAUDOIN- LEWIS	10 Stunden nach der Häutung
1934	dieselben	<i>Carcinus maenas</i>	0,017—0,030	dieselben	
1935	MEDWEDEW	<i>Astacus fluviatilis</i>	0,020—0,097	HAGEDORN-JENSEN	25 Analysen, wahre Glukose
1935	ROCHE u. DUMAZERT	<i>Cancer pagurus</i>	0,010—0,052 M 0,022	dieselben	
1936	FLORKIN	<i>Carcinus maenas</i>	0,013—0,016	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	12 Stunden hungrig nach vor- heriger Fütterung, Plasma
1936	"	desgl.	0,00—Spur	dieselben	14 Tage hungrig, Plasma
1936	"	"	0,008—0,026	"	Plasma, im Aquarium gefüttert
1936	"	<i>Homarus vulgaris</i> , Hummer	0,010	"	im Aquarium gefüttert, dann 12 Stunden hungrig

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1936	FLORKIN	<i>Maja squinado</i>	0,007—0,009	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	Plasma, im Aquarium gefüttert, dann 12 Stunden hungrig
1936	"	<i>Palaemon vulgaris</i> , Languste	0,012		
1939	BENAZZI-LENTATI	<i>Carcinus maenas</i>	0,00—0,010	HAGEDORN-JENSEN modif.	2 Tage hungrig, wahrer Zucker
1939	dieselben	<i>Eriphia spinifrons</i>	0,00—0,011	desgl.	4 Tage hungrig, wahrer Zucker
1939	"	<i>Maja squinado</i>	0,0—0,010	"	24 Stunden gefangen, wahrer Zucker
1939	"	desgl.	0,005—0,020	"	3—72 Stunden nach Mahlzeit, wahrer Zucker
<i>Insecta</i> — Insekten.					
<i>Orthoptera</i> — Geradflügler.					
1926	HABER	<i>Blattia germanica</i> , Küchenschabe	0,10—0,12	nicht angegeben	Imago
1927	BLUMENTHAL	<i>Melanoplus femur rubrum</i> , Heuschrecke	0,031—0,042	FOLIN-WU, modif.	keine Rücksicht auf den phy- siologischen Zustand der Tiere, da nur orientierende Versuche desgl.
1927	"	<i>Encoptolophus sordidus</i>	0,036	desgl.	"
1927	"	<i>Cortiphaga viridi- fasciata</i> , Heuschrecke	0,033—0,035	"	"
1927	"	<i>Romelea microptera</i>	0,034—0,049	"	desgl., Nymphe
1927	BLUMENTHAL	<i>Melanoplus differen- tialis</i> , Heuschrecke	0,031—0,046	FOLIN-WU, modif.	keine Rücksicht auf den phy- siologischen Zustand der Tiere, da nur orientierende Versuche desgl.
1927	"	<i>Popillia japonica</i>	0,056—0,069		Larve, 3. instar

1935	MAY	<i>Dixippus morosus</i> , Stabheuschrecke desgl.	0,094—0,275	BAUDOIN-LEWIS	adult, ♀, gefüttert, 9 Tiere
1935	"	"	0,074—0,108	dieselben	adult, ♀, 24 Stunden hungernd, 27 Tiere, 9 Analysen
1935	"	<i>Locusta viridissima</i> ♂, Grüne Laubheuschrecke	0,075—0,092	"	24 Stunden hungernd, adult, mit Mischblut von 17 Tieren 4 Analysen
1935	"	desgl.	0,075—0,178	"	adult, ernährt mit Mischblut von 42 Tieren, 7 Analysen
1935	"	<i>Orphania denticauda</i> , Heuschrecke	0,061—0,212	"	adult, ♂, hungernd, Nerven ge- brannt, 17 Tiere, 8 Analysen
1935	"	desgl.	0,041—0,261	"	adult, ♂, 1—3 Tage hungernd, 16 Tiere, 11 Analysen
1913	BANG	<i>Aeschna</i> , Libelle	<i>Odonata</i> — Libellen. 0,050—0,080	BANG	Larve, gefüttert, aus Aquarium
1929	FREW	Fleischfliege	<i>Diptera</i> — Zweiflügler. 0,100—0,900	HAGEDORN-JENSEN	Larvenstadien, Restreduktion nicht berücksichtigt, wahr- scheinlich sehr hoch, da Auto- lyse
1926	BISHOP, BRIGGS u. RONZONI	<i>Apis mellifica</i> , Honigbiene desgl.	0,340	Standardmethoden der Medizin desgl.	Mischblut, 30—50 Tiere, Puppe ♂
1926	"	"	0,166—0,206	"	Mischblut, 30—50 Tiere, Propupa, ♀, 2 Analysen
1926	"	"	0,120	"	Mischblut, 30—50 Tiere, Propupa, ♂
1926	"	"	0,120—1,00	"	Mischblut von je 30—50 Tieren, fressende Arbeitermaden

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1926	BISHOP, BRIGGS u. RONZONI	<i>Aspis mellifica</i> , Honigbiene	0,120—0,258	Standardmethoden der Medizin	Mischblut von 30—50 Tieren, spinnende Arbeiterinnen
1936	BEUTLER	desgl.	etwa 2 %	HAGEDORN-JENSEN	sehr viele Analysen, erwachsene Arbeiterin
1936	„	<i>Bombus terrestris</i> , Erdhummel	etwa 2 %	dieselben	erwachsene Tiere
1936	„	<i>Megachile nigricinctus</i> , Blattschneidebiene	etwa 3 %	„	
1936	„	<i>Vespa germanica</i>	etwa 1 %	„	1 Analyse
<i>Coleoptera</i> -- Käfer.					
1913	BANG	<i>Dytiscus latissimus</i> , Gelbrandschwimmkäf.	0,110	BANG	Imago, gefüttert, aus Aquar- rium
1913	„	<i>Dytiscus circumcinctus</i>	0,110—0,150		gefüttert aus Aquarium
1936	FLORKIN	<i>Hydrophilus piceus</i> , Kolbenwasserkäfer	0,006—0,014	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	Imago, Juli, ernährte Tiere
<i>Lepidoptera</i> — Schmetterlinge.					
1924/25	HEMMINGSEN	<i>Phalera bucephala</i> , Mondvogel	0,075—0,126	HAGEDORN-JENSEN	Raupe, Restreduktion 0,040 %, 3 Analysen
1924/25	„	<i>Sphinx ligustri</i> , Ligusterschwärmer	0,038	dieselben	Raupe, 1 Analyse
1924/25	„	<i>Cosmotriche potatoia</i> , Grasspinner	0,09—0,45	„	Raupe, 14 Analysen
1924/25	„	desgl.	0,10—0,29	„	1—3 Tage hungernd, Raupe, 7 Analysen
1924/25	„	<i>Bombyx mori</i> , Seidenspinner	0,047—0,180	„	0,025 % Restreduktion, Raupe, 6 Analysen

1924/25	"	<i>Deilephila euphorbiae</i> , Wolfsmilchschwärmer	0,043—0,070	"	Raupe, 2 Analysen
1924/25	"	<i>Smerinthus ocellata</i> , Abendpfaunaug	0,058	"	Raupe, 2 Tage hungernd
1924/25	"	desgl.	0,058—0,183	"	Raupe, 17 Analysen
1924/25	"	<i>Cossus ligniperda</i> , Weidenbohrer	0,1—0,2	"	1—5 Tage hungernd, Raupe
1924/25	"	desgl.	0,10—0,30	"	Raupe, 8 Analysen
1924/25	"	<i>Pieris brassicae</i> , Kohlweißling	0,151—0,156	"	Raupe, 2 Analysen
1924/25	"	<i>Philosamia cynthia</i> , <i>Ailanthus</i> -Spinner	0,138	"	Raupe
1930	HELLER u. MOK- LOWSKA	<i>Deilephila euphorbiae</i> , Wolfsmilchschwärmer	0,119—0,136	FOLIN-WU	"
1931	COURTOIS, DRILHON	<i>Saturnia pyri</i> , Grobes Nachtpfaunaug	0,056—0,114 0,200 0,210 0,387	BAUDOIN-LEWIS- Mikromethode	erwachsene Larve 3 Tage später 6 Tage später Beginn des Einspinnens Larve im Kokon Erwachsene Larve 3 Tage später 6 "
1931	dieselben	<i>Attacus pernyi</i>	0,515 0,700 0,198 0,225 0,475 0,583 0,725	"	Beginn des Einspinnens im Kokon Erwachsene Larve 3 Tage später 6 "
1931	"	<i>Sphinx ligustri</i>	0,221 0,235 0,390 0,625 0,775 0,016	"	Beginn des Einspinnens Larve im Kokon Raupe, ♀, Tag des Schlüpfens
1936	FLORKIN	<i>Bombyx mori</i>	0,020	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	Raupe, nach Abzug der Rest- reduktion
1936	WENIG u. JOACHIM	desgl.			

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1937	FLORKIN	<i>Bombyx mori</i>	0,016	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	Falter am Tag des Schlüpfens, Plasma nach Abzug der Rest- reduktion
1937	"	desgl.	0,018—0,035	HAGEDORN-JENSEN	Plasma nach Abzug der Rest- reduktion, Puppe
1922	MORGULIS	<i>Xiphosura</i> — Schwertschwänze. <i>Limulus</i> , Schwert- schwanz	0,013—0,034	FOLIN-WU	bis zu 2 Tagen im Aquarium
1922	"	desgl.	0,005—0,008	"	viele Wochen gefangen
1932	FREMONT-SMITH u. DAILEY	"	0,010—0,021 M 0,015	"	10 % Restreduktion, 12 Tiere, Serum
1939	BENAZZI-LENTATI	<i>Tunicata</i> — Manteltiere. <i>Cione intestinalis</i>	0,007—0,010	HAGEDORN-JENSEN modif.	Wahre Glukose
1928	WHITE	<i>Cyclostomata</i> — Rundmäuler. <i>Entosphenus triden- datus</i>	0,064	FOLIN-WU, BENEDICT, modif.	
1931	McCAY	<i>Petromyzon</i> , Neunauge	0,041—0,051	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	
1931	"	desgl.	0,123 0,054	dieselben, modif.	laichend kurz nach dem Laichen
1906/07 1914	DIAMARE FANDARD, RANC	<i>Pisces</i> — Fische. <i>Selachii</i> — Knorpelfische. <i>Selachier</i> , Haiifisch <i>Mustelus vulgaris</i> , Glatthai	0,0 0,079	FEHLING MOHR u. BERTRAND	keine Atemnot

1914	DIAMARE PANDARD, RANC LANG u. MACLEOD	<i>Raja batis</i> , Rochen <i>Raja</i> spec. <i>Squalus sucklii</i> , dog-fish	0,05 0,034 0,038	FEHLING MOHR u. BERTRAND LEWIS u. BENEDICT modif., BERTRAND, modif.	rasch nach dem Fang einige Tage nach dem Fang mit dem Netz kurz nach dem Fangen mit der Angel mit Netz gefangen, tot bei Blutentnahme
1920	dieselben	<i>Chimaera monstrosa</i> , Seeratte	0,000—0,003 0,022—0,037	LEWIS, BENEDICT, modif. u. MYERS-BAILEY MUNSON-WALKER	
1921	SCOTT	<i>Mustelus canis</i> , dog-fish	0,065		
1922	DENIS	desgl.	0,080	FOLIN-WU	Schwanz abgeschnitten, Blut aus Schwanzgefäß
1922	"	<i>Carcharinus obscurus</i>	0,097		
1925	McCORMICK u. MACLEOD	<i>Raja op.</i> , Rochen	0,018—0,068	SHAFFER-HARTMANN	
1927	MENTEN	<i>Mustelus canis</i>	0,059	FOLIN-WU	
1928	WHITE	<i>Hydrolagus colliacii</i> , Ratfish	0,027—0,033	FOLIN-WU, BENEDICT modif.	2 Wochen im Aquarium, 1 Tier 1 Tier
1928	"	<i>Squalus sucklii</i> , dog-fish	0,015—0,086	dieselben	
1929	KISCH	<i>Scyllium catulus</i>	0,031—0,037	"	3 Tiere
1929	"	<i>Scyllium canicula</i> , Katzenhai	0,030—0,093	HAGEDORN-JENSEN	12 "
1929	"	<i>Torpedo ocell.</i> , Zitter- rochen	0,013—0,077	dieselben	19 Bestimmungen
1929	"	<i>Torpedo marmorata</i>	0,047—0,070	"	6 Tiere, 1/2 bis mehrere Tage gefangen
1932	FREMONT-SMITH u. DAILEY	<i>Carcharinus obsc.</i>	0,036—0,138	FOLIN-WU	2 Tiere
1932	"	<i>Carcharias littoralis</i>	0,070—0,071	"	Restreduktion etwa 5%, 3 Tiere
1932	"	<i>Mustelus canis</i> , Hunds- hai	0,157—0,190	"	Serum, 2 Tiere, Restreduktion etwa 1%

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1932	ORIAS	<i>Mustelus canis</i> , Hundshai	0,065—0,137 M 0,105	SHAFFER-HARTMANN	mittelgroße Tiere, ohne Atemnot
1935	LEDRUT	<i>Raja clavata</i> , Rochen	0,066—0,068	HAGEDORN-JENSEN	
1933	ANDREEN-SVEDBERG	<i>Squalus acanthias</i> , Dornhai	0,034—0,036	FOLIN-WU	
1936	FLORKIN	<i>Scyllium canicula</i> , Katzenhai	0,027—0,039 0,018—0,029	HAGEDORN-JENSEN, modif.	Gesamtreduktion wahre Glukose, Mischplasma von 12 Tieren
<i>Teleostii</i> — Knochenfische.					
1913	BANG	<i>Anguilla anguilla</i> , Aal	0,08—0,09	BANG	bei 4—6° C
1913	"	<i>Cypr. carpio</i> , Karpf.	0,120	"	asphyktisch bei 4—6° C
1914	FANDARD	<i>Gadus aeglefinus</i> , Schellfisch	0,076	MOHR-BERTRAND	Keine Asphyxie
1914	FANDARD u. RANG	<i>Urophycis</i> spec.	0,061	dieselben	Desgl.
1920	LANG u. MACLEOD	<i>Christivomer namag</i> , Seeforelle	0,081	BERTRAND, LEWIS, Pikrinsäuremethode	
1920	dieselben	<i>Cyprinus carpio</i> , Karpfen	0,058—0,300	BERTRAND, Pikrinsäuremethode	asphyktisch
1922	DENIS	<i>Brevoortia tyrannus</i> , Menhaden	0,090	FOLIN-WU	
1923	SCHUEBERT u. v. PELCHRZIM	<i>Cyprinus carpio</i> , Karpfen	0,086	"	Mischblut von 3 gefütterten Tieren
1923	dieselben	<i>Tinca vulgaris</i> , Schleie	0,142	"	Mischblut von 5 Tieren
1923	"	<i>Idus melanotus</i> , Gold-orte	0,079	"	Mischblut von 4 Tieren
1925	MCCORMICK u. MACLEOD	<i>Glyptocephalus cynoglossus</i>	0,016	SHAFFER-HARTMANN	
1925	"	<i>Myoxocephalus</i> spec.	0,030—0,061	dieselben	

1925	"	<i>Melanogrammus aeglefinus</i>	0,028—0,067	"	"	
1925	"	<i>Pseudopleuronectes americanus</i>	0,036—0,060	"	"	
1925	"	<i>Zoarces anguillaridis</i>	0,012	"	"	
1925	"	<i>Hemirhamphus americanus</i>	0,008—0,186	"	"	
1925	"	<i>Microgadus</i>	0,022	"	"	
1925	"	<i>Anarhichas lupus</i>	0,014	"	"	
1925	"	<i>Merluccius bilinearis</i>	0,023—0,072	"	"	
1925	"	<i>Gadus callarias</i>	0,061—0,070	"	"	
1925	"	<i>Clupea harengus</i>	0,058—0,061	"	"	
1926	HALL, GRAY u. LEPKOWSKI	<i>Brevoortia tyrannus</i> , Menhaden	0,075—0,125	"	FOLIN-WU	24—48 Stunden nach dem Fang in fließendem Wasser gehalten, 6 Tiere
1926	SIMPSON	<i>Aminurus nebulosus</i> , Zwergwels	0,011—0,033	"	SHAFFER-HARTMANN	7 Analysen, normale Tiere
1926	"	<i>Myoxocephalus</i> , SCULPIN, Seeskorpion	0,010—0,035	"	dieselben	29 Analysen sofort nach dem Fang mit der Handleine
1927	MENTEN	<i>Cyclopterus lumpus</i> , Seehase	0,083—0,098 0,034	"	FOLIN-WU	7 Analysen 1 Tier
1927	"	<i>Gadus callarias</i> , Dorsch	0,030—0,035	"	"	in verschiedenem Ernährungszustand desgl.
1927	"	<i>Myoxocephalus</i> SCULPIN	0,029—0,100	"	"	2 Tiere
1927	"	<i>Pseudopleuronectes americanus</i> , Flunder	0,038—0,051	"	"	
1927	MENTEN	<i>Pollachius virens</i>	0,030—0,092	"	"	haben einige Tage gefastet,
1927	"	<i>Tautoglabrus adspersus</i>	M 0,034	"	"	18 Tiere
1928	GRAY	Forelle	0,063—0,089 M 0,075	"	"	6 Tiere

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1928	GRAY	<i>Brevoortia tyrannus</i> , Menhaden	0,081	FOLIN-WU	19 Tiere
1928	"	<i>Spheroides maculatus</i> , Puffer	0,030—0,045	"	
1928	WHITE	<i>Plathychthys stellatus</i> , starry-flounder	0,082	"	1 Tier
1928	"	<i>Pleuronichthys coenosus</i> , Flunder	0,018 0,019	FOLIN-WU, BENEDICT, modif.	"
1928	"	<i>Ophiodon elongatus</i> , Ling-cod	0,010—0,034 0,016—0,044	FOLIN-WU, BENEDICT, modif.	5 Tiere
1928	"	<i>Sebastes maliger</i> , Rock-cod	0,026—0,034	FOLIN-WU	Mischblut, 5 Tiere
1928	"	<i>Leptocottus armatus</i> , Bullhead	0,029 0,035	FOLIN-WU, BENEDICT, modif.	1 Tier
1928	"	<i>Oncorhynchus kisutch</i> , Coho salmon	0,090 0,091	FOLIN-WU, BENEDICT, modif.	1 "
1928	"	<i>Porichthys notatus</i> , singing fish	0,029 0,031	FOLIN-WU, BENEDICT, modif.	Mischblut, 2 Tiere
1928	SIMPSON	<i>Ophiodon elongatus</i> , Ling-cod	0,025	SHAFFER-HARTMANN	4 Tage nach dem Fang
1930	GRAY u. HALL	<i>Anguilla rostrata</i> , Amerikanischer Aal	0,041—0,068	FOLIN-WU, modif. FOLIN	aus Handelsfang, 24 Stunden ohne Asphyxie, 4 Analysen
1930	dieselben	<i>Brevoortia tyrannus</i> , Menhaden	0,053—0,152	dieselben	Handelsfang, dann 24 Stunden ohne Atemnot, 30 Analysen
1930	"	<i>Lophopsetta marina</i>	0,025—0,043 M 0,031	"	desgl. 4 Analysen
1930	"	<i>Lophius piscatorius</i> , Angler	0,000—0,010	FOLIN-WU	Handelsfang, 24 Stunden ohne Asphyxie, 11 Analysen

1930	GRAY u. HALL	<i>Opsanus tau</i> , Froschfisch	0,010—0,022	„	desgl., 6 Analysen
1930	dieselben	<i>Palimurichthys perciformis</i>	0,055—0,083	„	desgl., 7 Analysen
1930	„	<i>Pneumatophorus colias</i>	0,069—0,160	„	desgl., 10 Analysen
1930	„	<i>Poronotus triacanthus</i>	0,058—0,114	FOLIN-WU, modif. FOLIN	desgl., 8 Analysen
1930	„	<i>Prionotus carolinus</i>	0,021—0,061	FOLIN-WU	desgl., 9 Analysen
1930	„	<i>Sarda sarda</i> , Bonitto	0,049—0,063	„	frisch gefangenes Tier, 3 Ana- lysen
1930	„	<i>Scomber scombrus</i> , Makrele	0,049—0,077	„	Handelsfang, 24 Stunden ohne Atemnot, 9 Analysen
1930	„	<i>Spheroides maculatus</i>	0,005—0,041	FOLIN-WU, modif. FOLIN	desgl., 15 Analysen
1930	„	<i>Tautogalabrus ad- spersus</i>	0,013—0,035	FOLIN-WU	desgl., 4 Analysen
1931	McCAY	Pike, Hecht	0,142	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	8 Versuche
1931	„	Carp, Karpfen	0,069	dieselben	4 Versuche
1932	„	Bullhead	0,041	„	Mischblut
1933	ANDREEN-SVEDBERG	<i>Centropristes striatus</i> , Sea-bass	0,036—0,043	FOLIN-WU	
1933	dieselben	<i>Lophius americanus</i> , Goose-fish	0,005—0,025	„	
1933	„	<i>Pollachius vivens</i> , Pollock	0,035—0,054	„	
1934	BOUCHER, FIRLEY	<i>Anguilla</i> , Aal	0,048—0,092 M 0,069	Mikro-BANG	Silberaale
			0,056—0,128 M 0,088		Gelbaale
1935	OKAMURA	<i>Oncorhynchus</i> , Lachs	0,050—0,073 0,050—0,067		nicht geschlechtsreif geschlechtstreif

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1937	LASSLEBEN	<i>Trutta iridea</i> , Regenbogenforelle	0,024—0,287 M 0,060	HAGEDORN, JENSEN	
1938	VORHAUER	<i>Cyprinus carpio</i>	0,024—0,098	dieselben	nüchterne Tiere
1938	"	<i>Tinca vulgaris</i>	0,042—0,316	"	10 Versuche
1939	KIERMAIR	<i>Cyprinus carpio</i>	0,056—0,238	"	42 Versuche
1939	"	<i>Alburnus lucidus</i> , Laube	0,045—0,095	"	
1939	"	<i>Phoxinus laevis</i> , Elritze	0,057—0,158	"	
1939	"	<i>Ameiurus nebulosus</i> , Zwergwels	0,040—0,070	"	
1939	"	<i>Silurus glanis</i> , Waller	0,025—0,085	"	
1939	"	<i>Barbus fluviatilis</i> , Barbe	0,032—0,080	"	
1939	"	<i>Tinca vulgaris</i> , Schleie	0,041—0,134	"	
1939	"	<i>Idus melanotus</i> , Goldorfe	0,060—0,155	"	
1939	"	<i>Pleuronectes</i> sp., Flunder	0,064—0,081	"	
1939	"	<i>Misgurnus fossilis</i> , Schlammpeitzger	0,036—0,043	"	
1939	"	<i>Nemachilus barbatula</i> , Bartgrundel	0,041—0,062	"	
1939	"	<i>Cottus gobio</i> , Groppe	0,066—0,083	"	
1939	"	<i>Scardinius erythroc.</i> , Rotfeder	0,040—0,100	"	große Exemplare
1939	"	<i>Anguilla vulgaris</i> , Aal	0,056—0,067	"	kleine "
1939	"	<i>Esox lucius</i> , Hecht	0,035—0,115	"	
1939	"		0,114—0,160	"	
1939	"		0,046—0,090	"	

1939	"	<i>Percalunivialis</i> , Barsch	0,057—0,091	"	
1939	"	<i>Thymallus vulgaris</i> , Äsche	0,072—0,075	"	
1939	"	<i>Salmo fontinalis</i> , Bach- saibling	0,045—0,105	"	
1939	"	<i>Trutta iridea</i> , Regenbogenforelle	0,045—0,105	"	
<i>Amphibia</i> — Lurche.					
<i>Urodela</i> — Schwanzlurche.					
1931	MCCAY	<i>Amphiuma tridactylus</i>	0,025—0,032	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	2 Tiere
<i>Anura</i> — Frösche.					
1909	LOEWIT	<i>Rana</i> , Frosch	0,240—0,84	Makro-BANG	Winter, in Äthernarkose ent- blutet!
1913	BANG	<i>Rana</i>	0,04—0,05	BANG	Frühling, Herbst
1913	"	"	0,02—0,03	"	Winter
1913	LESSER	<i>Rana esculenta</i>	0,029—0,04	BERTRAND, modif.	Mischblut von je 10—27 Tieren
1919	BRINKMANN u. v. DAM	<i>Rana</i>	0,04—0,065	BANG	Gesamtblut
1919	HAMBURGER u. BRINKMANN	"	0,056—0,092	"	Serum
1919	"	"	0,03—0,05	"	Gesamtblut
1921	ADLER u. ISAAC	<i>Rana esculenta</i> , Wasser- frosch	0,045—0,075	"	Plasma
1921	"	"	0,09—0,10	Mikro-BANG	normale, im August gefangene Tiere
1924	SCHWARTZ u. BRICKA	<i>Rana temporaria</i> , Grasfrosch	0,04—0,15	FONTÈS-THIVOLLE	bei 30° C
1923/25	HEMMINGSEN	<i>Rana</i>	0,02—0,03	HAGEDORN-JENSEN	bei 10° C
1931	HOUSSAY u. BIASOTTI	<i>Bufo arenarium</i> , Kröte	0,020—0,050	"	
1933	dieselben	<i>Bufo d'Orbigny</i> , Kröte	0,068—0,080	"	
1933	"	<i>Ceratophrys ornata</i> , Hornfrosch	0,062 0,052	"	
1933	"	<i>Leptodactylus ocellatus</i> Pfeiffrosch	0,129	"	

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
<i>Reptilia</i> — Kriechtiere.					
<i>Lacertilia</i> — Eidechsen.					
1913	BANG	<i>Lacerta vivida</i>	0,13—0,14		3 Versuche, Tiere bei Zimmer- temperatur
<i>Crocodylia</i> — Krokodile.					
1923	HOPPING	<i>Alligator</i>	0,059—0,097	McLEAN, modif., HAST- INGS u. HOPPING	viele Bestimmungen während des ganzen Jahres
<i>Testudinata</i> — Schildkröten.					
1910	NISHI	Schildkröte	0,00	FEHLING	
1942	FANDARD u. RANC	<i>Thalassochelys caretta</i> , Meerschildkröte	0,082—0,097	MOHR-BERTRAND	Tiere 6—18 Tage hungernd in Gefangenschaft 6 Tiere
1923	NOBLE u. MACLEOD	Schildkröte	0,036—0,067 M 0,052	SHAFFER-HARTMANN	
1928	v. ISSEKUTZ u. VÉGH	<i>Emys orbicularis</i> , Sumpfschildkröte	0,058—0,099	nicht angegeben	normal, 14 Analysen
1931	MCCAY	<i>Chelydra serpentina</i> , Schnappschildkröte	0,033	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	7 Tiere
1932	BOLDYREFF, STEWART	<i>Chrysemys marginata</i> , <i>Emys blandingii</i> , <i>Chelydra serpentina</i> , <i>Aromochelys odoratus</i> , <i>Graptemys geographica</i>	0,035—0,070	FOLIN-WU	60 Tiere, nicht angegeben, welche Art welche Werte hat
1933	ANDREEN-SVEDBERG	<i>Chelydra serpentina</i> , Schnappschildkröte	0,043—0,088	FOLIN-WU, SOMOGYI	Gesamtblut, vergärbare Zucker

*Aves* — Vögel.

		<i>Rasores</i> — Hühnervögel.			
		<i>Gallus</i> , Huhn desgl.			
1856/58	CL. BERNARD		0,140		zitiert bei BANG
1901	SAITO u. KATSUYAMA		0,188—0,250	FEHLING	polarimetrisch denselben Wert gefunden, 9 Versuche
1912	BIERRY u. FANDARD	"	0,230	nicht angegeben	mindestens 1 Jahr alt
1912	GIAJA	"	0,200—0,240	BERTRAND	2 Monate alt
1918	RANDOIN	"	0,202—0,247		
1923	u. FANDARD	"	0,118—0,192	FOLIN-WU	3 Analysen
1923	SCHNEURT	"	0,167	nicht angegeben	1 Bestimmung
1925/26	u. v. PELCHRZIM	"	0,176—0,230	FOLIN-WU	Henne
1926	RÜTER	"	0,161—0,260	nicht angegeben	Hahn
1926	CASSIDY, DWORKIN	"	0,200—0,439	"	♂
1926	u. FINNEY	"	0,201—0,314	FOLIN-WU	♀
1926	KOPPANYI,	"	0,062—0,104		Hähne
1928	IVY, TATUM u. JUNG	"	0,065—0,130		Hühner nicht legend
1928	KERKMANN	"	0,076—0,170	HAGEDORN-JENSEN	Hühner legend
1928	SCHWARZ u. HEIN-	"	0,212—0,309		100 Tiere aus Mastanstalt
1929	RICH	"	M 0,253	dieselben	Küken
1929	VÖLKER	"	0,150—0,179		Vene
1930	ROGEMENT	<i>Leghorn dorée</i>	0,190—0,208	BAUDOIN	
1930	"	<i>Corou de malines</i>	0,175—0,210	"	
1930	"	<i>Combattant indien</i>	0,184—0,225	"	
1930	"	Huhn	0,150	HAGEDORN-JENSEN	9 Hähne
1930	CORKILL	"	0,188—0,200		Küken 3 Monate alt, normal ernährt
1930	"	"	M 0,195		24 Stunden fastend
1930	"	"	0,175—0,200		
1930	"	"	M 0,193		

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1931	TSURU	Huhn	0,159—0,272 M 0,203	HAGEDORN-JENSEN	Küicken, Vene hungrig
1934	MACOWAN u. MAGEE	"	0,150—0,290		nach 24 Stunden Hunger
1933	HENRY, MACDONALD u. MAGEE	"	0,170—0,273	dieselben	Hähne (weiß Leghorn, normal)
1935	CAMPORI	"	0,160—0,185		170 Std. hungernd
		"	0,100—0,214	im Referat nicht an- gegeben	
1935	MEDWEDEW u. KOL- PAKOW	"	0,166	desgl.	
1936	KUBESSA	"	0,207—0,222 M 0,216	HAGEDORN-JENSEN	junge Hähne
1936	WELS	"	0,148—0,198	dieselben, modif.	24 Stunden nüchtern, 5 Tiere
1937	BLECH	"	0,125—0,230	HAGEDORN-JENSEN	Vene
1938	ERLENBACH	" ♀	0,175—0,213	dieselben	
		♂	0,143—0,220		
1939	ERSET-KÖKSAL	"	♀ 0,191, ♂ 0,185		
1923	SCHNEURT u. v. PELCHRZIM	<i>Meleagris</i> , Truthuhn	0,179	FOLIN-WU	1 Analyse
<i>Lamellirostres</i> — Siebschnäbler.					
1894	WEINTRAUD	Hausente	0,124—0,198	ABELES	
1896/97	KAUSCH	"	0,120—0,180	"	14 Versuche
			M 0,145		
			0,14—0,16		5 Versuche
			M 0,150		

1919/20	FLEMING		0,050—0,117 M 0,075 0,143	PFLÜGER-ALLIHN	1 Bestimmung
1923	SCHEUNERT u. v. PELCHRZIM	"		FOLIN-WU	Vene
1934	OKAMURA	"		HAGEDORN-JENSEN	Arterie
1934	LING u. SHEN	<i>Anas boschas</i> , Wildente	0,123—0,140		Vene
1938	ERLENBACH	Hausente	0,139—0,192		37 Enten
1938	"	<i>Anas platythyncha</i>	0,125—0,134	SHAFFER-HARTMANN	
1938	"	<i>Dendrocygna autumn-</i> <i>nalis</i> , Herbstente	0,152	HAGEDORN-JENSEN	
1938	"	<i>Anas crecca</i> , Krickente	M 0,159	dieselben	
1938	"	deutsche Hausente	0,122—0,157	"	
1938	"	<i>Aix sponsa</i> , Brautente	M 0,148	"	
1938	"	<i>Anas undulata</i> , Gelb- schnabelente	0,105—0,157	"	
1938	"	<i>Nyroca nyr.</i> , Moorente	M 0,125	"	
1938	"	<i>Anas acuta</i> , Spießente	0,123—0,125	"	
1938	"	<i>Cairina moschata</i> , Moschusente	M 0,124	"	
1938	"	Indische Hausente	0,111	"	
1938	"	<i>Anas bahamensis</i>	0,076—0,128	"	
1896/97	KAUSCH	"	M 0,105	"	
1923	SCHEUNERT u. v. PELCHRZIM	<i>Anser</i> , Gans desgl.	0,078—0,135	ABELS	6 Versuche
1923	RÜTER	"	M 0,103	FOLIN-WU	Mischblut, 5 Analysen
1938	ERLENBACH	Deutsche Hausgans	0,084—0,138	nicht angegeben	
			M 0,102	HAGEDORN-JENSEN	
			0,060—0,115		
			n. W. 0,087		
			0,12—0,16		
			0,138—0,167		
			0,115—0,170		
			0,104—0,181		
			M 0,151		

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1939	ERSET-KÖKSAL	Deutsche Hausgans	0,134—0,171	HAGEDORN-JENSEN	2 Tiere, 9 Analysen
1938	ERLENBACH	Japanische Hausgans	0,100—0,122 M 0,114	dieselben	
1938	"	Höckergans	0,071—0,136 M 0,122	"	
1931	HOLTZ	<i>Cygnus</i> , Schwan	0,190—0,195	"	gefüttert, Serum nüchtern, "
1938	ERLENBACH	<i>Cygnus olor</i> , Singschwan	0,122—0,199	"	
1938	"	<i>Cygnopsis spec.</i> , Höckerschwan	0,106—0,112 M 0,109 0,126	"	
<i>Columbae</i> — Tauben.					
1921	HONEYWELL	Taube	0,140—0,215	McLEAN	normal 48 Stunden
1921	SCOTT u. HONEY- WELL	"	0,100—0,185	"	hungrig
1922	COLLAZO	"	0,160—0,239 M 0,185	"	Oxalatblut + defibrin. Blut
1923	SCHUNERT u. v. PELCHRZIM	"	0,190—0,240	BANG, Mikromethode	mehrere 100 Versuche
1924	RIDDLE u. HONEY- WELL	"	M 0,210 0,192—0,200	FOLIN-WU	2 Analysen
1924	dieselben	<i>Streptopelia</i>	0,123—0,186	McLEAN, Mikromethode	während der Ovulation
1924	"	<i>Turtur orient.</i> , Turteltb.	0,176—0,199 0,149	McLEAN	
1924	"	<i>Spilopelia chinensis</i>	0,190	"	
1924	"	<i>Spilopelia suratensis</i>	0,172	"	
1924	"	<i>Leucosarcia picata</i>	0,170	"	
1924	"	<i>Stigmatopelia senega- lensis</i>	0,190 0,169	"	

1924	"	<i>Zenaidura carolinensis</i>	0,258	"	
1924	"	<i>Streptopelia risoria</i>	0,149	"	
1925	RANDOIN, LESLESZ	Taube	0,196	BIERRY u. PORTIER	
1926/27	REDENBAUGH	"	0,194	FOLIN-WU	
1927	KON-DRUMMOND	"	0,214—0,228	HAGEDORN-JENSEN	
1928	PUGLIESE	"	0,217	"	gut ernährt, $\frac{1}{4}$ —1 Jahr, 29 Analysen
1928	KERKMANN	"	0,048—0,114	FOLIN-WU	0—45 Minuten tot
1929	KINNERSLEY u. PETERS	"	0,166—0,285	HAGEDORN-JENSEN	
1929	VÖLKER	"	0,136—0,145	dieselben	normal ernährt, Tiere 24 Stunden hungrig.
1930	GULLAND u. PETERS	"	0,230 0,205	"	Restreduktion 73 mg-% nicht hungrig
1933	ANDREEN-SVEDBERG	"	0,223—0,235	FOLIN-WU	18—40 Stunden hungrig
1938	ERLENBACH	<i>Streptopelia risoria</i> ,	0,178—0,196	"	
1938	"	Lachtaube	0,174—0,236	HAGEDORN-JENSEN	
1938	"	Haustaube	M 0,207	"	
1938	"	Brieftaube	0,165—0,228	dieselben	
1939	ERSET-KÖKSAL	Haustaube	0,190 0,210 0,204	"	2 Tiere
<i>Passeres</i> — Sperlingsvögel.					
Singvögel.					
1929	VÖLKER	<i>Pyrrhula</i> , Gimpel	0,106	HAGEDORN-JENSEN	Blut mit NaF aufgehoben,
1930	GROEBBELS	<i>Oenanthe oenanthe</i> , Steinschmätzer	0,168—0,228 0,232	dieselben	7—24 Stunden hungrig nach Nahrungsaufnahme Proben mit NaF aufgehoben

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1930	GROEBBELS	<i>Phoenicurus phoenicurus</i> , Gartenschwanz	0,200—0,214 0,186—0,350	HAGEDORN-JENSEN	hungrig nach Nahrungsaufnahme Blut mit NaF bis 24 Stunden aufgehoben
1930	„	<i>Sylvia communis</i> , Dorn- grasmücke	0,239—0,310	dieselben	nach Nahrungsaufnahme
1930	„	<i>Sylvia hortensis</i> Gartengrasmücke	0,210—0,270	„	desgl.
1930	„	<i>Phylloscopus trochilus</i> Fitislaubsänger	0,208—0,320 M 0,278	„	„ hungrig
1930	„	<i>Muscicapa hypoleuca</i> , Trauerfliegenfänger	0,232—0,310	„	„
1934	KALABUCHOV u. RODIONOV	<i>Passer domesticus</i> , Sperling	0,035—0,066 0,089 0,203	„ „ „	noch blind 16—20 Tage alt 21—30 „ „ „ Blut aus Flügelvene, ohne Be- täubung, 26 Tiere
1938	ERLENBACH	<i>Passer domesticus</i> , Haussperling	0,264—0,331 M 0,288	„	„
1938	„	<i>Phoenicurus, ochruros</i> Hausrotschwanz	0,347	„	„
1938	„	<i>Serinus canaria</i> , Kanarienvogel	0,220—0,289 M 0,236	„	„
1939	ERSET-KÖKSAL	desgl.	0,219—0,237	„	3 Analysen
1943	BANG	<i>Corvus</i> , Rabe	0,270	BANG	starke Erregung
1938	ERLENBACH	<i>Pica pica</i> , Elster	0,196	„	„
1938	„	<i>Colaeus monedula</i> , Dohle	0,186—0,261 M 0,220	HAGEDORN-JENSEN	„

1938	"	<i>Corvus cornix</i> , Nebelkrähe desgl.	0,191—0,293 0,233 0,244	dieselben	1 Tier, 2 Analysen
1939	ERSET-KÖKSAL	<i>Colaeus monedula</i> , Dohle	0,170—0,222 M 0,206	"	1 Tier, 4 Analysen
1939	"	Saatkrähe	0,240	"	1 Tier, 2 Analysen
Verschiedene Gruppen der Aves.					
1938	ERLENBACH	<i>Nasiteria pygmaea</i> , Grassittich	0,185	HAGEDORN-JENSEN	
1938	"	<i>Melospittacus undatus</i> , Wellensittich	0,184—0,224 0,199	dieselben	
1938	"	<i>Amazona aestiva</i> , Blaustirnamazone	0,181	"	
1929	VÖLKER	<i>Spheniscus demersus</i> , desgl.	0,162	"	
1938	ERLENBACH	Brillenpinguin	0,094—0,153 M 0,130	"	
1938	"	<i>Cathartides chryso-</i> <i>come</i> , Felsenpinguin	0,137	"	
1938	"	<i>Struthio camelus</i> , Strauß	0,147—0,183 0,164	"	
1938	"	<i>Balearica regulorum</i> , Kronenkranich	0,101—0,216 M 0,154	"	
1938	"	<i>B. pavonia</i> , Kronenkranich	0,152—0,200 0,183	"	
1938	"	<i>Grus vipio</i> , Weiß- nacktenkranich	0,127—0,128	"	
1938	"	<i>Anthropoides virgo</i> , Jungfernkranich	0,102	"	
1930	GROEBBELS	<i>Calidris canutus</i> , Is- ländischer Strandläufer	0,168—0,191	"	hungrig
1938	ERLENBACH	<i>Larus ridibundus</i> , Lachmöve	0,204—0,268 0,232	"	

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1934	KALABUCHOW, RODIONOV	<i>Larus ridibundus</i> , Lachmöve	0,101 0,121 0,127	HAGEDORN-JENSEN	1 Tag alt 5—14 Tage alt 20—30 Tage alt, 12 Tiere, Blut aus der Flügelvene ohne Be- täubung
1938	ERLENBACH	<i>Apus apus</i> , Mauer- segler	0,284—0,312 M 0,305	dieselben	
1938	„	<i>Astur palumbarius</i> , Hühnerhabicht	0,208—0,219 M 0,211	„	
1938	„	<i>Cerchneis tinnunculus</i> , Turmfalke	0,266—0,352 M 0,284	„	Tier war krank
1938	„	<i>Syrnium aluco</i> , Waldkauz	0,201—0,266 M 0,233	„	
1938	„	<i>Asio otus</i> , Waldohreule	0,160—0,247 M 0,199	„	
		<i>Mammalia</i> — Säugetiere.			
		<i>Insectivora</i> — Insektenfresser.			
1935	SUOMALAINEN	Igel	0,105—0,117 0,050—0,057	HAGEDORN-JENSEN	Ende August wach Anfang Januar winterschlafend
1934	BRITTON, KLINE u. SILVETTE	<i>Bradypus</i> spec. Faultier	<i>Xenarthra</i> . 0,088		Serum
1894	DUBOIS	<i>Marmota marmota</i> , Murmeltier	Spur 0,009	<i>Rodentia</i> — Nagetiere.	winterschlafend Jugularisblut Carotisblut

1894	„	desgl.	0,17 % 0,20 % 0,009	nicht angegeben	wach arteriell wach venös
1912	BIERRY u. FANDARD	„			winterschlafend, 9,2° Körpertemperatur
1912	dieselben	„	0,12		wach 35,4° Körpertemperatur
1928	BIERRY u. KOLLMANN	<i>Arctomys marmota</i>	0,220		wach, Temperatur 39°
1928	dieselben	desgl.	0,07		winterschlafend, Temperatur 10°
1930	ENDRES u. Mitarb.	<i>Marmota marmota</i>	0,097—0,162 0,071—0,096 0,115—0,157	HAGEDORN-JENSEN	wach winterschlafend wach, 3 Tiere
1932	FEINSCHMID u. FERDMANN	desgl.		nicht angegeben	
1932	dieselben	„	0,044—0,075	„	winterschlafend, 4 Tiere
1931	DISCHE, FLEISCH- MANN u. TREVANI	<i>Myoxus glis</i> , Sieben- schläfer	0,192—0,240 0,060—0,100	BENEDICT, HAGEDORN- JENSEN, DISCHE-POP- PER	wach winterschlafend
1931	DISCHE, FLEISCH- MANN, TREVANI	<i>Citellus citellus</i> , Ziesel	0,139—0,152 0,104—0,127	DISCHE-POPPER, HAGE- DORN-JENSEN	wach winterschlafend
1932	FEINSCHMID u. FERDMANN	<i>Spermophilus citellus</i> , Zieselmaus	0,130—0,209 0,034—0,089		wach winterschlafend
1934	KALABUCHOV u. KODIONOV	<i>Citellus pygmaeus</i> , Eichhörnchen	0,069	HAGEDORN-JENSEN	75 Tiere, Vena femoralis, Blut- entnahme ohne Betäubung
1924	ABDERHALDEN u. WERTHEIMER	Ratte	0,11—0,12	FOLIN-WU	
1928	SHIRLEY	„	0,068—0,125 M 0,095		♂
1932	SCHEAR	„	0,098—0,140 M 0,106	Mikto FOLIN-WU HAGEDORN-JENSEN dieselben	
1933	JOKL	„	0,142	„	
1933	WILBRANDT u. LASZT	„	0,114—0,152	„	Urethannarkose Vena cava inf.
1935	v. BRAND u. KROGH	„	0,087—0,102 M 0,092	„	Normaltier

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1933	ANDREEN-SVEDEBERG	Nutria	0,091	FOLIN-WU	1 Analyse, nach Abzug der Restreduktion, Blut aus dem Schwanzgefäß
1926	CAMMIDGE u. HOWARD	<i>Mus</i> , weiße Maus	0,074—0,122	"	12 Stunden hungrig
1930	CORKILL	desgl.	0,113—0,168 M 0,138	HAGEDORN-JENSEN	
1934	KALABUCHOV u. RODIONOV	"	0,106	dieselben	58 Tiere, Blut aus Vena femoralis ohne Betäubung
1939	ERSET-KÖKSAL	"	0,115—0,170	"	Ernährungszustand unbetäubt in verschiedenem Ernährungszustand
1911	LYTTKENS u. SAND- GREN	<i>Cavia cobaya</i> , Meer- schweinchen	0,139—0,152	"	betäubt in verschiedenem Ernährungszustand
1913	BANG	desgl.	0,248	"	Serum
1923	ARON	"	0,12	BANG	
1925/26	COLLAZO	"	0,075—0,085	FONTHÈS u. THIVOLLE	
		"	0,09—0,120 M 0,100	"	
1928	SHOPE	"	0,120—0,164	MYERS-BAILEY, Modif. v. LEWIS-BENEDICT	5 Versuche, nüchtern
1933	ANDREEN-SVEDEBERG	"	0,093—0,095	FOLIN-WU	Herzblut, normal ernährt, nach Abzug der Restreduktion Serum!
1933	SOMOGYI	"	0,124—0,187	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	28 Versuche
1939	ERSET-KÖKSAL	"	0,115—0,132 M 0,122	HAGEDORN-JENSEN	
1874	BOCK u. HOFFMANN	Kaninchen	0,07—0,11	FEHLING	12 Tiere, Mischblut
1898	ABDERHALDEN	"	0,103	nicht angegeben	Carotisblut, 1 Tag Rübengefüt.
1898	RICHTER	"	0,115	KNAPP	

1899	PAVY	0,099—0,126 M 0,109	Titrat. ammoniak. Cu- Lösung	12 Tiere
1903	ROSE	0,088—0,113 M 0,098	ABELES, KNAPP	bei gewöhnlichem Futter
1911	RONA u. TAKAHASHI	0,102—0,150	Polarimetrie	Serum!
1911	LYTTKENS u. SAND- GREN	0,222	BANG	
1913	BANG	0,08—0,13 0,100	"	40 Kaninchen
1913	HIRSCH u. REINBACH	0,111—0,17	"	6—7 Stunden nüchtern
1913	JACOBSEN	0,08—0,18	"	
1913	FREUND u. MAR- CHAND	0,07—0,18 0,116	FRANK-MÖCKEL	73 Untersuchungen
1914	BOË	0,07—0,14		
1915	UNDERHILL u. HOGAN	0,100—0,12		
1920	EGE	0,102	FORSCHBACH-SEVERIN	3 Tiere
1920	JONES	0,07—0,116	BANG (Mikro) modif. EGE McLEAN	defibriniert
1921	ASAKAWA	0,87—0,105	BANG (Mikro)	12 Stunden nüchtern
1922/23	SCOTT u. FORD	0,118	McLEAN, modif.	85 Bestimmungen an 27 Tieren, 24 Stunden nüchtern, 151 Bestimmungen
1923	EADIE	0,083—0,154 M 0,116	SHAFFER-HARTMANN	
1923	TSUBURA	0,07—0,12 M 0,095	BANG-IMAMURA (Mikro)	♂ 15 Tiere, Vene
		0,07—0,12 M 0,097		♀
1923	BEST u. SCOTT	0,104—0,142	nicht angegeben	19 Bestimmungen,
1924	COLLAZO u. SUP- NIEWSKI	0,051—0,151	McLEAN	nüchtern
1924	HORIUCHI	0,088—0,094	BANG	unter konstanten Bedingungen
1924	FUJII	0,11—0,12	"	152 ♂-Tiere
1925	LAQUEUR u. DE JONGH	0,054—0,144		114 Analysen
1927	HOLMES u. HOLMES	0,150—0,160	nicht angegeben	2 normale Tiere

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1927	KLIENEBERGER	Kaninchen	0,064—0,134	HAGEDORN-JENSEN	zit. DIEDRICH
1928	SCHWARZ u. LUBETZ	"	0,117—0,130	"	Grünfütter, 3 Tiere, 137 Dop- pelanalysen, Trockenfütterung
1928	SHOPE	"	0,100—0,103 0,058—0,098 M 0,081	FOLIN	nüchtern, 7 Versuche
1929	KISCH, SIMON u. WEYL	"	0,101—0,139	HAGEDORN-JENSEN	4—13 Stunden hungrig
1929	VÖLKER	"	0,070—0,115	dieselben	junge Tiere
1930	CORKILL	"	0,136	"	36—56 Stunden fastend, Herz-
1933	ANDREEN - SVEDBERG	"	0,085—0,137	FOLIN-WU	blut nach Abzug der Rest- reduktion Serum!
1933	SOMOGYI	"	0,144—0,147	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	
1934	v. EULER u. HOLM- QUIST	"	0,093—0,137	HAGEDORN-JENSEN	
1936	GENESS u. KOMIS- SARENKO	"	0,060—0,160 M 0,108	dieselben	1020 Tiere nüchtern
1937	ERSET-KÖKSAL	"	0,092—0,126 M 0,107	"	33 Versuche
<i>Carnivora</i> — Raubtiere.					
1878	BÖHM u. HOFMANN	Katze	0,12—0,31	FEHLING	23 Versuche
1878	"	"	0,11—0,18	"	3—8 Tage hungrig
1898	ABDERHALDEN	"	0,086	nicht angegeben	Mischblut von 3 Tieren
1899	PAYV	"	0,068—0,1026 M 0,088	Titrat. ammoniak. Cu- Lösung	6 Versuche
1911	RONA u. TAKAHASHI	"	0,154—0,355	Polarim.	Carotisblut, leichte Narkose

					Äthermarkose, Serum
1911	LYTKENS u. SANDGREN	"	0,291	MUNSEN u. WALKER	Standardbedingungen, Blut aus Nackengefäßen nach dem Köpfen
1914	SCOTT	"	0,056—0,096 M 0,069	nicht angegeben	
1927	HOLMES u. HOLMES	"	0,110—0,123	FOLIN-WU	
1928	BRITTON	"	0,073—0,103	FOLIN u. MALMROS	
1932	SILVETTE u. BRITTON	"	0,068—0,118 M 0,093	SHAFER-HARTMANN, SOMOGYI	Serum
1933	SOMOGYI	"	0,263—0,331	im Referat nicht an- gegeben	51 Untersuchungen
1935	CAMPORI	"	0,050—0,120	HAGEDORN-JENSEN	3 Tiere
1938	ERSET-KÖKSAL	"	0,086—0,109 M 0,098	dieselben	3 Tiere, 7,5 Wochen alt, 24 Stunden hungrig
1930	CORKILL	<i>Putorius furo</i> , Frett- chen	0,092—0,102 M 0,095	WORM-MÜLLER	14 Tiere
1885	OTTO	Hund	0,127—0,205	nicht angegeben	2 Werte
1898	ABDERHALDEN	"	0,072—0,109	BERTRAND	
1904	DE MEYER	"	0,04 —0,170	Polarisation	20 Tiere
1909	MICHAELIS u. RONA	"	0,098—0,220	eigene kolor. Methode	6 Analysen
1910	WACKER	"	0,126	PFLÜGER-ALLIHN, DE MEYER	
1910	RINDERSPACHER	"	0,080—0,091	Polarisation, BERTRAND, BANG	Plasma
1910	WAHMHOF	"	0,076	nicht angegeben	leicht narkotisiert
1911	TAKAHASHI	"	0,08—0,15	WEYMUTH u. REID, modif.	24 Stunden hungrig
1911	RONA u. TAKAHASHI	"	0,124—0,210	BERTRAND	Vena jugularis, 9 Unter- suchungen, 7 Tiere
1912	BIERRY u. FANDARD	"	0,130		
1912	FISCHER u. WISART	"	0,10—0,11		
1912	KING u. Mitarbeiter	"	0,04—0,078 M 0,051		

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1912	ROTH	Hund	0,09—0,12 M 0,103	REICHER	5 Untersuchungen
1912	HÖBER	"	0,083—0,250	BERTRAND, Polarisation	Blut in Lokalanästhesie ent- nommen ohne Lokalanästhesie 2 Tiere
1913	LOEWY u. ROSEN- BERG	"	0,11—0,17	Polarimetrie nach Ent- eiweißung	
1913	FREUND u. MARCHAND	"	0,10—0,12 0,105	FRANK, MÖCKEL	
1914	HIRSCH u. REINBACH	"	0,08—0,120	BANG	22 Hunde nüchtern
1914	KATZ u. LICHTEN- STERN	"	0,017—0,123 M 0,053	nicht angegeben	3 Werte
1914	PAWEL	"	0,093—0,127 M 0,114	BERTRAND	3 Untersuchungen
1914	SHAFFER	"	0,02—0,065	SHAFFER	20 Hunde!
1915	ROSS u. MCGUIGAN	"	0,048—0,133 M 0,082	BENEDICT	Fleischkost
			0,055—0,085 M 0,075		gemischte Kost
1918	dieselben	"	0,078—0,110 M 0,095	BENEDICT modif., MEYER u. BAILEY	5 Untersuchungen
1919	NAKABAYASHI	"	0,097—0,111 0,104	BANG (Mikro)	11 Tiere, Ohrvene
1920	WISHART	"	0,062—0,096	LEWIS-BENEDICT	defibriert einige Tage hungrig 6 Analysen
1920	EGE	"	0,057—0,109	BANG(Mikro), Modif. EGE	
1921	HENRIQUES u. EGE	"	0,09	BANG	
1921	HONEYWELL	"	0,059—0,075	MACLEAN, Mikro- methode	
1922	FUJII	"	0,107—0,185 M 0,135	BERTRAND	

1922	TURBAN	„	0,079—0,132	Mikro-BANG	Arterie
1923	SCHFUNERT u. v. PELCHRZIM	„	0,074—0,124	FOLIN-WU	Vene
1924	FLINN	„	0,088—0,111	MACLEAN, modif. FOLIN-WU	7 Versuche
1924	ABDERHALDEN u. WERTHEIMER	„	0,091	BANG	arterielles Blut
1924	HORIUCHI	„	0,125	HAGEDORN-JENSEN	venöses Blut
1926	BRUNE	„	0,09	dieselben	gut gefüttert, seit 18 Stunden
1926	„	„	0,08—0,11	„	hungrig, 3 Tiere
1927	SCHWARZ u. KASPAR	„	0,07—0,09	„	gut ernährte Tiere, 22 bis
1928	SCHWARZ u. HAMP	„	0,081—0,124	„	23 Stunden nüchtern
1928	SCHWARZ u. SMUTNY	„	0,093—0,114	„	24 Stunden nach der letzten
1929	JANECSKO	„	0,091—0,120	„	Fütterung, zit. bei OTTO, G.
1929	KISCH, SIMON u. WEYL	„	0,047—0,076	„	4—13 Stunden hungrig
1929	VÖLKER	„	0,069—0,105	„	Eiweiß gefüttert, Serum,
1931	HOLTZ	„	0,079—0,089	„	19 Analysen
1931	„	„	0,088	„	Fett gefüttert, Serum, 22 Ana-
1931	„	„	0,098	„	lysen
1931	„	„	0,060—0,130	„	Serum nüchtern, 2 Tage
1931	„	„	0,101	„	hungrig, 325 Analysen
1933	SOMOGYI	„	0,115—0,150	SHAFFER-HARTMANN, SOMOGYI	Serum, Kohlehydrate gefüttert,
1933	ANDREEN-SVEDBERG	„	0,052—0,073	FOLIN-WU	25 Analysen
		„			Serum
		„			bis zu 48 Stunden hungrig
		„			nach Abzug der Restreduktion

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1935	CAMPORI	Hund	0,050—0,100	im Referat nicht angegeben	100 Untersuchungen, ♂ und ♀
1936	GENESS u. KOMISSA-RENKO	"	0,061—0,130 M 0,092	HAGEDORN-JENSEN	100 Tiere
1936	SCHUH	"	0,088—0,094	dieselben	
1939	ERSET-KÖKSAL	"	0,097—0,104 M 0,100	"	
<i>Cetacea</i> — Wale.					
1924	SUDZUKI	Seiwal	0,083—0,194	PAVY-KUMAGAWA-SUTA	4—5 Stunden tot
1924	"	Pottwal	0,041—0,049	"	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —6 Stunden tot
1920	MYERS	<i>Physeter macroceph.</i> , Potwal	0,118	LEWIS-BENEDICT	Blut 3—4 Stunden nach der Tötung analysiert
1920	"	<i>Megaptera versabilis</i> , Buckelwal	0,266—0,400	dieselben	2 Analysen, Blut 3—4 Stunden nach der Tötung analysiert
1926	MASUMIZU	keine spec. angegeben	0,03—0,400	nicht angegeben	Tier wohl schon länger tot
1933	ANDREEN-SVEDBERG	Porpoise, Delphin	0,170	FOLIN-WU	Herzblut, krankes Tier
<i>Ungulata</i> — Huftiere.					
Unpaarzeher.					
1856	CHAUVEAU	<i>Equus caballus</i> , Pferd	0,07—0,09		Serum, 12 Stunden bis 6 Tage hungrig
1898	ABDERHALDEN	desgl.	0,05—0,09	nicht angegeben	Serum, zit. bei Orto, G.
1910	LYTTKENS u. SAND- GREN	"	0,089—0,105		
1910	WAHMHOF	"	0,09		Plasma
1916	WAENTIG	"	0,100	BANG	
1918	SAKAGUCHI, HAYASHI u. YEZIMA	"	0,093—0,124 M 0,106	PAVY-KUMAGAWA-SUTA modif.	

1923	SCHEUNERT u. v. PELCHRZIM	„	0,077—0,200	FOLIN-WU	7 Analysen
1923	SCHEUNERT u. BARTSCH	„	0,077—0,098	FOLIN	
1924	MEDYNSKI u. SIMONNET	„	0,099—0,114	nicht angegeben	
1926	MILLAUER	„	0,09—0,15 M 0,121	HAGEDORN-JENSEN	
1926	BRUNE	„	0,08—0,14	dieselben	2—19jährige Stuten und Wal- lach
1928	SCHWARZ	„	0,062—0,120 M 0,093	„	102 Tiere, 16 Stunden nach der Fütterung
1929	VÖLKER	„	0,069—0,106	„	Nüchternwert
1933	ANDREEN-SVEDBERG	„	0,058—0,062	FOLIN-WU	3 Pferde, 4 Analysen, nach Ab- zug der Restreduktion
1934	LUY u. KöSER	„	0,071—0,096 M 0,085	HAGEDORN-JENSEN	Erwachsene
			0,110—0,145 M 0,127		Saugfohlen
			0,110—0,129 M 0,119		Absatzfohlen
			0,121		Jährling
			0,098—0,144 M 0,126		2jährige
1935	CAMPORI	„	0,050—0,100	aus Referat nicht er- sichtlich	♂ + ♀, 75 Untersuchungen
1920	WISHART	Pony	0,086—0,115	LEWIS-BENEDICT	
1929	VÖLKER	<i>Equus zebra</i> , Bergzebra	0,081—0,095	HAGEDORN-JENSEN	
1929	„	Shetlandpony	0,073—0,084	dieselben	
1929	„	Hauseesel	0,066—0,073	„	
1929	„	Maultier	0,093	„	
1929	„	Maulesel	0,089	„	
1935	CAMPORI	Esel	0,040—0,100	aus Referat nicht er- sichtlich	74 Untersuchungen

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1929	VÖLKER	<i>Cervus</i> , Hirsch	0,049—0,077	HAGEDORN-JENSEN	
1929	"	<i>Rangifer tarandus</i> , Renntier	0,043	dieselben	
1898	ABDERHALDEN	<i>Bos</i> , Rind	0,07	nicht angegeben	2 Versuche, kastriert
1911	LYTTKENS u. SAND- GREN	desgl.	0,086		Serum
1919	BEST	"	0,075	NAGASAKI	Bulle
1920	EGE	"	0,076		Kuh
1923	ARON	"	0,065	BANG (Mikro) modif. FONTHÈS-THIVOLLE	Fetus, 1/4 Stunde nach dem Tod der Mutter
1923	SCHEUNERT u. v. PELCHRZIM	"	0,079—0,100		10 Analysen in verschiedenem Ernährungszustand
1925	WIDMARK u. CARLENS	"	0,063—0,100	FOLIN-WU	trockenstehende Kühe ohne Krafftutter
			0,062—0,129	Mikro-BANG	Färsen, ebenso
			M 0,085		Milchkühe ebenso
			0,071—0,091		Milchkühe mit Krafftutter
			M 0,57		Kühe und Ochsen, 4 bis
			0,075		8 Jahre alt
1926	MOUSSU u. MOUSSU	"	0,047—0,080	FONTHÈS u. THIVOLLE	Kühe, 13—14 Stunden hung- rig, 36 Bestimmungen
			M 0,06		Kalben, 10 Bestimmungen
1927	AWODEJWA u. Mit- arbeiter	"	0,033—0,066	HAGEDORN-JENSEN	Kälber, 26 Bestimmungen
			0,040—0,083		Stier, 1 Bestimmung
			0,045—0,095	BANG	vor dem Melken, milchgebende
			0,049		Kühe, verschieden ernährt
1927	CARLENS u. KRESTOWNIKOFF	"	0,06—0,102		102 Tiere
1927	GROSS	"	0,089—0,163	HAGEDORN-JENSEN	
			M 0,127%		

1928	RICHTER			0,54—0,064						
1928	SCHWARZ			0,044—0,177						102 Tiere
1928	SCHWARZ u. MEZLER			0,043—0,090						200 hochmelkende Tiere zit. bei OTTO, G.
1928	UHRIN			0,058—0,128						Rinderfeten zit. bei OTTO, G.
1928	"			0,113—0,340						4 Versuche, 4—5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme
1928	SHOPE			0,038—0,048		FOLIN-WU				nüchterne Kühe
				M 0,045						2—8 Jahre alt
1929	VÖLKER			0,047—0,084		HAGEDORN-JENSEN				1—20 Monate
1932	HOGDSON u. Mit- arbeiter			0,053—0,055		FOLIN (Mikro)				1 Tag bis 4 Wochen
				0,062—0,080		"				Venenblut, Bulle
				0,088—0,100		FOLIN-WU				Venenblut, Ochse, im Schlacht- haus getötet
1933	ANDREEN-SVEDBERG			0,061—0,066		"				Venenblut, Kalb, 6 Wochen
1933	"			0,073		"				1 Tag bis 1 Woche alt
1933	"			0,068—0,109		"				Venenblut, milchgebende Kuh
1933	"			0,041—0,043		"				
1933	DEMMELE			0,086—0,120		HAGEDORN-JENSEN				
1933	"			0,072—0,100		FUJITA-IWATAKE				
1933	SOMOGYI			0,085		SHAFFER-HARTMANN-				Serum
				0,101—0,136		SOMOGYI				Kalb
1935	CAMPORI			0,040—0,070		aus Referat nicht er- sichtlich				72 Untersuchungen, ♂, ♀ und Kälber
1929	VÖLKER	Zwergzebu		0,082		HAGEDORN-JENSEN				bei den höchsten Werten stark erregt
1929	"	Steppenrind		0,065—0,109		dieselben				
1929	"	<i>Bos americanus</i> , Bison		0,065—0,070		"				bei den höchsten Werten stark erregt
1929	"	Wasserbüffel		0,079—0,110		"				
1929	"	<i>Bos indicus</i> , Zebu		0,080—0,095		"				
1929	"	<i>Anchenia lama</i> , Lama		0,068—0,077		"				
1898	ABDERHALDEN	<i>Capra</i> , Ziege		0,083		nicht angegeben				1 Versuch

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Autoren	Name des Tieres	Blutzucker in %	Methode	Bemerkungen
1920	EGE	<i>Bos</i> , Rind	0,039—0,077	Mikro-BANG, modif. von EGE	
1920	WISHART	desgl.	0,058	BENEDICT-LEWIS	milchgebende Ziege
1925	WIDMARK u. CARLENS	"	0,048—0,061 M 0,056	Mikro-BANG	
1927	CARLENS	"	0,053—0,079	BANG	vor dem Melken
1925	u. KRESTOVNIKOFF SCHUHECKER	"	0,049—0,064 M 0,052		2 Tiere
1929	VÖLKER	"	0,043—0,074	HAGEDORN-JENSEN	
1931	HOLTZ	"	0,050—0,100	dieselben	Serum, nüchtern
1932	MAGEE	"	0,080	nicht angegeben	normal ernährt hungernd
1898	ABDERHALDEN	<i>Ovis</i> , Schaf	0,052—0,080		2 Versuche, Hammel
1911	LYTTKENS u. SAND- GREN	desgl.	0,071—0,073 0,064		Serum
1920	WISHART	"	0,065—0,076	LEWIS-BENEDICT	
1923	SCHAEUNERT u. v. PELCHRZIM	:"	0,051—0,090	FOLIN-WU	16 Bestimmungen
1927	KLIENEBERGER	"	0,054—0,061	HAGEDORN-JENSEN	
1929	VÖLKER	"	0,044—0,061	dieselben	zit. bei OTTO, G.
1931	OTTO	"	0,04—0,1 M 0,067 0,061 0,059		42 Tiere ♀ ♂ Hammel
1933	KRZYWANEK u. BRÜGGEMANN	"	0,052—0,069	"	
1933	SOMOGYI	"	0,080	SHAFFER-HARTMANN- SOMOGYI	Serum

1933 1936	ANDREEN-SVEDBERG BRÜGGEMANN	„ „	0,039—0,045 0,058	FOLIN-WU HAGEDORN-JENSEN, modif. KRZYWANEK, BRÜGGEMANN	über Nacht hungrig ♂♂ und ♀♀, 182 Bestimmungen  Serum
1911	LYTTKENS u. SANDGREN	„	0,082		
1928	DÉN	Hausschwein	0,058—0,521 0,033—0,131		Schweinefeten, zit. bei DIEDRICH Erwachsene, zit. bei DIEDRICH 4—5 Stunden nach der Nah- rungsaufnahme
1928	SHOPE	„	0,065—0,088 M 0,076	LEWIS-BENEDICT, modif. MYERS-BAILEY	zit. bei OTTO
1929	JANECSKO	„	0,063—0,089	HAGEDORN-JENSEN	111 Tiere
1929	VÖLKER	„	0,069—0,095	dieselben	Serum! In den Blutkörperchen kein Zucker
1931	DIEDRICH	„	0,041—0,108	SHAFFER-HARTMANN- SOMOGYI	Oxalatblut
1933	SOMOGYI	„	0,090		
1933	ANDREEN-SVEDBERG	„	0,054—0,075	FOLIN-WU	
<i>Simiae</i> — Affen.					
1929	VÖLKER	<i>Papio hamadryas</i> , Mantelpavian	0,085—0,089	HAGEDORN-JENSEN	
1929	„	<i>Cebus lunulatus</i> , Weiß- scheitelmangabe	0,094—0,098	dieselben	
1929	„	<i>Macacus rhesus</i> , Rhesusaffe	0,078—0,104	„	
1929	„	<i>Cebus aphus</i> , Blau- maulkatze	0,122	„	
1929	„	<i>Cebus callitrichus</i> , gelbgrüne Meerkatze	0,106—0,111	„	
1929	„	<i>Cebus capucinus</i> , Kapuzineraffe	0,116	„	
1933	SOMOGYI	<i>Macacus rhesus</i>	0,144—0,151	SHAFFER-HARTMANN- SOMOGYI	Serum
1933	ANDREEN-SVEDBERG	desgl.	0,068—0,071	FOLIN-WU	hat Poliomyelitis

außerdem einen *besseren* Regulationsmechanismus anzeigen als eine geringe. Sie kann der Ausdruck sein für eine stärkere Anpassung der Zuckerlieferung an sehr verschiedenen Bedarf der Gewebe. An der Regulation des Zuckerspiegels z. B. des Säugers sind so viele verschiedene Organe beteiligt, daß die ausreichende Versorgung der Gewebe *auf ganz verschiedene* Art und Weise gesichert sein kann: vermehrte Zuckerausschüttung aus den Depots, raschere Resorption aus dem Darm werden in einer Blutzuckersteigerung ihren Ausdruck finden. Aber auch stärkere Durchblutung eines Organes in der Zeiteinheit leistet das gleiche, ohne die Erscheinung der Hyperglykämie hervorzurufen. Vielleicht werden wir, wenn wir die Physiologie und die Lebensgewohnheiten der niederen Tiere ebensogut kennen wie jene der höheren Tiere oder gar des Menschen, und wenn die Biene oder die Schnecke in ebenso viel tausend Versuchen geprüft worden sind wie der Mensch, *wissen*, daß die Regulationseinrichtungen *aller* Organismen vollkommen arbeiten für den jeweiligen Bedarf. Heute haben wir vom Stoffwechselgeschehen im Körper der niederen Tiere erst ein ganz unvollkommenes Bild. Deshalb möge es entschuldigt werden, wenn in der vorliegenden Zusammenfassung noch sehr häufig von Hypothesen an Stelle von gesicherten Tatsachen berichtet worden ist.

#### Schrifttum.

- ABDERHALDEN, E.: Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes Hoppe-Seylers Z. **25**, 65 (1898).  
 — u. WERTHEIMER: Insulin- und Adrenalinwirkung bei verschiedenartig ernährten Tieren. Pflügers Arch. **205**, 547 (1924).  
 ADLER, E.: (1) Über den Einfluß verschiedener Fettarten auf die Blutzuckerkurve, die Glykosurie und die Azetonkörperausscheidung im Blut und im Urin bei Diabetikern. Verh. Ges. inn. Med. **36**, 108 (1924).  
 — (2) Plasma und Serum. BETHES Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VI/1, Teil 1: Blut. 1928.  
 — u. S. ISAAK: Über den Einfluß der Phosphorvergiftung auf den Lactidogengehalt des Froschmuskels. Hoppe-Seylers Z. **113**, 271 (1921).  
 ALDEHOFF, G.: Tritt auch bei Kaltblütern nach Pankreasexstirpation Diabetes mellitus auf? Z. Biol. **28**, 293 (1891).  
 ALLCROFT, W. and R. STRAND: Studies on the lactic acid, sugar and inorganic phosphorus of the blood of the ruminants. Biochemic. J. **27**, 512 (1933).  
 ANDREEN-SVEDBERG, A.: On the distribution of sugar between plasma and corpuscles in animal and human blood. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **66/67**, 113 (1933).  
 ARAKI, T.: (1) Über die Bildung von Milchsäure und Glycose im Organismus bei Sauerstoffmangel. Hoppe-Seylers Z. **15**, 335 (1891).  
 — (2) Über die chemischen Änderungen der Lebensprozesse infolge von Sauerstoffmangel. Hoppe-Seylers Z. **19**, 422 (1894).  
 ARON, M.: (1) La glycémie chez l'embryon. C. r. Soc. Biol. Paris **89**, 187 (1923).  
 — (2) Conditions de la régulation glycémique chez l'embryon. C. r. Soc. Biol. Paris **89**, 189 (1923).  
 ASAKAWA, O.: (1) Über den Kohlehydratstoffwechsel I. Mitt. med. Fak. Tokyo **25**, 495 (1921).

- ASAKAWA, O.: (2) Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzuckergehalt. Mitt. med. Fak. Tokyo **25**, 527 (1921).
- (3) Künstliche Hyperglykämie bei wohlgenährten und hungernden Tieren. Mitt. med. Fak. Tokyo **25**, 539 (1921).
- AVODEJEW, M. S., E. E. PROWATOROWA, N. G. SAWITSCH u. D. L. THAL: Schwankungen des Blutzuckergehaltes beim Rind. Biochem. Z. **187**, 369 (1927).
- BAINBRIDGE, F. A.: The physiology of muscular exercise. Monographs of Physiology, p. 128. London 1923.
- BANA<sup>1</sup>TIS, S. u. W. OPPEL: Über einige Veränderungen des Chemismus des Pferdeblutes nach raschem Lauf. Fiziol. Ž. (russ.) **17**, 112 (1934).
- BANG, J.: (1) Der Blutzucker. Wiesbaden 1913.
- (2) Über psychische Hyperglykämie beim Kaninchen. Hoppe-Seylers Z. **88**, 44 (1913).
- (3) Über den Mechanismus einiger experimenteller Hyperglykämieformen beim Kaninchen. Biochem. Z. **58**, 236 (1914).
- u. T. STENSTRÖM: Asphyxie und Blutzucker. Biochem. Z. **50**, 437 (1913).
- BARRENSCHEEN, H. K.: Der Blutzucker. Handbuch der Biochemie der Tiere und des Menschen, 2. Aufl., Ergänzungswerk, Bd. 2, S. 72. Jena 1934.
- F. DOLESCHALL u. L. POPPER: Beiträge zum Problem des Blutzuckers IV. Biochem. Z. **177**, 50 (1926).
- BARTSCH, M.: Über den Einfluß von körperlicher Arbeit auf die Blutzusammensetzung und die Verwertbarkeit der VAN SLYKESchen Methode zur Ermittlung der Acidose. Beitr. Physiol. **2**, 79 (1923).
- BAUR, E., E. FISCHER u. F. LENZ: Menschliche Erblehre. München 1936.
- BAYER, G.: Die normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes der Nebennieren. Erg. Path. **14 II**, 119 (1910).
- u. TH. WENSE: Über den Nachweis von Hormonen in einzelligen Tieren. Pflügers Arch. **237**, 651 (1936).
- BENAZZI-LENTATI, G.: Sulla glicemia plasmatica vera dei Crustacei e di Tunicati. Riv. Biol. **27**, 3 (1939).
- BENAZZI, M., e G. BENAZZI-LENTATI: Ulteriori ricerche sul metabolismo degli idrati di carbonio negli invertebrati. Riv. Biol. **21** (1936).
- BENTHIN, W.: Der Blutzuckergehalt bei genital bedingten Blutungen und bei Psychoneurosen. Z. Geburtsh. **71**, 532 (1912).
- BERTHOLD, A.: Einige Beobachtungen über den Winterschlaf der Tiere. Müllers Arch. **1837**, 63.
- BERTHOUMEYROUX, J. et J. SOUTERBICQ: Sur la glycémie de quelques invertébrés marins. C. r. Soc. Biol. Paris **116**, 232 (1934).
- BEST, C. H. and PARTRIDGE, R. C.: Observations on olympic athletes. Proc. roy. Soc. Lond. B **105**, 323 (1929).
- and D. A. SCOTT: Insulin in tissues other than the pancreas. J. amer. med. Assoc. **81**, 382 (1923).
- BEST, J. W.: Les sucres du sang. Arch. néerl. Physiol. **3**, 222 (1919).
- BETHE, H.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. IV/1, S. 301. 1929.
- BEUTLER, R.: (1) Über den Blutzucker der Biene. Naturwiss. **1936**, 486.
- (2) Über den Blutzucker der Bienen. Z. vergl. Physiol. **24**, 71 (1936).
- BIEDL, A.: 1. Die funktionelle Bedeutung des Interrenalorgans der Selachier. Verh. 8. internat. Zool.-Kongr. Graz **1910**.
- 2. Über das Adrenalgewebe bei Wirbellosen. Verh. 8. internat. Zool.-Kongr. Graz **1910**.
- BIERRY, M. H. et L. FANDARD: (1) Glycémie et température animale. C. r. Acad. Sci. Paris **154b**, 1717 (1912).
- — (2) Sur le sucre du plasma sanguin. C. r. Acad. Sci. Paris **158**, 61 (1914).

- BIERRY, M. H. et GIAJA: Dosage du sucre du sang chez le poulpe. C. r. Soc. Biol. Paris 1909 I, 579.
- et M. KOLLMANN: (1) Y a t'il contrôle de la sécrétion externe du pancréas sur la sécrétion interne. C. r. Soc. Biol. Paris 96 (1927).
- — (2) Activité exocrine du pancréas et ilots de LANGERHANS. C. r. Soc. Biol. Paris 1928 II, 456.
- BISHOP, C. H., A. P. BRIGGS and E. RONZONI: Body fluids of the honey-bee-larva. J. of biol. Chem. 66, 77 (1926).
- BLECH, K.: Blutzuckerstudien am Huhn. Diss. Berlin 1937.
- BLEILE, A. M.: Über den Zuckergehalt des Blutes. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 59 (1879).
- BLUMENTHAL, R.: A micro blood sugar method on the blood sugars of insects. Science (N.Y.) 65, 617 (1927).
- BOCK u. HOFFMANN: Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874.
- BODANSKY, A.: (1) Effect of the thyroidectomy upon the reaction of sheep to insulin. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 21, 46 (1923/24).
- (2) Effects of dosage and previous diet on blood-sugar curves in sheep after intravenous administration of insulin. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 21, 416 (1923).
- BOË, G.: Untersuchungen über alimentäre Hyperglykämie. Biochem. Z. 58, 106 (1914).
- BOEHM, R. u. F. A. HOFFMANN: Beiträge zur Kenntnis des Kohlehydratstoffwechsels. Arch. f. exper. Path. 8, 271 (1878).
- BØJE, O.: (1) Der Blutzucker während und nach körperlicher Arbeit. Kopenhagen 1935.
- (2) Der Blutzucker während und nach körperlicher Arbeit. Chem. Zbl. 1936 II, 2936.
- BOLDYREFF, E. B. and J. F. STEWART: Some observations on glycemia in turtles. Amer. J. Physiol. 101, 11 (1932).
- BOUCHER-FIRLEY, S.: Sucre libre et protéidique chez l'anguille. Influence de l'asphyxie. C. r. Soc. Biol. Paris 116, 6 (1934).
- BOWMAN, K. M.: Chemie des Blutes bei Geisteskrankheiten. Amer. J. Psychiatry 2 (1923).
- BRAND, TH. v. u. A. KROGH: Das Verhalten der Kohlehydrate bei Ratten in einer auf erschöpfende Arbeit folgenden Ruheperiode. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 72, 1 (1935).
- BRINKMANN, R. et E. VAN DAM: Remarques sur la question de la repartition de la dextrose entre les globules rouges et le plasma. Arch. internat. Physiol. 15, 105 (1919). [Biochem. Z. 105 (1920)].
- BRITTON, S. W.: Neural and hormonal factors in bodily activity. Amer. J. Physiol. 86, 340 (1928).
- R. F. KLINE and H. SILVETTE: Blood chemical and other conditions in normal and adrenalectomized sloths. Amer. J. Physiol. 123, 701 (1938).
- u. H. SILVETTE: Nebenniereninsuffizienz beim Murmeltier und Opossum und Theorien über die Rindenfunktion. Science (N.Y.) 1935 II, 230.
- BRÖSAMLEN u. STERKEL: Der Einfluß von Muskelarbeit auf den Blutzucker-gehalt. Dtsch. Arch. klin. Med. 130, 358 (1921).
- BRÜGGEMANN, J.: Untersuchungen über das Säure-Basengleichgewicht und das Verhalten des Blutzuckers beim kleinen Wiederkäuer. Habil.schr. Berlin 1936.
- BRUMAN, F.: Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Winterschlafes. Z. vergl. Physiol. 10, 419 (1929).
- BRUNE, L.: Untersuchungen über den Blutzucker-gehalt bei Tieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Diss. Leipzig 1926.

- BÜRGER, M.: Die Wirkung der Arbeit auf den Zuckergehalt des menschlichen Blutes. *Z. exper. Med.* **5**, 125 (1916).
- u. H. KRAMER: Über die durch Muskelarbeit hervorgerufene Steigerung der Insulinwirkung auf den Blutzuckergehalt beim normalen und gestörten Kohlehydratstoffwechsel und ihre praktische und theoretische Bedeutung. *Klin. Wschr.* **1928 I**, 745.
- BURGE, W. E. and A. M. ESTES: The effect of insulin, thyroxin, temperature on the sugar metabolism of paramecium. *J. metabol. Res.* **7/8**, 183 (1926).
- BURGER, G. C. E. u. J. C. MARTENS: Der Blutzuckergehalt bei Muskelarbeit. *Klin. Wschr.* **1924 II**, 1860.
- CÄSAR u. SCHAAL: Beitrag zum Verhalten von Blutzucker und Reststickstoff bei sportlichen Leistungen. *Z. klin. Med.* **98**, 96 (1924).
- CAMMIDGE, P. J. and H. A. H. HOWARD: Hyperglycaemia as a mendelian recessive character in mice. *J. Genet.* **16**, 387 (1926).
- CAMPBELL, J. A., D. HARGOOD-ASH and L. HILL: The effect, of cooling power of the atmosphere on body metabolism. *J. of Physiol.* **1921 I**, 259.
- CAMPORI, A. S.: Zum Studium des normalen Blutzuckers bei Haustieren. *Rev. med. vét.* **17**, 47 (1935) (span.). [*Ber. Physiol.* **92**, 392 (1936).]
- CANNON, W. B.: (1) The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *Amer. J. Physiol.* **33**, 356 (1914).
- (2) Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. Appleton 1925.
- and R. G. HOSKINS: The effects of asphyxia, hyperpnoe and sensory stimulation on adrenal secretion. *Amer. J. Physiol.* **29**, 274 (1911/12).
- and D. DE LA PAZ: Emotional stimulation of adrenal secretion. *Amer. J. Physiol.* **28**, 64 (1911).
- A. T. SHOHL and W. S. WRIGHT: *Amer. J. Physiol.* **29**, 280 (1911/12).
- CAPPARELLI, A.: Sur le diabète pancréatique expérimental. *Arch. ital. de Biol. (Pisa)* **21**, 398 (1894).
- CARLENS, O. u. A. KRESTOWNIKOFF: Über durch den Melkakt hervorgerufene hypoglykämische Zustände. *Biochem. Z.* **181**, 176 (1927).
- CARVALHO, A. DE: Relations entre la glycémie et la température du corps. *C. r. Soc. Biol. Paris* **99**, 935 (1928).
- CASSIDY, G. J., S. DWORKIN and W. H. FINNEY: (1) The rate of action of insulin in artificially cooled mammals. *Amer. J. Physiol.* **73** (1925).
- — — (2) The action of insulin on the domestic fowl. *Amer. J. Physiol.* **75**, 609 (1925/26).
- — — (3) The effect of insulin on the domestic fowl. *Amer. J. Physiol.* **76**, 189 (1926).
- CHAUVEAU, M.: Nouvelles recherches sur la question glycogénique. *C. r. Acad. Sci. Paris* **42**, 1008 (1856).
- CHAUVEAU, M. A. et M. KAUFMANN: Expériences pour la détermination du coefficient de l'activité nutritive et respiratoire des muscles en repos et en travail. *C. r. Acad. Sci. Paris* **104**, 1126 (1887).
- CHRISTENSEN, E. H.: Beiträge zur Physiologie schwerer körperlicher Arbeit. *Arb.physiol.* **4**, 128 (1931).
- COLLAZO, J. A.: Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel bei der Avitaminose I. Über den Blutzucker. *Biochem. Z.* **134**, 194 (1922).
- J. SUPNIEWSKI: Über den Einfluß des Insulins und einiger anderer Stoffe auf den Milchsäurestoffwechsel. Versuche über die Blutmilchsäure und den Blutzucker beim Kaninchen. *Biochem. Z.* **154**, 423 (1924).
- COLLIP, J. B.: The demonstration of an insulin-like substance in the tissues of the clam (*Mya arenaria*). *J. of biol. Chem.* **55 II**, XXXIX (1923).
- and L. W. BILLINGSLEY: The effect of temperature upon metabolism. *West. J. Surg. etc.* **45**, 12 (1937). [*Biol. Ber.* **42**, 633 (1937).]

- CORI, C. F. and T. CORI: (1) Comparative study of the sugar concentration in arterial and venous blood during insulin action. *Amer. J. Physiol.* **71**, 688 (1925).
- — (2) The carbohydrate metabolism of adrenalectomized rats and mice. *J. of biol. Chem.* **74**, 473 (1927).
- — and H. L. GOLTZ: Comparative study of the blood sugar concentration in the liver vein, the leg-artery and the leg-vein during insulin action. *J. of Pharmacol.* **22**, 355 (1923).
- CORKILL, B.: The influence of insulin on the distribution of glycogen in normal animals. *Biochemic. J.* **24**, 779 (1930).
- COURTOIS-DRILHON, A.: Études biochimiques sur la métamorphose des lépidoptères. *Ann. de Physiol.* **7**, 496 (1931).
- COUVREUR, E.: Sur le sang des mollusques gastéropodes marins. *C. r. Soc. Biol. Paris* **54**, 1251 (1902).
- et M. BELLION: Sur le sucre du sang de l'escargot. *C. r. Soc. Biol. Paris* **63**, 339 (1907).
- CREFELD, S. VAN U. R. BRINKMANN: Ein direkter Beweis für die Impermeabilität der Blutkörperchen des Menschen und des Kaninchens für Glukose. *Biochem. Z.* **119**, 65 (1921).
- DAMBOVICEANU, A.: Composition chimique et physico-chimique du liquide cavitare chez les crustacés décapodes. *Arch. roum. Path. expér.* **5**, 239 (1932).
- DEMIANOWSKY, S. U. E. PROKOFJEWA: Zur Dynamik der Reduktionsfähigkeit der Hämolymphe von *Bombyx mori*. *Zool. Ž.* **13**, 176 (1934) (russ.). [Biol. Ber. **31**, 665 (1935).]
- DEMMELE, M.: Vergleichende Blutzuckerbestimmungen beim Rind nach verschiedenen Methoden. *Biochem. Z.* **262**, 294 (1933).
- DÉN, A.: Vergleichende Untersuchungen über die Menge des Blutzuckers der Schweine und Schweinefeten. *Diss. Budapest 1928*. Zit. bei DIEDRICH.
- DENIS, W.: The non protein organic constituents in the blood of marine fish. *J. of biol. Chem.* **54**, 693 (1922).
- DEUTSCH, F. U. E. WEISS: Die praktische Verwertbarkeit der Blutzuckerkurven zur Beurteilung der Sporttauglichkeit. *Med. Klin.* **1930 I**, 274.
- DIAMARE, V.: (1) Zur vergleichenden Physiologie des Pankreas. *Zbl. Physiol.* **19**, 545 (1906).
- (2) Weitere Beobachtungen über den Experimentaldiabetes nach Pankreasexstirpation bei Selachiern. *Zbl. Physiol.* **20**, 617 (1907).
- DIEDRICH, K.: Untersuchungen über den Blutzuckergehalt des Schweines. *Diss. Hannover 1931*.
- DILL, D. B.: The economy of muscular exercise. *Physiologic. Rev.* **16**, 263 (1936).
- EDWARDS and MEAD: Blood-sugar regulation in exercise *Amer. J. Physiol.* **111**, 21 (1935).
- DIONNE, M. J. and J. J. ARENSTAM: The fluctuations of the capillary blood-sugar in normal young women during a twenty-four-hour period. *J. of biol. Chem.* **87**, 393 (1930).
- DISCHE, Z., FLEISCHMANN U. TREVANI: Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Winterschlaf und Hypoglykämie. *Pflügers Arch.* **227**, 235 (1931).
- DISCHE, Z. U. H. GOLDHAMMER: Über die Wirkung verschiedener Kohlehydratgaben auf den Blutzucker und den Blutphosphor bei Muskelarbeit. *Biochem. Z.* **247**, 8 (1932).
- DRILHON, A.: La glucose et la mue des crustacées. *C. r. Acad. Sci. Paris* **196**, 506 (1933).

- DUBOIS, R.: Variations du glycogène du foie et du sucre du sang et du foie dans l'état de veille et dans l'état de torpeur chez la marmotte et de l'influence des nerfs pneumogastriques et sympathiques sur le sucre du sang et du foie pendant de la torpeur à l'état de veille. C. r. Soc. Biol. Paris **46**, 219 (1894).
- DUMAZERT, CHR.: Recherches sur le dosage de la glycémie. Déprotéinisation par l'hydrate de cadmium et glycémie. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **117 II**, 1163 (1935).
- DWORKIN, S. and W. H. FINNEY: Artificial hibernation in the woodchuck. (*Arctomys monax*.) Amer. J. Physiol. **80**, 75 (1927).
- EADIE, G. S.: The variations of the blood sugar of the rabbit throughout the day and the effect of the subcutaneous ingestion of glucose. Amer. J. Physiol. **63**, 513 (1923).
- EAGLE, E. and S. W. BRITTON: The effect of cortico-adrenal extract on energy output. Science (N.Y.) **75**, 221 (1932).
- ECKARD, C.: Zur Deutung der Entstehung der vom vierten Ventrikel aus erzeugbaren Hydrurien. Z. Biol. **44**, 407 (1903).
- EDWARDS, H. T., R. MARGARIA and D. B. DILL: Metabolic rate, blood sugar and the utilization of carbohydrate. Amer. J. Physiol. **108**, 203 (1934).  
— T. K. RICHARDS and D. B. DILL: Blood-sugar, urine-sugar and urine protein in exercise. Amer. J. Physiol. **98**, 352 (1931).
- EGE, R.: (1) Zur Physiologie des Blutzuckers. I. Biochem. Z. **87**, 91 (1918).  
— (2) Zur Physiologie des Blutzuckers. II. Biochem. Z. **87**, 92 (1918).  
— (3) Über die Restreduktion des Blutes. Biochem. Z. **107/08**, 229 (1920).  
— (4) Die Verteilung der Glukose zwischen Plasma und roten Blutkörperchen. Biochem. Z. **111**, 189 (1920).  
— (5) Wie ist die Verteilung der Glukose zwischen den Blutkörperchen und der Flüssigkeit zu erklären. Biochem. Z. **114**, 88 (1921).  
— (6) Über die Restreduktion des Blutes. J. of biol. Chem. **68**, 317 (1926).  
— u. J. ROCHE: On the residual reduction of the whole blood serum and corpuscles. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **59**, 75 (1920).
- ELMER, A. W. u. M. SCHEPS: Über die Wirkung des Vassopressins und Oxytocins auf den Blutzucker bei Menschen. Klin. Wschr. **1930 II**, 2439.
- EMBDEN, G.: Über den Einfluß der Außentemperatur auf die Größe der Zuckerausscheidung. Verh. Kongr. inn. Med. **1905**, 273.  
— u. H. HABS: Über chemische und biologische Veränderungen der Muskulatur nach öfters wiederholter faradischer Reizung. Hoppe-Seylers Z. **171**, 16 (1927).  
— H. LÜTHJE u. E. LIEFMANN: Über den Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzuckergehalt. Beitr. chem. Physiol. u. Path. **10**, 265 (1907).
- ENDRES, G.: Observations on certain physiological processes of the marmot blood sugar. Proc. roy. Soc. Lond. B **107**, 241 (1930).  
— and C. MATTHEWS, H. TAYLOR and A. DALE: Observations on certain physiological processes of the marmot. Proc. roy. Soc. Lond. B **107**, 222 (1930).
- ERLENBACH, F.: Experimentelle Untersuchungen über den Blutzucker bei Vögeln. Z. vergl. Physiol. **26**, 121 (1938).
- ERSSET-KÖKSAL, B.: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß der psychischen Erregung auf die Höhe des Blutzuckerspiegels bei Säugern und Vögeln. Diss. München 1939.
- EULER, U. S. v. u. A. G. HOLMQUIST: Tagesrhythmik der Adrenalinsekretion bei Kaninchen und Igel. Pflügers Arch. **234**, 210 (1934).
- FANDARD, L. et A. RANC: (1) Sur le sucre du sang de la tortue de mer. C. r. Soc. Biol. Paris **23**, 437 (1912).

- FANDARD, L. et A. RANC: (2) Sur la teneur en sucre du sang des poissons de mer. C. r. Soc. Acad. Sci. Paris **76**, 68 (1914).
- FEINSCHMIDT, O. u. D. FERDMANN: Der Winterschlaf. Erg. Biol. **8**, 1 (1932).
- FERRARI, R.: Zur Frage des Muskeltrainings. Pflügers Arch. **230**, 639 (1932).
- FISCHER, G. and M. B. WISHART: Observations on the absorption of dextrose and the effect it has upon the composition of the blood. J. of biol. Chem. **13**, 49 (1912).
- FISCHER, M. H.: Über die Hervorrufung und Hemmung von Glykosurie im Kaninchen durch Salze. Pflügers Arch. **109**, 1 (1905).
- FLEMING, G. B.: Carbohydrate metabolism in ducks. J. of Physiol. **53**, 236 (1919/20).
- FLINN, F. B.: Some observations on the effect of increased air movement and water intake on the dog during an exposure to high environmental temperature. Amer. J. Physiol. **70**, 194 (1924).
- and E. L. SCOTT: Some effects of various environmental temperatures upon the blood of dogs. Amer. J. Physiol. **66**, 191 (1923).
- FLORKIN, M.: (1) Sur la glycémie plasmatique vraie d'un sélacien (*Scyllium canicula*). Bull. Acad. belge Cl. Sci., V. s. **22**, 1185 (1936).
- (2) Sur le taux de la glycémie plasmatique vraie chez les crustacés décapodes. Bull. Acad. belge Cl. Sci., V. s. **22**, 1367 (1936).
- (3) Taux des substances réductrices et fermentescibles dans les liquides organiques de l'arénicole, du dasybranche et du siponcle. C. r. Soc. Biol. Paris **123**, 1022 (1936).
- (4) Sur la glycémie plasmatique vraie des insectes. C. r. Soc. Biol. Paris **123**, 1249 (1936).
- (5) Contributions à l'étude du plasma sanguin des insectes. Mémoire cour. par l'acad. roy. belg. Bruxelles 1937.
- et G. BOSSON: Sur la glycémie de l'anodonte. C. r. Soc. Biol. Paris **121**, 1348 (1936).
- FOLIN, O.: The determination of sugar in blood and in normal urine. J. of biol. Chem. **67**, 357 (1926).
- and H. BERGLUND: Some new observations and interpretations with reference to transportation, retention and excretion of carbohydrates. J. of biol. Chem. **51**, 213 (1922).
- W. DENIS and W. G. SMILLIE: Some observations on emotional glycosuria in man. J. of biol. Chem. **17**, 519 (1914).
- FOMIN, S. V.: Studium physikalisch-chemischer Prozesse im Nervengewebe III. Der Ascorbinsäuregehalt des Siebenschläfers während des Winterschlafes. Ukrain. biochem. Z. **9**, 879 (1936). Zit. Ber. Physiol. **96**, 171 (1937).
- FOSTER, G. L.: Studies on the carbohydrate metabolism. Some comparisons of blood sugar concentrations in venous and in finger blood. J. of biol. Chem. **55**, 291, 303 (1925).
- FRANK, A. u. L. MEHLHORN: Über den Ablauf der Blutzuckerkurve unter dem Einfluß reiner Nahrungsstoffe. Jb. Kinderheilk. **91**, 313 (1920).
- NOTHMANN u. WAGNER: Extrahepatische Wirkung des Insulins beim Zuckerverbrauch. Klin. Wschr. **1924** I/II, 581, 1404.
- FREMONT-SMITH, F. A. and M. E. DAILEY: The nature of the reducing substances in the blood, cerebrospinal fluid and aqueous humor of certain elasmobranchs. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **62**, 37 (1932).
- FREUND, H. u. F. MARCHAND: Über Blutzucker und Wärmeregulation. Arch. f. exper. Path. **73** (1913).
- FREW, J. G. H.: Studies on the metabolism of insect metamorphosis. Brit. J. exper. Biol. **6**, 205 (1929).

- FÜRTH, O. u. E. H. MAYER: Beobachtungen über die Phlorrhizinglykosurie beim Schwein. Zugleich ein Beitrag zum Problem der Rohfaserverwertung. Pflügers Arch. **230**, 489 (1932).
- FUJII, J.: (1) Über Fesselungshyperglykämie und -glykosurie bei Kaninchen. Tohoku J. exper. Med. **2**, 9 (1921/22).  
 — (2) Ein weiterer Beitrag zur Fesselungshyperglykämie und -glykosurie beim Kaninchen. Tohoku J. exper. Med. **2**, 531 (1921/22).  
 — (3) Does the blood sugar level of the dog undergo an annual variation? Tohoku J. exper. Med. **3**, 74 (1922).  
 — (4) Do the blood sugar level, the glycogen content of liver and muscle and the epinephrine content of the suprarenals in the rabbit undergo a seasonal variation? Tohoku J. exper. Med. **5**, 405 (1924).
- FUJIMOTO, B.: Blutzucker beim Hund (Titel nicht zitiert!). Nisshin-Igaku **10**, 1343 (1921) (jap.). Zit. bei FUJII 1922.
- FUNK, C. and E. v. SCHÖNBORN: The influence of a Vitamin free diet on the carbohydrate metabolism. J. of Physiol. **48**, 328 (1918).
- GASKELL: Adrenalin in annelids. J. gen. Physiol. **2**, 73 (1920).
- GEELMUYDEN, H. CHR.: Über einige Fragen und Aufgaben der Diabetesforschung nebst Richtlinien einer stoffwechselphysiologischen Theorie des Diabetes mellitus. Erg. Physiol. **30**, 1 (1930).
- GEIGER, E.: (1) Versuche über den Einfluß der Temperatur auf die Blutzuckerkonzentration. Klin. Wschr. **1925 II**, 1265.  
 — (2) Versuche über die Beziehungen zwischen den wärme- und blutzuckerregulatorischen Einrichtungen. Arch. f. exper. Path. **121**, 67 (1927).
- GENESS, S. G. u. W. P. KOMISSARENKO: Über die physiologischen Schwankungen des Blutzuckerspiegels bei Kaninchen und Hunden. Biochem. Z. **285**, 420 (1936).
- GIAJA, S.: Sur la glycémie chez le poulet. C. r. Soc. Biol. Paris **73**, 102 (1912).
- GOETZKY: Zit. bei FRANK u. MEHLHORN.  
 Z. Kinderheilk. **44** (1913).
- GOODHART, J. F.: Clinical remarks on transient Glycosuria of neurotic origin. Brit. med. J. **1889 II**, 1381.
- GORDON, B., L. A. KOHN, S. A. LEVINE, M. MATTON, M. SCRIVER and W. B. WHITING: Sugar content of the blood in runners following a marathon race. J. amer. med. Assoc. **85**, 508 (1925).
- GOULD, L. K. and A. J. CARLSON: Further studies on the relation of the pancreas to the serum and lymph diastases. Amer. J. Physiol. **29**, 165 (1911).
- GRAY, J. E.: The effect of insulin on the blood sugar of fishes. Amer. J. Physiol. **84**, Nr 3, 566 (1928).  
 — and F. G. HALL: (1) The distribution of sugar in the blood of fishes. J. Elisha Mitchell Sci. Soc. **45**, 142 (1929).  
 — — (2) Blood sugar and activity in fishes, with notes on the action of insulin. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **58**, 217 (1930).
- GREENE, C. W.: The physiology of the spawning migration. Physiologic. Rev. **6**, 201 (1926).
- GREVENSTUK, A.: Über freien und gebundenen Zucker in Blut und Organen. Erg. Physiol. **28** (1929).
- GROEBBELS, F.: (1) Bausteine zu einer Physiologie und Histophysiologie des Zugvogels. I. Z. vergl. Physiol. **12**, 682 (1930).  
 — (2) Der Vogel, Bd. 1. Berlin 1932.
- GROSS, A.: Untersuchungen über den normalen Blutzuckergehalt des Rindes. Diss. Wien 1926. — Wien. tierärztl. Mschr. **14**, 178 (1927).
- GROTE, L. R.: Über die Beziehungen der Muskelarbeit zum Blutzucker. Halle 1918.

- GULLAND, J. M. and R. A. PETERS: Observations upon the reducing substances of pigeons blood. *Biochemic. J.* **24**, 91 (1930).
- HABER, V. R.: The blood of insects. *Bull. Brooklyn ent. Soc.* **21**, 61 (1926).
- HAGEDORN, H. C. u. B. N. JENSEN: Die Ferricyanidmethode zur Blutzuckerbestimmung II. *Biochem. Z.* **137**, 92 (1923).
- HALL, F. G., J. E. GRAY and LEPKOWSKY: The influence of asphyxiation on the blood constituents of marine fishes. *J. of biol. Chem.* **67**, 549 (1926).
- HAMBURGER u. BRINKMANN: Hyperglykämie und Glukosurie. *Biochem. Z.* **88**, 97 (1918); **94**, 131 (1919).
- HAMP, H.: Untersuchungen über den normalen Blutzuckergehalt des Hundes und seine physiologischen Schwankungen. *Diss. Wien 1926.* — *Wien. tierärztl. Mschr.* **14**, 179 (1927).
- HANAN, E. B.: Experimental hypoglycemia and hyperglycemia in the chick embryo. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **22**, 501 (1924/25).
- HARTMANN, F. A. and F. R. GRIFFITH: Changes in the blood sugar and blood gases during exercise. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **21**, 561 (1924).
- HELLER u. MOKLOWSKA: Über die Zusammensetzung des Raupenblutes bei *Deil. euph.* und deren Veränderungen im Verlauf der Metamorphose. *Biochem. Z.* **219**, 473 (1930).
- HEMMINGSSEN, A. M.: (1) The action of insulin in the frog and some invertebrates. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **45/46**, 56 (1924/25).  
 — (2) Der Blutzucker einiger Invertebraten. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **45/46**, 204 (1924/25).  
 — (3) Blutzuckerregulation beim Krebs. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **46**, 51 (1925).  
 — (4) The action of insulin in the frog and some invertebrates. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **46**, 56 (1925).  
 — (5) Physiological papers dedicated to Professor AUGUST KROGH. *Ph. D. L. L. D.*, p. 101.
- HENDERSON, J. and F. P. UNDERHILL: Akapnie und Glykosurie. *Amer. J. Physiol.* **28** (1911).
- HENRIQUES, V. u. R. EGE: Vergleichende Untersuchungen über die Glukosekonzentration in dem arteriellen und in dem venösen Blut aus den Muskeln. *Biochem. Z.* **119**, 121 (1921).
- HENRY, K. M., A. J. MACDONALD and H. E. MAGEE: Observations on the functions of the alimentary canal in fowls. *J. of exper. Biol.* **10**, 153 (1933).  
 — E. MAGEE and E. REID: Some effects of fasting on the composition of the blood and respiratory exchange in fowls. *J. of exper. Biol.* **11**, 58 (1934).
- HEPBURN, J., H. K. LATCHFORD, J. J. R. MACLEOD and N. A. McCORMICK: The sugar of arterial and venous blood during the action of insulin. *Amer. J. Physiol.* **69**, 555 (1924).
- HERBERT, F. K. and J. GROEN: The distribution of reducing substances between plasma and corpuscles; a comparison of various blood sugar methods. *Biochemic. J.* **23**, 339 (1929).
- HEWITT, E. A.: The blood sugar level of the bovinæ. *J. amer. vet. med. Assoc.* **77**, 362 (1930).
- HILLER, A., G. C. LINDER and D. D. E. VAN SLYKE: The reducing substance of the blood. *J. of biol. Chem.* **64**, 625 (1925).
- HIRAYAMA, Sozo: Fesselungshyperglykämie bei nebennierenlosen Kaninchen. *Tohoku J. exper. Med.* **8**, 37 (1926/27).
- HIRSCH, E. u. H. REINBACH: (1) Die Fesselungshyperglykämie und -glykosurie des Kaninchens. *Hoppe-Seylers Z.* **87**, 122 (1913).

- HIRSCH, E. und H. REINBACH: (2) Über psychische Hyperglykämie und Nar-kosehyperglykämie beim Hund. Hoppe-Seylers Z. **91** (1914).
- HOCHREIN, M.: Physikalisch-chemische Gesetzmäßigkeiten des Blutes. Erg. Physiol. **31**, 476 (1931).
- HODGSON, R. E., W. H. RIDDELL and J. S. HUGHES: Factors influencing the blood sugar level of dairy cattle. J. agricult. Res. **44**, 357 (1932).
- HÖBER, R.: Über die Verteilung des Blutzuckers auf Körperchen und Plasma. Biochem. Z. **45**, 207 (1912).
- HOLLINGER, A.: Über Hyperglykämie bei Fieber. Arch. klin. Med. **92**, 217 (1908).
- HOLMES, B. E. and E. G. HOLMES: Contribution to the study of brain meta-bolism IV. Carbohydrate metabolism of the brain tissue of depan-creatised cats. Biochemic. J. **21**, 412 (1927).
- HOLTZ, F.: Kohlenhydrate auf ihrem Weg in den tierischen Organismus II. Biochem. Z. **235**, 104 (1931).
- HONEYWELL, H. E.: Studies of the sugar in the blood of pigeons. Amer. J. Physiol. **58**, 152 (1921).
- and O. RIDDLE: (1) Increased blood sugar coincident with the ovulation in pigeons. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **19**, 377 (1921/22).
- — (2) The action of insulin on the blood sugar of pigeons. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **20**, 248 (1922/23).
- HOPPING, A.: Seasonal changes in the gases and sugar of the blood and the nitrogen distribution in the blood and urine of the alligator. Amer. J. Physiol. **66**, 145 (1923).
- HORIUCHI, T.: The studies on the relation between the absorption of carbo-hydrate and the blood sugar. J. of Biochem. **4**, 1 (1924).
- HORSTERS, H.: Über die individuelle Konstanz der Blutzuckerkurven beim Menschen. Z. exper. Med. **83**, 72 (1932).
- HORVATH: Beitrag zur Lehre über den Winterschlaf. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F. **12**, **13** (1878, 1879).
- HOUSSAY, B. A. u. A. BIASOTTI: (1) Hypophysectomie und Pankreasdiabetes bei der Kröte. Pflügers Arch. **227**, 239 (1931).
- — (2) Hypophyse et diabète pancréatique. C. r. Soc. Biol. Paris **113**, 469 (1933).
- A. SORDELLI et P. MAZZOCCO: Action comparée de l'insuline sur diverses espèces animales. C. r. Soc. Biol. Paris **89**, 744 (1923).
- HRUBETZ, M. C.: Diurnal variation in blood-sugar level of the rat. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **32**, 217 (1934).
- HUXLEY, J. S. and J. F. FULTON: The influence of temperature on the action of insulin. Nature (Lond.) **113**, 234 (1924).
- JAKOBI, J. u. F. BAUMANN: Die Tag- und Nachtschwellen des Blutzucker-spiegels bei Nichtdiabetikern und Diabetikern sowie bei Hypertonikern. Arch. f. exper. Path. **145**, 24 (1929).
- JACOBSEN, A. TH. B.: (1) Untersuchungen über den Einfluß des Chloralhydrats auf experimentelle Hyperglykämieformen. Biochem. Z. **51**, 443 (1913).
- (2) Untersuchungen über den Einfluß verschiedener Nahrungsmittel auf den Blutzucker bei normalen, zuckerkranken und graviden Personen. Biochem. Z. **56**, 471 (1913).
- JANECSKO, A.: Blutzuckergehalt bei gesunden und bei kranken Haustieren. Közl. az össz. elet. es hart. körel **23**, 5 (1929). Zit. bei G. Orro.
- JOHNSON, J. B.: Fatigue effects as measured by sugar content of blood. J. comp. Psychol. **2**, 155 (1922).
- JOKL, E.: (1) Untersuchungen über den Kohlehydratumsatz des Warmblüter-organismus bei Muskelarbeit. Pflügers Arch. **232**, 687 (1933).
- (2) Zur Frage der Sportkrankheit. Klin. Wschr. **1935 I**, 718.

- JONES, M. R.: Studies on carbohydrate metabolism in rabbits. II. Effect of carbohydrate feeding on blood sugar. *J. of biol. Chem.* **43**, 50 (1920).
- JORES, A.: Die 24-Stunden-Perioden des Menschen. *Med. Klin.* **1934 I**, 1.
- ISSEKUTZ, B. v. u. F. VÉGH: Beiträge zur Wirkung des Insulins. III. Wirkung auf den Gasstoffwechsel der Schildkröte. *Biochem. Z.* **192**, 383 (1928).
- KALABUCHOV, N. and V. RODIONOV: Changes in the blood of animals according to age. *Fol. haemat. (Lpz.)* **52**, 145 (1934).
- KALMUS, H. u. V. WALDES: Ist die durch Adrenalin bewirkte Glykolyse beim Flußkrebs spezifisch? *Z. vergl. Physiol.* **23**, 712 (1936).
- KATZ, D. A. u. D. R. LICHTENSTERN: Über eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels nach Laparotomie. *Biochem. Z.* **60**, 313 (1914).
- KATZ, H. L. u. L. B. NICE: Changes in chemical elements of the blood of rabbits during emotional excitement. *Amer. J. Physiol.* **107**, 709 (1934).
- KAUSCH, W.: Über den Diabetes mellitus der Vögel (Enten und Gänse) nach Pankreasexstirpation. *Arch. f. exper. Path.* **37**, 274 (1896/97).
- KELLAVAY, C. H.: The hyperglycemia of asphyxia and the part played therein by the suprarenals. *J. of Physiol.* **53**, 211 (1919/20).
- KELLER-KITZINGER, R.: Kann die erwachsene Arbeiterin der Honigbiene Eiweiß verwerten. *Z. vergl. Physiol.* **22** (1935).
- KENDALL, A. J.: The effect of insulin upon the metabolism of certain bacteria. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **123** (1925).
- KERKMANN, K.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei Vögeln. *Diss. Hannover* 1928.
- KESTNER, O., C. E. JOHNSON u. W. LAUBMANN: Glykogen und Muskeltraining. *Pflügers Arch.* **227**, 539 (1931).
- KIERMAIR, A.: Noch unveröffentlicht.
- KING, J. H., R. D. MOYLE and W. C. HAUPT: Studies in Glycosuria. Second papers. Glycosuria following anesthesia produced by the intravenous injection of ether. *J. of exper. Med.* **16**, 178 (1912).
- KINNERSLEY, H. W. and R. A. PETERS: Observations upon Carbohydrate Metabolism in birds. *Biochemic. J.* **23**, 1126 (1929).
- KINZEL, H.: Blutzuckeruntersuchungen an Operateuren. *Zbl. Chir.* **55/II**, 1092 (1928).
- KISCH, B.: (1) Blutzuckeruntersuchungen bei Selachiern. *Biochem. Z.* **211**, 276 (1929). [*Verh. dtsh. physiol. Ges.* **50**, 307 (1929).]
- (2) Der Gehalt des Blutes einiger Wirbelloser an reduzierenden Substanzen. *Biochem. Z.* **211**, 292 (1929).
- (3) Die Lebensdauer leberloser Rochen. *Pflügers Arch.* **222**, 699 (1929).
- (4) Tierexperimentelle Untersuchungen über die Blutzuckerregulation. *Klin. Wschr.* **1929 I**, 695.
- SIMON u. WEYL: Die Einwirkung von Kälte und Hunger auf den Blutzucker. *Biochem. Z.* **204**, 179 (1929).
- KNOLL, W. u. J. LÜERS: Blutzuckeruntersuchungen an Sportsleuten. *Arb.-physiol.* **7**, 517 (1934).
- KON, S. K. and J. C. DRUMMOND: The physiological role of vitamin B. *Biochemic. J.* **21**, 632 (1927).
- KOPPANYI, TH., A. C. IVY, A. L. TATUM and T. JUNG: Studies in avian diabetes and glycosuria. *Amer. J. Physiol.* **78**, 666 (1926).
- KOSMIN, ALPATOW u. RESTNISHENKO: Zur Kenntnis des Gaswechsels und des Energieverbrauches der Biene in Beziehung zu deren Aktivität. *Z. vergl. Physiol.* **17**, 408 (1932).
- KOOSY, F. H.: Hyperclycaemia in mental disorders. *Brain* **42**, 214 (1919).
- KRASNJANSKY, L.: Die Tagesschwankungen des Blutzuckerghaltes beim Menschen. *Biochem. Z.* **205**, 180 (1929).

- KRASNJANSKY, L. u. W. DSIKOWSKY: Periodische Schwankungen des Blutzuckergehaltes bei Hühnern im Laufe von 24 Stunden. *Biochem. Z.* **237**, 282 (1931).
- KRZYWANEK, F. W. u. H. BRÜGGEMANN: Zur Frage des Blutzuckerspiegels beim Wiederkäuer. *Biochem. Z.* **261**, 170 (1933).
- KUBESSA, F.: Über den Einfluß der Kastration und niedriger Außentemperaturen auf den Blutzuckerwert junger Hähne. *Arch. Tierheilk.* **71**, 76 (1936). — Diss. Wien 1936.
- LANG, R. S. and J. S. R. MACLEOD: Observations on the reducing substance in the circulating fluids of certain invertebrates and fishes. *Quart. J. exper. Physiol.* **12**, 331 (1920).
- LÁNG, S.: Die Änderung des Zucker- und organischen Säuregehaltes nach der Arbeit. 4. Tagg. ung. physiol. Ges. Budapest 1934 [*Physiol. Ber.* **81**, 569.]
- LANGE, H. u. J. SCHLOSS: Über das Verhalten des Blutzuckers in der Nacht und in den Morgenstunden. *Arch. f. exper. Path.* **139**.
- LAQUEUR, E. u. S. E. DE JONGH: Über die individuelle Empfindlichkeit der Kaninchen gegen Insulin. Zugleich ein Beitrag zur Eichung der Präparate. *Biochem. Z.* **163**, 308 (1925).
- LASSLEBEN, P.: Untersuchungen am Blutzucker und den LANGERHANSschen Inseln von Knochenfischen. Diss. München 1937.
- LAUDENHEIMER, R.: Diabetes und Geistesstörung. *Klin. Wschr.* **1898 I**, 463, 492, 513.
- LEDRUT, J.: Über die hypoglykämischen Wirkungen der intraduodenalen Injektionen von verdünnter Salzsäure bei *Raja clavata*. *Arch. internat. Physiol.* **40**, 322 (1935).
- LÉPINE, R. et BOULUD: Influence de l'hyperthermie simple et de l'infection fébrile sur la glycémie. *C. r. Soc. Biol. Paris* **69**, 379 (1910).
- — Über den Zucker des Plasmas und der Blutkörperchen. *Biochem. Z.* **32**, 287 (1911).
- LESSER, E. J.: Über eine Fehlerquelle bei Blutzuckerbestimmungen in Frosch- und Krötenblut. *Biochem. Z.* **54**, 252 (1913).
- (2) Das Verhalten des Glykogens der Frösche bei Anoxybiose und Restitution. III. Mitt. *Z. Biol.* **60**, 396 (1913).
- LICHTWITZ, L.: Über den Einfluß der Muskelarbeit auf den Gehalt des Blutes an Zucker und Milchsäure. *Berl. klin. Wschr.* **1914 II**, 8, 1018.
- LIEFMANN, E. u. R. STERN: Über Glykämie und Glykosurie. *Biochem. Z.* **1**, 299 (1909).
- LILLIE, G.: Arbeit und Blutzucker. *Z. exper. Med.* **6**, 91 (1918).
- LINDBERG, G.: Über den Blutzuckerspiegel des Säuglings im Hunger. *Z. Kinderheilk.* **15**, 71 (1917).
- LING, S. M. and T. C. SHEN: Studies on the metabolism of ducks (*Anas platythyncha*). III. Carbohydrate metabolism. *Chin. J. Physiol.* **8**, 335 (1934). *Ber. wiss. Biol.* **36**, 71 (1936).
- LOEWIT, M.: Diabetesstudien. I. Der Kältediabetes beim Frosch. *Arch. f. exper. Path.* **60**, 1 (1908).
- LOEWY, O.: Beiträge zur Blutzuckerfrage. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **120**, 131 (1916).
- u. ROSENBERG: Über die normale Höhe des Blutzuckergehaltes bei Hunden und Kaninchen. *Biochem. Z.* **56**, 114 (1913).
- LÜTHJE, H.: Über den Einfluß der Außentemperatur auf die Größe der Zuckerausscheidung. *Verh. Kongr. inn. Med.* **22**, 268 (1905).
- LUSTIG, B. u. E. REUSS: Die Zusammensetzung des Blutes von *Helix pomatia* bei Sommer- und Wintertieren. *Biochem. Z.* **290**, 95 (1937).

- LUY, P.: Chemische und physiko-chemische Untersuchungen des Blutes und Serums normaler und an infektiöser Anämie erkrankter Pferde. Diss. Hannover 1930.
- u. A. KÖSER: Über den Gehalt des Blutes Trakehner Fohlen verschiedener Altersstufen an Blutzucker, Reststickstoff und Alkalireserve. Arch. Tierheilk. **67**, 347 (1934).
- LYTTKENS, H. u. I. SANDGREN: Über die Verteilung der reduzierenden Substanzen im Säugetierblut. Biochem. Z. **36**, 261 (1911).
- MCCAY, C. M.: Phosphorus distribution, sugar and haemoglobin in the fish, eels and turtles. J. of biol. Chem. **90**, 497 (1931).
- MCCORMICK and MACLEOD: The effect of insulin on the blood-sugar of fish of various conditions. Proc. roy. Soc. Lond. B **1925**, 1.
- MCGUIGAN, H. and E. L. ROSS: Methods for the determination of blood-sugar in reference to its condition in the blood. J. of biol. Chem. **31**, 533 (1918).
- MACGUIRE, G. and K. G. FALK: The influence of insulin on the glucose fermenting action of bacillus coli. J. of biol. Chem. **60**, 489 (1924).
- MACLEOD, J. J. R.: (1) Insulin. Physiologic. Rev. **4**, 21 (1924).  
— (2) Der Brennstoff des Lebens. Erg. Physiol. **30**, 412 (1930).
- MACOWAN, M. M. and H. E. MAGEE: Observations on digestion and absorption in fowls. Quart. J. exper. Physiol. **21**, 275 (1931).
- MAGEE, H. E.: Observations on the digestion in the ruminant. J. of exper. Biol. **9**, 409 (1932).
- MALMIWIRTA, F. u. H. MIKKONEN: Zur Kenntnis der Glukosurie bei der Abiturientenprüfung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **45**, 68 (1924).
- MANN, F. C., S. L. BOLLMANN and T. B. MAGATH: The effect of insulin in some of the lower vertebrates. Amer. J. Physiol. **68**, 115 (1924).
- MARAÑÓN, G.: Einfluß des Fliegens auf den Blutzucker. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1919 II**, 1001.
- MARKOWITZ, S.: A note on the action of insulin on the blood-sugar of fowl. Trans. roy. Soc. Canada, Ser. V. **19**, 79 (1925).
- MASUMIZU, Y.: Über den Zuckergehalt des Blutes. Untersuchungen über *Cetacea* XVIII. Chem. Zbl. **1926 I**, 148.
- MATHIES, TH.: Erschöpfende Muskelarbeit im trainierten und untrainierten Zustand. Pflügers Arch. **227**, 475 (1931).
- MAY, M. R.: La substance réductrice et la chlore du sang des orthoptères. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **17 I**, 1045 (1935).
- MEDWEDEW, N. B.: (1) Das Problem der spezifischen Reaktivität der wirbellosen Tiere auf die Inkrete der Wirbeltiere. Z. russ.-ukrain. Akad. Nauk. **4**, 141 (1934). (Französische Zusammenfassung, S. 149.)  
— (2) Über das Problem der spezifischen Reaktion der wirbellosen Tiere auf die Inkretorien der Wirbeltiere. Med. Z. vseukrain. Akad. Nauk. **4**, 667 (1935). (Biol. Ber. **33**, 72). (Französische Zusammenfassung.) [Biol. Ber. **36**, 640 (1936).]  
— (3) Zur Phylogenie der Beziehungen zwischen dem Nervensystem und dem Kohlehydratstoffwechsel bei niederen Tieren. Med. Ž. vseukrain. Akad. Nauk. **5**, 173 (1935) [Biol. Ber. **37**, 510 (1936)].  
— (4) Zur Frage nach der spezifischen Reaktion der Wirbellosen auf Inkrete der Wirbeltiere. II. Über die Wirkung des Adrenalins und Insulins auf gewisse Wirbellose. Med. Ž. vseukrain. Akad. Nauk. **6**, 369 (1936) [Ber. Physiol. **102**, 93 (1936)].
- MEDWEDEW, N. u. E. KOLPAKOW: Zur Frage über die Rolle der Hypophyse im Kohlehydratstoffwechsel. Med. Ž. vseukrain. Akad. Nauk. **5**, 155 (1935). [Biol. Ber. **38**, 170 (1936)].

- MEDYNSKI, CH. et H. SIMONNET: Hyperglycémie constatée au cours de l'hémoglobinurie paroxystique à frigore du cheval. C. r. Soc. Biol. Paris **90**, 179 (1924).
- MENTEN, M.: Changes in the blood sugar of the lod, sculpin and pollock during asphyxia. J. of biol. Chem. **72**, 249 (1927).
- MERZBACHER, L.: Allgemeine Physiologie des Winterschlafs. Erg. Physiol. **3**, Abt. 2, 214 (1904).
- MESSERLE, N.: Das Verhalten des Blutzuckers im Höhenklima und nach natürlichen Höhensonnenbädern. Schweiz. med. Wschr. **1928 I**, 271.
- MEYER, J. DE: (1) Note préliminaire sur la signification physiologique de la sécrétion interne du pancréas. Bull. Soc. Sci. méd. Brux. **62** (1904). — (2) Recherches sur le diabète pancréatique. Arch. internat. Physiol. **7**, 317 (1908).
- MEYERHOF, O.: Über den Kohlehydratverbrauch bei der aeroben Tätigkeit des Kaltblütermuskels. Biochem. Z. **237**, 427 (1931).
- MEYTHALER, F. u. A. DROSTE: Blutzuckeruntersuchungen bei leichtathletischen Sportarten. Klin. Wschr. **1934 I**, 439.
- MICHAELIS, L. u. P. RONA: Untersuchungen über den Blutzucker VI. Über die Verteilung des Zuckers im Blute bei Hyperglykämie. Biochem. Z. **18**, 375 (1909).
- MILLAUER, K.: Untersuchungen über den Blutzucker Gehalt des Pferdes. Diss. Wien 1926. — Wien. tierärztl. Mschr. **14**, 180 (1927).
- MINKOWSKI, O.: Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Path. **31**, 93 (1893).
- MITTELSTAEDT, A. and E. NOVOVSKAJA: Changes in metabolism induced by emotional excitation. Bull. biol. Méd. expér. **1** (1936).
- MÖLLERSTRÖM, J.: En klinisk-experimentell studie över blood resp. urinsockerhaltens dygns variationer vid näringsstill försel hos friska och diabetici. Acta Soc. Medic. Suec. **56 I**, 211 (1930).
- MOGWITZ: Über den Blutzucker der Säuglinge. Mschr. Kinderheilk. **12**, 569 (1913/14).
- MORAWITZ, P.: OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, Bd. 4, S. 114. 1925.
- MORAZEWSKI, W. v.: Einfluß der Nahrung und Bewegung auf den Blutzucker. Biochem. Z. **71**, 268 (1915).
- MORGULIS, S.: (1) A study of the blood of the crawfish *Palinurus argus* with special reference to the absence of creatinine in arthropod blood. J. of biol. Chem. **55** (1923) [Sci. proc. XXXIV]. — (2) The effect of injections of various substances upon the blood of the tortugas crawfish (*Palinurus argus*). J. of biol. Chem. **55** (1923) [Sci. proc. XXXIV, 1923]. — (3) A study of the non-protein constituents in blood of some marine invertebrates. J. of biol. Chem. **50** (1922) [Sci. proc. LII, 1922].
- MORITA, S.: Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen. Arch. f. exper. Path. **78**, 188 (1914/15).
- MORRIS, D. P.: The effect of emotional excitation on pulse, blood-pressure, and blood sugar of normal human beings. Yale J. Biol. a. Med. **1935**, 401.
- MOSENTHAL, H. O., S. W. CLAUSEN and A. HILLER: The effect of diet on blood sugar in diabetes mellitus. Arch. int. Med. **21**, 93 (1918).
- MOUSSU, G. et R. MOUSSU: Glycémie normale chez les bovidés. C. r. Acad. Sci. Paris **183**, 431 (1926).
- MOUTAUX, M.: Recherches sur la glycémie. Ecole nat. vétér. Alfort. Diss. Paris 1928.
- MÜLLER, J.: Über psychische Hyperglykämie. Hoppe-Seylers Z. **91**, 287 (1914).

- MUTTKOWSKY, R. A.: Studies on the blood in insects. Bull. Brooklyn ent. Soc. **18**, 127 (1923).
- MYERS, R. G.: (1) A chemical study of the blood of several invertebrate animals. J. of biol. Chem. **41**, 119 (1920).
- (2) A chemical study of whale-blood. J. of biol. Chem. **41**, 137 (1920).
- NAUNYN, B.: Der Diabetes mellitus. Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 7, S. 72. Wien 1900.
- NIELSEN, O. J.: On oscillations of blood sugar values with brief periods and the blood sugar curve on uniform ingestion of glucose. Biochemic. J. **22**, 1490 (1928).
- NISHI, M.: Über Glycogenbildung in der Leber pankreasdiabetischer Schildkröten. Arch. f. exper. Path. **62**, 170 (1910).
- NITSCHKE, A.: Über die Beziehungen zwischen D-Vitamin und innerer Sekretion. Dtsch. med. Wschr. **1936 I**, 629.
- NOBLE and J. J. R. MACLEOD: Does insulin influence the glycogenic function of the perfused liver of the turtle? J. of Physiol. **58**, 33 (1923).
- NOORDEN, C. v.: Die Zuckerkrankheit. 5. Aufl., S. 28. Berlin 1910.
- OKAMURA, H.: (1) Über das Blut der Wild- und Hausente, mit besonderer Rücksicht auf seinen Chlor- und Lävulosegehalt. Jap. J. med. Sci., Biochem. **2**, 323 (1934).
- (2) Über das Blut des Lachses in der Laichzeit. Jap. J. med. Sci., Biochem. **3**, 85 (1935).
- OKEY, R. and E. J. T. ROBB: Variation in the fasting bloodsugar level and in sugar tolerance in relation to the menstrual cycle. J. of biol. Chem. **65**, 165 (1925).
- OLMSTEDT, J. M. D.: The effect of insulin on cold-blooded vertebrates kept at different temperatures. Amer. J. Physiol. **69**, 137 (1924).
- OPPEL, W. W.: Sur la glycémie émotionnelle des lapins. Russk. fiziol. Ž. **12**, 491 (1929).
- ORIAS, O.: Influence of hypophysectomy on the pancreatic diabetes of dogfish. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **63**, 477 (1932).
- OTTO, G.: Blutzucker und Reststickstoffgehalt, die Dichte von Blut und Serum, sowie die Wasserstoffionenkonzentration im Blut gesunder Schafe. Diss. Hannover 1931.
- OTTO, J. C.: Über den Gehalt des Blutes an Zucker und reduzierender Substanz unter verschiedenen Umständen. Pflügers Arch. **35**, 467 (1885).
- PARNAS, J.: Über den Kohlehydratstoffwechsel der isolierten Amphibienmuskeln. III. Biochem. Z. **116**, 89 (1921).
- PAVY, F. M.: An injury into the effects on the blood and urine of the intravenous and subcutaneous ingestion of various carbohydrates standing in relation to animal life. J. of Physiol. **24**, 479 (1899).
- PAWEL, E.: Ein Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels während der Narkose. Biochem. Z. **60**, 352 (1914).
- PETREN, K.: Studien über die Faktoren, die auf die Blutzuckerkurve einen Einfluß ausüben. Arch. f. exper. Path. **99**, 52 (1923).
- POLLAK, L.: Physiologie und Pathologie der Blutzuckerregulation. Erg. inn. Med. **23**, 337 (1923).
- PORCHER, CHR.: (1) Dosage du sucre dans le sang au moment de l'accouchement chez la chèvre sans mamelles. C. r. Soc. Biol. Paris **57**, 802 (1905).
- (2) Sur l'origine du lactose. C. r. Acad. Sci. Paris **138**, 833 (1904).
- (3) Sur l'origine du lactose. C. r. Acad. Sci. Paris **141**, 73 (1905).
- et COMMANDEUR: Sur l'origine du lactose. C. r. Acad. Sci. Paris **138**, 862, 924 (1904).

- POROVINSKY, J. A. u. W. N. FINNE: Psychische Hyperglykämie. Z. Neur. **129**, 135 (1930).
- PUCHER, G. W. and M. W. FINCH: The comparative reduction values of carbohydrates by the HAGEDORN-JENSEN, BENEDICT-MYERS and FOLIN-WU methods. J. of biol. Chem. **76**, 331 (1928).
- PUGLIESE: Neue Beiträge zur Kenntnis der Avitaminose. Arch. di Sci. biol. **12** (1928).
- PUNSCHEL, A.: Blutzucker in höheren Lebensaltern. Z. klin. Med. **96**, 253 (1923).
- QUINQUAUD, C. R.: Expériences sur la contraction musculaire et la chaleur animale. C. r. Soc. Biol. Paris **38**, 410 (1886).
- RANDOIN et L. FANDARD: Sucre libre et sucre protéique du sang. Thèse de Paris **1918**.
- RANDOIN, L. et E. LESLESZ : Variations comparatives de la glycémie artérielle et de la teneur du foie en glycogène chez le pigeon normal et chez le pigeon soumis a une régime déséquilibre par manque de facteur hydro-soluble B. C. r. Acad. Sci. Paris **180**, 1366 (1925).
- REACH, F.: Studien über den Kohlehydratstoffwechsel. Biochem. Z. **33**, 436 (1911).
- REDENBAUGH, H. E.: Blood-sugar changes in avian polyneuritis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **24**, 842 (1926/27).
- RICHTER, A.: Über die Tagesschwankungen des Blutzuckers beim Rinde. Biochem. Z. **194**, 376 (1928).
- RICHTER, P. F.: Diuretica und Glykosurie. Z. klin. Med. **35**, 463 (1898).
- RIDDLE, O.: Resistance of pigeons to the lethal action of iletin with observed effects on reproduction. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **20**, 244 (1923).
- and HONEYWELL: (1) The behaviour of blood sugar values in heredity. Amer. Naturalist **57**, 412 (1923).
- — (2) Increased blood sugar coincident with ovulation in various kinds of pigeons. Amer. J. Physiol. **66**, 340 (1923).
- — (3) Studies on the physiology of reproduction in birds. XVI. The normal blood sugar of pigeons and its relation to age, sex, species and diseases. Amer. J. Physiol. **67**, 317 (1923).
- (4) Studies on the physiology of reproduction in birds. XVII. Blood sugar and ovulation under inactivity or close confinement. Amer. J. Physiol. **67**, 333 (1923).
- — (5) Studies on the physiology of reproduction in birds. XVIII. Effects on the onset of cold weather on blood sugar and ovulation rate in pigeons. Amer. J. Physiol. **67**, 337 (1923/24).
- — (6) Studies on the physiology of reproduction in birds. XIX. The normal blood sugar of pigeons and its relation to age. Amer. J. Physiol. **67**, 317 (1924).
- RINDERSPACHER, K.: Experimentelle Untersuchungen über einige Fehlerquellen bei der Darstellung eines antipankreatischen Serums. Biochem. Z. **27**, 61 (1910).
- ROCHE, J. et C. DUMAZERT: Sur la glycémie de *Cancer pagurus*: Nature des substances réductrices et facteurs de variations de la glycémie. C. r. Soc. Biol. Paris **120**, 1225 (1935).
- ROGEMONT, L.: (1) Variations du taux de la glycémie chez les castrats. C. r. Soc. Biol. Paris **104**, 154, 256 (1930).
- (2) Taux de la glycémie chez la poule domestique. C. r. Soc. Biol. Paris **104**, 372 (1930).
- ROLLY, F. u. F. OPPERMANN: (1) Der Blutzucker bei künstlicher Hyperthermie. Biochem. Z. **48**, 200 (1913).

- ROLLY, F. u. F. OPPERMANN: (2) Der Blutzucker bei fieberhaften und dyspnoischen Zuständen des Menschen. *Biochem. Z.* **48**, 259 (1913).
- (3) Das Verhalten des Blutzuckers bei Gesunden und Kranken. *Biochem. Z.* **48**, 201 (1913).
- (4) Der Blutzucker bei Diabetes mellitus. *Biochem. Z.* **49**, 278 (1913).
- RONA, P. u. D. TAKAHASHI: Untersuchungen über den Blutzucker. VIII. Mitt. Über den Zuckergehalt der Blutkörperchen. *Biochem. Z.* **30**, 99 (1911).
- ROSE, V.: Der Blutzuckergehalt des Kaninchens. *Arch. f. exper. Path.* **50**, 15 (1903).
- ROSENOW, G.: (1) Adynamie und Blutzuckergerfälle. *Klin. Wschr.* **1928 II**, 2099.
- (2) Der Blutzucker im arteriellen und venösen Blut. *Klin. Wschr.* **1928 I**, 750.
- (3) Technik der Arterienpunktion. *Klin. Wschr.* **1927 II**, 1378.
- ROSS, E. L. and MCGUIGAN: (1) The Dextrose and Diastase Content of the blood as effected by ether anesthesia of animals fed on different diets. *J. of biol. Chem.* **22**, 407 (1915).
- (2) Methods for the determination of blood sugar in reference to its condition in the blood. *J. of biol. Chem.* **31**, 533 (1918).
- ROTH, M.: Über die Abhängigkeit des Phloridzindiabetes von der Nahrungszufuhr, vom Körpergewicht und von der Wasserdurese. *Biochem. Z.* **43**, 10 (1912).
- RÜTER, E.: Über Glykolyse und Milchsäurebildung im Vogelblut. *Z. exper. Med.* **37**, 151 (1923).
- RUMPF, F.: Über den Blutzucker im Hunger und über die glykämische Reaktion nach kleinen Dosen Zucker beim Säugling und Kleinkinde. *Jb. Kinderheilk.* **105**, 321 (1924).
- RYSER, H.: Der Blutzucker während der Schwangerschaft, der Geburt, dem Wochenbett und bei den Schwangerschaftstoxikosen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **118**, 408 (1915/16).
- SAITO, S. u. K. KATSUYAMA: Über den Zucker im normalen Hühnerblut. *Hoppe-Seylers Z.* **32**, 231 (1901).
- SAKAGUCHI, K.: (1) Einfluß der Gemütsbewegungen und der geistigen Arbeit auf den Blutzuckergehalt. *Mitt. med. Fak. Tokyo* **20**, 471 (1918).
- (2) Einfluß der Eiweißzufuhr auf den Blutzuckergehalt. *Mitt. med. Fak. Toyko* **20**, 477 (1918).
- I. HAYASHI und S. YEZIMA: Über den Einfluß der Immunisierungsprozesse auf den Blutzuckergehalt. *Mitt. med. Fak. Tokyo* **20**, 61 (1918).
- SHEAR, E. W. E.: The effect of temperature on the content of sugar in the blood of the albino-rat. *Amer. J. Physiol.* **99**, 555 (1932).
- SCHENK u. KRAEMER: Der Einfluß schwerer körperlicher Arbeit auf den menschlichen Stoffwechsel. *Erg. sportärztl. Unters.* **9**. Olymp. Spiele, Amsterdam 1928. Berlin 1929.
- SCHUNERT, A. u. M. BARTSCH: Notiz über den Einfluß normaler Zugarbeit auf die Blutzusammensetzung des Pferdes. *Biochem. Z.* **139**, 34 (1923).
- u. H. v. PELCHRZIM: Über den Gehalt des Blutes verschiedener Tierarten an Zucker. *Biochem. Z.* **139**, 17 (1923).
- SCHMAL, S.: Blutzuckerwerte bei Frühgeborenen. *Z. Kinderheilk.* **38**, 597 (1924).
- SCHUH, F.: Psychische Einflüsse auf den Blutzuckerwert bei dem Hund. *Arch. Tierheilk.* **71**, 65 (1936).
- SCHUHECKER, K.: Beobachtungen über den Blutzucker der Ziege. *Biochem. Z.* **156**, 353 (1925).

- SCHULTZE, E.: Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Verh. Naturforsch. u. Ärzte, 80. Verslg Köln 1908.
- u. A. KNAUER: Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allg. Z. Psychiatr. **66**, 759 (1909).
- SCHWARTZ, A. u. M. BRICKA: L'action de l'insuline sur la glycémie, l'état général et le glycogène hépatique des grenouilles. C. r. Soc. Biol. Paris **91**, 1428 (1924).
- SCHWARZ, KÄTHE: Über den Blutzucker der Weinbergschnecke. Biochem. Z. **275**, 262 (1935).
- SCHWARZ, KARL: Untersuchungen über den normalen Zuckergehalt des Pferdes und des Rindes. Biochem. Z. **194**, 346 (1928).
- SCHWARZ, K. u. H. HAMP: Über den normalen Blutzuckergehalt beim Hunde und seine physiologischen Schwankungen. Biochem. Z. **194**, 351 (1928).
- u. K. HEINRICH: Untersuchungen über den normalen Blutzuckergehalt des Huhnes. Biochem. Z. **194**, 346 (1928).
- u. E. KASPAR: Über die Beziehungen der Körpertemperatur zum Blutzuckergehalt. Biol. generalis (Wien) **3**, 689 (1927).
- u. A. LUBETZ: Über die Erzielung konstanter Blutzuckerwerte beim Kaninchen. Biochem. Z. **194**, 335 (1928).
- u. E. MEZLER: Zur Milchproduktion bei Kühen. Biochem. Z. **194**, 362 (1928).
- u. I. SMUTNY: Überernährung und Blutzuckergehalt. Biochem. Z. **198**, 243 (1928).
- SCOTT, E. L.: (1) The content of sugar in the Blood under common laboratory conditions. Amer. J. Physiol. **34**, 271 (1914).
- (2) Sugar in the Blood of the dogfish and the sand-shark. Amer. J. Physiol. **55**, 349 (1921).
- (3) Physiological entities in inheritance and evolution. Amer. J. Physiol. **59**, 481 (1922).
- (4) The reducing power (blood-sugar) of filtrates from the blood of the rabbit. Arch. int. Med. **43**, 393 (1929).
- and T. H. FORD: (1) A study of alimentary glycemia curves in rabbits. Amer. J. Physiol. **59**, 481 (1922).
- (2) The concentration of sugar in the blood of the rabbit during inanition and after the ingestion of glucose. Amer. J. Physiol. **63**, 520 (1922/23).
- and O. HONEYWELL: Blood sugar of normal pigeons. Amer. J. Physiol. **55**, 362 (1921).
- and KLEITMANN: Sugar in the blood of the common frog. Amer. J. Physiol. **55**, 355 (1921).
- SEELIG, A.: Über Ätherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen. Arch. f. exper. Path. **52**, 481 (1905).
- SHAFFER, P.: On the normal level of blood-sugar of the dog. J. of biol. Chem. **19**, 297 (1914).
- SHIRLEY, M.: Aktivitätsstudien. III. Der Einfluß von Phosphatnahrung auf die Aktivität. Der Zusammenhang zwischen Blutzucker und Aktivität. Amer. J. Physiol. **83**, 377 (1928).
- SHOPE, R. E.: The distribution of sugar between blood-corpuses and blood-plasma for several animal species. J. of biol. Chem. **78**, 107 (1928).
- SILVETTE, H. and S. W. BRITTON: The comparative Effects on carbohydrate metabolism of exhausting motive and emotive responses and exposure to cold. Amer. J. Physiol. **100**, 685 (1932).

- SIMPSON, W. W.: (1) The effect of asphyxia and islectomy on the blood sugar of *Myoxocephalus* and *Ameiurus*. Amer. J. Physiol. **77**, 409 (1926).  
 — (2) Relation of the liver to asphyxial hyperglycaemia in fishes. Amer. J. exper. Physiol. **19**, 197 (1928).
- SLYKE, D. v. and A. HILLER: The residual reduction of blood. J. of biol. Chem. **68**, 324 (1926).
- SOISALO, P.: On the blood-sugar curve in healthy persons. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **32/34**, 184 (1930).
- SOMOGYI, M.: (1) A method for the preparation of blood filtrates for analysis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **26**, 353 (1929).  
 — (2) A Method for the preparation of blood-filtrates for the determination of sugar. J. of biol. Chem. **86**, 655 (1930).  
 — (3) The distribution of sugar and rate of glykolysis in the blood of some mammals. J. of biol. Chem. **103**, 665 (1933).
- SPRAGUE, R. and A. C. IVY: Studies in avian carbohydrate metabolism. Amer. J. Physiol. **115**, 389 (1936).
- STAUB, H.: (1) Pankreas. BETHES Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 16, 1, 569. 1930.  
 — (2) Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel des Menschen. Z. klin. Med. **93**, 89 (1922).  
 — (3) Untersuchungen über den Zuckerstoffwechsel des Menschen. III. Z. klin. Med. **93**, 123 (1922).
- STEINER: Zit. ohne nähere Angaben bei BØJE. 1931.
- STEPP, W.: Über die Bestimmung des Blutzuckers. Erg. Physiol. **20**, 126 (1922).
- STEWART, G. N. and I. M. ROGOFF: The allied relation of the epinephrin secretion of the adrenals to certain experimental hyperglycaemias. Amer. J. Physiol. **44** (1917).
- STOTT, F. C.: Einige vorläufige Versuche über Veränderungen des Blutzuckers bei Dekapoden. Biochem. Z. **248**, 55 (1932).
- STRACK, E. u. E. BALZER: Dauerinfusion von Insulin. Ber. Math.-physik. Kl. sächs. Akad. Wiss. Leipzig, **89**, 113 (1937).
- STROUSE, S.: (1) Observations on alimentary hyperglycaemia. Arch. int. Med. **26** (1920).  
 — (2) Some variations in normal blood-sugar. Arch. int. Med. **26**, 751 (1920).
- SUDZUKI, M.: Untersuchungen über *Cetacea*. Tohoku J. exper. Med. **5**, 405 (1924).
- SUOMALAINEN, P.: (1) Über den Winterschlaf des Igels. Helsingfors 1935.  
 — (2) Über den Winterschlaf des Igels. Der Vitamin-C-Gehalt einiger Organe. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **78**, 272 (1938).
- SWEENEY, J. S.: Twenty four hour blood-sugar variations in fasting and in non-fasting subjects. Arch. int. Med. **45**, 257 (1930).
- Tabulae biologicae, Vol. III, p. 397.
- TAJA, M.: Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Außentemperatur auf den Blutzucker-gehalt. J. of Biochem. **1** (1922).
- TAKAHASHI, D.: Bemerkungen zur Zuckerbestimmung im Blute. Biochem. Z. **37** (1911).
- TIGERSTEDT, C.: Der Blutdruck des Menschen bei psychischer Exzitation. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **48/49**, 138 (1926).
- TRENDELENBURG, P.: Die Hormone. Berlin 1929.
- TRIMBLE, H. C. and S. J. MADDOCK: The fluctuations of the capillary blood sugar in normal young men during a twenty-four hour period (including a discussion of the effect of sleep and mild exercise). J. of biol. Chem. **81**, 595 (1929).

- TSUBURA, S.: Beiträge zur Kenntnis der inneren Sekretion der Keimdrüsen. I. Keimdrüsen und Kohlehydratstoffwechsel. *Biochem. Z.* **143**, 248 (1923).
- TSURU, C.: On the metabolism of blood sugar in chickens. *J. of orient. Med.* **15**, 76 (1931).
- TURBAN, K.: Vergleichende Untersuchungen über den Blutzuckergehalt des arteriellen und venösen Gefäßsystems. *Hoppe-Seylers Z.* **119**, 4 (1922).
- UHRIN, J.: Vergleichende Untersuchungen über die Menge des Blutzuckers bei Kühen und Feten. Diss. Budapest 1928. Zit. bei G. OTTO.
- UIBERALL, H.: Das Problem des Winterschlafes. *Pflügers Arch.* **234**, 78 (1934).
- UNDERHILL, F. P. and A. HOGAN: Studies in carbohydrate metabolism. *J. of biol. Chem.* **20**, 203 (1915).
- VENEROZO: Zit. bei DEMIANOWSKY u. PROKOFJEWÄ.
- VLADIMIROV, G.: The effect of some factors upon the blood sugar of embryochickens. *J. of Physiol.* **72**, 411 (1931).
- VLADIMIROV, G. E. u. A. A. SCHMIDT: Beiträge zur Embryochemie und Embryophysiologie. *Biochem. Z.* **177**, 298 (1926).
- VÖLKER, H.: Blutzuckeruntersuchungen an gesunden und kranken Tieren. *Arch. Tierheilk.* **59** (1929).
- VOGEL, B.: Über die Beziehungen zwischen Süßgeschmack und Nährwert von Zuckern und Zuckeralkoholen bei der Honigbiene. *Z. vergl. Physiol.* **14** (1930).
- VORHAUER, H.: Untersuchungen über den Blutzucker bei Karpfen (*Cyprinidae*). *Biochem. Z.* **296**, 90 (1938).
- WACKER, L.: Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. I. Mitt. Eine kolorimetrische Blutzuckerbestimmungsmethode und deren Anwendung. *Hoppe-Seylers Z.* **67**, 197 (1910).
- WAELE, A. DE: Le sang de l'*Anodonta cygnea*. *Mém. Acad. roy. Belg.* **10**, 3 (1930).
- WAENTIG, P.: Über den Zuckergehalt von Blut und Harn des Pferdes bei Zuckerfütterung. *Hoppe-Seylers Z.* **97**, 191 (1916).
- WAHMHOFF: Zur Zuckerbestimmung im Blutplasma. Diss. Hannover 1912.
- WAKABAYASHI, Y.: Leberglycogen und Muskeltraining. *Hoppe-Seylers Z.* **179**, 79 (1928).
- WEILAND: Über den Einfluß ermüdender Muskelarbeit auf den Blutzuckergehalt. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **92**, 223 (1908).
- WEINTRAUD, W.: Über den Pankreasdiabetes bei Vögeln. *Arch. f. exper. Path.* **34**, 301 (1894).
- WELS, G.: Der Einfluß der Glukose, Fruktose- und Galaktosebelastung auf den Blutzuckerspiegel des Huhnes. Diss. Berlin 1936.
- WELZ: Physiologische amylogene Hyperglykämie. *Arch. f. exper. Path.* **73**, 159 (1913).
- WENIG, K. u. J. JOACHIM: Der Einfluß des Insulins auf den Lymphzuckerspiegel bei der Seidenraupe. *Biochem. Z.* **285**, 98 (1936).
- WENSE, TH.: Über den Nachweis von Adrenalin in Würmern und Insekten. *Pflügers Arch.* **241**, 284 (1938).
- WERNER, G.: Recherches sur les modifications de la glycémie, de la calcémie et de l'urémie après castration expérimentale. *C. r. Soc. Biol. Paris* **100**, 49 (1929).
- WEYL, P.: Die Einwirkung von erhöhter Außentemperatur auf das Verhalten des Blutzuckers von Kaninchen und Hunden. *Biochem. Z.* **206**, 485 (1929).
- WHITE, F. D.: Reducing substances in the blood of the dog-fish (*Squalus sucklii*) and certain other fishes. *J. of biol. Chem.* **77**, 655 (1928).

- WHITEHORN, J. C.: The blood sugar in relation to emotional reactions. *Amer. J. Psychiatry* **13**, 987 (1934).
- WIDMARK, E. M. P. u. O. CARLENS: Über die Blutzuckerkonzentration bei Kühen und den Einfluß der Laktationsintensität auf dieselbe. *Biochem. Z.* **156**, 454 (1925).
- WIGERT, V.: Studien über den Zuckergehalt des Blutes bei Psychosen mit depressiven Affekten. *Z. Neur.* **44**, 179 (1918).
- WILBRANDT, W. u. L. LASZT: Untersuchungen über die Ursachen der selektiven Resorption des Zuckers aus dem Darm. *Biochem. Z.* **259**, 398 (1933).
- WINTER, L. B.: The nature of the blood sugar. *Biochemic. J.* **24**, 851 (1930).
- WISHART, M. B.: Experiments on carbohydrate metabolism and diabetes. III. The permeability of blood corpuscles to sugar. *J. of biol. Chem.* **44**, 563 (1920).
- WITTKOWER, E.: Über die affektive Beeinflußbarkeit des Blutzuckers. *Schweiz. med. Wschr.* **64**, 469 (1934).
- WOLF-HEIDEGGER, G.: Der Kohlehydratstoffwechsel der Weinbergschnecke unter der Einwirkung von Insulin und Adrenalin. *Biochem. Z.* **279**, 55 (1935).
- WUTH: Der Blutzucker bei Psychosen. *Z. Neur.* **64/65**, 83 (1921).
- ZAGAMI, V.: Beitrag zur Kenntnis der Insulinwirkung bei den Vögeln. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* **26** (1928) [*Physiol. Ber.* **44**, 317 (1928)].

# Genabhängige Wirkstoffe bei Tieren.

Von ERNST PLAGGE, Göttingen.

Mit 17 Abbildungen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Einleitung . . . . .	106
B. Untersuchungen an Insekten . . . . .	108
I. Untersuchungen an Mosaiktieren . . . . .	108
1. Pigmentierung der Augen . . . . .	108
a) <i>Drosophila</i> . . . . .	108
b) <i>Habrobracon</i> . . . . .	108
2. Pigmentierung anderer Körperteile . . . . .	110
3. Bar-Augen . . . . .	110
II. Untersuchungen über Augenfarbgene mit der Implantations- und Injektionsmethode . . . . .	111
1. Grundversuche . . . . .	111
a) <i>Ephestia</i> . . . . .	111
b) <i>Drosophila</i> . . . . .	112
c) <i>Bombyx</i> . . . . .	114
2. Ort und Zeit der Wirkstoffbildung und der Reaktions- bereitschaft . . . . .	115
a) Wirkstoffbildende Gewebe. <i>Ephestia, Drosophila, Bombyx</i> . . . . .	115
b) Zeit der Wirkstoffschüttung. <i>Ephestia, Drosophila</i> . . . . .	116
c) Zeitlicher Verlauf der Reaktionsbereitschaft der Erfolgs- organe. <i>Ephestia, Drosophila</i> . . . . .	117
3. Quantitative Beziehungen zwischen Wirkstoffmenge und Reaktionsstärke . . . . .	118
4. Wirkstoffspeicherung . . . . .	121
5. Prädetermination . . . . .	122
a) <i>Ephestia</i> . . . . .	122
b) <i>Bombyx</i> . . . . .	125
6. Beginn der a <sup>+</sup> -Wirkstoffbildung im <i>Ephestia</i> -Embryo . . . . .	126
7. Reaktionen zwischen Gen- und Wirkstoffbildung . . . . .	127
8. Bildung, Verbrauch und Abgabe der Wirkstoffe im <i>Droso-</i> <i>phila</i> -Auge . . . . .	127
9. Einfluß verschiedener Gene auf die Wirkstoffbildung . . . . .	130
a) Verschiedene Allele des Gens a <sup>+</sup> bei <i>Ephestia</i> . . . . .	130
b) Andere Augenfarbgene bei <i>Drosophila</i> . . . . .	131
10. Nichtartspezifität der genabhängigen Wirkstoffe . . . . .	134
a) <i>Drosophila</i> . . . . .	134
b) <i>Ephestia</i> . . . . .	136
c) Vergleich der Wirkstoffe von <i>Ephestia</i> und <i>Drosophila</i> . . . . .	136
d) Vergleich der Wirkstoffe von <i>Drosophila</i> und <i>Habrobracon</i> . . . . .	138
11. Extraktion und Chemie der Wirkstoffe . . . . .	139
a) Bereitung der Extrakte . . . . .	139
b) Chemie der Wirkstoffe . . . . .	139

	Seite
12. Modifikationsuntersuchungen . . . . .	140
13. Die Wirkstoffsysteme in ihrer Bedeutung für die Entwicklung der Augenpigmentierung . . . . .	141
III. Weitere Genwirkstoffsysteme bei Insekten . . . . .	143
1. Fazettenbildender Stoff bei <i>Drosophila</i> . . . . .	143
2. Metamorphosehormone . . . . .	143
C. Untersuchungen an Wirbeltieren . . . . .	144
Literatur . . . . .	146

## A. Einleitung.

Zu den im Vordergrund der Vererbungsforschung stehenden Problemen gehört die Frage nach der *entwicklungsphysiologischen Auswirkung der Erbanlagen*. Es geht bei ihr darum, festzustellen, wie und wann die Gene in die Entwicklung eines Lebewesens eingreifen und die von ihnen abhängigen Merkmalsausprägungen bewirken. Prinzipiell sind zwei Arten der Genwirkung in Betracht zu ziehen: Neben der Möglichkeit der auf die einzelnen Zellen beschränkten Genwirkungen können die Wirkungen anderer Gene über die Grenzen einer Zelle hinausgehen, zum Teil von einem Körperteil auf einen anderen übergreifen. In diesem Falle reiht sich das Problem der Genwirkung in das der abhängigen (nichtautonomen) Entwicklung ein.

Bei näherer Untersuchung hat sich ergeben, daß zum Teil unter der Wirkung bestimmter Gene *Wirkstoffe* von den diese Gene tragenden Zellen gebildet werden, welche dann aus den Bildungszellen heraustreten und in benachbarten oder auch entfernteren Körperzellen ebenfalls wirksam werden, dort also nichtautonome, von Wirkstoffen abhängige Entwicklungsvorgänge hervorrufen. Die Bildung solcher Wirkstoffe ist heute bereits von einer größeren Reihe von Versuchstieren und -pflanzen her bekannt.

Die Möglichkeit, eine Bildung solcher Wirkstoffe in ihrer Abhängigkeit vom Genotypus zu prüfen, liegt vor bei der Bildung der Geschlechtshormone der Wirbeltiere, die durch die Verteilung der X-Chromosomen bestimmt wird. Die Wirkstoffforschung gewann jedoch für die Genetik erst dann eine besondere Bedeutung, als die Wirkstoffbildung in Abhängigkeit von *einzelnen Genen* analysiert werden konnte. Es erwiesen sich dann bestimmte *Wirkstoffbildungen als Zwischenreaktionen auf dem Wege vom Gen zur Merkmalsentfaltung*. Oder, genauer ausgedrückt, ein Genotypus mit einem bestimmten Gen A bewirkt die ihm entsprechenden Merkmale über einen bestimmten Wirkstoff, der bei einem anderen Genotypus mit dem Gen a nicht gebildet wird, oder dessen Bildung quantitativ oder qualitativ durch den Genotypus mit dem Gen a abgeändert wird.

Der Schluß auf derartige genabhängige Wirkstoffe erfolgte zunächst rein theoretisch. Anhaltspunkte für das Eingreifen von Genen in

Wirkstoffbildungen wurden bei der Analyse von Formbildungsstörungen gewonnen, wenn nämlich schon aus der Untersuchung der normalen Formbildungsvorgänge Hinweise auf die Wirkung irgendwelcher Stoffe bekannt waren. Hierher gehören unter anderem die Störungen von Induktionswirkungen eines Gewebes auf seine Nachbargewebe.

Wesentlich wurden für die Analyse der außerzelligen Genwirkungen die Beobachtungen an *Mosaiktieren*, in welchen sich genetisch voneinander verschiedene Gewebe gegenseitig durch *diffundierende Wirkstoffe* beeinflussen, indem auf diese Weise ein Gewebe sein ihm eigenes genabhängiges Merkmal einem Nachbargewebe aufprägt, dem es seinem Genotypus nach fehlen müßte. Der eindeutigste *Nachweis eines genabhängigen Wirkstoffes* läßt sich dadurch führen, daß der Stoff einem Gewebe, dem der Stoff entsprechend seinem Genotypus fehlt, experimentell zugeführt wird und diesem Gewebe dann eine für den Stoff spezifische Merkmalsbildung aufprägt. Das läßt sich nach den Methoden der Hormonphysiologie erreichen 1. durch die *Übertragung eines Reaktionsgewebes*, dem der Wirkstoff fehlt, in einen Organismus, in welchem der Stoff gebildet wird und wo er an das übertragene Reaktionsgewebe abgegeben wird, 2. durch die *Übertragung eines wirkstoffbildenden Gewebes* in einen wirkstofffreien Organismus, 3. durch die *unmittelbare Übertragung des Wirkstoffes*.

Von den Versuchen, welche sich mit genabhängigen Wirkstoffen befassen, haben vor allem die Versuche an verschiedenen *Insekten*, den besten Versuchstieren der Genetik, zu den weitesttragenden Ergebnissen geführt. Sie stehen daher natürlicherweise im Mittelpunkt der Darstellung<sup>1</sup>.

Schon bald nach dem ersten Nachweis genabhängiger Wirkstoffe wurde wegen ihrer zweifellos hormonartigen Natur für sie der Name *Genhormone* vorgeschlagen (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935). Der Name Genhormone oder Genwirkstoffe soll jedoch nicht bedeuten, daß es sich etwa bei ihnen um direkt aus den Genen abgeschiedene Gensekrete handelt. Eigentlich handelt es sich bei allen im Organismus nachgewiesenen Wirkstoffen irgendwie um Genwirkstoffe, werden sie doch alle durch das Zusammenwirken des Genotypus und der Umweltbedingungen gebildet. Die eigentlichen, hier betrachteten „Genhormone“ heben sich aber von allen anderen dadurch ab, daß es für sie nachgewiesen werden konnte, daß *einzelne Gene an ihrer Bildung beteiligt* sind und sie als *Zwischenstufen zwischen Gen und Merkmal* wirklich einwandfrei erfaßt werden konnten.

<sup>1</sup> Auch an Pflanzen und Protisten sind mittlerweile eine Reihe genabhängiger Wirkstoffbildungen nachgewiesen worden. Dieser Bericht beschränkt sich auf die Tierversuche, da die Untersuchungen an Pflanzen noch im Anfangsstadium stehen. [Genabhängige Wirkstoffe bei Pflanzen: vgl. MELCHERS (1937, 1939), PIRSCHLE (1939), dort weitere botanische Literatur.]

## B. Untersuchungen an Insekten.

### I. Untersuchungen an Mosaiktieren.

#### 1. Pigmentierung der Augen.

a) **Drosophila.** Den ersten eindrucksvollen Hinweis auf außerzellig wirkende Genwirkstoffe fand STURTEVANT (1920) bei seinen Untersuchungen über *Mosaiktiere bei Drosophila melanogaster*: Es handelte sich dabei um Gynandromorphe (Tiere, deren Körperzellen zum Teil zwei, zum Teil nur ein X-Chromosom enthalten, also weibliche und männliche Organe nebeneinander tragen). So gehörten bei einem Tier die Augen zu dem männlichen Teil, der ein X-Chromosom mit dem Gen *v* (*vermilion*, d. h. für eine bestimmte zinnoberrote Augenfarbe) und einigen anderen Genen trug, während der andere Körperteil weiblich war, zwei X-Chromosomen trug, von denen das eine das über *v* dominante Normalallel  $v^+$  enthielt. Die Augen zeigten aber nicht die dem eigenen Genotypus entsprechende *v*-Augenfarbe, sondern waren wildfarben ( $v^+$ ). STURTEVANT schloß daraus mit Recht, daß die Wildfarbe der Augen durch Einflüsse irgendeines weiblichen Körperteiles ( $v^+v$ ) hervorgerufen sein mußte. Später fand STURTEVANT (1932) auch bei Gynandromorphen von *Drosophila simulans* derartige Fälle, wo *v*-Augenteile  $v^+$ -gemäß ausgefärbt waren. STURTEVANT nahm an, daß der Einfluß auf die *v*-Gewebe von den weiblichen Gonaden oder anderen weiblichen Teilen ausgehen mußte.

b) **Habrobracon.** Dem vermilion-Fall von *Drosophila* entsprechen einige Beispiele außerzelliger Genwirkungen bei *Mosaiktieren der Schlupfwespe Habrobracon juglandis* (P. W. WHITING 1932, A. R. WHITING 1934, WHITING und WHITING 1934): *Habrobracon*-Männchen sind haploid, sie entwickeln sich aus dem unbefruchteten Ei mit dem einfachen Chromosomensatz. In Ausnahmefällen kann außer dem eigentlichen Kern des Eies auch der Kern des Richtungskörpers an der Entwicklung teilhaben, so daß Mosaiktiere entstehen, deren Zellkerne sich zum Teil von dem Eikern, zum Teil von dem Richtungskern ableiten. Ist die Mutter für irgendein Gen heterozygot, so enthalten die beiden Mosaikteile des Körpers je eins der beiden Allele. Da bei *Habrobracon* diese Entwicklungsanomalie oft auftritt, lassen sich geeignete Typen aus ausgewählten heterozygoten Müttern mehrfach herstellen. Unter anderem werden solche Mosaiktiere aus Müttern gezüchtet, die für Augenfarbgene heterozygot sind. Geht in den Söhnen die Grenze zwischen den beiden Mosaikteilen gerade durch ein Auge, so entstehen gefleckte Augen. Trägt der eine Augenteil z. B. das Gen *cantaloup*, der andere das dazugehörige normale Wildallel, so stoßen normale und *cantaloup*-Augenteile hart aneinander (Abb. 1a). Ähnlich scharf grenzen sich normale und *white*-Augenteile voneinander ab. Sind jedoch + (normal)-Teile und  $o^i$  (*ivory*)-Teile in einem Auge miteinander vereinigt, so zeigt sich in dem an das

+ -Gewebe angrenzenden Teil eine + -gemäß Verdunkelung (Abb. 1 b). In einem solchen Auge gehen + -gemäß dunkel gefärbte Teile allmählich in o<sup>i</sup>-gemäß hell gefärbte Teile über. Dieser Befund ist nur dadurch zu erklären, daß aus den + -Augenteilen irgendwelche Stoffe in die o<sup>i</sup>-Teile diffundiert sind, welche dort die + -gemäß Pigmentierung hervorgerufen haben. Eine solche Beeinflussung wurde nur für die Allele der o-Reihe (o<sup>i</sup> ivory, o orange, o<sup>d</sup> dahlia) und für das Gen rd (red) gefunden. Gewebe mit anderen, ebenfalls helle Augenfarben verursachenden Mutationen zeigen nie eine Beeinflussung durch + -Nachbargewebe, verhalten sich also streng autonom. Besonders interessant

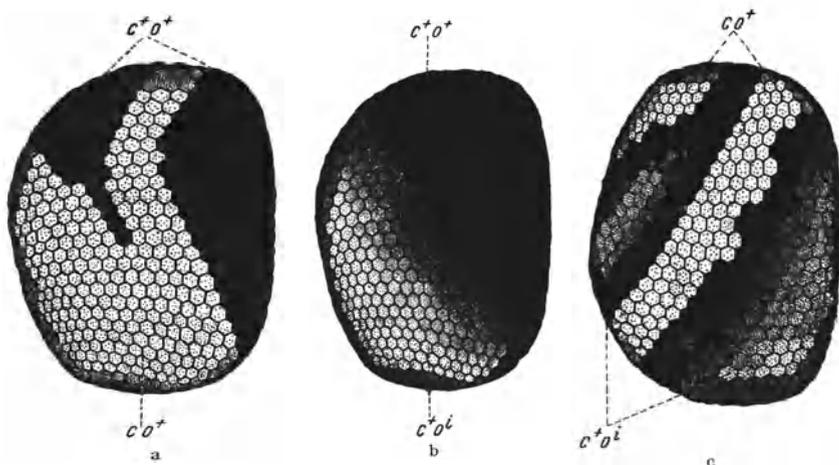


Abb. 1a—c. Mosaikaugen von *Habrobracon*. a normale ( $c^+o^+$ ) und cantaloup ( $co^+$ )-Teile. b normale ( $c^+o^+$ ) und ivory ( $c^+o^i$ )-Teile. c cantaloup ( $co^+$ )- und ivory ( $c^+o^i$ )-Teile. (Nach WHITING 1934, umgezeichnet.)

ist daher ein Mosaiktier, bei dem in einem Auge cantaloup-Gewebe (blaßrot, enthält das Gen cantaloup und das Normalallel zu ivory) und ivory-Gewebe (fast weiß, enthält das Gen ivory und das Normalallel zu cantaloup) aneinandergrenzen (Abb. 1c): Wie zu erwarten, ist das cantaloup-Gewebe hell gefärbt. Im ivory-Teil zeigt sich dagegen von der Grenze gegen cantaloup ausgehend eine schwarze Grenzschicht, die zum ivory-Gewebe hin heller wird. Dieser Befund ist nur dadurch zu erklären, das eine stoffliche Wirkung von dem im cantaloup-Teil vorhandenen zu ivory normalem Allel ausgeht. Es bildet sich hier ein Stoff, dessen pigmentbildende Wirkung in dem eigenen Gewebe durch das Gen cantaloup blockiert wird; es kann sich bei dem Einfluß auf die Nachbarzellen also nicht einfach um diffundierende Farbstoffe handeln. — Ein Einfluß von + -Nachbargewebe zeigt sich auch für solche Mosaikaugen, in denen andere Gene der ivory-Allelenreihe vorhanden sind, wie z. B. dahlia oder orange. Grenzen zwei Gebiete aneinander, von denen das eine ivory (hell), das andere z. B. dahlia (dunkler) enthält, so geht von dem letzteren auch irgendeine zur Pigmentbildung führende Diffusion

aus, allerdings in wesentlich schwächerem Grade als von +-Gewebe. Befinden sich in einem Mosaiktier nichtautonomes orange- und nichtautonomes red-Gewebe nebeneinander (WHITING und ANDERSON 1939), so ist das Auge stets schwarz, d. h. +-gemäß. Die in dem Nachbargewebe jeweils vorhandenen Wildallele ( $o^+$  im rd-Gewebe,  $rd^+$  im  $o^i$ -Gewebe) sind hierfür verantwortlich zu machen.

Ähnlich wie bei *Drosophila* können auch bei *Habrobracon* solche Einflüsse von entfernteren Körperteilen eines Mosaiktieres ausgehen. In einigen Fällen (A. R. WHITING 1934) werden ivory-Augen in der Richtung auf die Wildaugenfarbe (zu Orange) hin ausgefärbt, wenn in den hinteren Körperteilen das Wildallel zu ivory vorhanden ist. Es kann sich hier auch nur um stoffliche Einflüsse handeln. Da die Augen nicht vollkommen +-gemäß ausgefärbt werden, scheint die Konzentration des wirksam werdenden Stoffes nicht ausreichend zu sein.

## 2. Pigmentierung anderer Körperteile.

*Körperfarbe bei Drosophila.* Nichtautonome Ausbildung genbedingter Farbmerkmale wurde außer für die Augen auch noch für andere Körperteile festgestellt. STURTEVANT (1932) fand, daß yellow-Gewebe (gelbe Körperfarbe), das an Normalgewebe angrenzt, dunkler war als sonstiges yellow-Gewebe. Anscheinend liegt auch hierbei ein Einfluß aus dem Nachbargewebe vor. Demgegenüber verhielten sich andere Körperfarben, z. B. silver, vollkommen autonom.

DOBŠHANSKY (1931) untersuchte Gynandromorphe, deren eine Hälfte weiblich und normaläugig ( $w^+$ ), deren andere Hälfte männlich und weißäugig ( $w$ ) war. White ( $w$ )-Männchen haben beim Schlüpfen farblose Hoden und Hodenausführgänge, normale Männchen dagegen gelblich gefärbte. In den Gynandern, in welchen white-Hoden an normale Ovarien grenzten, waren die Hoden beim Schlüpfen gelb, d. h. +-gemäß gefärbt. Wie STURTEVANT (1932) mitteilt, setzt die Ausfärbung der white-Hoden in Gynandern desto früher im +-gemäßen Sinne ein, je weniger white, also je mehr normalrot die Augen sind. Das weist auf eine Beteiligung der Augen hin. — Neuerdings haben aber STERN und HADORN (1939) bei der Prüfung von Implantathoden festgestellt, daß eine nichtautonome Ausfärbung von Implantathodengewebe durch das Hineinwachsen von Wirtsgewebe vorgetäuscht werden kann. Daher bedürfen auch die Untersuchungen an Gynandromorphen einer näheren Analyse, ehe in bezug auf die DOBŠHANSKYschen Versuche auf stoffliche Einflüsse von den Geweben mit anderem Genbestand geschlossen werden kann.

## 3. Bar-Augen.

Die Ausbildung der Bar-Augen bei *Drosophila* scheint nach den Untersuchungen von STURTEVANT (1927, 1932) ebenfalls durch normales Nachbargewebe beeinflußt zu werden. Grenzen in einem Mosaikauge Bar- und Nicht-Bargewebe aneinander, so bewirkt das Nicht-Bargewebe im benachbarten Bargewebe die Bildung von neuen Fazetten. Es wurde auch in bezug auf diesen Fall mehrfach auf die Möglichkeit einer stofflichen Wirkung hingewiesen.

## II. Untersuchungen über Augenfarbgene mit der Implantations- und Injektionsmethode.

### 1. Grundversuche.

a) *Ephestia*. Bei *Ephestia kühniella* bilden die Allele  $a^+$ <sup>1</sup>,  $a^k$  und  $a$  eine Reihe pleiotrop wirkender Gene (Beschreibung: KÜHN und HENKE 1930, CASPARI 1933, PLAGGE 1935, PIEPHO 1935). Durch die Allele  $a^k$  und  $a$  wird gegenüber der Wildform neben der Entwicklungsgeschwindigkeit und der Lebensfähigkeit vor allem eine Reihe von Pigmentierungsmerkmalen verändert (Tabelle 1).

Tabelle 1. Die von den Allelen  $a^+$ ,  $a^k$  und  $a$  beeinflussten Pigmentierungsmerkmale bei *Ephestia*.

Erfolgsorgane	Genotypus		
	$a^+$	$a^k$	$a$
Raupenaugen (PLAGGE 1935)	stark pigmentiert	weniger pigmentiert als bei $a^+$	weniger pigmentiert als bei $a^k$
Raupenhaut (CASPARI 1933)	rötlich	farblos	farblos
Hoden (CASPARI 1933)	stark pigmentiert braun-violett	weniger pigmentiert als bei $a^+$	sehr wenig pigmentiert oder farblos
Imaginalaugen (KÜHN u. HENKE 1930, PIEPHO 1935)	schwarz	dunkelrot bis kaffeebraun	gelb bis hellrot
Imaginalgehirn (KÜHN, CASPARI u. PLAGGE 1935)	stark pigmentiert	weniger pigmentiert als bei $a^+$	sehr wenig pigmentiert, fast farblos

Wie zuerst durch CASPARI (1933, bereits zitiert durch KÜHN 1932) nachgewiesen wurde, werden die dem Gen  $a^+$  zugeordneten Pigmentierungsmerkmale durch einen *hormonartigen Wirkstoff* ausgelöst: 1. Werden  $a$ -Gewebe in  $a^+$ -Tiere übertragen, so färben sie sich dort  $a^+$ -gemäß aus. Das wurde geprüft durch Implantation von  $a$ -Hoden (CASPARI 1933),  $a$ -Imaginalaugen (PLAGGE 1936a) und  $a$ -Gehirnen (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935). 2.  $a^+$ -Gewebe färben sich in  $a$ -Wirten autonom  $a^+$ -gemäß aus. Das wurde ebenfalls geprüft für Hoden (CASPARI 1933), für Imaginalaugen (PLAGGE 1936a) und Gehirn (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935). 3.  $a^+$ -Gewebe färben in  $a$ -Wirten nicht nur sich selber aus, sondern veranlassen auch die Reaktionsgewebe des  $a$ -Wirtes zur  $a^+$ -gemäßen Merkmalsbildung (vgl. Abb. 2). So werden nach Implantation eines  $a^+$ -Raupenhodens in eine jüngere  $a$ -Raupe in dieser zunächst die Raupenhaut und die Raupenaugen, später auch (im Männchen) die Hoden und

<sup>1</sup> Früher mit A bezeichnet; in Anlehnung an die Bezeichnungen bei *Drosophila* wird hier durchgehend  $a^+$  geschrieben.

noch später die Imaginalaugen  $a^+$ -gemäß dunkel ausgefärbt (CASPARI 1933, KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935). Die Ergebnisse dieser Versuche sind nur durch die Wirkung eines in  $a^+$ -Geweben gebildeten und von den frei im Wirtsblut liegenden Implantaten abgegebenen Stoffes zu erklären. Dieser Stoff, im folgenden mit  $a^+$ -Wirkstoff oder  $a^+$ -Hormon

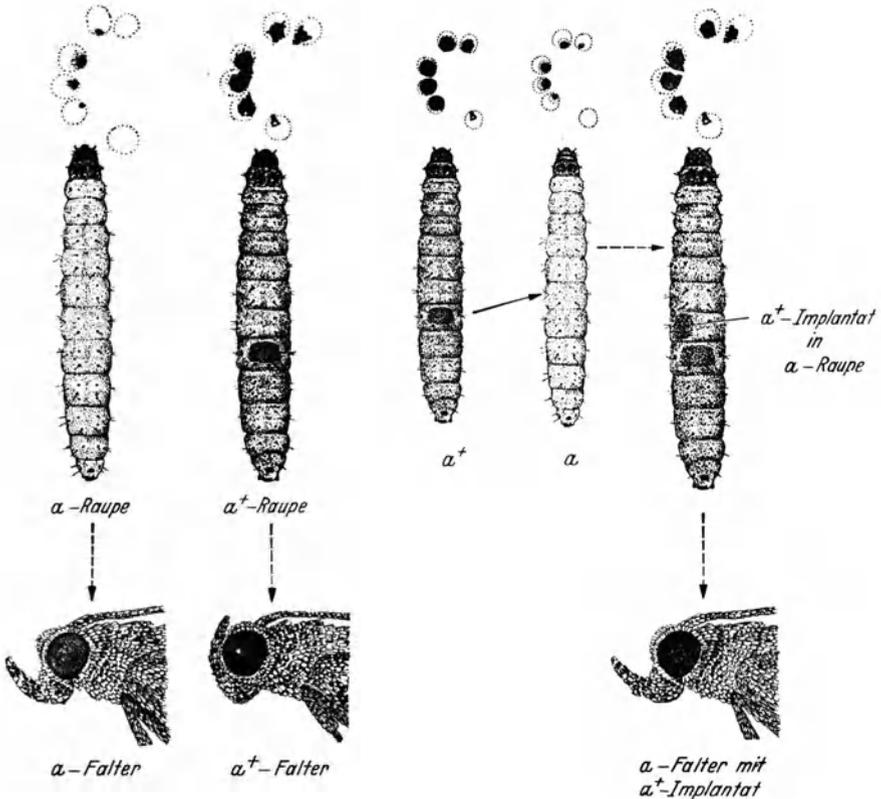


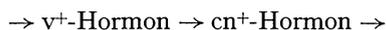
Abb. 2. *Ephestia*. Wirkung der Transplantation eines  $a^+$ -Hodens in eine  $a$ -Raupe. Ausfärbung der Raupen-Augen, der Raupenhaut, des Hodens und der Imaginalaugen. Links  $a$ -Raupe und  $a$ -Falter neben  $a^+$ -Raupe und  $a^+$ -Falter. Oben die Raupen-Augen.

bezeichnet, kann auch direkt übertragen werden: Aus  $a^+$ -Geweben läßt er sich durch geeignete Lösungsmittel extrahieren. Diese *Extrakte* rufen nach Injektion in  $a$ -Tiere ebenfalls die  $a^+$ -gemäße Merkmalsbildung hervor (BECKER 1937).

b) **Drosophila**. Im Anschluß an den Befund von STURTEVANT (1920), demzufolge die Ausbildung der vermilion-Augenfarbe nicht autonom erfolgt, begannen EPHRUSSI und BEADLE (1935 a) bei *Drosophila melanogaster* mit der *Transplantation von Augenimaginalscheiben* zwischen  $+$ (Wildform)-Tieren und  $v$ -Tieren. Es ergab sich, daß sich eine  $v$ -Augenimaginalscheibe in einem  $+$ -Wirt zu einem  $+$ -Auge entwickelte.

Ähnlich wie in  $+/v$ -Mosaiktieren und in Homologie zu den Versuchen bei *Ephestia* wurde auf einen von  $+-$ -Gewebe gebildeten und an das  $v$ -Implantat abgegebenen *Wirkstoff* geschlossen. Bei Prüfung anderer Augenfarbgene stellte sich heraus, daß auch  $cn$  (cinnabar, bedingt die gleiche Augenfarbe wie vermilion) sich nicht autonom verhält.  $cn$ -Augen färben sich in  $+-$ -Wirten ebenfalls  $+-$ -gemäß (BEADLE und EPHRUSSI 1935a) aus. Um zu prüfen, ob die Stoffe, welche  $v$ - und  $cn$ -Augen ausfärben, identisch sind, wurden zwischen  $v$ - und  $cn$ -Tieren reziproke Transplantationen ausgeführt. Es ergab sich:  $v$ -Augen werden in  $cn$ -Wirten  $+-$ -gemäß ausgefärbt,  $cn$ -Augen in  $v$ -Wirten bleiben  $cn$ . Daraus ist zu schließen, daß in  $+-$ -Wirten, in welchen sich sowohl  $v$ - als auch  $cn$ -Augen  $+-$ -gemäß ausfärben, zwei verschiedene Stoffe enthalten sein müssen. Der eine, der sogenannte  $v^+$ -Stoff oder das  $v^+$ -Hormon, färbt die  $v$ -Augen  $+-$ -gemäß aus und ist in  $+-$ - und  $cn$ -Tiere enthalten; der andere, der sogenannte  $cn^+$ -Stoff oder das  $cn^+$ -Hormon ist nur in  $+-$ -Wirten enthalten und färbt die  $cn$ -Augen  $+-$ -gemäß aus. Entsprechend zu den Versuchen bei *Ephestia* können diese Stoffe auch bei *Drosophila* durch Übertragung hormonbildender Gewebe (EPHRUSSI und BEADLE 1937c) oder durch Übertragung hormonhaltiger Lymphe (EPHRUSSI, CLANCY und BEADLE 1936) wirksam werden. Als *Testtiere* für das  $v^+$ -Hormon können Augenfarbkombinationen mit  $v$ , für das  $cn$ -Hormon solche mit  $cn$  dienen. Günstig sind  $w^a v^-$  oder  $bw v^-$ -Tiere, deren weiße Augen sich unter dem Einfluß von  $v^+$ -Stoff zu  $w^a v^+$  bzw. zu  $bw v^+$ , d. i.  $w^a$  (aprikosenfarbig) bzw.  $bw$  (braun) ausfärben. Für den Nachweis des  $cn^+$ -Hormons nimmt man weiße  $w^a cn^-$  oder  $bw cn^-$ -Augen, die sich zu  $w^a cn^+$  ( $w^a$ ) bzw. zu  $bw cn^+$  (d. i.  $bw$ ) ausfärben.

Durch die Mutation  $v^+ \rightarrow v$  sind zwei Stoffe, das  $v^+$ - und das  $cn^+$ -Hormon fortgefallen, durch die Mutation von  $cn^+ \rightarrow cn$  nur einer, das  $cn^+$ -Hormon. Daraus schlossen BEADLE und EPHRUSSI (1936a) schon frühzeitig, daß diese beiden Stoffe in irgendeiner Beziehung zueinander stehen müßten, und nahmen an, daß sie in einer *Reaktionskette* verbunden seien, indem das Vorhandensein des  $v^+$ -Hormons eine *unerläßliche Voraussetzung für* die Bildung des  $cn^+$ -Hormons sei. Später führten verschiedene Versuche zu der Theorie, daß der  $cn^+$ -Wirkstoff aus dem  $v^+$ -Wirkstoff gebildet wird. Das heißt, daß bei der Ausbildung der Augenpigmentierung die Reaktionskette



abläuft. Dafür sprechen vor allem die Implantationsversuche, deren Ergebnis nur durch ein *Zusammenwirken von Wirt und Implantat* zu erklären ist: Wird eine  $v$ -Imaginalscheibe in einen  $w^a cn^-$ -Wirt implantiert, so empfängt sie vom Wirt den  $v^+$ -Wirkstoff, der ja in  $cn$ -Wirten gebildet wird, und färbt sich  $v^+$ -gemäß aus. Darüber hinaus färbt sich auch das  $w^a cn^-$ -Wirtsauge zu  $w^a cn^+$  aus. Da ein  $w^a cn^-$ -Implantat in einem  $v$ -Wirt unausgefärbt bleibt, d. h. ein  $v$ -Tier kein  $cn^+$ -Hormon enthält, kann die Ausfärbung eines  $w^a cn^-$ -Wirtsauges (mit  $v$ -Implantat) nur im

Sinne der obigen Reaktionskette gedeutet werden: Das v-Implantatauge erhält zunächst vom Wirt das  $v^+$ -Hormon. Darauf kann im v-Auge, das ja auch das Gen  $cn^+$  enthält, unter dessen Einfluß das  $v^+$ -Hormon, d. h. das erste Glied der Reaktionskette, in das  $cn^+$ -Hormon, d. i. das nächste Glied der Kette, überführt werden. Dieses sekundär gebildete  $cn^+$ -Hormon wird an den  $w^a cn$ -Wirt abgegeben und veranlaßt dessen Augen zur Ausfärbung (vgl. EPHRUSSI und BEADLE 1937d).

Auch der folgende Versuch zeigt, daß das  $v^+$ -Hormon unbedingt als Vorstufe für das  $cn^+$ -Hormon benötigt wird: Ein Fettkörper eines  $+$ -Tieres

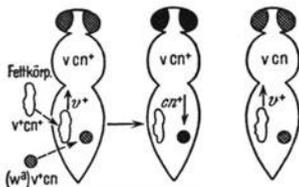


Abb. 3. *Drosophila*. Abgabe des  $v^+$ -Hormons durch implantierten Fettkörper und Überführung in das  $cn^+$ -Hormon durch das  $v cn^+$ -Wirtsaug ergibt Ausfärbung des  $w^a cn$ -Implantatauges. Rechts: Fehlen des Gens  $cn^+$  im Wirtsaug ergibt Ausfall der Stoffumwandlung und Fehlen der Implantatausfärbung. (Nach EPHRUSSI und CHEVAIS 1938.)

bildet nur das  $v^+$ -Hormon, aber nicht das  $cn^+$ -Hormon (BEADLE 1937a, b). Implantiert man (Abb. 3) daher einen  $+$ -Fettkörper und ein  $w^a cn$ -Auge in einen v-Wirt, so sind drei Systeme miteinander vereinigt (Wirt, zwei Implantate), die alle drei für sich kein  $cn^+$ -Hormon bilden können. Und trotzdem wird das  $w^a cn$ -Implantat  $cn^+$ -gemäß zu  $w^a$  ausgefärbt. Es muß also irgendwie  $cn^+$ -Hormon gebildet sein. Dafür besteht nur eine Möglichkeit: Der implantierte Fettkörper liefert  $v^+$ -Hormon, durch dessen Vorhandensein es dann dem Wirt ( $v cn^+$ !) ermöglicht wird, unter dem Einfluß

seines  $cn^+$ -Gens den  $v^+$ -Stoff in den  $cn^+$ -Stoff umzuwandeln. Der sekundär gebildete  $cn^+$ -Stoff bedingt dann die Ausfärbung des  $w^a cn$ -Implantats. Enthält der Wirt das Gen  $cn^+$  nicht, muß diese Umsetzung ausbleiben. Tatsächlich bleiben auch die  $w^a cn$ -Implantate in  $v cn$ -Wirten bei sonst der gleichen Anordnung unausgefärbt (Abb. 3) (EPHRUSSI und CHEVAIS 1938).

Eine ähnliche Stoffumsetzung vollzieht sich bei einer neuen Anordnung: Werden in einen  $v cn$ -Wirt, der auch bei Zuführung von  $v^+$ -Hormon kein  $cn^+$ -Hormon bilden kann, zusammen ein  $+$ -Auge, ein  $+$ -Fettkörper und ein  $w^a cn$ -Auge implantiert, so färbt sich das  $w^a cn$ -Auge aus, d. h. es muß  $cn^+$ -Hormon gebildet sein. Werden mit dem  $w^a cn$ -Auge entweder nur der Fettkörper oder nur das Auge implantiert, bleibt die Ausfärbung aus, d. h. unter diesen Bedingungen geben weder der  $+$ -Fettkörper noch das  $+$ -Auge  $cn^+$ -Hormon ab. Der obige Befund einer Ausfärbung ist nur durch die folgende Annahme zu erklären: der  $+$ -Fettkörper bildet  $v^+$ -Stoff, der dann unter dem Einfluß des Gens  $cn^+$  im  $+$ -Auge in den  $cn^+$ -Stoff überführt wird. Er ermöglicht darauf die Ausfärbung des  $w^a cn$ -Implantats (EPHRUSSI und CHEVAIS 1938).

c) **Bombyx**. Angeregt durch die Untersuchungen bei *Ephestia* und *Drosophila* wurden auch einige Augenfarbrassen beim Seidenspinner *Bombyx mori* zur Prüfung auf Augenausfärbungswirkstoffe herangezogen. Es wurden *Transplantationen von Augenimaginalscheiben*

zwischen einer schwarzäugigen, einer rotäugigen und einer weißäugigen Rasse durchgeführt. Durch die Gene  $r$  und  $w$  werden außer der Imaginalaugenfarbe auch die Färbung des Gehirns und der Serosa (Embryonalhaut) beeinflusst.  $w^+r^+$ -Tiere sind schwarzäugig, haben ein schwarzes Gehirn und bilden eine dunkle Serosa aus.  $w^+r$ -Tiere haben ein rotes Auge, ein rotes Gehirn und eine rote Serosa. Bei  $wr$ - (oder  $wr^+$ -) Tieren sind die drei Merkmale weiß.

Die Transplantationen (MOROHOSI 1938) führten zu folgendem Ergebnis (Tabelle 2):

Tabelle 2. Ergebnis der Transplantationen von Augenimaginalscheiben zwischen drei Augenfarbrassen bei *Bombyx*.

Wirt		Implantatauge	
Genotypus	Augenfarbe	Genotypus	Farbe beim Schlüpfen des Wirtes
$w^+r^+$	schwarz	$wr$ (weißäugig)	schwarz
		$w^+r$ (rotäugig)	„
$w^+r$	rot	$wr$ (weißäugig)	rot
		$w^+r$ (rotäugig)	„
		$w^+r^+$ (schwarzäugig)	schwarz
$wr$ (oder $wr^+$ )	weiß	$wr$ (weißäugig)	weiß
		$w^+r$ (rotäugig)	rot
		$w^+r^+$ (schwarzäugig)	schwarz

$wr$ - und  $w^+r$ -Augen werden in  $w^+r^+$ -Wirten zu schwarz ausgefärbt.  $w$ -Augen werden in  $w^+r$ -Wirten rot. Augen aus der schwarzen Rasse färben sich stets autonom aus, Augen aus der rotäugigen Rasse desgleichen in weißäugigen Wirten. Aus diesen Ergebnissen wurde auf zwei in den schwarzäugigen Wirten vorhandene Wirkstoffe ( $w^+$ -Hormon,  $r^+$ -Hormon) geschlossen; der eine färbt die weißen, der andere die roten Augen aus. Welche Bedeutung der in  $w^+r$ -Tieren auf  $wr$ -Implantate einwirkende Stoff hat, ist noch näher zu prüfen. — In einem umgekehrten Versuch können  $w^+$ -Ovarien oder -Hoden in  $w$ -Wirten die Wirtsaugen  $+$ -gemäß anfärben (KIKKAWA 1937, KAWAGUCHI 1938). Die Wirkung des  $w^+$ -Wirkstoffes läßt sich in  $w$ -Tieren auch durch Injektion von Lymphe aus  $w^+$ -Spendern nachweisen.

## 2. Ort und Zeit der Wirkstoffbildung und der Reaktionsbereitschaft.

a) **Wirkstoffbildende Gewebe.** *Ephestia*. Das  $a^+$ -Hormon wird in  $a$ -Wirten durch  $a^+$ -Hoden-,  $a^+$ -Ovarien- und durch  $a^+$ -Gehirnimplantate abgegeben, wie sich an einer  $a^+$ -gemäßen Ausfärbung der Wirtsaugen zeigt. Da sich  $a^+$ -Augen in  $a$ -Wirten autonom anfärben, scheinen sie das  $a^+$ -Hormon ebenfalls zu bilden, es sei denn die Ausfärbung erfolgt

auf Grund von vor der Transplantation aus dem Blut aufgenommenem und gespeichertem  $a^+$ -Hormon.

*Drosophila*. Als Hormonspender wurden durch Implantation in  $w^a v^-$  bzw.  $w^a cn^-$ -Wirte (s. S. 113) nachgewiesen: Die *Augen*, eine Abgabe aus ihnen erfolgt unter gewissen Bedingungen (s. weiter unten). Die *MALPIGHISCHEN Gefäße* von  $+$ -Tieren geben sowohl  $v^+$ -Hormon als auch  $cn^+$ -Hormon ab, während aus  $+$ -*Fettkörpern* nur das  $v^+$ -Hormon frei wird. Hoden, Ovarien und Gehirne geben im Gegensatz zu *Ephestia* bei *Drosophila* keine Hormone ab (BEADLE 1937a, b, c).

*Bombyx*. Beim Seidenspinner, wo die Versuche noch im Anfangsstadium stehen, wurden bislang *Hoden* und *Ovarien* als Wirkstoffspender nachgewiesen (KIKKAWA 1937, KAWAGUCHI 1938). Aus den Versuchen bei diesen drei Tieren ist zu ersehen, daß eine Spezialisierung auf einzelne Organe vorliegt, sich aber kein besonderes, allgemein wirkstoffbildendes Organ abhebt (Tabelle 3).

Tabelle 3. Bildung der Wirkstoffe von *Ephestia*, *Drosophila* und *Bombyx* in verschiedenen Organen.

	Hormonbildung in					
	Imaginal- auge	Hoden	Ova- rium	Gehirn	MALPI- GHISCHE Gefäße	Fett- körper
<i>Ephestia</i> , $a^+$ -Hormon . . . . .	+	+	+	+	—	—
<i>Drosophila</i> , $v^+$ -Hormon . . . . .	+	—	—	—	+	+
„ $cn^+$ -Hormon . . . . .	+	—	—	—	+	—
<i>Bombyx</i> , $w^+$ - und $r^+$ -Hormon . . . . .	+	+	+	?	?	?

**b) Zeit der Wirkstoffschüttung.** *Ephestia*. Im Blut der *Ephestia* muß *während des ganzen Lebens*  $a^+$ -Hormon vorhanden sein, denn die  $a^+$ -Merkmale werden zu den verschiedensten Zeiten in der Entwicklung ausgebildet. Raupenhautfärbung und Raupenaugenpigmentierung erscheinen schon im Embryo. Während des Raupenlebens wird die  $a^+$ -gemäße Pigmentierung in den Raupenaugen dauernd vermehrt. In den letzten Raupenstadien beginnt die Ausfärbung der Hoden und endlich in der Puppe die der Imaginalaugen. Dementsprechend läßt sich das  $a^+$ -Hormon auch während des ganzen Lebens nachweisen. Schon Extrakte aus  $a^+$ -Embryonen färben, in  $a^-$ -Tiere injiziert, deren Augen  $a^+$ -gemäß aus (PLAGGE, unveröffentlicht). Bereits ganz junge Hoden bilden das Hormon (PLAGGE 1936b). Auch später wird es noch in den Hoden gebildet. Gehirne bilden das Hormon nur im Raupenstadium, Implantationen von  $a^+$ -Puppengehirnen in  $a^-$ -Wirte sind unwirksam (KÜHN 1936).

*Drosophila*. Das  $v^+$ -Hormon und das  $cn^+$ -Hormon konnte durch Extraktion aus MALPIGHISCHEN Gefäßen bereits in 24 Stunden alten Larven, in Fettkörpern das  $v^+$ -Hormon schon 40 Stunden vor der Verpuppung

nachgewiesen werden (BEADLE 1937b, c). In Extrakten aus ganzen Tieren lassen sich die Hormone anscheinend während des ganzen Lebens nachweisen. Ihre *Konzentration* steigt aber erst später stark an, *von der Verpuppung bis* ungefähr 70—80 Stunden Puppenalter ist sie am größten. Das gilt für das v<sup>+</sup>-Hormon und das cn<sup>+</sup>-Hormon ungefähr in der gleichen Weise (BEADLE, CLANCY und EPHRUSSI 1937, HARNLY und EPHRUSSI 1937).

**c) Zeitlicher Verlauf der Reaktionsbereitschaft der Erfolgsorgane.**  
*Ephestia.* Da die einzelnen der durch das pleiotrope Gen a<sup>+</sup> bedingten Merkmale zu den verschiedensten Zeiten ausgebildet werden und das Hormon dauernd vorhanden ist, muß die Reaktionsbereitschaft für die einzelnen Gewebe in verschiedene *sensible Perioden* fallen. Das wurde vor allem für den Hoden und das Imaginalauge untersucht.

*Imaginalauge.* a-Augen werden in a<sup>+</sup>-Wirten a<sup>+</sup>-gemäß ausgefärbt, wenn höchstens etwa 8 Tage alte Puppen als Spender genommen werden (PLAGGE 1936a). Dem entspricht, daß a-Wirtsaugen noch a<sup>+</sup>-gemäß ausgefärbt werden, wenn a<sup>+</sup>-Hoden in bis zu 9 Tagen alte a-Puppen implantiert werden (PLAGGE 1936b). Werden die a<sup>+</sup>-Hoden erst am 10. oder 11. Puppentage implantiert, so färben sich die Wirtsaugen nur noch teilweise aus, und eine Implantation am 12. Tage hat keinen Erfolg mehr. Das Ausbleiben eines Erfolges liegt nicht daran, daß die Zeit bis zum Schlüpfen des Wirtes (am 24. Puppentage) zu gering ist, um noch genügend Hormon bilden zu können, denn die Wirkung des Implantathodens kann sich unter Umständen schon sehr schnell zeigen: So färbt sich ein a-Wirtsaug unter dem Einfluß des am 9. Tage implantierten Hodens bereits zwei Tage später a<sup>+</sup>-gemäß aus. Das Ende der Reaktionsbereitschaft im Auge fällt ungefähr mit der Zeit der Pigmentbildung zusammen. Da die verschiedenen Teile eines Auges sich zu verschiedenen Zeiten ausfärben (vgl. PLAGGE 1935), ist zu erwarten, daß die Reaktionsbereitschaft in den verschiedenen Augenteilen ebenfalls zu verschiedenen Zeiten abläuft. Tatsächlich lassen sich auch nach Implantation eines a<sup>+</sup>-Hodens in 11—12 Tage alte a-Puppen die hinteren Augenteile noch zur Ausfärbung bringen, während die äußeren Teile unausgefärbt bleiben (Abb. 4). Die *verschiedenen Augenteile* sprechen also auf das a<sup>+</sup>-Hormon *zu verschiedenen Zeiten in verschiedenem Grade an* (PLAGGE 1936b).

*Hoden.* a-Hoden werden in a<sup>+</sup>-Wirten a<sup>+</sup>-gemäß ausgefärbt, wenn als Spender Raupen verschiedener Altersstadien genommen werden. Eine Ausfärbung unterbleibt jedoch, wenn Puppenhoden genommen werden. Im umgekehrten Versuch können a-Wirtshoden durch a<sup>+</sup>-Hodenimplantate zur Ausfärbung gebracht werden, wenn die Implantation spätestens im letzten Raupenstadium erfolgt. Implantationen in a-Puppen bleiben in bezug auf die Wirtshoden ohne Erfolg. Aus den beiden Versuchsreihen folgt, daß die *Zeit der Reaktionsbereitschaft im Hoden mit der Verpuppung endet* (PLAGGE 1936b).

*Raupenhaut* und *Raupenaugen*. Die  $a^+$ -gemäÙe Ausbildung dieser beiden Raupenmerkmale kann in  $a$ -Raupen durch Implantation von  $a^+$ -Hoden anscheinend jederzeit ausgelöst werden (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935). Teilweise erfolgt die Ausfärbung noch in demselben Stadium, in welchem die Implantation erfolgt. Haut und Raupenaugen scheinen also *jederzeit reaktionsbereit* zu sein.

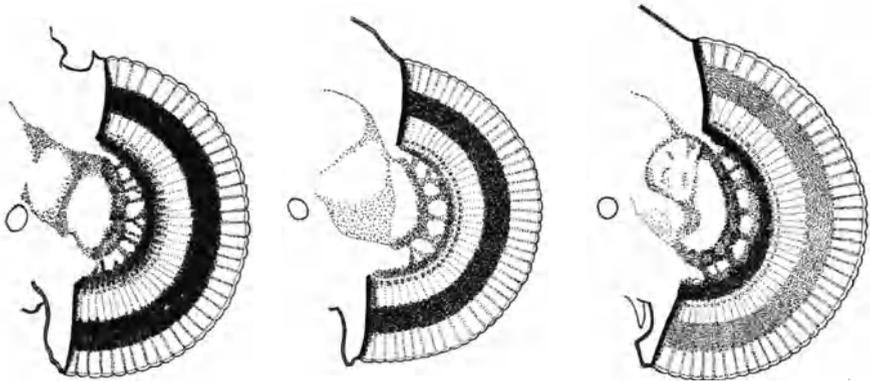


Abb. 4. Querschnitte durch *Ephestia*-Imaginalaugen. Links:  $a^+$ -Auge. Mitte und rechts: Augen aus  $a$ -Tieren mit  $a^+$ -Implantat. Mitte:  $a^+$ -Hoden in Vorpuppe implantiert und nach der Verpuppung wieder herausgenommen. Rechts:  $a^+$ -Hoden in 11 Tage alte Puppe implantiert, Ausfärbung nur in den inneren Augenteilen. (Aus PLAGGE 1936b.)

*Drosophila*.  $w^a v$ -Augen werden in Puppen noch dann  $v^+$ -gemäß ausgefärbt, wenn in die Puppen  $v^+$ -Hormon bis zum Alter von etwa 65 Stunden injiziert wird (BEADLE, CLANCY und EPHRUSSI 1937).  $w^a cn$ -Puppenaugen werden  $cn^+$ -gemäß ausgefärbt, wenn ihnen ungefähr bis zu derselben Zeit  $cn^+$ -Hormon zugeführt wird (HARNLY und EPHRUSSI 1937). Dieser Zeitpunkt, an dem die Reaktionsbereitschaft endet, ist auch hier, ähnlich wie bei *Ephestia*, der Punkt, wo die Ausfärbung der Augen beginnt. Die Zeit der Reaktionsbereitschaft stimmt mit der Zeit, in welcher die Hormone ihre höchste Konzentration erreichen, gut überein (s. S. 117). Es ist interessant, daß in reagierenden Augen nicht nur die Art der Ausfärbung, sondern auch deren *Zeitpunkt beeinflusst* werden kann (CHEVAIS 1938).

### 3. Quantitative Beziehungen zwischen Wirkstoffmenge und Reaktionsstärke.

Nach Implantation eines  $a^+$ -Hodens bei *Ephestia* in einen  $a$ -Wirt werden dessen Augen normalerweise zu schwarz ausgefärbt. In einzelnen Fällen finden sich jedoch nur Ausfärbungsgrade bis zu dunkelrot oder braun, wie schon CASPARI (1933) feststellte. Bei näherer Prüfung dieser Tiere zeigt sich, daß sie keine oder nur sehr schwach entwickelte Hodenimplantate enthalten, diese also, wohl infolge einer Verletzung bei der Implantation, mehr oder weniger resorbiert sein müssen. Die voll-

ständige Ausfärbung der Augen im  $a^+$ -Sinne kann also anscheinend nur zustande kommen, wenn eine genügende Menge von  $a^+$ -Hormon zur Verfügung steht. Auch scheinbar normal schwarz ausgefärbte  $a$ -Augen zeigen in histologischen Schnitten, daß ihnen noch viel an der vollen  $a^+$ -Ausfärbung fehlt (PLAGGE 1935).

Der *Einfluß der Hormonmenge* wurde in mehreren Versuchsreihen eingehend geprüft. In einer Versuchsserie wurden  $a^+$ -Hoden in reaktionsfähige  $a$ -Puppen *implantiert* und dann nach verschieden langer Zeit *wieder herausgenommen* (PLAGGE 1936b). Es zeigte sich, daß die Wirtsaugen desto stärker beeinflusst waren, je länger der Implantathoden hatte wirken können (Abb. 5b). Bei *Ephestia* sowohl als auch bei *Drosophila* lassen sich die Hormone durch Injektion von Hormonextrakten zur Wirkung bringen. Diese Möglichkeit wurde bei *Drosophila* für die Untersuchung des Einflusses der Hormonmenge ausgenutzt: Ein gut wirksamer Extrakt wurde hergestellt, dann in verschiedenen Konzentrationen gelöst und z. B. in  $cnbw$ -Testtiere injiziert. Es ergab sich

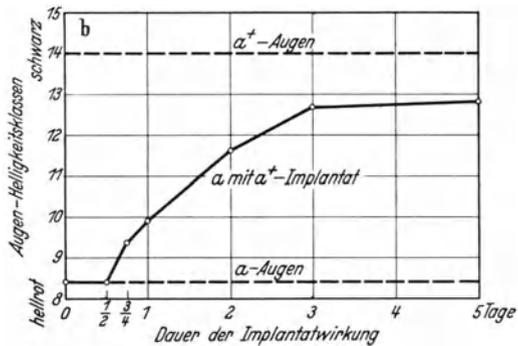
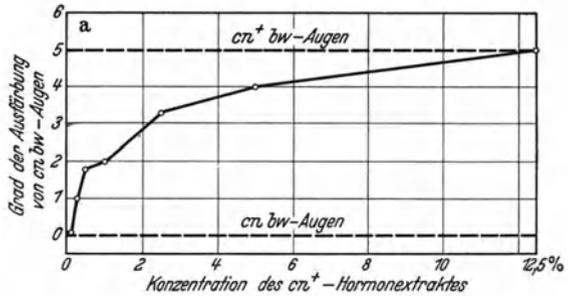


Abb. 5 a und b. Beziehung zwischen Hormonmenge und Augen-ausfärbung. a *Drosophila*:  $cn^+$ -Hormonextrakt verschiedener Konzentration in  $cnbw$ -Testtiere injiziert. (Nach Zahlen von KHOUVINE EPHRUSSI und CHEVAIS 1938.) b *Ephestia*:  $a^+$ -Hoden in  $a$ -Puppe implantiert und nach verschieden langer Zeit wieder herausgenommen. (Nach Zahlen von PLAGGE 1936 b.)

eine eindeutige Beziehung zwischen Hormonkonzentration und Erfolgsgrad (Abb. 5a). Aus der Übereinstimmung des Kurvenverlaufs in der Abb. 5a und in der Abb. 5b kann geschlossen werden, daß die Konzentration des  $a^+$ -Hormons in den  $a$ -Wirten mit der Dauer der  $a^+$ -Hodenwirkung geradlinig angestiegen sein muß. Der  $a^+$ -Implantathoden hat also kontinuierlich und mengenkonstant das  $a^+$ -Hormon abgeschieden. Umgekehrt kann man schließen, daß an dem Grad der Reaktion in den Augen die zugeführte Hormonmenge abzulesen ist.

Durch die Methode der Implantation und Wiederherausnahme eines Hodens ließ sich bei *Ephestia* die *Minimalzeit* feststellen, die notwendig

ist, bis eine an der Ausfärbung der Wirtsaugen zu prüfende wirksame Hormonmenge aus dem Implantat an das Blut abgegeben ist. Teilweise genügt die Zeit von 24 Stunden dazu, daß die Wirtsaugen  $a^+$ -gemäß schwarz ausgefärbt werden. Und schon nach 18 Stunden Implantationslänge wird ein Teilerfolg erreicht, indem sich die Wirtsaugen im Mittel bis zu braun anfärben. Ein und derselbe  $a^+$ -Hoden konnte so nacheinander jeweils nur für 2—3 Tage in neun verschiedene  $a$ -Wirte implantiert und wieder herausgenommen werden. Stets ergab sich ein deutlicher Einfluß auf die Ausfärbung der  $a$ -Augen im  $a^+$ -gemäßen Sinne (PLAGGE 1936b).

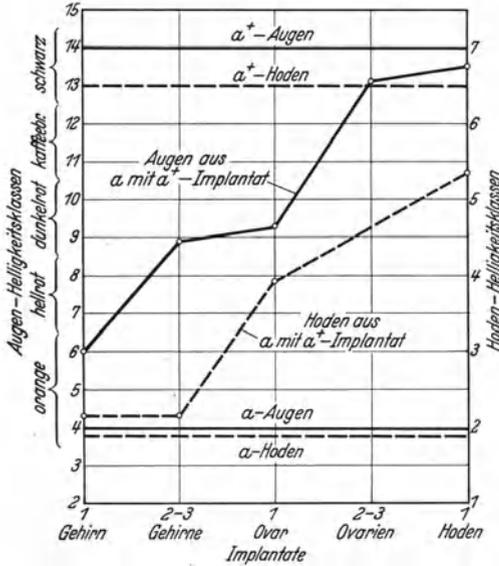


Abb. 6. *Ephestia*. Grad der Ausfärbung von  $a$ -Hoden und -Imaginalaugen durch verschiedene  $a^+$ -Implantate.

Nach Implantation anderer Hormonspender, wie *Ovarien* und *Gehirne*, in *a-Ephestia* werden die Wirtsaugen wesentlich weniger stark ausgefärbt als nach Hodenimplantation. *Ovarien* und *Gehirne* geben also weniger  $a^+$ -Hormon ab (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935, DACUNHA 1935). Eine Vermehrung der Implantate hat dementsprechend eine Verstärkung der Ausfärbung zur Folge (Abb. 6). 2—3 Gehirne geben ungefähr soviel ab wie ein Ovarium, zwei Ovarien zum

Teil so viel wie ein Hoden, meistens jedoch weniger. Bei *Drosophila* läßt sich zeigen, daß die Ausfärbung der Wirtsaugen parallel geht zu der Zahl implantierter MALPIGHISCHER Gefäße (BEADLE 1937a, b).

*Qualitative Verschiedenheiten der Wirkstoffbildung in Hoden und Gehirn bei Ephestia.*

Die Beziehungen zwischen Stoffmenge und Ausfärbung gelten zunächst nur für die Imaginalaugen. Bei *Ephestia* wurde daneben auch die Ausfärbung der Wirtshoden untersucht. Dabei zeigte sich, daß in bezug auf Hoden- oder Ovarimplantate die Ausfärbung der Wirtshoden ebenfalls der Anzahl der Implantate parallel geht. Das gilt aber überraschenderweise nicht für Gehirnimplantate (KÜHN 1936). Während sich für die Ovarimplantate feststellen läßt, daß zwischen der Ausfärbung der Wirtshoden und der Wirtsaugen eine starke Korrelation besteht, bleiben die *Wirtshoden nach Implantation von Gehirnen stets unausgefärbt* (Abb. 6), selbst wenn die Ausfärbung der Augen bis zu schwarz geht. Man könnte vielleicht annehmen, daß dieses unter-

schiedliche Verhalten zweier Erfolgsorgane irgendwie zeitlich bedingt ist, z. B. durch Nichtzusammentreffen von Hormonbildung im Gehirn-implantat und Reaktionsbereitschaft des Hodens. Die Reaktionsbereitschaft des Hodens endet mit der Verpuppung (s. S. 117). Wenn die Gehirne erst nach der Verpuppung Hormon bilden würden, bliebe die Ausfärbung der Hoden aus. Da aber einerseits ganz junge  $a^+$ -Gehirne nach Implantation in  $a$ -Puppen die Wirtsaugen ausfärben, also schon Hormon bilden, andererseits Puppengehirne in jungen  $a$ -Raupen nicht wirken, wird die obige Erklärung hinfällig. Es kann daher eigentlich nur angenommen werden (KÜHN 1936), daß *in  $a^+$ -Gehirnen ein anderer durch das Gen  $a^+$  bedingter Stoff gebildet* wird als in den Hoden, ein Stoff, der die Wirtshoden nicht ausfärben kann. Dieser Schluß erscheint einleuchtend, wenn man bedenkt, daß bei Wirbeltieren verschiedene Organe verschiedene Geschlechtshormone ausscheiden, trotzdem sie denselben Genotypus besitzen, von dem die verschiedenen Hormone abhängig sind. — Anstatt dessen, daß man für Hoden und Ovarium einen Stoff und für das Gehirn einen qualitativ davon verschiedenen Stoff annimmt, besteht noch die Möglichkeit, daß alle Organe einen gemeinsamen Stoff bilden, daß aber die eine Gruppe einen anderen Stoff zusätzlich bildet, daß etwa der Hoden und das Ovarium einen besonders für die Hodenausfärbung notwendigen Stoff bilden. — Aus der unterschiedlichen Ausfärbungsmöglichkeit für Auge und Hoden ergibt sich, daß die zu dem Merkmal der Hodenfärbung führenden Prozesse irgendwie anders sein müssen als die zum Merkmal der Augenfärbung führenden. Andererseits stehen diese beiden Reaktionsketten zweifellos in irgendeinem entwicklungsphysiologischen Zusammenhang, denn beide gehen sie auf  $a^+$ -bedingte Wirkstoffbildungen zurück, die gemein haben, daß die Augen stets ausgefärbt werden können.

#### 4. Wirkstoffspeicherung.

Wie die Untersuchungen bei *Ephestia* sowohl als bei *Drosophila* gezeigt haben, erfolgt während der Zeiten, in welchen die Hormone zur Merkmalsbildung benötigt werden, auch ihre Bildung. Diese Korrelation ist aber nicht unbedingt notwendig: 1. Implantiert man z. B. bei *Ephestia* einen  $a^+$ -Hoden in eine *a*- Raupe und nimmt ihn vor oder kurz nach der Verpuppung wieder heraus, so bildet sich später während der *Puppenentwicklung* trotzdem eine  $a$ -gemäße Pigmentierung im Imaginalauge aus (Abb. 4). 2. Andererseits kann man einen  $a$ -Hoden, der während des Raupenstadiums für eine kurze Zeit unter der Wirkung eines  $a^+$ -Implantathodens stand, herausnehmen, in eine andere  $a$ - Raupe implantieren, und er färbt sich dann dort  $a^+$ -gemäß aus, trotzdem ihm kein  $a^+$ -Hormon mehr zugeführt wird (PLAGGE 1936 b).

Die Ausfärbung des  $a$ -Auges (Fall 1) und des  $a$ -Hodens (Fall 2) kann auf zweierlei Weise erklärt werden: 1. Es ist  $a^+$ -Hormon gespeichert worden. 2. Es kann sein, daß bereits längere Zeit vor der Ausfärbung

die sich später ausfärbenden Zellen unter dem Einfluß von  $a^+$ -Hormon irgendwie  $a^+$ -gemäß determiniert sind. Das Problem der Determination für irgendeine Entwicklungsleistung unter dem Einfluß eines zugeführten Hormons steht zur Zeit noch offen. Es spricht sehr viel dafür, daß eine solche hormonbedingte Determination mit der Speicherung des Hormons gleichzusetzen ist. Bei *Drosophila* konnte BEADLE (1937b) zeigen, daß MALPIGHISCHE Gefäße aus vermilion-Larven nach Implantation in  $+$ -Tiere dort das  $v^+$ -Hormon aufnehmen und später, in andere  $v$ -Larven zurückgebracht, wieder abgeben und zur Wirkung kommen lassen. Das spricht auch dafür, daß ein Gewebe Hormon speichern und später für seine eigene Ausfärbung verwerten kann.

Da verschiedene Gewebe die Wirkstoffe speichern können, erhebt sich die Frage, ob eventuell die Abgabe der Stoffe durch Hoden, Ovar, Gehirn (bei *Ephestia*) bzw. durch Auge, MALPIGHISCHE Gefäße, Fettkörper (bei *Drosophila*) nur die Folge eines Überschusses gespeicherter Hormonmengen ist. Daß alle  $+$ -Zellen den von ihrem  $+$ -Genotypus abhängigen Stoff bilden können, ist sehr unwahrscheinlich. Der  $a^+$ -Hoden von *Ephestia* ist anscheinend ein Organ, das *dauernd* große Mengen von Hormon bildet und abgibt. Dafür spricht die Konstanz der Abgabe (s. S. 119). Demgegenüber scheint das Ovarium ein ausgesprochenes Speicherorgan zu sein (KÜHN 1936, KÜHN und PLAGGE 1937): Ein  $a^+$ -Ovarium wächst in einem  $a$ -Wirt zu voller, das ganze Wirtsabdomen ausfüllender Größe heran. Trotzdem gibt es während der ganzen Zeit weniger  $a^+$ -Hormon ab als ein wesentlich kleinerer  $a^+$ -Hoden an einem einzigen Tage. Ein in eine  $a$ -Puppe eingepflanzter  $a^+$ -Eischlauch, der sich dort auflöst und degeneriert, gibt mehr  $a$ -Hormon ab als ein ganzes Ovarium (KÜHN 1936). Auch durch Gefrieren abgetötete Eischläuche, die sich nach der Implantation sofort auflösen, geben sehr viel Hormon ab. Ein sich auflösender  $a$ -Eischlauch bewirkt keine Ausfärbung von  $a$ -Augen, es handelt sich also bei der Wirkung von  $a^+$ -Eischläuchen um das  $a^+$ -Hormon und nicht um irgendwelche bei der Degeneration freiwerdende, unspezifische Stoffe. — Sich auflösende Hoden bewirken jedoch meist nie eine Ausfärbung der  $a$ -Wirtsaugen (CASPARI 1933, PLAGGE 1936c), die in ihm gespeicherte Hormonmenge ist also äußerst gering.

Die Wirkung der in Eischläuchen gespeicherten  $a^+$ -Hormonmengen zeigt sich besonders eindringlich bei den Nachkommen, die aus den in diesen Eischläuchen gebildeten Eiern hervorgehen, in einer  $a^+$ -bedingten Prädetermination der Raupenmerkmale.

##### 5. Prädetermination.

a) *Ephestia* (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935, CASPARI 1936, KÜHN und PLAGGE 1937).  $a^+$ -Raupen besitzen eine rötliche Haut und dunkel pigmentierte Augen, während  $a$ -Raupen farblos sind und geringer pigmentierte Augen besitzen (Abb. 2). Heterozygote  $a^+a$ -Raupen zeigen vollkommen  $a^+$ -gemäß ausgebildete Merkmale, d. h.  $a^+$  ist dominant über  $a$ .

Führt man die Rückkreuzung zwischen einem solchen  $a^+a$ -Bastard und einem  $aa$ -Tier aus, so fällt das Resultat verschieden aus, je nachdem man den  $a^+a$ -Bastard als Mutter oder als Vater nimmt (Abb. 7). Die Kreuzung ♀  $aa \times \text{♂ } a^+a$  ergibt das erwartete Spaltungsverhältnis mit der Hälfte Räuptionen, die  $a^+a$ -gemäß rötlich und deren Augen stark pigmentiert sind, und der Hälfte Räuptionen, die  $aa$ -gemäß farblos sind und schwach pigmentierte Augen besitzen. Demgegenüber besitzen in der Kreuzung ♀  $a^+a \times \text{♂ } aa$  alle Tiere eine  $a^+$ -gemäß rötliche Haut und dunkle Raupenaugen. Die Hälfte dieser Tiere entwickelt sich zu  $aa$ -gemäß roten Faltern. Die „Prädetermination“ (vgl. PLAGGE 1938) im Sinne des Gens  $a^+$  beschränkt sich also nur auf die Merkmale der Raupenaugen- und Raupenhautpigmentierung. Die  $a^+$ -gemäße Pigmentierung dieser beiden Merkmale geht in der Hälfte der Rau-

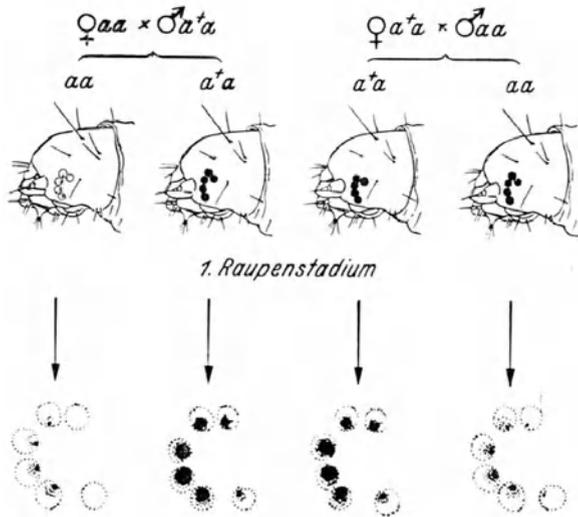


Abb. 7. *Ephestia*. Raupenaugenpigmentierung in den reziproken Rückkreuzungen  $a^+a \times aa$  und  $aa \times a^+a$  bei jungen und erwachsenen Raupen.

pen, welche ja genetisch  $aa$  sein müssen, im Laufe der Raupenentwicklung zurück: Die Haut ist im letzten Raupenstadium farblos, die  $a^+$ -gemäße Pigmentierung vollkommen verschwunden. Die Prädetermination der Raupenaugenpigmentierung klingt langsamer ab. Im letzten Raupenstadium sind die Augen heller als  $a^+a$ -Raupenaugen, aber noch deutlich dunkler als  $aa$ -Raupenaugen (Abb. 7). Die Pigmentmenge in den Augen ist gegenüber dem Zustand am Anfang der Entwicklung noch dauernd im Sinne einer  $a^+$ -Pigmentierung vermehrt worden. Es ist also nicht nur eine bestimmte Menge schon im Embryo gebildeten Pigmentes mitgenommen, sondern entsprechend der Augenvergrößerung neues Pigment hinzugebildet. — Mit dem Verhalten dieser Tiere stimmt das Verhalten der  $F_2$ -Tiere (aus ♀  $a^+a \times \text{♂ } a^+a$ ) überein: Die hier herauspaltenden  $aa$ -Tiere (ein Viertel der Gesamtnachkommen) zeigen auch die Prädetermination der Raupenhaut- und Raupenaugenpigmentierung im Sinne von  $a^+$ .

Diese Prädetermination ist — zumindest in einem großen Teile — durch das  $a^+$ -Hormon in der Mutter bedingt: Implantiert man in eine weibliche  $aa$ -Raupe einen  $a^+$ -Hormonspender (Hoden, Ovarium, Gehirn),

so bilden sich im Wirt  $a^+$ -gemäße Merkmale aus. Kreuzt man dann den geschlüpften weiblichen Falter (genetisch  $aa$ ), dem z. B. ein Hoden

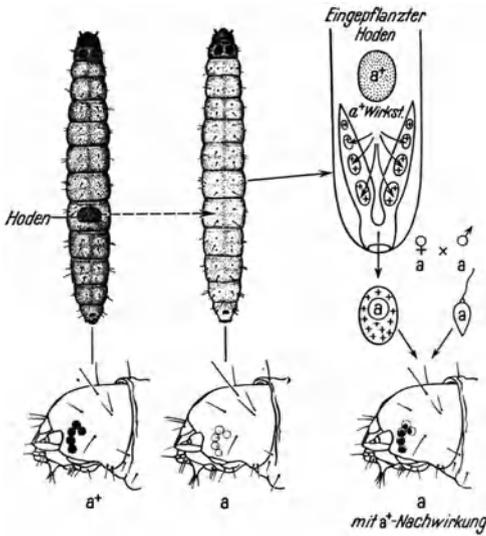


Abb. 8. *Ephestia*. Speicherung des  $a^+$ -Hormons aus  $a^+$ -Implantaten in  $a$ -Eiern und  $a^+$ -gemäße Prädetermination der Raupenaugenpigmentierung. Das  $a^+$ -Hormon ist durch Kreuze angedeutet.

eingesetzt ist (Abb. 8), mit einem  $aa$ -Männchen, so zeigen die Rupchen der Nachkommenschaft  $a^+$ -gemäß dunkel pigmentierte Augen. Dem Genotypus nach sind alle Tiere  $aa$ . Daß sie trotzdem eine  $a^+$ -gemäße Augenpigmentierung besitzen, kann nur als Folge des in die Mutter implantierten  $a^+$ -Hodens, der  $a^+$ -Hormon gebildet hat, gedeutet werden. Das in das Wirtsblut abgegebene  $a^+$ -Hormon muß in den reifenden Eiern gespeichert sein, was sie ja in reichem Maße tun (s. S. 122). ähnlich wie bei den durch  $a^+a$ -Mütter pradeterminierten  $aa$ -Eiern klingt auch bei den experimentell pradeterminierten Eiern die Stärke der  $a^+$ -gemäßen Raupenaugenpig-

mentierung ab (Abb. 9). Die verschiedene Stärke am Anfang und damit der verschiedenen schnelle Abfall im Laufe der Entwicklung kann als

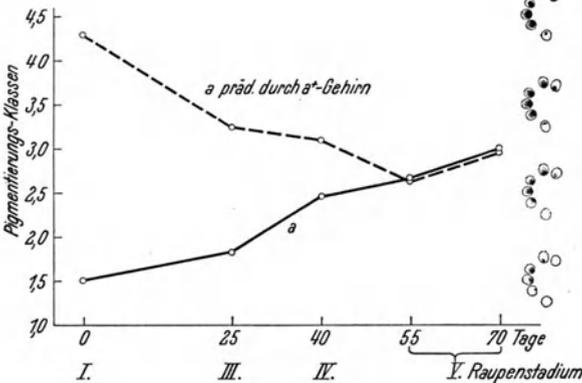


Abb. 9. *Ephestia*. Abklingen des Grades der Prädetermination durch gespeichertes  $a^+$ -Hormon im Laufe der Entwicklung. (Nach KÜHN und PLAGGE 1937.)

ein guter Test für die durch  $a^+$ -Implantate in der Mutter den Eiern zugeführte  $a^+$ -Hormonmenge dienen. Ferner zeigt die Stärke der Prädetermination und die Zahl der pradeterminierten Eier den Verbrauch des Wirkstoffes durch die Eier an (KÜHN und PLAGGE 1937): Die andauernde Wirkstoffausscheidung aus Hodenimplantaten (Abb. 10) spricht sich in einer starken und alle abgelegten

Eier erfassenden Prädetermination aus. Die Pradeterminationswirkung eines absterbenden Eischlauches erstreckt sich dagegen auf die von

einem Weibchen abgelegten Eier in immer schwächerem Grade (Abb. 10). Aus dem sich auflösenden Eischlauch wird eine bestimmte Menge von Hormon frei. Dieses Quantum wird von den zuerst gebildeten, bereits in einer bestimmten Anzahl vorhandenen, reifen Eiern aufgenommen und gespeichert. Die erst später heranwachsenden Eier erhalten immer weniger von dem Hormon. Gehirnimplantate bleiben lange Zeit am Leben, so daß alle abgelegten Eier, auch wenn sie erst nach dem Beginn der Ablage ausreifen, den Wirkstoff bekommen. Da die Ausscheidung des Wirkstoffes aus dem Gehirn jedoch später nachläßt (KÜHN 1936, s. auch S. 121), haben die sich später entwickelnden Eier aus Müttern mit einem Gehirnimplantat weniger Hormon gespeichert als die zuerst abgelegten (KÜHN und PLAGGE 1937).

Während die Augen der aa-Raupen aus Müttern mit a<sup>+</sup>-Implantaten deutlich die Wirkung des a<sup>+</sup>-Hormons zeigen, ist die Haut dieser Raupen unpigmentiert (KÜHN und PLAGGE 1937). Ein Einfluß des gespeicherten a<sup>+</sup>-Hormons zeigt sich an diesem Merkmal nicht. Das kann wohl nur eine Folge davon sein, daß die Hypodermiszellen und die Augenzellen verschiedene Konzentrationen des a<sup>+</sup>-Hormons für die Ausbildung der a<sup>+</sup>-gemäßen Pigmentierung benötigen, also verschiedene, für die einzelnen reagierenden Zellen spezifische Reaktionsschwellen besitzen.

Für die *Verschiedenheit der Bereitschaft von Raupenhaut und Raupenaugen* spricht auch das unterschiedliche Verhalten in bezug auf das Abklingen der genetischen Prädetermination in aa-Raupen aus a<sup>+</sup>a-Müttern (s. S. 123). Die Wirkung des Gens a<sup>+</sup> zeigt sich in den Augen noch sehr stark bis in das letzte Raupenstadium, während die Rotfärbung der Haut schon längere Zeit wieder verschwunden ist. Die Haut spricht also auf das immer mehr im wachsenden Raupenkörper verdünnte Hormon nicht mehr an, wenn die Augen immer noch a<sup>+</sup>-gemäß Pigment hinzubilden. Allerdings könnte sich das unterschiedliche Verhalten auch daraus erklären, daß in den Hypodermiszellen das gespeicherte Hormon viel stärker verdünnt wird als in Augenzellen, denn die Hypodermiszellen teilen sich dauernd, während die Zahl der Pigmentzellen im Auge wohl konstant bleibt (vgl. BUSSELMANN 1934).

**b) Bombyx** (KIKKAWA 1937, KAWAGUCHI 1938). Ähnlich wie das a<sup>+</sup>-Hormon bei *Ephestia* wird bei *Bombyx* das w<sup>+</sup>-Hormon (s. S. 115) in den Eiern gespeichert und bewirkt eine w<sup>+</sup>-gemäße Prädetermination

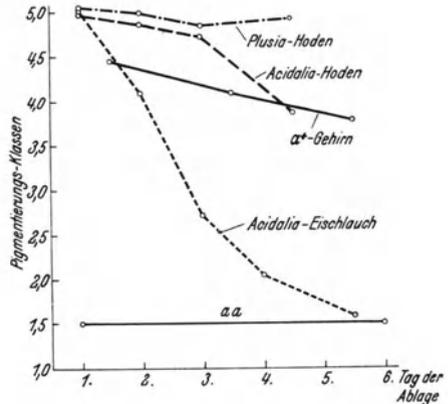


Abb. 10. *Ephestia*. Verschiedener Grad der Prädetermination durch verschiedene Implantate bei den Augen von jungen Räumchen, die aus verschiedenen Tagen der Eiablage stammen. (AUS KÜHN und PLAGGE 1937.)

in der Nachkommenschaft: Das Genpaar  $w^+/w$  beeinflußt außer der Pigmentierung der Augen und des Gehirns des Falters die *Pigmentierung der Serosa* (Embryonalhaut).  $w^+$ -Embryonen bilden eine schwarze,  $w$ -Embryonen eine weiße Serosa aus. Werden heterozygote  $w^+/w$ -Tiere mit  $ww$ -Tieren zurückgekreuzt, so fällt auch hier das Ergebnis verschieden aus, je nachdem, welches Tier als Weibchen genommen wird. Die Eier der  $w^+w$ -Weibchen bilden alle eine  $w^+$ -gemäß dunkle Serosapigmentierung aus, d. h. die eigentlich herausspaltenden  $ww$ -Eier sind  $w^+$ -gemäß präterminiert. Daß auch hier die Prätermination durch die Speicherung eines genabhängigen Wirkstoffes (des  $w^+$ -Hormons) bedingt ist, geht aus einem dem *Ephestia*-Experiment entsprechenden Versuch hervor: In der Kreuzung eines  $ww$ -Weibchens, dem als Raupe ein  $w^+$ -Hoden oder  $w^+$ -Ovarium implantiert oder dem Blut aus  $w^+$ -Raupen injiziert wurde, mit einem  $ww$ -Männchen entstehen  $ww$ -Eier mit  $w^+$ -gemäß dunkler Serosa, zweifellos eine Folge des in die Mutter eingeführten  $w^+$ -Hormones. Die Versuche an *Ephestia* und an *Bombyx* gleichen sich also in bezug auf die Erklärung einer *Prätermination durch Einlagerung eines genabhängigen Hormones* völlig.

Bei *Bombyx* ist noch eine *Besonderheit* gegenüber *Ephestia* zu erwähnen: Bei *Ephestia* zeigen  $a^+a$ -Raupen stets dieselbe Augen- und Hautpigmentierung, ganz gleich, ob  $a$ -Eier mit  $a^+$ -Spermien oder ob  $a^+$ -Eier mit  $a$ -Spermien befruchtet werden. In den  $a$ -Eiern, in denen die Bildung des  $a^+$ -Hormons erst nach der Einführung des Gens  $a^+$  durch das Spermium beginnt, muß also bis zum Schlüpfen der Räumchen bereits so viel  $a^+$ -Hormon gebildet sein, daß die Pigmentierung der Augen und der Haut vollkommen  $a^+$ -gemäß ist. — Wird bei *Bombyx* ein  $w$ -Ei mit einem  $w^+$ -Spermium befruchtet, so färbt sich die Serosa erst in etwa 7—10 Tagen und nur bis zu braun aus, während in  $w^+$ -Eiern, die mit  $w$ -Spermien befruchtet werden, die Serosa schon nach 3—4 Tagen und vollkommen  $w^+$ -gemäß schwarz ausgefärbt wird. Dieser *reziproke Unterschied* ist ein typischer Fall der sogenannten „*mütterlichen Vererbung*“ (vgl. PLAGGE 1938). In  $w^+w$ -Eiern aus  $ww$ -Müttern setzt anscheinend erst langsam die Wirkung des Gens  $w^+$ , d. h. die  $w^+$ -Hormonbildung, ein und ist bis zum Ende der Embryonalentwicklung noch nicht so weit fortgeschritten, daß eine vollkommen  $w^+$ -gemäße Serosapigmentierung ausgebildet werden könnte. In  $w^+$ -Eiern, die mit  $w$ -Spermien befruchtet werden, kann das  $w^+$ -Merkmal normal ausgebildet werden, da diese Eier das  $w^+$ -Hormon gespeichert enthalten.

#### 6. Beginn der $a^+$ -Wirkstoffbildung im *Ephestia*-Embryo.

Die Bildung der Genwirkstoffe erfolgt bei *Ephestia* und bei *Bombyx* anscheinend in verschieden starkem Tempo. Bei *Ephestia* geht es überraschend schnell. Schon nach ungefähr  $4\frac{1}{2}$  Tagen (bei  $25^\circ$ ) wird in den Augen der Embryonen Pigment gebildet. Die Pigmentierung erfolgt in  $a^+a$ -Embryonen aus  $aa$ -Müttern meistens genau so  $a^+$ -gemäß wie in  $a^+a^+$ -

Embryonen oder wie in  $a^+a$ -Embryonen aus  $a^+a^+$ -Müttern. Das Gen  $a^+$ , das durch das Spermium eingeführt ist, muß seine Wirkung schon sehr frühzeitig entfaltet haben. Das konnte nun durch den folgenden Versuch noch näher geprüft werden (PLAGGE, unveröffentlicht): Aus  $a$ -Eiern, die mit  $a^+$ -Spermien befruchtet waren, wurde in bestimmten Abständen nach der Befruchtung ein Extrakt bereitet und dieser dann unter anderem durch Injektion in  $aa$ -Testpuppen auf seinen Gehalt an  $a^+$ -Hormon geprüft. Dabei zeigte sich, daß die Eier das  $a^+$ -Hormon schon zu einem äußerst frühen Zeitpunkt — anscheinend schon vor der Fertigstellung der Organe (Vergleich mit den Daten von SEHL 1931 über die Embryonalentwicklung bei *Ephestia*) — in nachweisbarer Menge enthalten. Die *Wirkung des  $a^+$ -Gens*, durch welche die  $a^+$ -Hormonbildung im Ei angeregt wird, *hat schon früh begonnen*.

### 7. Reaktionen zwischen Gen und Wirkstoffbildung.

Die genabhängigen Wirkstoffe werden schon sehr früh in der Entwicklung gebildet. Über den unmittelbaren Zusammenhang zwischen Gen und Wirkstoffbildung wissen wir jedoch noch nichts. Daß die Genwirkstoffe nicht unmittelbar von den Genen sezerniert werden, dürfte wohl feststehen. Irgendwelche Primärreaktionen laufen sicherlich ab. Während zwischen dem Wirkstoff und seiner Wirkung quantitative Beziehungen bestehen, ergibt sich kein Zusammenhang zwischen der Wirkstoffmenge, die in einer Zelle produziert wird, und der in der Zelle vorhandenen Genanzahl. Bei *Ephestia* bilden  $a^+a$ - und  $a^+a^+$ -Zellen dieselbe Hormonmenge, also gleichgültig, ob sie das Gen  $a^+$  einmal oder zweimal enthalten (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935). Der Vorgang der Dominanz spielt sich also nicht an der Bildung irgendeiner Wirkstoffmenge ab, sondern muß sich schon vorher an irgendeiner anderen „Primärreaktion“ vollzogen haben.

### 8. Bildung, Verbrauch und Abgabe der Wirkstoffe im *Drosophila*-Auge.

Eingehende Untersuchungen über Bildung, Verbrauch und Abgabe der Wirkstoffe im *Drosophila*-Auge (EPHRUSSI und CHEVAIS 1937, 1938) führten zu der Annahme, daß *aus einem Auge diejenige Wirkstoffmenge abgegeben und frei wirksam wird, die von dem Auge selber nicht verbraucht worden ist*; das geht unter anderem aus folgenden Versuchen hervor:

Nach Implantation eines  $+$ -Auges in einen  $w^av$ -Wirt bleiben die Wirtsaugen unverändert, d. h. ein  $+$ -Auge gibt, trotzdem es sich selber  $v^+$ -gemäß anfärbt, also  $v^+$ -Hormon enthält, kein  $v^+$ -Hormon an den Wirt ab. Werden dagegen die geringer pigmentierten Augen der white-Allele (die auch das Gen  $v^+$  enthalten) in  $w^av$ -Wirte implantiert, so färben sich deren Augen  $v^+$ -gemäß zu  $w^a$  aus. Und zwar färben sich die *Wirtsaugen desto stärker* aus, *je weniger Pigment das Implantat bildet* (Abb. 11 a).

w-Implantate (weiß) ergeben die stärkste Wirkung. Sich etwas pigmentierende Implantate (z. B.  $w^h$ ) ergeben eine etwas schwächere Wirkung. Die Augen dunklerer w-Allele (z. B.  $w^{ch}$ ) wirken noch weniger, und die Augen der dunkelsten w-Allele (z. B.  $w^{33}$ ) haben keine Wirkung. Es besteht eine eindeutige umgekehrte Proportionalität zwischen der Pigmentierung der Implantate und der Ausfärbung der Wirtsaugen, d. h. der Abgabe des  $v^+$ -Hormons aus dem Implantat in den Wirt. Es wird daraus geschlossen, daß die Abgabe durch den Verbrauch des

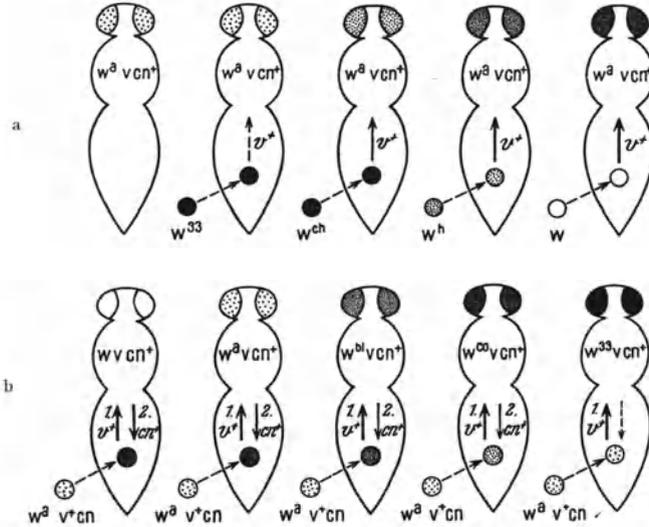


Abb. 11 a und b. *Drosophila*. Zusammenhang zwischen Pigmentierung und Stoffabgabe. a Für die Bildung des  $v^+$ -Hormons. b Für die Überführung des  $v^+$ -Hormons in das  $cn^+$ -Hormon. Beschreibung im Text. (Nach EHRUSSI und CHEVAIS 1938.)

Stoffes im Auge geregelt wird. Je mehr Pigment die Implantate bilden, desto mehr  $v^+$ -Hormon benötigen sie, und desto weniger geben sie als überschüssig ab.

Dieser Zusammenhang zwischen Hormonverbrauch und -abgabe gilt auch für die Überführung des  $v^+$ -Hormons in das  $cn^+$ -Hormon (vgl. S. 114). Nach Implantation von  $w^a cn$  (d. i.  $w^a cnv^+$ )-Augen in Wirte, die  $v^-$ ,  $cn^+$ - und ein  $w$ -Allel enthalten, ergibt sich (Abb. 11 b): Das  $w^a cnv^+$ -Implantat bildet stets die gleiche Menge von  $v^+$ -Hormon, durch welches die Wirtsaugen  $v^+$ -gemäß ausgefärbt werden. Der Wirt (mit dem Gen  $cn^+$ ) kann das  $v^+$ -Hormon in das  $cn^+$ -Hormon umwandeln, d. h. die Reaktionskette  $\rightarrow v^+$ -Hormon  $\rightarrow cn^+$ -Hormon  $\rightarrow$  weiterführen. Je dunkler sich die Wirtsaugen ausfärben ( $v$  mit den dunkleren  $w$ -Allelen, Abb. 11 b), desto mehr  $v^+$ -Hormon verbrauchen sie, d. h. desto weniger ist frei verfügbar und kann in  $cn^+$ -Hormon überführt werden, desto weniger  $cn^+$ -Hormon kann also gebildet werden. Und desto weniger wird das  $w^a cn$ -Implantat  $cn^+$ -gemäß ausgefärbt.

Aus diesen (und anderen von EPHRUSSI und CHEVAIS 1938) ausgeführten Versuchen ist zu schließen, daß die Hormone in den Augen zunächst in irgendeiner Reaktion verbraucht werden, ehe ein etwaiger Überschuß frei wird. Die Hormone werden anscheinend im Auge durch einen anderen Stoff aufgebraucht. Dieser Stoff (von EPHRUSSI und CHEVAIS mit „Substrat“ bezeichnet) ist in den Augen der w-Allele in verschiedener Menge vorhanden. Helle Augen (z. B. w) besitzen wenig Substrat, verbrauchen wenig Hormone und geben viel ab. Dunkle Augen (der dunkleren w-Allele) besitzen viel Substrat, verbrauchen viel Hormone und geben wenig ab: Abgegebene Wirkstoffmenge = gebildete Menge — verbrauchte Menge.

Der Zusammenhang zwischen Substrat und Hormonverbrauch zeigt sich auch in einer Reihe anderer Versuche: Bei einer großen Anzahl von Augenfarbmutanten findet sich im Körper die gleiche Menge von  $v^+$ - und  $cn^+$ -Hormon wie bei +-Tieren (geprüft an der +-gemäßen Ausfärbung von v-Implantaten). Werden jedoch Augen dieser Mutanten in  $w^av$ - oder  $wcn$ -Wirte (als Testtiere für  $v^+$ - und  $cn^+$ -Hormon) implantiert, so fallen die Resultate gegenüber +-Augenimplantaten zum Teil recht verschieden aus. Während +-Augen in  $w^av$ -Wirten kein  $v^+$ -Hormon abgeben, wird es z. B. aus glass-Augen in großer Menge frei (GOTTSCHESKI und PLAGGE 1939). glass-Augen besitzen außer einer Änderung der Augenstruktur wesentlich weniger Pigment als +-Augen. Anscheinend wird deswegen wenig Hormon durch das Substrat verbraucht und daher überschüssig. Unter den anderen Mutanten finden sich ähnliche Fälle.

Eine Reihe dunkler Augen, z. B.  $cd$ -,  $pn$ - oder  $bw$ -Augen, gibt in einem  $w^av$ -Wirt kein  $v^+$ -Hormon ab. Werden jedoch die Augen der Kombinationen  $cd\ bw$  oder  $cd\ pn$ , die wesentlich heller sind als die der reinen Mutanten, in  $w^av$ -Wirte implantiert, so färben sich die Wirtsaugen stark aus. Die helleren Augen haben  $v^+$ -Hormon abgeschieden, eine Folge dessen, daß es wegen der geringeren Pigmentbildung nicht verbraucht wird (EPHRUSSI und CHEVAIS 1938).

+-Augen geben in  $w^av$ -Wirten kein  $v^+$ -Hormon ab, da es vollkommen verbraucht wird und noch nicht einmal zur eigenen Ausfärbung ausreicht, denn +-Augen in v-Wirten sind nicht ganz autonom. +-Augen geben in  $w^acn$ -Wirten  $cn^+$ -Hormon ab. Bei gleichzeitiger Implantation eines +- und eines  $w^acn$ -Auges in einen v- oder  $vcn$ -Wirt, der weder  $v^+$ - noch  $cn^+$ -Hormon enthält, bleibt jedoch das  $w^acn$ -Auge unausgefärbt. Da +-Augen in  $w^acn$ -Wirten  $cn^+$ -Hormon abgeben, kann das Fehlen der Ausfärbung des  $w^acn$ -Implantats nicht primär durch das Fehlen des  $cn^+$ -Hormons bedingt sein, sondern durch das Fehlen des  $v^+$ -Hormons, das ja aus +-Augen nicht abgegeben wird (s. oben), also auch als unerläßliche Vorstufe des  $cn^+$ -Hormons fehlt. Werden nun das +-Auge und das  $w^acn$ -Auge zusammen in einen Wirt implantiert, der  $v^+$ -Hormon enthält, z. B. in einen  $w^acn$ -Wirt, so steht mehr  $v^+$ -Hormon zur Ver-

fügung, als durch das +-Auge verbraucht wird, es kann  $cn^+$ -Hormon gebildet werden, und das  $w^+cn$ -Implantat färbt sich aus.

Als Glieder in der zur +-gemäßen Pigmentierung führenden Reaktionskette sind  $v^+$ -Hormon und  $cn^+$ -Hormon bekannt. In ein Reaktionsschema läßt sich jetzt noch die Bedeutung des Substrats einbauen (Abb. 12).

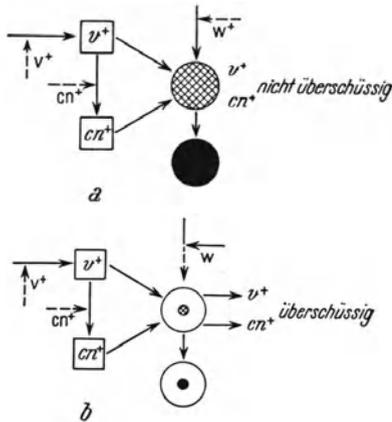


Abb. 12 a und b. *Drosophila*. Darstellung der Beziehungen zwischen der Substratmenge und dem Wirkstoffverbrauch. Links die Beziehungen der Wirkstoffe (in den Quadraten) zueinander und die Angriffsstellen der Gene  $v^+$  und  $cn^+$ . In der Mitte schraffiert das Substrat, dessen Menge durch die Gene der  $w$ -Serie beeinflusst wird; sie ist im oberen Schema (a) normal (Wirkung des Normalallels  $w^+$ ), im unteren Schema (b) vermindert (Allel der  $w$ -Serie). Die Menge des gebildeten Pigmentes ist schwarz dargestellt. (Nach EHRUSI und CHEVAIS 1938, verändert aus BECKER 1938.)

Das obere Schema (a) zeigt die normale Wirkung des Normalallels  $w^+$ , das untere Schema (b) zeigt die verminderte Wirkung eines Allels der  $w$ -Serie. Die Menge des gebildeten Pigmentes ist schwarz dargestellt. Je mehr Substrat vorhanden ist, desto dunkler färben sich die Augen aus, desto weniger Hormon wird jedoch frei.

## 9. Einfluß verschiedener Gene auf die Wirkstoffbildung.

### a) Der Einfluß verschiedener Allele des Gens $a^+$ bei *Ephestia*.

Bei *Ephestia* ist noch ein weiteres Allel von  $a^+$  und  $a$  bekannt, das Gen  $a^k$ , welches in bezug auf die durch  $a^+$

und  $a$  bedingten Pigmentierungsmerkmale zwischen diesen beiden steht (Tabelle 1).  $a^+$ - und  $a$ -Tiere unterscheiden sich in der  $a^+$ -Wirkstoffbildung. Daher spricht viel für die Annahme, daß die dem Gen  $a^k$  zugeordneten Merkmale durch eine gegenüber  $a^+$  verringerte und gegenüber  $a$  erhöhte Wirkstoffmenge bedingt sind. Es ist auffallend, daß die  $a^k$ -Pigmentierungsgrade ungefähr mit den durch ein in einen  $a$ -Wirt implantiertes  $a^+$ -Ovarium hervorgerufenen Pigmentierungsgraden übereinstimmen. Auch gegenüber dem Einfluß verschiedener Temperaturen verhalten sich solche  $a$ -Tiere (mit  $a^+$ -Ovarium) und  $a^k$ -Tiere gleichsinnig (KÜHN, CASPARI und PLAGGE 1935, PIEPHO 1935). Die Pigmentierung der Raupenaugen, Hoden, Gehirne und Falteraugen ist für  $a^+$ ,  $a^k$  und  $a$  serierbar. Die Haut der  $a^k$ -Raupen ist genau so farblos wie die der  $a$ -Raupen. Das spricht dafür, daß nur eine sehr geringe Wirkstoffproduktion in  $a^k$ -Tieren erfolgt, auf welche die Raupenhaut, deren Reaktionsschwelle höher liegt als die anderer Organe (s. S. 125), nicht anspricht. In Kreuzungen zwischen  $a^k a^k$ - und  $aa$ -Tieren zeigt sich auch hier eine *Prädetermination* durch den mütterlichen Genotypus (Abb. 13). Diese Prädetermination klingt auch erst allmählich im Raupenleben

ab. Daß  $a^k a$ -Tiere aus  $a$ -Eiern mit  $a^k$ -Spermien den Einfluß des Gens  $a^k$  erst nach dem 3. Raupenstadium zeigen (Abb. 13), ließe sich auch dadurch erklären, daß die etwaige Wirkstoffbildung unter dem Einfluß des Gens  $a^k$  wesentlich geringer ist als unter dem Einfluß von  $a^+$ , daher auch viel langsamer wirksam würde. Versuche, in  $a^k$ -Tieren diese theoretisch zu erwartende geringe Wirkstoffmenge nachzuweisen, schlugen meistens fehl. Weder durch Implantation von  $a$ -Hoden in  $a^k$ -Wirte noch durch Implantation von  $a^k$ -Hoden in  $a$ -Wirte ergab sich ein Hinweis (unveröffentlichte Versuche von PIEPHO und PLAGGE).

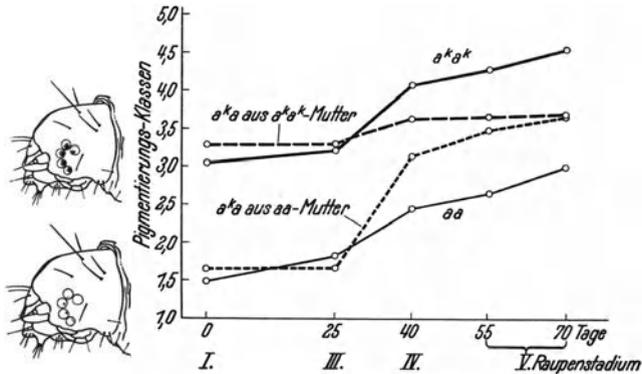


Abb. 13. *Ephestia*. Prädetermination der Raupenaugenpigmentierung in den reziproken Kreuzungen  $a^k \times a$  und  $a \times a^k$  und Verminderung des Pigmentierungsgrades im Laufe der Raupenentwicklung. Links oben  $a^k$ -, unten  $a$ -Raupenaugen am Anfang der Entwicklung. (Nach KÜHN und PLAGGE 1937.)

Jedoch nach *Implantation von  $a^k$ -Eischläuchen in  $a$ -Wirte* wurde ein zwar sehr schwacher, aber *eindeutiger Erfolg* in einer geringen *Ausfärbung der Wirtsaugen* erzielt (unveröffentlichte Versuche von KÜHN<sup>1</sup>). Es ist also zweifellos eine Tatsache, daß die Allele  $a^+|a^k|a$  *quantitativ abgestuft in die Bildung des  $a^+$ -Hormons eingreifen*.

**b) Andere Augenfarbgene bei *Drosophila*.** Bei *Drosophila* ist eine große Anzahl von Genen bekannt, welche die Augenfarbe beeinflussen. Für das Zustandekommen der normalen Augenfarbe sind also noch weitere Bedingungen notwendig außer dem Vorhandensein der Gene  $v^+$  und  $cn^+$ . Diese anderen Gene greifen in die Bildung des Merkmals der Augenfarbe in verschiedener Weise ein: Zum Teil beeinflussen sie ebenfalls das  $v^+$ -Hormon,  $cn^+$ -Hormonsystem, indem die Träger dieser Gene die Bildung der Hormone insgesamt oder teilweise quantitativ herabsetzen. Manche Gene können spezifisch die Bildung oder den Verbrauch des  $v^+$ - bzw.  $cn^+$ -Hormons im Auge beeinflussen, selbst wenn der Körper die Hormone normal bildet. Wieder andere Gene unterbrechen anscheinend Wirkstoffsysteme, die von dem  $v^+$ -,  $cn^+$ -System unabhängig sind. Eine große Anzahl

<sup>1</sup> Für die Erlaubnis, das Ergebnis dieser Versuche hier mitzuteilen, bin ich Herrn Prof. A. KÜHN, Berlin-Dahlem, zu Dank verpflichtet. Verf.

von Augenfarbmutanten greift in Prozesse ein, die noch unbekannt sind, sich zum großen Teile wohl auch innerzellig abspielen.

Bei der Prüfung dieser anderen Augenfarbgene im Transplantationsversuch ergab sich, daß sich manche Gene in ihrem Verhalten ähneln. Es können solche, sich ähnlich verhaltende Gene in *Gengruppen* zusammengefaßt werden (GOTTSCHESKI und TAN 1938). Bei der Untersuchung der Gene von *Drosophila pseudoobscura* erwies sich, daß sie den *melanogaster*-Genen durchaus entsprechen (s. S. 135). Die Gengruppen von *pseudoobscura* (p) und *melanogaster* (m) können daher miteinander vereinigt werden:

1. +-Gruppe: + (m), + (p) u. a.
2. st (scarlet)-Gruppe: st (p), st (m), cn (p), cd (m).
3. ca (claret)-Gruppe: ca (p), ca (m), mg (p).
4. v-Gruppe: v (p), v (m), or (p), cn (m).
5. rb (ruby)-Gruppe: rb (p), rb (m), g (m), car (m), cm (m).
6. pr (prune)-Gruppe: pr (p), p<sup>2</sup> (p), p<sup>p</sup> (m), bw (m).
7. se (sepia)-Gruppe: se (p), se (m).

Die Tiere der v-Gruppe sind durch einen Mangel im v<sup>+</sup>, cn<sup>+</sup>-Stoffsystem gekennzeichnet. Die Augen dieser Gruppe färben sich daher in Wirten, welche diese Stoffe enthalten, zu + aus.

Die Augen der st- und der ca-Gruppe zeichnen sich dadurch aus, daß sie durch keinen Wirt beeinflusst werden, also sich stets autonom entwickeln. In st-Wirten sind v<sup>+</sup>- und cn<sup>+</sup>-Hormon in normaler Konzentration enthalten, in ca-Wirten sind die beiden Stoffe jedoch nur unter bestimmten Bedingungen und nur in geringer Konzentration nachzuweisen. Ein besonderes Kennzeichen der ca-Tiere ist, daß sich in ihnen +-Implantate nicht autonom anfärben. Früher wurde von EPHRUSSI und BEADLE (1936) angenommen, daß die +-Augen einen ca<sup>+</sup>-Stoff benötigen, der vor das System v<sup>+</sup>-Hormon → cn<sup>+</sup>-Hormon eingeschaltet sei. Das ist jedoch wohl nicht der Fall, aber in den ca-Wirten muß doch irgend etwas die +-Implantataugen an einer normalen Ausführung hindern. Die Art dieses Einflusses ist noch unbekannt.

Besondere Verhältnisse gelten in bezug auf die rb-Gruppe. rb-Implantataugen färben sich in Wirten der v-Gruppe mehr oder weniger +-gemäß aus. In +-Wirten entwickeln sie sich dagegen autonom zu rb. Aus diesen und anderen Ergebnissen schließen GOTTSCHESKI und TAN (1938) auf einen *rb-Stoff*, der in der v-Gruppe vorhanden ist, aber in der +-Gruppe fehlt. Auch in der ca- und der st-Gruppe scheint dieser Stoff vorhanden zu sein. Da die Versuchsergebnisse anscheinend nur eine solche Deutung zulassen, bedeuten sie unter anderem folgendes: +-Tiere und Tiere der v-Gruppe unterscheiden sich nicht nur im v<sup>+</sup>, cn<sup>+</sup>-Stoffsystem, sondern auch im rb-Stoffsystem. Die +-Gruppe besitzt v<sup>+</sup>- und cn<sup>+</sup>-Stoff, aber keinen rb-Stoff, die v-Gruppe dagegen rb-Stoff, aber weder v<sup>+</sup>- noch cn<sup>+</sup>-Stoff. Das heißt, die Mutation v<sup>+</sup> → v

greift in die zur Augenausfärbung führenden Reaktionen nicht nur bei der Bildung des  $v^+$ -Hormons ein und bedingt dessen Fortfall, sondern beeinflusst auch das rb-Stoffsystem. Dieser zweiseitige Einfluß setzt unbedingt ein kompliziertes Reaktionssystem voraus. Eine Erklärung dessen steht noch aus.

Die Augen der pr-Gruppe entwickeln sich immer autonom mit einer Ausnahme, nämlich in rb-Wirten. Daraus ist zu schließen, daß der rb-Stoff in den Augen der pr-Gruppe fehlt.

Über die Stellung der se-Gruppe läßt sich noch wenig aussagen, da se-Implantate in allen untersuchten Wirten eine neue Augenfarbe ausbilden, durch welche keine eindeutigen Hinweise auf bestimmte stoffliche Beziehungen zwischen Implantat und Wirt gewonnen werden.

Außer den in diesen Gengruppen zusammengefaßten Genen wird die Augenfarbe bei *Drosophila* noch durch einige Gene beeinflusst, die sich durch Besonderheiten von den anderen abheben. So besteht z. B. die Wirkung des Gens *su-v* (suppressor of vermilion) darin, daß homozygote *v*-Augen bei seiner Anwesenheit eine normale Augenfarbe zeigen. *v su-v*-Tiere enthalten  $v^+$ -Hormon, denn *v*-Implantate werden in ihnen  $+$ -gemäß ausgefärbt (BEADLE und EPHRUSSI 1936b). Daraus ist zu schließen, daß das Gen *su-v* den durch die Mutation  $v^+ \rightarrow v$  bedingten Ausfall des  $v^+$ -Hormons wieder rückgängig macht. *cn*-Implantate färben sich in *v su-v*-Wirten jedoch nicht aus, d. h. die Bildung des  $cn^+$ -Hormons wird durch *su-v* nicht neu eingeleitet. Dem entspricht es daher auch, daß in *cn su-v*-Tieren das Gen *su-v* keine Wirkung auf die *cn*-Augenfarbe hat. Nach Versuchen von SCHULTZ (1932) scheint sich die *v su-v*-Färbung in Mosaiktieren nicht autonom zu verhalten, sondern durch Nachbar- gewebe beeinflusst zu werden. Das ließ sich jedoch unter anderen Bedingungen nicht bestätigen (BEADLE und EPHRUSSI 1936b).

Auch Gene, die die *Augengröße* und die *Augenstruktur* verändern, scheinen einen *Einfluß auf die Wirkstoffsysteme* zu haben. So sind bei einigen Genen Veränderungen in diesen Merkmalen mit Augenfarb- änderungen verbunden. Zwei solcher Gene sind z. B. *glass* (*gl*) und *lozenge* (*lz*), deren Bedeutung für die Wirkstoffsysteme näher geprüft wurde (GOTTSCHEWSKI und PLAGGE 1939). *gl*- und *lz*-Wirte bilden  $v^+$ - bzw.  $cn^+$ -Hormon in genügender Konzentration, da sich in ihnen *vbw*- und *cn w*-Implantate zu *bw* anfärben. Für die Augen gelten jedoch Besonderheiten: Durch *gl*-Implantate werden *v bw*-, aber nicht *cn bw*-Wirtsaugen ausgefärbt, d. h. sie geben nur  $v^+$ -Stoff ab. Trotzdem die Augen nur sehr gering (*gl-melanogaster*) oder überhaupt nicht pigmentiert sind (*gl-pseudo-obscura*<sup>1</sup>), geben sie kein  $cn^+$ -Hormon ab, bilden also anscheinend keines. *lz*-Augenimplantate geben demgegenüber nur  $cn^+$ -Hormon, aber kein  $v^+$ -Hormon ab. *lz*-Augen benötigen für ihre eigene starke Pigmentierung  $v^+$ -Hormon, bilden aber selber nicht genügend, denn *lz*-Augen werden

<sup>1</sup> Andere Bezeichnung: light.

in v-Wirten nicht autonom dunkel ausgefärbt. Sie beziehen den für ihre Ausfärbung benötigten  $v^+$ -Stoff aus dem Körper. gl- und lz-Tiere enthalten also im Körper genügend von den beiden Stoffen, im Auge fehlt aber jeweils ein Stoff. Bei gl fehlt der  $cn^+$ -, bei lz der  $v^+$ -Stoff.

gl-Augen bilden wenig (gl-*melanogaster*) oder kein Pigment (gl-*pseudoobscura*), trotzdem sowohl  $v^+$ - als auch  $cn^+$ -Hormon in genügender Menge im Körper vorhanden ist. In weiteren Versuchen zeigte sich, daß gl (m)-Wirtsaugen durch +-Implantate dunkler ausgefärbt werden als normale gl-Augen; auch werden gl (p)-Implantate in +-Wirten ebenfalls mehr oder weniger ausgefärbt, während gl (p)-Kontrollaugen überhaupt kein Pigment bilden. In +-Tieren ist also anscheinend ein Wirkstoff vorhanden, der gl-Augen zur Ausfärbung veranlaßt. Da es weder  $v^+$ - noch  $cn^+$ -Hormon sein kann, die ja auch in gl-Tieren vorhanden sind, deuten diese Versuche auf *ein weiteres Wirkstoffsystem* hin (GOTTSCHESKI und PLAGGE 1939).

Einen starken Einfluß auf die  $v^+$ -Hormonbildung im Auge hat Bar (bandförmige Augen). Bar-Augen färben sich in v-Wirten nicht aus, d. h. daß sie im Gegensatz zu +-Augen das  $v^+$ -Hormon nicht in genügender Menge enthalten oder verwerten können (BEADLE und EPHRUSSI 1936a, STEINBERG und ABRAMOWITZ 1938). Die Verminderung des  $v^+$ -Hormons im Bar-Auge beruht nicht direkt auf der geringeren Größe des Bar-Auges, sondern der Einfluß von Bar auf die  $v^+$ -Hormonbildung wird durch eine von der zur Augenverkleinerung führenden Reaktion zu trennenden Reaktion bewirkt. Das ließ sich experimentell prüfen. Durch Versuche von EPHRUSSI, KHOUVINE und CHEVAIS (1938) war gezeigt, daß Extrakte aus *Calliphora*-Larven, an Bar-Larven verfüttert, deren Augen vergrößern (s. S. 143). Die Augenimaginalscheiben aus mit solchen Extrakten ernährten Bar-Larven wurden in v-Wirte übertragen (CHEVAIS, EPHRUSSI und STEINBERG 1938). Sie bildeten dort etwa dieselbe gegenüber Bar-Kontrollen erhöhte Fazettenzahl aus wie die Bar-Augen, die in ebenfalls mit diesem Extrakt ernährten Larven verblieben waren. Andererseits bildeten diese transplantierten und vergrößerten Bar-Augen genau wie unbehandelte in v-Wirte transplantierte Bar-Augen keine autonome Pigmentierung aus. Daraus folgt, daß auch vergrößerte Bar-Augen einen Mangel im  $v^+$ -Hormonsystem zeigen. Die  *$v^+$ -Hormonherabsetzung in Bar-Augen* hängt also nicht unmittelbar mit der geringeren Größe zusammen, sondern ist eine davon *unabhängige Folge der Bar-Wirkung*.

#### 10. Nichtartsspezifität der genabhängigen Wirkstoffe.

Wiederholt wurde bei *Ephestia* und *Drosophila* die Frage der *Artsspezifität* der genabhängigen Wirkstoffe geprüft, da ja als eines der Hauptmerkmale der Wirbeltierhormone deren Nichtartsspezifität gilt.

a) **Drosophila.** Bei *Drosophila* wurden *Transplantationen von Augenimaginalscheiben zwischen verschiedenen Arten* durchgeführt, und es ließ

sich feststellen, daß die vom  $v^+$ - und  $cn^+$ -Hormon abhängige Augenausfärbung auch in anderen Arten erfolgt, die Wirkung der Hormone als *nicht artgebunden* ist. So können z. B. innerhalb der Arten *melanogaster*, *pseudoobscura*, *simulans* und *virilis* die Augen der von allen vier Arten bekannten Mutation vermilion in  $+$ -Wirte einer anderen Art übertragen werden. Sie färben sich dort stets  $+$ -gemäß aus (HOWLAND und GLANCY 1937, HOWLAND, GLANCY und SONNENBLICK 1937).

Durch Transplantation zwischen den Arten *melanogaster* und *pseudoobscura* wurde die Nichtartspezifität der Hormonwirkung noch für eine größere Anzahl von Augenfarbmutanten geprüft (TAN und POULSON 1937, GOTTSCHESKI und TAN 1937, 1938, GOTTSCHESKI und PLAGGE 1939). Die Methode der Augentransplantation zwischen verschiedenen Arten erwies sich auch als gut geeignet für die Prüfung homologer Gene. Um auf die Homologie der Gene zweier Arten zu schließen, war vorher nur immer ein Vergleich zwischen der Lage

der Gene und den ihnen zukommenden Augenfarben möglich. Durch die Untersuchung der Wirkstoffbildung und des Wirkstoffverbrauches bei einer großen Reihe von Mutanten bei *melanogaster* und *pseudoobscura* ließ sich die Homologie von Augenfarbgenen genauer festlegen (GOTTSCHESKI und TAN 1937, 1938). In der Abb. 14 sind die als homolog bestätigten Gene angegeben.

Bei den Untersuchungen an *melanogaster* und *pseudoobscura* stellte sich eine Besonderheit heraus (GOTTSCHESKI und TAN 1937, 1938, GOTTSCHESKI und BUCK 1938).  $v$  (p) und  $or$  (p) entsprechen den Genen  $v$  und  $cn$  von *melanogaster*. Ein Unterschied liegt jedoch im folgenden: Bei Implantation in Wirte, die nicht genügend  $v^+$ - und  $cn^+$ -Hormon enthalten, um  $v^-$ - oder  $cn^-$ -Augen vollkommen  $+$ -gemäß ausfärben zu lassen, werden  $v$  (p) und  $or$  (p)  $+$ -ähnlicher als  $v$  (m) und  $cn$  (m), d. h.  $v$  (p)- und  $or$  (p)-Augenimplantate benötigen zu einer  $+$ -gemäßen Ausfärbung

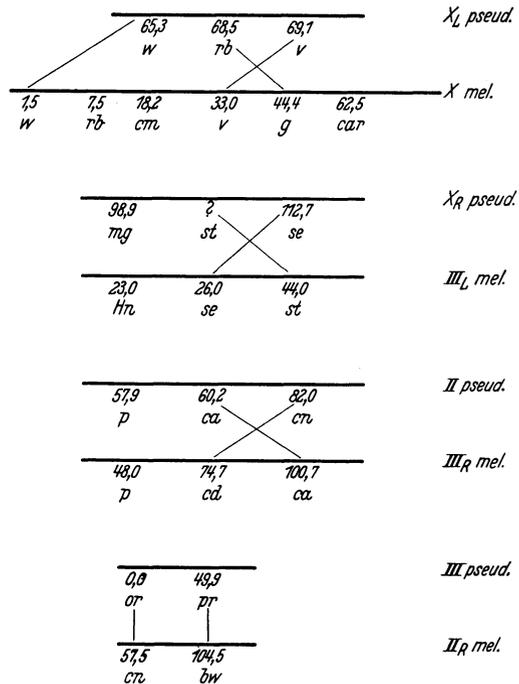


Abb. 14. Homologie der Augenfarbgene von *Drosophila melanogaster* (mel) und *pseudoobscura* (pseud). Rechts die einander entsprechenden Chromosomen. (Nach GOTTSCHESKI und TAN 1938.)

weniger  $v^+$ - bzw.  $cn^+$ -Hormon als die ihnen entsprechenden *melanogaster*-Augen. Werden die *melanogaster*-Augen jedoch implantiert, wenn sie das Gen *cl* (*clot*) mit enthalten, so brauchen sie weniger Hormon, als wenn das Gen *cl* fehlt, und zwar nur ungefähr so viel, wie die entsprechenden *pseudoobscura*-Augen benötigen. Aus diesem Ergebnis wurde gefolgert, daß die *pseudoobscura*-Augen ein zu dem Gen *cl* homologes Gen enthalten, daß sich auch  $+/-pseudoobscura$  von  $+/-melanogaster$  durch dieses zu *cl* homologe Gen unterscheidet. Daher ist  $+/-pseudoobscura$  nicht mit  $+/-$ , sondern mit *cl-melanogaster homolog* zu setzen.

Die Wirkung der Genwirkstoffe ist jedoch auch nicht auf die Arten einer Gattung beschränkt. Durch Injektion von Blut und Larvenextrakt aus der Fliege *Calliphora* läßt sich in  $w^a v^-$ - bzw.  $w^a cn^-$ -Tieren die Wirkung des  $v^+$ - bzw.  $cn^+$ -Hormons erreichen (EPHRUSSI und HARNLY 1936, KHOUVINE, EPHRUSSI und HARNLY 1936). Darüber hinaus enthalten auch Tiere ganz anderer Insektenordnungen, z. B. Raupen des Schmetterlings *Galleria*, Stoffe, welche die  $v^+$ - und  $cn^+$ -Hormonwirkung haben.

**b) Ephestia.** Bei *Ephestia* läßt sich die  $a^+$ -gemäße Ausfärbung von  $a^-$ -Wirtsaugen ebenfalls durch *Implantation artfremder Gewebe* erzielen. Die Hoden von Schmetterlingsraupen der verschiedensten Familien färben die  $a^-$ -Augen aus (PLAGGE 1936c). Es wurden unter anderem geprüft: *Pyralididae* (*Plodia*, *Galleria*), *Tortricidae* (*Carpocapsa*), *Geometridae* (*Acidalia*), *Noctuidae* (*Plusia*). Auch lebende oder abgetötete Eischläuche von *Acidalia* erwiesen sich als wirksam (KÜHN 1936). Durch diese artfremden Stoffe konnte auch eine Prädeterminationswirkung genau wie durch das  $a^+$ -Hormon von *Ephestia* erreicht werden (KÜHN und PLAGGE 1937, vgl. Abb. 10). Es wurde daher wiederholt die Vermutung ausgesprochen, daß bei den verschiedenen Schmetterlingsarten einander entsprechende Gene vorkommen, die sich über den gleichen  $a^+$ -Wirkstoff auswirken.

**c) Vergleich der Wirkstoffe von Ephestia und Drosophila.** Es ist von besonderem Interesse, daß z. B. *Galleria*-Raupen Stoffe enthalten, die sowohl das  $v^+$ - und  $cn^+$ -Hormon bei *Drosophila* als auch das  $a^+$ -Hormon bei *Ephestia* ersetzen können. Es ergab sich von selbst die Frage, ob die bei *Ephestia* und bei *Drosophila* zunächst unabhängig gefundenen Wirkstoffe übereinstimmen. Eine Prüfung dieser Frage war durch reziproke Transplantationen von Hormonspendern und Injektionen von Hormonen möglich. Als geeignet erwiesen sich wechselseitige Injektionen von Hormonextrakten (BECKER und PLAGGE 1937, PLAGGE und BECKER 1938):  $a^+$ -*Ephestia*-Extrakte bringen sowohl  $w^a v^-$ - als auch  $w^a cn^-$ -*Drosophila* zur Augenausfärbung (vgl. Abb. 15), d. h.  $a^+$ -*Ephestia* enthält  $v^+$ - und  $cn^+$ -Hormon. Andererseits werden  $a^-$ -*Ephestia*-Augen durch Extrakte aus  $+/-Drosophila$  ausgefärbt, d. h.  $+/-Drosophila$  enthält das  $a^+$ -Hormon. Näheren Aufschluß geben Injektionen von Extrakten aus  $v^-(v^+cn^-)$ - und  $cn^-(v^+cn^-)$ -*Drosophila* in  $a^-$ -*Ephestia* und umgekehrt. Es zeigt sich, daß Extrakte aus  $v^-$ -*Drosophila* in  $a^-$ -*Ephestia*

und Extrakte aus *a-Ephestia* in *v-Drosophila* nicht wirksam sind. Durch die Mutation  $a^+ \rightarrow a$  muß also bei *Ephestia* der das *v*-Auge ausfärbende Stoff und durch die Mutation  $v^+ \rightarrow v$  bei *Drosophila* der das *a*-Auge ausfärbende Stoff fortgefallen sein. Da nun Extrakte aus *cn-Drosophila*,

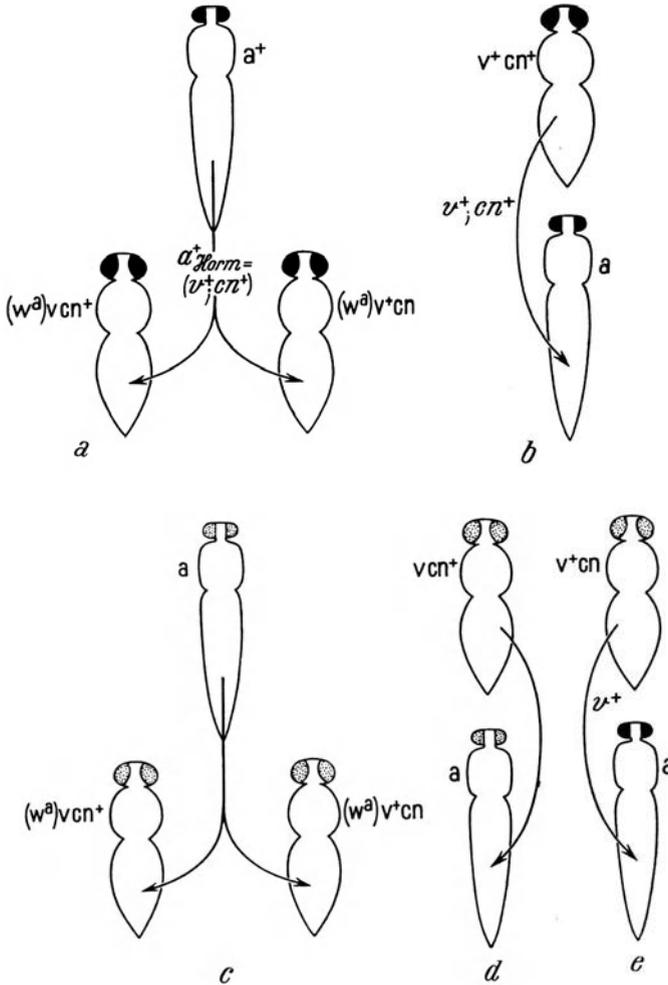


Abb. 15 a—e. Vergleich der Wirkstoffe von *Ephestia* und *Drosophila* durch Extraktinjektionen, Erklärung im Text. (Nach Versuchen von PLAGGE und BECKER, aus BECKER 1938.)

die sich von *v-Drosophila* nur durch das Vorhandensein des *v<sup>+</sup>*-Hormons unterscheiden, bei *a-Ephestia* wirksam sind, kann der wirksame Stoff nur das *v<sup>+</sup>*-Hormon sein. *a-Ephestia* und *v-Drosophila* können also durch denselben Stoff ausgefärbt werden. Da *a<sup>+</sup>-Ephestia*-Extrakte sowohl *v*- als *cn-Drosophila* ausfärben, *a*-Extrakte es aber nicht tun, muß die Wirkung vom *a<sup>+</sup>*-Hormon kommen, d. h. das *a<sup>+</sup>*-Hormon enthält *v<sup>+</sup>*- und

cn<sup>+</sup>-Hormon. Da sowohl in *a-Ephestia* als auch in *v-Drosophila* keine v<sup>+</sup>- und cn<sup>+</sup>-Hormonbildung bzw. keine a<sup>+</sup>-Hormonbildung erfolgt, müssen das Gen *v* und das Gen *a* in entsprechende Vorgänge eingreifen, d. h. *v* und *a* sind homologe Gene (PLAGGE und BECKER 1938).

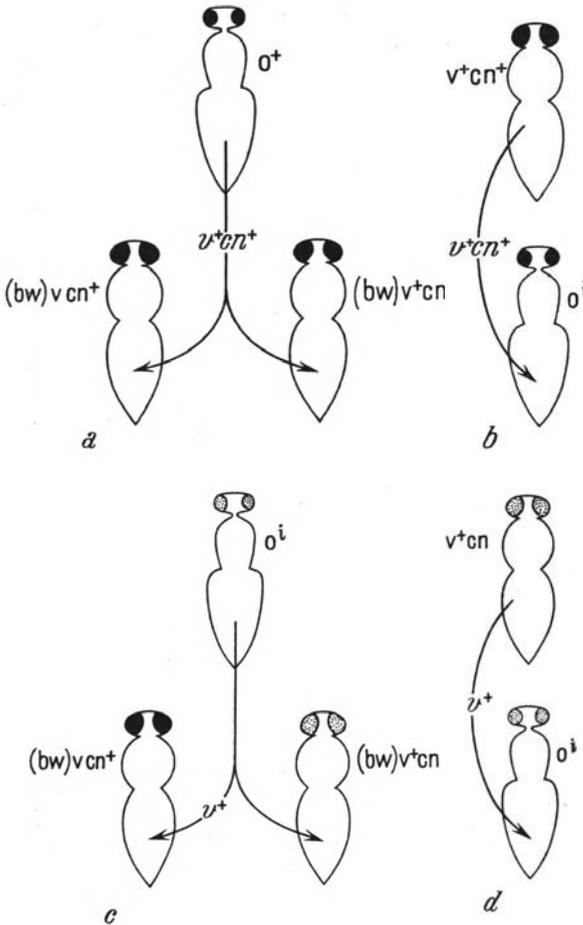


Abb. 16 a—d. Vergleich der Wirkstoffe von *Drosophila* und *Habrobracon* durch Extraktinjektionen. Erklärung im Text. (Nach Versuchen von BEADLE, ANDERSON und MAXWELL; aus BECKER 1938.)

Sowohl in *cn-Drosophila* als auch in *o<sup>i</sup>-Habrobracon* fehlt gegenüber der Wildform das cn<sup>+</sup>-Hormon. Der Stoff aus *o<sup>+</sup>-(Wildform)-Habrobracon*, der *o<sup>i</sup>-Augen* zur Ausfärbung veranlaßt (*o<sup>+</sup>-Hormon*), muß gleich dem cn<sup>+</sup>-Hormon sein. Die Bildung des Stoffes fehlt bei *o<sup>i</sup>-Habrobracon* und bei *cn-Drosophila*, *o<sup>i</sup>* und *cn* sind homologe Gene.

c) Vergleich der Wirkstoffe von *Drosophila* und *Habrobracon*. Da durch die Untersuchungen an Mosaiktieren auch bei *Habrobracon* Hinweise auf unabhängige Augenausfärbungswirkstoffe vorlagen (s. S. 109), wurden auch die Wirkstoffe von *Habrobracon* und *Drosophila* miteinander verglichen (BEADLE, ANDERSON und MAXWELL 1938): Extrakte aus der Wildform von *Habrobracon* bringen *vbw-* und *cn bw-* Testaugen zur Ausfärbung (Abb. 16), d. h. *+-Habrobracon* enthält das v<sup>+</sup>- und das cn<sup>+</sup>-Hormon. Im entsprechenden Versuch werden *ivory-Habrobracon*-Augen durch Extrakte aus *+-Drosophila* ausgefärbt. Extrakte aus *ivory-Tieren* färben nur *vbw*-Augen, aber nicht *cn bw*-Augen aus, enthalten also nur das v<sup>+</sup>-Hormon, aber nicht das cn<sup>+</sup>-Hormon. Das entspricht dem Verhalten von *cn* bei *Drosophila*. Wie daher zu erwarten ist, sind Extrakte aus *cn-Drosophila* in *o<sup>i</sup>-Habrobracon* nicht wirksam.

## 11. Extraktion und Chemie der Wirkstoffe.

**a) Bereitung der Extrakte.** Von großer Bedeutung für verschiedene Fragestellungen, z. B. für das Problem der Nichtartspezifität, hat sich die Bereitung gut wirksamer Extrakte erwiesen. Darüber hinaus kann eine etwaige Reindarstellung der Hormone mit Hilfe der chemischen Aufbereitung der Extrakte viel dazu beitragen, die Physiologie der Hormonwirkung aufzuklären.

Die Darstellung gut wirksamer Extrakte ist auf verschiedenen Wegen möglich. Zum Beispiel wurde für den Vergleich von *Ephestia* und *Drosophila* folgendes Verfahren angewendet (PLAGGE und BECKER 1938): *Ephestia*-Weibchen oder *Drosophila*-Puppen wurden in 70%igem Aceton gekocht. Dann wurden die Wirkstoffe, die in frischem Gewebsbrei — wahrscheinlich wegen der Zerstörung durch Enzyme — verloren gehen, durch Kochen stabilisiert. Das gekochte Material wurde zerrieben und der wäßrige Acetonextrakt abgesaugt. Aus dem Gewebsrückstand wurden dann noch zwei Extrakte mit Aceton gewonnen und die drei erhaltenen Extrakte miteinander vereinigt. Die trüben Extrakte wurden durch Filtrieren geklärt und dann eingedampft. Die ausgeschiedenen Anteile wurden abzentrifugiert, die Lösung völlig eingedunstet und der Rückstand mit absolutem Alkohol sterilisiert. Nach dem Abdampfen des Alkohols wurde der Rückstand in Wasser aufgenommen, durch Zentrifugieren gereinigt und dann zur Injektion verwendet. Diese Methode ließ sich später weitgehend verbessern. Vor allem kann man als Ausgangsmaterial die leicht züchtbaren Larven von *Calliphora* nehmen, die ja die Wirkstoffe enthalten (vgl. BECKER und PLAGGE 1939). Eine andere Methode wurde von TATUM und BEADLE (1938) angewendet: Die Extraktion erfolgt aus getrockneten Puppen nach einer Chloroformvorbehandlung mit 95%igem siedendem Alkohol.

Die verbesserten Extraktionsmethoden ermöglichten unter anderem die Prüfung der Frage, ob eventuell in stark konzentrierten Extrakten aus *a-Ephestia* bzw. *v-Drosophila* Wirkstoff nachzuweisen ist. Während in *a-Ephestia* auch durch dieses Verfahren kein  $a^+$ -Hormon festzustellen ist, enthalten solche Extrakte aus *v*-Tieren anscheinend eine sehr geringe Menge des  $v^+$ -Hormons, so daß also *durch die Mutation von  $v^+ \rightarrow v$  die Bildung des Wirkstoffes nicht vollkommen fortgefallen*, sondern nur — allerdings in hohem Grade — verringert ist (vgl. BEADLE, TATUM und CLANCY 1938).

**b) Chemie der Wirkstoffe.** Für eine chemische Aufbereitung der Extrakte ist ein quantitativer Test unerlässlich. Als Testtiere für Extrakte stehen *Ephestia*-Puppen (BECKER 1937) oder *Drosophila*-Larven (KHOUVINE, EPHRUSSI und HARNLY 1936, THIMANN und BEADLE 1937) zur Verfügung. Bei *Ephestia* wird nach Injektion in *a*-Puppen die Augenfarbe der Testtiere mit Hilfe des OSTWALDSchen Farbkörpers bestimmt und in festgelegte Helligkeitsklassen eingeordnet. Bei *Drosophila* werden

die Extrakte entweder auch injiziert oder den Testlarven mit dem Futter verabreicht (BEADLE und LAW 1937). Die weißen vbw-Testaugen färben sich unter dem Einfluß des Extraktes in verschiedenem Grade bis zu bw (braun) aus. Dieser Bereich ist in 5 Klassen eingeteilt, deren Grenzen durch bekannte Farben von Augenmutanten festgelegt ist (TATUM und BEADLE 1938). Als Hormoneinheit wird die zur Ausfärbung bis zur Stufe 1 notwendige Hormonmenge genommen. In einem Versuch ergaben sich pro Gramm Puppen etwa 20000 Einheiten. Entsprechend der neuen Methode der Explantation von Augenimaginalscheiben (FISCHER und GOTTSCHESKI 1939) läßt sich der Extrakt auch durch Zusatz zu der Nährlösung von Augenexplantaten zur Wirkung bringen (GOTTSCHESKI und FISCHER 1939).

Über die *Eigenschaften der Hormone* ist bislang bekannt (KHOUVINE, EPHRUSSI und HARNLY 1936, THIMANN und BEADLE 1937, BECKER 1937, TATUM und BEADLE 1938, KHOUVINE, EPHRUSSI und CHEVAIS 1938, BECKER und PLAGGE 1939): Sie sind löslich in Wasser, wäßrigem Alkohol, Butanol u. a. Beim Erhitzen auf 100° sind sie etwa für eine Stunde beständig, später werden sie zerstört. v<sup>+</sup>-Hormon kann gefällt werden durch Bleiacetat + NH<sub>4</sub>OH, durch Äthanol + Ba(OH)<sub>2</sub>, durch NEUBERGSches Reagens in 70%igem Alkohol. Da die Hormone leicht dialysierbar sind, kann ihr Molekulargewicht nicht sehr hoch sein. Mittels der Diffusionsmethode wurde das Molekulargewicht des v<sup>+</sup>-Hormons mit ungefähr 500 bestimmt. Aus dem Löslichkeitsverhalten, der Fällung mit NEUBERGSchem Reagens, dem isoelektrischen Punkt (p<sub>H</sub> 6) u. a. schließen TATUM und BEADLE (1938), daß es sich um einen aminosäureartigen, allerdings wohl etwas komplizierter gebauten Stoff handelt.

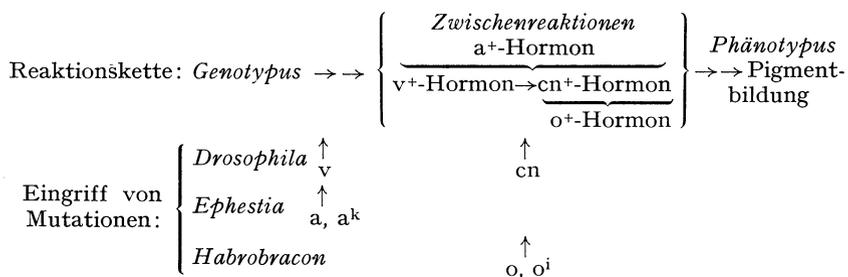
## 12. Modifikationsuntersuchungen.

Die a- und a<sup>k</sup>-Merkmale bei *Ephestia* sind stark modifikabel. Besonders durch Temperatureinflüsse, aber auch durch verschiedenartige Ernährung, lassen sich die a- und a<sup>k</sup>-Augen stark verändern (PIEPHO 1935). Bemerkenswert ist, daß die Färbung der Imaginalaugen erheblich von den Außenbedingungen während der Raupenzeit abhängig ist. Es ist zu fragen, an welcher Stelle der zur Pigmentierung führenden Reaktionen die Außeneinflüsse beteiligt sind. *Ob sie an der Bildung der Wirkstoffe oder an der Reaktionsfähigkeit der Augen eingreifen.* Bei *Drosophila* ist die Pigmentierung der vbw- (nicht der cnbw-) Augen ebenfalls stark von den Ernährungsverhältnissen der Larvenstadien abhängig (KHOUVINE, EPHRUSSI und CHEVAIS 1938, BEADLE, TATUM und CLANCY 1938). Die unter normalen Bedingungen weißen vbw-Augen werden durch in der Larvenzeit eingeschaltete Hungerperioden oder durch Verabreichung bestimmter Nahrungskombinationen stark verdunkelt. Aus diesen verdunkelten Tieren kann (im Gegensatz zu normal ernährten vbw-Tieren) ein Extrakt hergestellt werden, der anscheinend v<sup>+</sup>-Hormon in stärkerer Konzentration enthält, da er, in andere vbw-Tiere injiziert,

deren Augen verdunkelt (BEADLE, TATUM und CLANCY 1938). Das spricht dafür, daß die Außeneinflüsse, hier die Ernährungsbedingungen, einen starken Einfluß auf die Bildung des  $v^+$ -Hormons haben. In vbw-Tieren scheint ja stets eine sehr geringe Menge von  $v^+$ -Hormon vorhanden zu sein (s. S. 139). Die durch experimentell hervorgerufene  $v^+$ -Hormonbildung bedingte Augenausfärbung in vbw-Tieren entspricht ungefähr einer Erhöhung der Produktion des Hormons auf das 100fache.

### 13. Die Wirkstoffsysteme in ihrer Bedeutung für die Entwicklung der Augenpigmentierung.

Von den genabhängigen Reaktionen, die zur Ausbildung der Augenpigmentierung führen, ist die Kette  $v^+$ -Hormon  $\rightarrow$   $cn^+$ -Hormon als eine äußerst wichtige festgestellt. Offenbar ist ihr Ablauf für die Augenpigmentierung bei *Drosophila*, *Ephestia* und *Habrobracon* in erster Linie ausschlaggebend. Diese Reaktionskette kann an verschiedenen Stellen durch Mutationen abgebrochen oder gehemmt sein.



Die Mutation  $a^+ \rightarrow a$  bei *Ephestia* unterbricht die Kette vor der  $v^+$ -Hormonbildung, desgleichen die Mutation  $v^+ \rightarrow v$  bei *Drosophila*. Durch die Mutation zu  $a^k$  bei *Ephestia* wird die Bildung der Wirkstoffe anscheinend an derselben Stelle angegriffen, aber in geringerem Maße gehemmt als durch  $a$ . Bei der Bildung des  $cn^+$ -Hormons greift die Mutation  $cn^+ \rightarrow cn$  bei *Drosophila* und die Mutation  $o^+ \rightarrow o$  bei *Habrobracon* ein. Anscheinend kann auch hier ein geringerer Einfluß (durch die anderen Allele der  $o$ -Serie bei *Habrobracon*) wirksam sein.

Außer diesen Genen greifen noch weitere bei der Bildung dieser Wirkstoffe ein, während andere von dieser Wirkstoffkette unabhängige Wirkstoffbildungen beeinflussen. Wieder andere Gene beeinflussen anscheinend die Reaktionsbereitschaft der Augen derart, daß das Vorhandensein von Ausfärbungswirkstoffen doch keine Pigmentbildung hervorrufen kann. Die Bedeutung der Reaktionskette  $v^+$ -Hormon  $\rightarrow$   $cn^+$ -Hormon liegt vor allem daran, daß sie sich als einzige von den zur Pigmentierung benötigten Reaktionen hat näher aufklären lassen.

Die Bildung dieser Hormone ist sicherlich nur ein Zwischenglied in der Reihe sämtlicher vom Genotypus zur Pigmentierung führenden

Reaktionen. Daß zwischen den Genen und der Hormonbildung noch andere Umsetzungen eingeschaltet sind, ergibt sich wohl schon daraus, daß viele Mutationen außer in die  $v^+$ -,  $cn^+$ -Hormonkette gleichzeitig in andere Wirkstoffsysteme eingreifen, das eine fördern, das andere hemmen (s. S. 132). — An die Bildung der Wirkstoffe schließen sich Umsetzungen an, die ebenfalls noch der Aufklärung bedürfen. Sie müssen bei *Ephestia* und *Drosophila* verschieden sein. Das folgt schon daraus, daß die Endglieder dieser Reaktionsketten, die Pigmente, bei *Ephestia* und bei *Drosophila* anscheinend sehr verschieden sind. Und selbst in der Art *Drosophila melanogaster* scheinen die Pigmente bei einzelnen Mutanten zum Teil qualitativ verschieden zu sein, wie es z. B. MAINX (1938) für die Gene *clot* und *sepia* gegenüber den anderen Augenfarbgenen annimmt. Und zwischen den Arten einer Gattung bestehen wieder Unterschiede, wie z. B. die Wildformen von *Drosophila melanogaster* und *pseudoobscura* verschieden sind (betr. das Gen *clot* s. S. 136).

In bezug auf das Eingreifen der verschiedenen Augenfarbgene in die Zusammensetzung des Pigments im Auge hat neuerdings MAINX (1938) versucht, sich ein einheitliches Bild zu machen, allerdings nur auf Grund einer formalen Zuordnung der Gene zu der Quantität und Qualität des abgelagerten Pigments. Diese Untersuchungen (an *Drosophila melanogaster*) führten MAINX zu folgender Auffassung: Die Gesamtmenge des Pigments im *Drosophila*-Auge setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, einer roten und einer braunen. Jedem Augenfarbgen ist eine bestimmte Menge der einen und eine bestimmte Menge der anderen Komponente zuzuordnen. Manche Mutationen verändern nur die Menge der einen, andere Mutationen die Menge der zweiten Komponente, manche Mutationen beide Komponenten. Fast sämtliche Gene lassen sich bei Berücksichtigung dieser quantitativen Veränderungen in ein einheitliches System bringen. Als Ausnahmen sind nur die Gene *clot* und *sepia* anzusehen, die anscheinend nicht auf die Menge, sondern auf die Art des Pigments einwirken. Für das Gen *clot* stimmt diese Annahme mit der von GOTTSCHESKI und BUCK (1938) überein. Die Autoren glauben, daß die Gene *clot* und *sepia* irgendwie in die zur Pigmentbildung führenden Oxydationsprozesse eingreifen. Eine eindeutige Beziehung zwischen den in den Wirkstoffuntersuchungen aufgestellten Gengruppen und der Gruppierung durch MAINX läßt sich nicht finden. Gene, die sich nach dem MAINXschen System ähneln, haben zum Teil keinerlei Beziehungen zueinander betr. ihrer Einwirkung auf die genabhängigen Wirkstoffe und umgekehrt. Einer weiteren Prüfung bedarf diese Frage jedoch dringend. Vor allem werden die eventuellen Beziehungen zwischen verschiedenen Wirkstoffsystemen und den beiden Pigmentkomponenten zu klären sein.

Daß sich von den zur Bildung dieses sehr komplizierten Pigmentierungsmerkmals führenden Reaktionen das  $v^+$ -Hormon  $\rightarrow$   $cn^+$ -Hormon-System hat herausgreifen lassen, war ein erster, nicht zu unterschätzender

Erfolg. Die Untersuchung dieses Systems hat zu den verschiedensten Aufklärungen über eine genabhängige Merkmalsentwicklung geführt. Die Erfassung genabhängiger Wirkstoffe, ihre zeitlichen und räumlichen Wirkungsverhältnisse, ihre Wirkungs-, aber nicht Artspezifität u. a. eröffnete ein Forschungsgebiet, dessen Fruchtbarkeit zu der Hoffnung veranlaßt, daß ein klares, sich aber wahrscheinlich immer mehr komplizierendes Beispiel für die entwicklungsphysiologische Auswirkung der Gene analysiert werden kann. Neben den genetisch-entwicklungsphysiologischen werden auch die chemisch und chemisch-physiologischen Untersuchungen zur Lösung dieses Problems wesentlich beitragen.

### III. Weitere Genwirkstoffsysteme bei Insekten.

Das Eingreifen von Genen in die Bildung von Wirkstoffen konnte bei *Drosophila* bislang noch an zwei weiteren Beispielen demonstriert werden:

#### 1. Fazettenbildender Stoff.

Schon STURTEVANT (1927) hatte die Möglichkeit erwogen, daß Bar-Gewebe durch einen Stoff, der in +-Gewebe gebildet wird, zur Fazettenbildung angeregt werden kann (s. S. 110). Ein solcher Stoff konnte neuerdings in dem als Ausgangsmaterial für die Augenausfärbungswirkstoffe dienenden *Calliphora*-Extrakt nachgewiesen werden (EPHRUSSI, KHOUVINE und CHEVAIS 1938). An Bar-Larven wurde Futter verabreicht, dem dieser Extrakt in verschiedenen Konzentrationen zugesetzt war. Die Tiere entwickelten eine größere Anzahl von Fazetten als normal ernährte Bar-Tiere. Diese Fazettenvermehrung war proportional zu der Konzentration des Extraktes (CHEVAIS und STEINBERG 1938). Damit ist ein morphogenetisch wirkender Stoff nachgewiesen, dessen Bildung anscheinend unter genetischer Kontrolle steht.

#### 2. Metamorphosehormone.

Die Häutung, Verpuppung und imaginale Formbildung der Insekten werden durch Hormone geregelt. Der Ablauf dieser Metamorphoseschritte kann bei *Drosophila* durch verschiedene Gene gestört werden. Vor allem die in verschiedenen Entwicklungsstadien zum Tode führenden *Letalfaktoren* scheinen oft durch die Störung von Metamorphoseschritten auf die Lebensfähigkeit einzuwirken. So ist bei *Drosophila melanogaster* z. B. das Gen *lgl* (lethal-giant) bekannt, das neben anderen Störungen in der Entwicklung auch eine *Hemmung der Verpuppung* hervorruft (HADORN 1937, HADORN und NEEL 1938). *lgl*-Larven wachsen heran, bleiben dann aber über das normale Alter hinaus als Larven leben und verpuppen sich nur verzögert, zum Teil überhaupt nicht. Wenn sie sich verpuppen, bilden sie auch nur ein anormal ausgebildetes Puparium. Durch Implantation des das Verpuppungshormon liefernden Organs,

d. i. der am Gehirn der Larven liegenden sogenannten Ringdrüse (der WEISMANNsche Ring, den Corpora allata anderer Insekten homolog), aus normalen Larven in lgl-Larven wird bei diesen der Eintritt der Verpuppung beschleunigt bzw. überhaupt erst ermöglicht. Die bei normalen Larven das Pupariumbildungshormon liefernde Ringdrüse (vgl. BECKER und PLAGGE 1939) wird in lgl-Larven, wie histologische Untersuchungen gezeigt haben (SCHARRER und HADORN 1938), nur sehr schwach entwickelt. *Das Gen lgl greift also (neben anderem) in die Produktion des Pupariumbildungshormons ein.* Ein außerordentlich wichtiger Entwicklungsprozeß, der hormonal gesteuert wird, ist durch das Gen lgl gestört. Zwischen dem Gen und der durch das Gen gesteuerten Wirkstoffbildung steht hier die Entwicklung der Ringdrüse. Die Beziehungen zwischen Gen und Wirkstoffbildung sind also äußerst kompliziert. Während die Bildung der Augenausfärbungswirkstoffe nicht an spezifisch ausgebildete Drüsen gebunden ist, ist das Pupariumbildungshormon ein typisches Drüsenhormon.

### C. Untersuchungen an Wirbeltieren.

Es ist in gewisser Weise überraschend, daß das Eingreifen von Genen in Hormonbildungsprozesse gerade bei den Insekten in ausgedehntem Maße analysiert werden konnte, wurden doch die Insekten noch vor wenigen Jahren für eine Tierklasse gehalten, bei der das völlige Fehlen von Hormonen als typisch anzusehen sei. Die Insekten galten als Vertreter jenes Typus, bei dem sich die Wirkungen der Gene stets innerzellig abspielen sollten. Sie hatten jedoch den Vorteil für sich, daß sie zu den *besten Versuchstieren der Genetik* gehörten. Als die *besten Versuchstiere der Hormonforschung* haben sich demgegenüber die Vögel und Säuger erwiesen. Es ist daher zu erwarten, daß das Problem Genwirkung und Hormonbildung auch von dieser Seite her noch näher behandelt werden kann. Ansätze dafür sind auch heute schon vorhanden. Als ein gutes und bisher als einziges auch eingehend geklärtes Beispiel, wo ein Gen in die Funktion einer Hormondrüse eingreift, sei hier der Fall der *Hypophysenzwergmäuse* dargestellt. Er wurde zuerst durch SMITH und McDOWELL (1930, 1931) näher untersucht: Durch ein bestimmtes, rezessives Gen wird bei der Maus ein Zwergwuchs bedingt, demzufolge die Tiere nur einen Bruchteil des normalen Gewichtes erreichen. Wie an der Skelettbildung gezeigt werden konnte (DAWSON 1935), erfolgt die Entwicklung bei diesen dwarf-Mäusen nur sehr verzögert und unvollkommen. Diese Unterentwicklung ist durch eine *Unterfunktion des Hypophysenvorderlappens* bedingt. Durch tägliche Verfütterung von Hypophysenvorderlappen normaler Tiere kann das Wachstum der Zwerge angeregt werden (Abb. 17). Sie erreichen fast die normale Größe und werden wieder sehr lebenskräftig. Bei der Prüfung der dwarf-Hypophyse stellte sich heraus, daß ihr hauptsächlich das in den

eosinophilen Zellen des Vorderlappens gebildete Wachstumshormon fehlt (nähere Untersuchung: KEMP und MARX 1936/37 u. a.).

Ähnlich wie in dem lethal-giant-Fall bei *Drosophila* wird also auch hier durch ein einzelnes Gen die Normalentwicklung einer Hormondrüse irgendwie so gestört, daß ein bestimmtes Hormon ausfällt.

Die Wirbeltiere scheinen sich für ein Problem als besonders geeignet zu erweisen, nämlich für die Bedingungen der Reaktionsbereitschaft in den Erfolgsorganen. Vor allem durch die Untersuchungen über geschlechtsgebundene Gene beim Hausgeflügel wird sich deren Einfluß auf die Reaktionsbereitschaft in den Epidermiszellen gegenüber der Einwirkung der Geschlechtshormone analysieren lassen. Dafür liegt eine Reihe von Ansatzpunkten vor, auf die hier in diesem Rahmen jedoch nicht eingegangen werden kann.

Mit den Untersuchungen über genabhängige Hormonbildungen berühren sich die Versuche über den Einfluß, den die Grundfaktoren für Haarfärbung beim Kaninchen

auf die Bildung eines Ferments haben (SCHULTZ, DANNEEL, ENGELSMIEIER u. a., Zusammenfassung DANNEEL 1938): Von den zur Haarpigmentbildung führenden Reaktionen, in welche die den einzelnen Farbassen des Kaninchens eigenen Farbgene eingreifen, konnten bisher drei Teilreaktionen festgestellt werden: Die Reaktion I, gekennzeichnet durch ihre Sensibilität gegenüber Röntgenstrahlen. Die Reaktion II, gekennzeichnet dadurch, daß sie bei Russenkaninchen nur unterhalb von  $33^{\circ}$  vor sich geht. Die Reaktion III, in der die eigentliche Pigmentbildung erfolgt.

Hier interessiert vor allem die Reaktion II, während welcher ein für die Auspigmentierung benötigtes Ferment gebildet wird. Diese Fermentbildung erfolgt bei  $a_n a_n$ -Tieren (Russenkaninchen) und  $a_n a$ -Tieren (Bastarde zwischen Russen und Albinos) nur nach einer vorausgegangenen Unterkühlung. Die Messung der Fermentmenge in Extrakten aus gleichgroßen und gleichlange unterkühlten Hautstücken ergab, daß unter der Wirkung von  $a_n a_n$  die Fermentbildung schneller erfolgt als unter der Einwirkung von  $a_n a$ . In A-Tieren (geprüft wurden schwarze Alaskas) wird das Ferment in noch wesentlich größerer Menge als in der  $a_n a_n$ -Haut gebildet. Die Allele  $A$ ,  $a_n$  und  $a$  greifen also in die Bildung des Ferments in verschiedener, abgestufter Stärke ein. Ob die Fermentbildung die erste von diesen Genen abhängige Reaktion ist, bleibt noch offen; immerhin

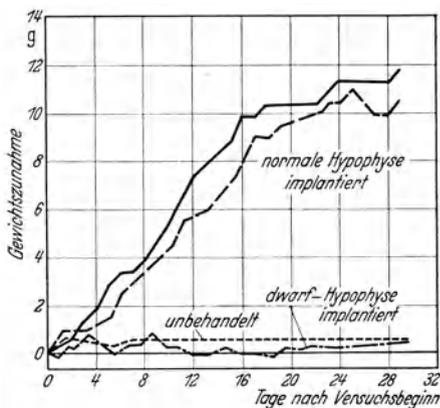


Abb. 17. Wachstum von dwarf-Mäusen nach Implantation von normalen Hypophysen. (Zusammengestellt nach SMITH und McDOWELL.)

erweist sich in diesen Versuchen die Bildung eines Ferments als eine entscheidende Zwischenreaktion zwischen den Genen der A-Serie und den von diesen abhängigen Merkmalen. — Die Bildung dieses Ferments entspricht damit zum Teil der Bildung der Augenausfärbungswirkstoffe, unterscheidet sich aber doch von diesen wesentlich dadurch, daß es sich hierbei nicht um einen außerzellig wirkenden Stoff handelt, sondern daß das Ferment auf die Bildungszelle lokalisiert bleibt.

### Literatur.

- BEADLE, G. W.: Development of eye colors in *Drosophila*: Fat bodies and Malpighian tubes as sources of diffusible substances. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **23**, 146—152 (1937a).
- Development of eye colors in *Drosophila*: Fat bodies and Malpighian tubes in relation to diffusible substances. Genetics **22**, 587—611 (1937b).
- The development of eye colors in *Drosophila* as studies by transplantation. Amer. Naturalist **71**, 120—126 (1937c).
- R. L. ANDERSON and J. MAXWELL: A comparison of the diffusible substances concerned with eye color development in *Drosophila*, *Ephestia* and *Habrobracon*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **24**, 80—85 (1938).
- C. W. CLANCY and B. EPHRUSSI: Development of eye colors in *Drosophila*: Pupal transplants and the influence of body fluid on vermilion. Proc. roy. Soc. Lond. B **122**, 98—105 (1937).
- et B. EPHRUSSI: Différenciation de la couleur de l'oeil cinnabar chez la *Drosophila melanogaster*. C. r. Acad. Sci. Paris **201**, 620 (1935a).
- — Transplantation in *Drosophila*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **21**, 642—646 (1935b).
- — The differentiation of eye pigments in *Drosophila* as studied by transplantation. Genetics **21**, 225—247 (1936a).
- — Development of eye colors in *Drosophila*: Transplantation experiments with suppressor of vermilion. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **22**, 536—540 (1936b).
- — Development of eye colors in *Drosophila*: The mutants bright and mahogany. Amer. Naturalist **71**, 91—95 (1937a).
- — Development of eye colors in *Drosophila*: Diffusible substances and their interrelations. Genetics **22**, 76—86 (1937b).
- and L. W. LAW: Influence on eye color of feeding diffusible substances to *Drosophila melanogaster*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **37**, 621—623 (1938).
- E. L. TATUM and C. W. CLANCY: Food level in relation to rate of development and eye pigmentation in *Drosophila melanogaster*. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **75**, 447—462 (1938).
- BECKER, E.: Extraktion des bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* die dunkle Ausfärbung der Augen auslösenden Gen-A-Hormons. Naturwiss. **25**, 507 (1937).
- Die Genwirkstoffsysteme der Augenausfärbung bei Insekten. Naturwiss. **26**, 433—441 (1938).
- u. E. PLAGGE: Vergleich der die Augenausfärbung bedingenden Genwirkstoffe von *Ephestia* und *Drosophila*. Naturwiss. **25**, 809 (1937).
- — Über das die Pupariumbildung auslösende Hormon der Fliegen. Biol. Zbl. **59**, 326—341 (1939).

- BUSSELMANN, A.: Bau und Entwicklung der Raupenocellen der Mehlmotte *Ephestia kühniella* ZELLER. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **29**, 218—228 (1934).
- CASPARI, E.: Über die Wirkung eines pleiotropen Gens bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* ZELLER. Roux' Arch. **130**, 353—381 (1933).
- Zur Analyse der Matroklinie der Vererbung in der a-Serie der Augenfarbmutationen bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Z. Abstammungslehre **71**, 546—555 (1936).
- CHEVAIS, S.: Moment d'apparition du pigment dans les yeux normaux et implantés de la Drosophile. C. r. Soc. Biol. Paris **127**, 1005—1007 (1938).
- B. EPHRUSSI and A. G. STEINBERG: Facet number and the v<sup>+</sup> hormone in the bar eye of *Drosophila melanogaster*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **24**, 365—368 (1938).
- et A. G. STEINBERG: Relation entre la concentration de l'extrait de *Calliphora* et le nombre de facettes dans l'oeil du mutant Bar de *Drosophila melanogaster*. C. r. Acad. Sci. Paris **207**, 433—435 (1938).
- DACUNHA, A.: Estudo da accao dum gene pleiotropo na *Ephestia kühniella* ZELLER. Rev. Faculd. Cienc. Coimbra **5** (1935).
- DANNEEL, R.: Zur Physiologie der Kälteschwärzung beim Russenkaninchen. I. Biol. Zbl. **54**, 287—291 (1934).
- Untersuchungen über die temperaturempfindliche Haarpigmentbildung beim Russenkaninchen. Z. Abstammungslehre **73**, 456—462 (1937).
- Die Wirkungsweise der Grundfaktoren für Haarfärbung beim Kaninchen. Naturwiss. **26**, 505—509 (1938).
- u. K. SCHAUMANN: Zur Physiologie der Kälteschwärzung beim Russenkaninchen. Biol. Zbl. **58**, 242—260 (1938).
- DAWSON, A. B.: The influence of hereditary dwarfism on the differentiation of the skeleton of the mouse. Anat. Rec. **61**, 485—493 (1935).
- DOBSHANSKY, T.: Interaction between female and male parts in gynandromorphs of *Drosophila simulans*. Roux' Arch. **123**, 719—746 (1934).
- ENGELSMEIER, W.: Nachweis der alternativen Modifikabilität der Haarfärbung beim Russenkaninchen. Z. Abstammungslehre **68**, 361—416 (1935).
- Einfluß der Temperatur auf die Ausfärbung der Haare bei Kaninchen verschiedener Erbrassen. Z. Abstammungslehre **73**, 601—616 (1937).
- EPHRUSSI, B.: Aspects of the physiology of gene action. Amer. Naturalist **72**, 5—23 (1938).
- et G. W. BEADLE: La transplantation des disques imaginaux chez la Drosophile. C. r. Acad. Sci. Paris **201**, 98, 99 (1935a).
- — Sur les conditions de l'autodifférenciation des caractères mendéliens. C. r. Acad. Sci. Paris **201**, 1148—1150 (1935b).
- — Development of eye colours in *Drosophila*: Studies of the mutant claret. J. Genet. **33**, 407—410 (1936).
- — Development of eye colors in *Drosophila*: Transplantation experiments on the interaction of vermilion with other eye colors. Genetics **22**, 65—67 (1937a).
- — Development of eye colors in *Drosophila*: Production and release of cn<sup>+</sup>-substance by the eyes of different eye color mutants. Genetics **22** 479—483 (1937b).
- — Développement des couleurs des yeux chez la Drosophile: Influence des implants sur la couleur des yeux de l'hôte. Bull. biol. France et Belg. **71**, 75—90 (1937c).
- — Développement des couleurs des yeux chez la Drosophile: Revue des expériences de transplantation. Bull. biol. France et Belg. **71**, 54—74 (1937d).

- EPHRUSSI, B. and S. CHEVAIS: Development of eye colors in *Drosophila*: Relation between pigmentation and release of diffusible substances. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **23**, 428—434 (1937).
- — Développement des couleurs des yeux chez la Drosophile: Relations entre production, utilisation et libération des substances diffusibles. Bull. biol. France et Belg. **72**, 48—78 (1938).
- C. W. CLANCY et G. W. BEADLE: Influence de la lymphe sur la couleur des yeux vermillon chez la Drosophile (*Drosophila melanogaster*). C. r. Acad. Sci. Paris **203**, 545 (1936).
- et HARNLY: Sur la présence, chez différents insectes, des substances intervenant dans la pigmentation des yeux de *Drosophila melanogaster*. C. r. Acad. Sci. Paris **203**, 1028 (1936).
- Y. KHOUVINE and S. CHEVAIS: Genetic control of a morphogenetic substance in *Drosophila melanogaster*? Nature (Lond.) **141**, 204 (1938).
- FISCHER, I. u. G. GOTTSCHIEWSKI: Gewebekultur bei *Drosophila*. Naturwiss. **27**, 391 (1939).
- GOTTSCHIEWSKI, G. u. J. C. BUCK: Weitere Transplantationsexperimente an *Drosophila melanogaster* und *D. pseudoobscura*: Das Gen clot. Z. Abstammungslehre **74**, 460—464 (1938).
- u. I. FISCHER: Naturwiss. **27** (1939), im Druck.
- u. E. PLAGGE: Transplantationen von Augenimaginalscheiben bei *Drosophila melanogaster* und *Drosophila pseudoobscura*: Die Gene glass und lozenge. Biol. Zbl. **59**, 489—496 (1939).
- u. C. C. TAN: Homologie der Augenfarbgene von *Drosophila melanogaster* und *Drosophila pseudoobscura*, bestimmt durch das Transplantationsexperiment. Biol. Zbl. **57**, 273—283 (1937).
- — The homology of the eye color genes in *Drosophila melanogaster* and *Drosophila pseudoobscura* as determined by transplantation II. Genetics **23**, 221—238 (1938).
- HADORN, E.: An accelerating effect of normal "ring-glands" on puparium-formation in lethal larvae of *Drosophila melanogaster*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **23**, 478—484 (1937).
- u. J. NEEL: Der hormonale Einfluß der Ringdrüse (Corpus allatum) auf die Pupariumbildung bei Fliegen. Roux' Arch. **138**, 281—304 (1938).
- HARNLY, M. H. and B. EPHRUSSI: Development of eye colors in *Drosophila*: Time of action of body fluid on cinnabar. Genetics **22**, 393—401 (1937).
- HOWLAND, R. B. and E. A. GLANCY: Le comportement de + et de v disques optiques de la *Drosophila virilis* après transplantation dans les limites d'espèce. C. r. Soc. Biol. Paris **124**, 783, 784 (1937).
- — and B. P. SONNENBLICK: Transplantation of wild type and vermillion eye disks among four species of *Drosophila*. Genetics **22**, 434—442 (1937).
- KAWAGUCHI, E.: Genetische Untersuchung der weißen Eierfarbe beim Seidenspinner. Jap. J. Genet. **14**, 129—138 (1938).
- KEMP, T. u. L. MARX: Beeinflussung von erblichem hypophysärem Zwergwuchs bei Mäusen durch verschiedene Hypophysenauszüge und Tyroxin. I. Acta path. scand. (Københ.) **13**, 512—541 (1936).
- — Beeinflussung von erblichem hypophysärem Zwergwuchs bei Mäusen durch verschiedene Hypophysenauszüge und Tyroxin. II. Acta path. scand. (Københ.) **14**, 197—226 (1937).
- KHOUVINE, G. et B. EPHRUSSI: Fractionnement des substances qui interviennent dans la pigmentation des yeux de *Drosophila melanogaster*. C. r. Soc. Biol. Paris **124**, 885—887 (1937).
- — and S. CHEVAIS: Development of eye colors in *Drosophila*: Nature of the diffusible substances; effects of yeast, peptones and starvation on their production. Biol. Bull. Mar. Labor. Wood's Hole **75**, 425—446 (1938).

- KHOUVINE, G. and M. H. HARNLY: Extraction et solubilité des substances intervenant dans la pigmentation des yeux de *Drosophila melanogaster*. C. r. Acad. Sci. Paris **203**, 1542, 1543 (1936).
- KIKKAWA, H.: Studies on the relation between eye-color and the egg-color of a silk-worm by means of ovarian transplantation. Zool. Mag. (jap.) **49**, 348—353 (1937).
- KÜHN, A.: Entwicklungsphysiologische Wirkungen einiger Gene von *Ephestia kühniella*. Naturwiss. **20**, 974—977 (1932).
- Weitere Untersuchungen über den Gen-A-Wirkstoff bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Ges. Wiss. Götting. Nachr. Biol. **2**, 239—249 (1936).
- Entwicklungsphysiologisch-genetische Ergebnisse an *Ephestia kühniella* Z. Z. Abstammungslehre **73**, 419—454 (1937).
- E. CASPARI u. E. PLAGGE: Über hormonale Genwirkungen bei *Ephestia kühniella* I. Ges. Wiss. Götting. Nachr. Biol. **2**, 1—29 (1935).
- u. K. HENKE: Eine Mutation der Augenfarbe und der Entwicklungsgeschwindigkeit bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* Z. Roux' Arch. **122**, 204—212 (1930).
- u. E. PLAGGE: Prädetermination der Raupenaugenpigmentierung bei *Ephestia kühniella* Z. durch den Genotypus der Mutter und durch art-eigene und artfremde Implantate. Biol. Zbl. **57**, 113—126 (1937).
- MAINX, F.: Analyse der Genwirkung durch Faktorenkombination. Versuche mit den Augenfarbenfaktoren von *Drosophila melanogaster*. Z. Abstammungslehre **75**, 256—276 (1938).
- MELCHERS, G.: Die Wirkung von Genen, tiefen Temperaturen und blühenden Pfropfpartnern auf die Blühreife von *Hyoscyamus niger* L. Biol. Zbl. **57**, 568—614 (1937).
- Die Blühormone. Ber. dtsch. bot. Ges. **57**, 29—48 (1939).
- MOROHOSE, S.: Transplantation of optic discs and eye colors in *Bombyx mori*. Jap. J. Genet. **14**, 204—210 (1938).
- PIEPHO, H.: Über die Temperaturmodifikabilität und Genetik zweier rot-äugiger Rassen der Mehlmotte *Ephestia kühniella* ZELLER. Roux' Arch. **133**, 495—517 (1935).
- PIRSCHLE, K.: Weitere Untersuchungen über die Auswirkung eines genabhängigen Wirkstoffes bei *Petunia* in einem Pfropfversuch auf älteren Unterlagen. Z. Abstammungslehre **76**, 512—534 (1939).
- PLAGGE, E.: Die Pigmentierung der Imaginal- und Raupenaugen der Mehlmotte *Ephestia kühniella* ZELLER bei verschiedenen Rassen, Transplantat-trägern und Rassenkreuzungen. Roux' Arch. **132**, 648—670 (1935).
- Transplantationen von Augenimaginalscheiben zwischen der schwarz- und der rotäugigen Rasse von *Ephestia kühniella* Z. Biol. Zbl. **56**, 406—409 (1936a).
- Der zeitliche Verlauf der Auslösbarkeit von Hoden- und Imaginalaugenfärbung durch den A-Wirkstoff bei *Ephestia* und die zur Ausscheidung einer wirksamen Menge nötige Zeitdauer. Z. Abstammungslehre **72**, 127—137 (1936b).
- Bewirkung der Augenausfärbung der rotäugigen Rasse von *Ephestia kühniella* durch Implantation artfremder Hoden. Ges. Wiss. Götting. Nachr. Biol. **2**, 251—256 (1936c).
- Genbedingte Prädeterminationen (sogenannte „mütterliche Vererbung“) bei Tieren. Naturwiss. **26**, 4—11 (1938).
- u. E. BECKER: Die Übereinstimmung der genbedingten Augenausfärbungswirkstoffe von *Ephestia* und *Drosophila*. Biol. Zbl. **58**, 231—242 (1938).

- SCHARRER, L. u. E. HADORN: The structure of the ring-gland (Corpus allatum) in normal and lethal larvae of *Drosophila melanogaster*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **24**, 236—242 (1938).
- SCHULTZ, J.: The behaviour of vermilion-suppressor in mosaics. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **18**, 485, 486 (1932).
- SCHULTZ, W.: Schwarzfärbung weißer Haare durch Rasur und die Entwicklungsmechanik der Farben von Haaren und Federn. I.—III. Roux' Arch. **41**, 535—557 (1915); **42**, 139—167, 223—243 (1916).
- SEHL, A.: Furchung und Bildung der Keimanlage bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* ZELL. nebst einer allgemeinen Übersicht über den Verlauf der Embryonalentwicklung. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **20**, 533—598 (1931).
- SMITH, P. E. and E. C. McDOWELL: An hereditary anterior-pituitary deficiency in the mouse. Anat. Rec. **46**, 249—257 (1930).
- — The differential effect of hereditary mouse dwarfism on the anterior pituitary hormones. Anat. Rec. **50**, 85—93 (1931).
- STEINBERG, A. G. and M. ABRAMOWITZ: The Bar "locus" and the v<sup>+</sup> reaction in *Drosophila melanogaster*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **24**, 107—111 (1938).
- STERN, C. and E. HADORN: The relation between the color of testes and vasa efferentia in *Drosophila*. Genetics **24**, 162—179 (1939).
- STURTEVANT, A. H.: The vermilion gene and gynandromorphism. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **17**, 70, 71 (1920).
- The effect of the bar-gene of *Drosophila* in mosaic eyes. J. of exper. Zool. **46**, 493—498 (1927).
- The use of mosaics in the study of the developmental effect of genes. Proc. Sixth internat. Congr. Genetics **1**, 304—307 (1932).
- TAN, C. C. and D. F. POULSON: The behaviour of vermilion and orange eye colors in transplantation in *Drosophila pseudoobscura*. J. Genet. **34**, 433—435 (1937).
- TATUM, E. L. and G. W. BEADLE: Development of eye colors in *Drosophila*: Some properties of the hormones concerned. J. gen. Physiol. **22**, 239—253 (1938).
- THIMANN, K. V. and G. W. BEADLE: Development of eye colors in *Drosophila*. Extraction of the diffusible substances concerned. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **23**, 143—146 (1937).
- WHITING, A. R.: Eye colors in the parasitic wasp *Habrobracon* and their behaviour in multiple recessives and in mosaics. J. Genet. **29**, 99—107 (1934).
- Mutant body colors in the parasitic wasp *Habrobracon juglandis* (ASHM.) and their behaviour in multiple recessives and in mosaics. Proc. amer. philos. Soc. **80**, 65—85 (1939).
- WHITING, P. W.: Modification of traits in mosaics from binucleate eggs of *Habrobracon*. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **63**, 296—309 (1932).
- and R. L. ANDERSON: Red, rd (eyes), a second non-autonomous locus in *Habrobracon*. Genetics **24**, 90 (1939).
- and A. R. WHITING: A unique fraternity in *Habrobracon*. J. Genet. **29**, 311—316 (1934).

# Die Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen in ihrer ökologischen Bedeutung.

Von **MAXIMILIAN STEINER**, Göttingen.

Mit 26 Abbildungen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
Vorbemerkungen . . . . .	152
I. Die stofflichen Grundlagen des osmotischen Wertes der Pflanzenzelle. (Geschichtliche Entwicklung, methodische Grundlagen und gegenwärtiger Stand der Kenntnisse.) . . . .	152
II. Die Zusammensetzung des Zellsaftes in Beziehung zu klimatischen Standortsfaktoren . . . . .	165
A. Trockenheit . . . . .	165
B. Tiefe Temperaturen . . . . .	173
1. Übersicht . . . . .	173
2. Erkältung . . . . .	173
3. Eistod . . . . .	174
4. Frosttrocknis . . . . .	182
5. Zum Problem der alpinen Baumgrenze . . . . .	185
III. Die Zusammensetzung des Zellsaftes in Beziehung zu edaphischen Standortsfaktoren . . . . .	189
A. Salzpflanzen . . . . .	189
1. Allgemeines über das Halophytenproblem . . . . .	189
2. Die Zellsaftzusammensetzung der Halophyten . . . . .	191
3. Salzgehalt des Bodens und des Zellsaftes in ihren gegen- seitigen Beziehungen. . . . .	203
4. Weitere Fragen des Salzhaushaltes der Halophyten . . . .	215
a) Die Regulation des Salzspiegels . . . . .	215
b) Die Salzrektion . . . . .	222
c) Salzspeicherung und Hydraturwirkung . . . . .	223
d) Salzhaushalt und Wasserhaushalt . . . . .	225
5. Zum Problem der Halophytensukkulenz . . . . .	230
6. Über das Chlorid-Sulfatverhältnis in Halophytenzellsäften	232
B. Kalkpflanzen . . . . .	234
1. Die ökologische Kalkfrage . . . . .	234
2. $p_H$ des Bodens und des Zellsaftes . . . . .	235
3. Calciumgehalt des Bodens und des Zellsaftes . . . . .	236
4. Calciumhaushalt und Stoffausscheidung . . . . .	240
Schlußwort . . . . .	245
Schrifttum . . . . .	245

## Vorbemerkungen.

Wenn ein zusammenfassender Bericht über ein Forschungsgebiet gegeben wird, so ist dabei im allgemeinen vorausgesetzt, daß dasselbe wenigstens zu einem gewissen inneren und äußeren Abschlusse gekommen ist. Das trifft im vorliegenden Falle nicht zu. Was wir über die Zusammensetzung des pflanzlichen Zellsaftes und über ihre Abhängigkeit von ökologischen Faktoren des Standortes wissen, ist wenig und lückenhaft. Wenn hier trotzdem eine Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes unseres Wissens auf diesem Gebiete versucht wurde, so wird dabei oftmals auf noch durchaus offene Fragen und auf ungelöste Probleme hingewiesen werden müssen. Ergibt sich daraus eine Anregung für weitere Forschungsarbeit, so mag das den Versuch rechtfertigen.

Die bisher sehr ungleichmäßige Entwicklung der ökologischen Zellsaftforschung bringt es mit sich, daß für die einzelnen Abschnitte dieses Berichtes ein sehr ungleich großes Tatsachenmaterial zur Verfügung steht. Das wird den sehr verschiedenen Umfang der einzelnen Kapitel verständlich machen.

Wenn im folgenden einzelne Probleme der Pflanzenökologie (Halophytenproblem, Kälteresistenz usw.) von den Ergebnissen der Untersuchungen über die Chemie des Zellsaftes her behandelt werden, so ist selbstverständlich nicht beabsichtigt, eine erschöpfende Darstellung dieser Probleme schlechthin zu bringen und alle über die Halophyten, über die Kälteresistenz usw. vorhandene Literatur zu berücksichtigen. Das ist nach der Fassung unseres Themas wohl kaum zu erwarten. Es mag aber jedes Mißverständnis ausschließen, wenn von vorneherein ausdrücklich darauf hingewiesen wird.

Die hier besprochenen Arbeiten stellen vielfach eine Fortsetzung und Ergänzung der Untersuchungen über die ökologische Bedeutung des osmotischen Wertes dar, wie sie etwa H. WALTER in seiner „Hydratur der Pflanze“ (1931) zusammengefaßt hat. Nur wo es im Zusammenhange unbedingt nötig erscheint, wird auf die dort dargestellten Tatsachen und Probleme kurz eingegangen; im allgemeinen wird ihre Kenntnis vorausgesetzt.

## I. Die stofflichen Grundlagen des osmotischen Wertes der Pflanzenzelle (geschichtliche Entwicklung, methodische Grundlagen und gegenwärtiger Stand der Kenntnisse).

Im Jahre 1877 erschienen W. PFEFFERS und H. DE VRIES' grundlegende Mitteilungen über die osmotischen Eigenschaften der Pflanzenzelle. Schon 1883 veröffentlichte der letztere Forscher mehrfach in vorläufiger Form, 1884 ausführlich die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die „Analyse der Turgorkraft“, d. h. über die stofflichen Grundlagen des osmotischen Wertes des pflanzlichen Zellsaftes.

Diese Forschungen von DE VRIES sind nicht nur geschichtlich und methodisch sehr bemerkenswert; ihre Resultate blieben auch für lange Zeit das einzige Material, auf welchem sich unsere Kenntnisse über die wesentlichen osmotisch wirksamen Bestandteile des pflanzlichen Zellsaftes stützen konnten. Als solche haben sie mehrfach in die Lehrbücher (z. B. S. KOSTYTSCHEW) Aufnahme gefunden (Tabelle 1).

H. DE VRIES ging bei seinen Untersuchungen so vor, daß er aus lebenden oder abgetöteten Geweben — meist saftreichem Markparenchym von Stengeln oder Blattstielen den Saft auspreßte und zunächst darin den osmotischen Wert bestimmte. Als einzige bewährte Methode stand damals dem Botaniker hierfür die Plasmolyse zur Verfügung. Es wurde also zunächst der „Salpeterwert“ des Preßsaftes bestimmt, d. h. diejenige Konzentration von  $\text{KNO}_3$ , die ihm an plasmolytischer Wirksamkeit auf *Rhoeo*-Epidermiszellen gleichkam.

Durch chemische Analyse des Preßsaftes wurden weiterhin die wichtigsten Lösungsbestandteile in demselben quantitativ ermittelt: Die Zucker durch Reduktion von FEHLINGScher Lösung, durch Titration des nativen Saftes die freien organischen Säuren und durch Titration der Asche die an organische Säuren gebundenen Alkalien und Erdalkalien, in einzelnen Fällen schließlich auch  $\text{Cl}'$  und  $\text{PO}_4''$ .

Tabelle 1. Anteil einiger Zellsaftbestandteile am osmotischen Wert. (Nach H. DE VRIES 1884.)

Pflanze	Kalium der organi- schen Salze %	Summe der Apfel- säure %	Summe der Oxal- säure %	Glukose %	KCl %	NaCl %	$\text{K}_2\text{HPO}_4$ %	Summe %
<i>Heracleum sphondylium</i> , Blattstiel, Mark	5,9	9,1	—	69,1	—	6,4	—	90,5
<i>Gunnera scabra</i> , jüngerer Blattstiel, Mark	3,3	19,2	—	21,7	51,7	—	—	95,9
älterer Blattstiel, Mark . . . . .	2,5	17,5	—	13,1	56,2	—	1,9	91,2
<i>Rheum officinale</i> , Blattstiel, Mark . . . . .	6,0	—	31,5	42,5	—	—	6,0	86,0
<i>Rheum hybridum</i> , Blattstiel, Mark . . . . .	5,9	—	56,4	23,6	—	—	3,2	89,1
<i>Rochea falcata</i> , Blätter.	3,1	42,3	23,1	—	—	11,5	—	82,0
<i>Rosa</i> sp., Blumenblätter . . . . .	4,4	8,5	80,7	—	—	—	—	93,6

Die analytisch gefundenen Äquivalentkonzentrationen der Preßsaftbestandteile mußten nun, um mit der gesamten „Turgorkraft“ vergleichbar zu sein, ebenfalls in Salpeterwerte umgeformt werden. Das geschah durch Multiplikation mit den „isotonischen Koeffizienten“, welche DE VRIES vorher, gleichfalls natürlich mit Hilfe der Grenzplasmolyse, für die in Frage kommenden Stoffe festgestellt hatte. Diese auf ganze Zahlen abgerundeten Koeffizienten gaben das Verhältnis der plasmolytischen Wirksamkeit äquimolekularer Lösungen an. „Isotonische Koeffizienten nenne ich diejenigen Zahlen, welche die Affinität je eines Moleküls der gelösten Substanz zu Wasser in verdünnter wäßriger Lösung angeben, wenn die Affinität eines halben Moleküls Oxalsäure als Einheit genommen wird“ (H. DE VRIES 1883 c). Solche isotonische Koeffizienten waren z. B. 2 für Zucker und organische Dikarbonsäuren und die Zitronensäure, 3 für  $\text{KNO}_3$ ,  $\text{NaNO}_3$ , KCl, NaCl, 4 für  $\text{K}_2\text{C}_2\text{O}_4$ ,  $\text{K}_2\text{SO}_4$  usf. Hier lag zweifellos der schwächste Punkt des DE VRIESschen Verfahrens. Denn erstens war die Abrundung des Koeffizienten auf ganze Zahlen unberechtigt, zweitens aber diente als tatsächliche Vergleichsbasis für die plasmolytische Bestimmung begrifflicher Weise nicht

Oxalsäure, sondern Kalisalpeter. Die damals freilich noch unbekannte starke Permeationsfähigkeit des  $KNO_3$  mußte aber naturgemäß das Ergebnis fälschen. So ist es wohl zu erklären, daß z. B. das Verhältnis der isotonischen Koeffizienten Rohrzucker:Kalisalpeter 2:3 und nicht, wie theoretisch zu erwarten, 2:4 gefunden wurde.

Der Salpeterwert des Preßsaftes gab also, mit 3 — dem isotonischen Koeffizienten des Kalisalpeters — multipliziert, die „totale Turgorkraft“; die analytisch gefundenen Molkonzentrationen der Zellsaftbestandteile, gleichfalls nach Multiplikation mit dem zugehörigen isotonischen Koeffizienten, die Teilturgorkraft dieser Stoffe. Die vorhergehende Tabelle 1 bringt eine Reihe von Ergebnissen solcher Analysen.

Diese Arbeit von DE VRIES mag in vielen wesentlichen Einzelheiten überholt sein und deswegen hauptsächlich geschichtliches Interesse beanspruchen; 2 Punkte haben auch heute noch vollständig Gültigkeit:

1. *Der Grundgedanke der Methodik — Bestimmung des osmotischen Gesamtwertes, analytische Erfassung der wesentlichen Zellsaftkomponenten und Umrechnung der ermittelten Konzentrationen auf osmotische Äquivalente.*

2. *Die Erkenntnis, daß Zucker, organische Säuren und organische und anorganische Salze die hauptsächlichsten osmotisch wirksamen Lösungsbestandteile des Zellsaftes darstellen.*

Die erfolgreiche Weiterentwicklung der plasmolytischen Methodik und ihre Anwendung in den verschiedensten Gebieten der Pflanzenphysiologie ist bekannt. Auch die Bedeutung der osmotischen Zustandsgrößen der Zelle für die ökologische Forschung wurde bald entsprechend erfaßt und gewürdigt. Lange Zeit aber wurde anscheinend kaum das Bedürfnis gefühlt, die Pionierarbeit von DE VRIES über die stofflichen Grundlagen des osmotischen Wertes weiterzuführen. Gewisse Ansätze in dieser Richtung knüpfen bezeichnenderweise an ökologische Probleme an. Es sei hier nur an die Fragestellung erinnert, ob die hohen osmotischen Konzentrationen, die man in den Zellen von Halophyten bestimmte, durch Kochsalzspeicherung oder auf andere Weise zu erklären seien (H. FITTING 1911, C. F. v. FABER 1913, 1923).

Neue Anregung für zellsaftanalytische Untersuchungen scheinen erst unmittelbar mit der Einführung der kryoskopischen Methodik in die Botanik zusammenzuhängen. Aus England berichteten schon 1910 H. H. DIXON und W. R. ATKINS über Gefrierpunktsbestimmungen von Pflanzensäften. In Amerika eröffneten R. A. GORTNER und J. A. HARRIS 1914 eine längere Reihe von Arbeiten, in denen über die erfolgreiche Anwendung der Kryoskopie für die Bestimmung der Zellsaftkonzentration berichtet wird. In Deutschland hat erst 1928 H. WALTER die kryoskopische Methodik zur Bestimmung des osmotischen Wertes in die physiologisch-ökologische Forschung eingeführt. Durchaus parallel mit dieser Entwicklung geht der Fortschritt zellsaftchemischer Untersuchungen.

Schon von 1914 an untersuchten HARRIS und Mitarbeiter nicht nur die Gefrierpunktsdepression, sondern auch andere physikalische und

chemische Eigenschaften ihrer Pflanzensäfte (s. J. A. HARRIS 1934). Die wichtigeren Arbeiten zellsaftchemischen Inhaltes aus deutschen Laboratorien sind fast durchweg jüngeren Datums. Auch sie hängen mit der Einführung des kryoskopischen Verfahrens enge zusammen.

Die Vorteile der kryoskopischen vor der plasmolytischen Methodik für den Ökologen sind an vielen Stellen erörtert worden. Sie dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Wesentlich ist hingegen für uns die Beantwortung der Frage, ob der Preßsaft aus abgetöteten Organen, wie er für die Gefrierpunktsbestimmung verwendet wird, in seiner Zusammensetzung dem nativen Zellsafte mit genügender Übereinstimmung entspricht. *Dafür* lassen sich tatsächlich wichtige Beweismomente geltend machen.

1. Die Ergebnisse kryoskopischer und plasmolytischer Bestimmungen stimmen gut überein, wenn die Methoden mit der erforderlichen Sorgfalt und Kritik angewendet werden, und wenn der Vergleich mit Objekten durchgeführt wird, welche für Plasmolysebestimmungen geeignet sind. Letzteres trifft durchaus nicht immer zu (R. H. OPPENHEIMER 1932, A. BUHMANN 1935). Da es aber für die kryoskopische Methode ungeeignete Objekte nicht gibt, dürfen häufig festgestellte Abweichungen beim Vergleich beider Methoden — meist zu hohe grenzplasmolytische Werte — auf das Versagen der plasmolytischen Methode zurückgeführt werden (vgl. z. B. H. WALTER 1936).

2. Die Gefrierpunkte von lebendem und totem Gewebe zeigen keine Unterschiede, wenn man die nicht leichte und unproblematische Kryoskopie im Gewebe mit der nötigen Kritik und mit gewissen methodischen Kautelen durchführt (H. WALTER und O. WEISMANN 1935).

3. Wird die osmotische Konzentration des Preßsafftes unmittelbar bestimmt und auf mittelbarem Wege die Konzentration der im Preßkuchen verbliebenen Restflüssigkeit (A. PISEK und E. CARTELLIERI 1931), so zeigt sich, daß zwischen beiden keine wesentlichen Unterschiede vorhanden sind.

4. Wird die Gesamtkonzentration des Preßsafftes verglichen mit der eines wäßrigen Extraktes, der aus einer getrockneten und gepulverten Parallelprobe gewonnen und auf den Frischwassergehalt eingedickt wurde, so ergibt sich nach R. THREN (1934) recht gute Übereinstimmung.

T. G. MASON und E. PHILLIS (1936) finden bei Bestimmung einzelner Stoffe in solchen Parallelversuchen (Cl und Zucker) im Preßsaft eine etwas (etwa 10%) höhere Konzentration, als nach der im Extrakt erhaltenen Menge zu erwarten wäre. Das Quellungswasser der im Preßrückstand verbleibenden Membran- und Plasmakolloide besitzt also einen niedrigeren Chlorid- und Zuckergehalt als der Preßsaft. Ein Konzentrationsunterschied zwischen *Preßsaft* und *Zellsaft* läßt sich auch daraus nicht ableiten. Wohl aber ergibt sich hier ein Hinweis auf eine mögliche Fehlerquelle, wenn von Extraktanalysen auf die Konzentration eines Stoffes im Zellsaft Schlüsse gezogen werden sollen.

5. Der Fehler, der daraus entsteht, daß sich im Preßsaft Zellsaft und Gefäßwasser vermischen, ist nach R. THREN (1934) sehr gering.

Mit der Feststellung, daß der Preßsaft die im osmotischen Wert ausgedrückte Gesamtkonzentration des Zellsaftes richtig wiedergibt, ist aber wohl auch die Auffassung genügend sichergestellt, daß sich beim Abtöten des Gewebes und beim Auspressen des Saftes keine

nennenswerten stofflichen Veränderungen ergeben. Man müßte sonst die unwahrscheinliche und völlig unbewiesene Annahme machen, daß etwa ein Stoff verschwindet und an seiner Stelle ein anderer in genau isotonischer Menge auftritt.

Selbst aber angenommen — deswegen freilich nicht zugegeben — die plasmolytische Methode lieferte durchweg richtigere Werte als die kryoskopische; bei chemischen Untersuchungen des Zellsaftes wird diese stets die geeignetere Bezugsgröße liefern. Denn die quantitative chemische Analyse muß ja für alle Fälle im Preßsaft (oder allenfalls im Extrakt) durchgeführt werden.

Die Bestimmung der osmotisch wirksamen Bestandteile eines Zellsaftes wird in folgende 3 Teilaufgaben zerfallen:

1. Herstellung des Preßsaftes und kryoskopische Bestimmung des osmotischen Gesamtwertes.

2. Quantitative Bestimmung der vorhandenen gelösten Bestandteile.

3. Umrechnung der unter 2 gefundenen Analysenzahlen in Atmosphärenäquivalente; daraus dann Berechnung der auf die Einzelbestandteile entfallenden Prozentanteile am osmotischen Gesamtwerte.

Zu 1. Über Einsammlung und Abtöten der Proben, Preßsaftgewinnung, kryoskopische Bestimmung und Berechnung der Atmosphärenwerte wurde von H. WALTER (1931 und 1936) alles Nötige gesagt.

Zu 2. Die restlose Erfassung aller Lösungsbestandteile des Zellsaftes ist eine Aufgabe, die wohl stets nur angenähert erreicht werden kann. Eine vollständige Liste der im Zellsafte unter Umständen zu erwartenden Stoffe dürfte ziemlich genau identisch sein mit einer Liste der wasserlöslichen Pflanzenstoffe überhaupt. Man wird sich also damit begnügen, diejenigen Stoffe ausfindig zu machen und ihrer Menge nach zu bestimmen, welche quantitativ wirklich eine Rolle spielen. Verbindungen, die nur in kleinen Mengen vorkommen, mögen im Zusammenhange mit anderen Fragestellungen von sehr großer Bedeutung sein. Bei der Analyse des osmotischen Wertes sind sie ohne Interesse.

Da meist nur geringe Ausgangsmengen zur Verfügung sind, stehen Mikromethoden der chemischen Analyse im Vordergrund<sup>1</sup>. Die verwickelte Zusammensetzung des Untersuchungsobjektes erfordert, auf Störungen des Bestimmungsganges durch Lösungsgenossen besonders Bedacht zu nehmen. Die genügend exakte Bestimmung der löslichen Kohlehydrate ist eine sehr schwierige Aufgabe, worauf H. SCHROEDER u. a. eindringlich hingewiesen haben (vgl. auch O. LEHMANN 1931, O. KERSTEN 1934). Bei den üblichen Reduktionsverfahren wird häufig der wahre Zuckerwert durch reduzierende Nichtzucker des Zellsaftes eine schwer kontrollierbare Erhöhung erfahren.

Zu 3. Die Umrechnung der Analysendaten auf Atmosphärenwerte und auf Prozentanteile des osmotischen Gesamtwertes ist weitaus die schwierigste Teilaufgabe.

<sup>1</sup> Wenn hier und im folgenden methodische Fragen nur so weit behandelt werden, als es zum Verständnis der Ergebnisse unbedingt notwendig erscheint, dürfte das in Art und Rahmen dieses Berichtes genügend begründet sein.

In Analogie zu den Gasgesetzen ist der osmotische Druck einer Lösung ( $O$ ) gleich der Summe der Partialdrucke seiner Lösungsbestandteile ( $O_a, O_b, O_c \dots$ )

$$O = \Sigma (O_a + O_b + O_c + \dots).$$

Für eine größere Reihe von Stoffen ist die Gefrierpunktsdepression verschieden konzentrierter Lösungen empirisch ermittelt. Die betreffenden Zahlen sind aus den einschlägigen Tabellenwerken (LANDOLT-BÖRNSTEIN: International critical tables) zu entnehmen. Durch graphische Interpolation kann auch für alle Zwischenkonzentration die Gefrierpunktserniedrigung gefunden und nach den von H. WALTER (1931 und 1936) mitgeteilten Tabellen auf osmotischen Wert bei Gefriertemperatur umgerechnet werden. Dieser ist dann direkt mit dem gefundenen osmotischen Wert des Preßsaftes vergleichbar, wenn bei letzterem die von H. WALTER (1936) angegebene Unterkühlungskorrektur vorgenommen wird.

Zu beachten ist, daß die Angaben der Tabellenwerke sich meist auf gewichtsmolare bzw. gewichtsprozentige Lösungen beziehen ( $x$  Mol zu 1 Liter Wasser bzw.  $x$  g zu 100 ccm), die Analysenergebnisse aber Volumprozentage bzw. Volummole angeben ( $x$  g in 100 ccm Lösung bzw.  $x$  Mol. im Liter Lösung). Für diese Fälle ist es dann notwendig, aus dem spezifischen Gewicht auf Volumkonzentration umzurechnen. Man stellt sich am besten eine Tabelle oder Kurve her, die ein für allemal die Umrechnung der Analysenzahlen auf osmotische Äquivalente gestattet. Für eine Reihe von Zellsaftbestandteilen hat H. WALTER (1936) solche Tabellen mitgeteilt. In anderen Fällen wird man sich selber auf kryoskopischem Wege Eichkurven oder Eich Tabellen zusammenstellen müssen. Auch hierbei ist selbstverständlich die Unterkühlungskorrektur zu berücksichtigen.

Bei Nichtelektrolyten, z. B. bei Zuckern, läßt sich auf dem angegebenen Wege der Umrechnung der Anteil am osmotischen Werte ohne weiteres berechnen. Bei Elektrolyten aber ergeben sich sofort weitere Schwierigkeiten. Insbesondere dann, wenn nur einzelne Ionen bestimmt wurden. Wurde z. B. der Cl-Gehalt eines Saftes bestimmt, so ist es selbstverständlich nicht gleichgültig, ob das Cl' an ein einwertiges oder zweiwertiges Kation gebunden war. Der osmotische Wert der Chloride wäre im ersteren Fall — bei der praktisch berechtigten Annahme totaler Dissoziation — um  $\frac{1}{3}$  höher als im letzteren. Hätte die Analyse nur starke Elektrolyte ergeben und wären alle Ionen bestimmt, so ließe sich der osmotische Wert der Salze ja aus der Ionensumme errechnen. In allen anderen Fällen — und dazu sind Preßsaftanalysen immer zu rechnen — werden gewisse willkürliche Annahmen nicht zu umgehen sein. Dazu kommen noch Schwierigkeiten besonderer Art bei den organischen Säuren, die in freier Form sehr wenig, als Salze hingegen praktisch vollständig dissoziiert vorliegen.

Eine exakte rechnerische Beherrschung dieser verwickelten Verhältnisse dürfte sich kaum durchführen lassen. Man wird daher meist mit einer angenäherten Berechnung zufrieden sein müssen und lieber eine experimentelle Probe durchführen. Dies geschieht in der Weise, daß man nach dem Recepte der Analysendaten einen „künstlichen Zellsaft“ aus reinen Substanzen zusammenstellt, seinen osmotischen Wert bestimmt und diesen mit dem Ergebnis der Berechnung vergleicht. Größere Berechnungsfehler müßten sich dann sofort zeigen. Zu gleicher Zeit hat man damit auch die Möglichkeit, aus dem Vergleich mit dem osmotischen Wert des Zellsaftes festzustellen, ob die wichtigsten Komponenten desselben bei der Analyse tatsächlich auch erfaßt wurden.

In solcher Weise gingen z. B. G. PITTIIUS (1934) und H. KNODEL (1938) vor, denen wir die bisher ausführlichsten Angaben über die

stofflichen Grundlagen des osmotischen Wertes pflanzlicher Zellsäfte verdanken.

G. PITTIUS bestimmt im Blattpreßsaft mit geeigneter Methodik neben Glukose und Saccharose die freie titrierbare Säure, die in Salzform gebundenen organischen Säuren als „wahre Alkalinität“ der Asche, ferner  $\text{SO}_4''$ ,  $\text{PO}_4'''$  und  $\text{Cl}'$ . Die Umrechnung erfolgt unter der durch qualitative Vorproben gestützten Annahme, daß bei den organischen Säuren die Äpfelsäure überwiegt und daß die Anionen vor allem an Kalium gebunden sind. Im einzelnen wurden die Salpeterwerte von DE VRIES zugrunde gelegt. Die Übereinstimmung mit kryoskopisch bestimmten Einzelwerten war für Rohrzucker, Invertzucker und Äpfelsäure eine gute, für Kaliumphosphat, -sulfat und -chlorid eine leidliche. Eine Auswahl unter zahlreichen Bestimmungen bei *Hedera* und *Ilex* gibt Tabelle 2.

Tabelle 2. Stoffliche Grundlagen des osmotischen Wertes.  
(Nach G. PITTIUS.)

Monat, Tag		Glukose + Sac- charose	Organi- sche Säure frei	Organi- sche Säure ge- bunden	$\text{PO}_4$	$\text{SO}_4$	$\text{Cl}$	Summe der Drucke, aus 2—7 er- rechnet	Kryo- skopisch be- stimmte Drucke im Saft	Diffe- renz aus 9—8	Im „künst- lichen“ Saft ge- funden
1		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11

*Hedera helix.*

15. 6.	%	1,5	1,1	1,9	0,52	0,61	0,19				
	Atm.	2,5	2,2	3,8	1,7	1,9	1,0	13,1	13,7	0,6	13,4

*Ilex aquifolium.*

22. 5.	%	3,1	0,9	2,0	0,41	0,63	0,08				
	Atm.	4,5	1,8	4,0	1,3	2,0	0,5	14,1	15,7	1,6	15,1

Ein Vergleich der Spalten 8, 9 und 11 zeigt, daß gefundene und berechnete Werte in befriedigender Übereinstimmung stehen, daß also die wesentlichen Bestandteile des Zellsaftes analytisch erfaßt wurden.

H. KNODEL geht grundsätzlich ähnlich vor wie PITTIUS. Einen wesentlichen Fortschritt in seiner Methodik bedeutet aber ein Kunstgriff, durch welchen die Schwierigkeiten bei der Berechnung des osmotischen Wertes des Salzanteils, insbesondere der organischen Salze, umgangen werden. Dieser wird von KNODEL nicht *berechnet*, sondern im Aschenauszug *bestimmt*. Bei vorsichtigem Glühen wird ja die Asche die anorganischen Salze in unveränderter Form, die organischen Salze hingegen als Karbonate enthalten, die Kationen also an eine zweiwertige Säure gebunden. Tatsächlich zeigen Modellversuche, daß die osmotischen Werte organischer Salze in veraschter und unveraschter Form überraschend gute Übereinstimmung zeigen. Die Aschelösungen ergaben einen um nur 1—5% niedrigeren osmotischen Wert als die unveraschte Salzlösung. Für Calciumsalze gelten diese Überlegungen natürlich nicht.

Sie werden durch das Glühen in unlösliches  $\text{CaCO}_3$  übergeführt. Das Ca-Ion muß deshalb gesondert bestimmt werden. Ohne auf weitere Einzelheiten des Analysenganges und der Berechnung einzugehen, verweisen wir auf Tabelle 3, aus welcher hervorgeht, daß auch bei KNODEL die errechneten und die gefundenen osmotischen Werte in recht kompliziert zusammengesetzten Zellsaftmodellen gut zusammenstimmen.

Tabelle 3. Errechnete und gefundene osmotische Werte bei künstlichen Zellsäften. (Nach H. KNODEL.)

Künstlicher Saft	Errechnet <sup>1</sup> (in Atm.)	Analysenwerte (in Atm.)	Kryoskopiert (in Atm.)
5/100 n-Äpfelsäure . . . . .	0,58	0,69	nicht einzeln bestimmt
1 % Glukose . . . . .	1,34	1,31	
1/10 n-Na-Malat . . . . .	2,38	5,94	
1/20 n-NaK-Tartrat . . . . .	1,05		
0,4 % $\text{K}_2\text{HPO}_4$ . . . . .	1,20		
0,3 % $\text{K}_2\text{SO}_4$ . . . . .	0,91		
0,1 % NaCl . . . . .	0,75		
Gesamter osmotischer Wert	8,21	7,94	8,30

<sup>1</sup> Nach selbstbestimmten osmotischen Werten dieser Stoffe.

Die Anwendung des Verfahrens nach KNODEL auf einige pflanzliche Preßsäfte gibt Tabelle 4 wieder.

Tabelle 4. Die chemischen Komponenten des osmotischen Wertes verschiedener Preßsäfte. (Alle Werte in Atm.) (Nach H. KNODEL.)

Datum der Probeentnahme, Pflanze	Monosaccharide	Saccharose	Gesamtzucker	Salze	Ca als Chlorid	$\text{NH}_4$ als Chlorid	Gesamtsalze 4+5+6	Organische Salze	Chloride	Organische Säuren	Osmotischer Wert 3 + 7 + 10	Osmotischer Wert, kryoskop	Differenz 12—11	In % von 12
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Futterrübe, Blatt, 4. 9. 36 . . . . .	1,28	0	1,98	6,17	0,94	0	7,11	n. b. <sup>1</sup>	n. b. <sup>1</sup>	0,33	9,4	10,2	0,8	92,2
Futterrübe, Rübe, 20. 8. 36 . . . . .	8,01	0,68	8,69	3,35	0,12	0,22	3,69	2,85	0,55	0,96	13,3	13,8	0,5	96,4
Roggen, 1. 7. 36 . . . . .	2,13	2,18	4,31	6,11	n. b. <sup>1</sup>	0,60	6,71	2,10	2,46	2,24	14,0	15,9	1,9	88,0
Fichte, 15. 3. 37 . . . . .	9,40	0,55	9,95	2,42	1,70	0,54	4,66	2,07	1,01	2,65	17,3	18,6	1,3	93,0
Buchs 15. 3. 37 . . . . .	5,27	3,31	8,58	7,30	1,90	0,65	9,85	4,37	2,38	1,34	19,8	22,7	2,9	87,2

<sup>1</sup> n. b. = nicht bestimmt.

Es zeigt sich also, daß zwischen 88 und 96% der osmotisch wirksamen Zellsaftbestandteile tatsächlich erfaßt wurden. Die Differenz gegen 100% entfällt auf Stoffe, die in offenbar geringer Menge vorliegen und deshalb bei der Analyse nicht berücksichtigt werden konnten, sowie auf die unvermeidlichen Versuchsfehler. Als gemeinsames Ergebnis der Untersuchungen von PITTUIS und von KNODEL können wir

festhalten, daß Zucker, organische Säuren und organische und anorganische Salze den Hauptanteil der osmotisch wirksamen Lösungsbestandteile des Zellsaftes bilden. Das bedeutet eine grundsätzliche Übereinstimmung mit den älteren Untersuchungen von H. DE VRIES.

Sehr viel einfacher wird das Verfahren, wenn es sich nicht darum handelt, die Zusammensetzung eines Zellsaftes möglichst vollkommen aufzuklären, sondern Schwankungen des osmotischen Wertes auf ihre stofflichen Ursachen zurückzuführen. Das ist aber eine Aufgabe, die vor allem bei ökologischen Untersuchungen oftmals gestellt sein wird.

H. WALTER (1931) hat in seinem Hydraturbuche gezeigt, daß dem osmotischen Werte als Funktion des „Hydraturzustandes“ ein hervorragender Zeigerwert für die Beurteilung des Lebenszustandes der Pflanze zukommt. Das Studium der Schwankungen des osmotischen Wertes im Wechsel der Umweltbedingungen ist damit zu einem sehr wichtigen Instrument der ökologischen Forschung geworden, dessen Anwendung keineswegs auf Fragen des Wasserhaushaltes allein beschränkt ist. Es bedeutet eine Vertiefung im Sinne einer Kausalanalyse, wenn man sich bemüht, die stofflichen Grundlagen der Hydraturveränderungen aufzuklären. Sehr oft wird es dabei nicht schwer fallen, unter den Zellsaftbestandteilen schon eine Vorauswahl zu treffen und die wirkliche Analyse auf diejenigen zu beschränken, deren aktiver Anteil an den beobachteten und aufzuklärenden Änderungen der Gesamtkonzentration des Zellsaftes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu vermuten ist. So kann unter Umständen schon die Bestimmung eines einzigen oder einiger weniger der im Zellsaft gelösten Stoffe zu einer sehr weitgehenden Lösung der gestellten Aufgabe führen.

In den folgenden Kapiteln werden wir uns fast ausschließlich mit solchen Teilanalysen pflanzlicher Zellsäfte und ihrer Auswertung zu beschäftigen haben. Wir können deswegen an dieser Stelle auf die Besprechung von Einzelresultaten verzichten. Wir wollen nur, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, einige grundsätzliche Überlegungen vorausschicken.

Da der osmotische Wert eines Zellsaftes durch die in der Volumeneinheit des wässrigen Lösungsmittels gelösten Teilchen (Molekel und Ionen) bestimmt ist, kann eine Veränderung des osmotischen Wertes auf zweierlei Weise erfolgen:

A. Durch Veränderung der absoluten Menge der im Zellsaft gelösten Stoffe bei gleichbleibender Menge des Lösungsmittels.

B. Durch Veränderung der im Zellsaft vorhandenen Wassermenge bei gleichbleibender Menge der gelösten Bestandteile.

Änderungen der zweiten Art sind also an eine Veränderung des Wassersättigungszustandes der Zelle geknüpft. Ein Wasserverlust wird zu einer Eindickung des Zellsaftes, eine stärkere Wasseraufnahme zu einer Verdünnung desselben führen.

Bei Änderungen der ersten Art liegt eine aktive Vermehrung (Anatonose) oder Verminderung (Katatonose) eines oder mehrerer der Lösungsbestandteile des Saftes zugrunde. Eine solche kann natürlich wieder in verschiedener Weise zustande kommen: durch verstärkte Aufnahme eines Stoffes von außen (z. B. Salzspeicherung), durch Neubildung eines Stoffes (z. B. Zuckerbildung bei der Photosynthese), durch Überführung eines unlöslichen Zellbestandteiles in gelöste Form (z. B. Stärkehydrolyse) oder durch Spaltung eines im Zellsaft gelösten Stoffes in mehrere andere von niedrigerem Molekulargewicht (z. B. Rohrzuckerinversion).

Ein einfaches Schema (Abb. 1) möge der näheren Erläuterung dienen. Sowohl im Falle A und B findet die gleiche Erhöhung des osmotischen Wertes (dick ausgezogene Kurve) von  $O$  auf  $O'$  statt. In beiden Fällen werde ein bestimmter Zellsaftbestandteil  $b$  analytisch bestimmt und auf seinen Anteil an der Gesamtkonzentration und auf seine Rolle bei den Veränderungen derselben geprüft.

Im Falle A verlaufen die Kurven für  $O$  und  $b$  streng parallel. Der Anteil der nicht näher analysierten Restbestandteile des Zellsaftes  $a$  bleibt deswegen unverändert. Es ergibt sich  $O' - O = b' - b$ , d. h. der gesamte Anstieg der Zellsaftkonzentration ist durch Vermehrung des Bestandteiles  $b$  auf  $b'$  zu erklären. Es folgt weiterhin, daß der prozentuale Anteil von  $b'$  an  $O'$  größer sein muß als der von  $b$  an  $O$ :

$$\frac{O}{b} \cdot 100 < \frac{O'}{b'} \cdot 100, \text{ folglich } \frac{O}{a} \cdot 100 > \frac{O'}{a} \cdot 100$$

und

$$\frac{b'}{b} > \frac{O'}{O}.$$

Wir werden in diesem Falle von einer aktiven Veränderung der Zellsaftkonzentration oder von einer Regulation<sup>1</sup> des osmotischen Wertes sprechen.

Im Falle B hingegen verlaufen die Kurven von  $O$  und  $b$  zwar auch symbat, aber nicht parallel. Die durch  $b$  und  $b'$  bzw.  $a$  und  $a'$

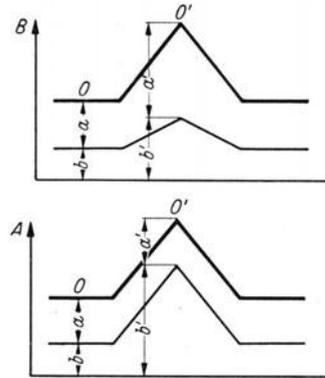


Abb. 1. Schema der Schwankungen des osmotischen Wertes in Beziehung zur Zusammensetzung des Zellsaftes. (Erklärung im Text.) (Nach M. STEINER 1934.)

<sup>1</sup> Mit der Kennzeichnung als „Regulationen“ soll selbstverständlich keinerlei Urteil über die finale Bedeutung solcher Vorgänge verknüpft sein. Es soll nur festgestellt sein, daß es sich um eine aktive Vermehrung der osmotisch wirksamen Substanz und nicht nur um eine passive Eindickung des Zellsaftes handelt. Ob darin ein zweckmäßiger Anpassungsvorgang zu sehen ist, müssen spezielle Untersuchungen von Fall zu Fall entscheiden.

gekennzeichneten Anteile des Bestandes an gelösten Stoffen haben sich in ihrem gegenseitigen Verhältnis und in ihrem Verhältnis zu  $O$  und  $O'$  nicht geändert:

$$O : O' = a : a' = b : b'$$

und

$$O - b = a \neq O' - b' = a'.$$

Die Ursache der Veränderungen kann in diesem Falle nur in einer Verminderung des Lösungsmittels, also in einem Wasserverluste liegen.

Wird in einem solchen Falle der Wassergehalt bestimmt, so muß sich zeigen, daß derselbe in dem Maße abnimmt, wie der osmotische Wert zunimmt und umgekehrt. Das Produkt Wassergehalt  $\times$  Osmotischer Wert muß konstant bleiben, was im obigen Falle A natürlich nicht zutreffen kann. Diese Überlegung zeigt, daß sehr häufig auch der Wassergehalt wichtige Schlüsse auf das Zustandekommen einer Veränderung des osmotischen Wertes zulassen wird.

Wassergehalt und osmotischer Wert eines Zellsaftes werden aber nur dann im Verhältnisse umgekehrter Proportionalität zueinander stehen, wenn sich dieser innerhalb des in Betracht kommenden Konzentrationsbereiches wie eine ideale verdünnte Lösung verhält. Daß diese Annahme berechtigt ist, hat M. STEINER (1933) an einer Reihe von Preßsäften (*Ilex*, *Hedera*, *Buxus*, *Taxus*, *Pinus*) experimentell gezeigt. Das gleiche Verhältnis müßte natürlich auch zwischen Organwassergehalt und osmotischem Werte des Zellsaftes bestehen, wenn jener ausschließlich oder wenigstens fast ausschließlich als Lösungsmittel der Zellsaftbestandteile fungierte. Das dürfen wir aber nur in erster Annäherung voraussetzen. Denn

1. fungiert ein Teil des Wassers als Quellungswasser der Kolloide von Membran und Plasma. Die Lösungskonzentration dieses Quellungswassers wird nicht gleich sein der des Zellsaftes (s. S. 155). Seine Menge wird je nach dem Hydraturzustande der Pflanze unter sonst gleichen Bedingungen verschieden sein;

2. geht in den Preßsaft und in die Wassergehaltsbestimmung auch das Gefäßwasser ein, welches eine niedrigere Lösungskonzentration besitzt als der Zellsaft. Sein Anteil ist aber meist gering und überdies wohl innerhalb einer Art weitgehend konstant, so daß der daraus entstehende Rechenfehler gering ist. Das entspricht auch den bereits erwähnten tatsächlichen Befunden von R. THREN (1934);

3. können — worauf O. H. VOLK (1937) besonders hingewiesen hat — die Wasserreserven von Wasserspeichergewebe eine Rolle spielen, da ihr Zellsaft sich mit dem der übrigen Gewebe vermischt und diesen verdünnt. Einen Einwand bedeutet diese Überlegung allerdings nur dann, wenn wir annehmen, daß die Speicherzellen einen Zellsaft geringeren osmotischen Wertes besitzen als das übrige Mesophyll. Das ist nicht unwahrscheinlich, aber noch keineswegs bewiesen.

Tatsächlich hat sich der Organwassergehalt als Bezugsgröße durchaus bewährt. O. H. VOLK (1937) hat kürzlich durch Austrocknungsversuche mit Tulpenblättern gezeigt, daß die theoretische Konstanz des

Produktes Osmotischer Wert  $\times$  Wassergehalt innerhalb der individuellen Variation tatsächlich gefunden wird.

Der gleiche Verfasser hat auch die parallelen Schwankungen des Organwassergehaltes und des Saftwassergehaltes miteinander verglichen. Es ergibt sich gute Übereinstimmung. Im einzelnen bleibt die Wassergehaltsabnahme in der Pflanze um 1—15% hinter der des Preßsaftes zurück, was theoretisch gut zu verstehen ist.

Die Anwendung des Gesagten möge noch an zwei praktischen Beispielen erläutert werden.

*Beispiel 1.* E. CARTELLIERI (1935) fand für *Loiseleuria procumbens*

	8. 11. 1933	23. 3. 1934
Osmotischer Wert Atm. . . . .	22,0	34,5
Wassergehalt % . . . . .	109	71

Ist die Veränderung des osmotischen Wertes von November bis März (Anstieg von 12,5 Atm.) allein durch Wasserdefizite bedingt, oder spielen Regulationen dabei eine Rolle?

Wir bilden das Produkt von Osmotischem Wert  $\times$  Wassergehalt und finden

24,0	24,5
------	------

Es bleibt praktisch unverändert. *Der beobachtete Anstieg der Zellsaftkonzentration ist somit durch den festgestellten Wasserverlust hinreichend erklärt.*

*Beispiel 2.* Bei *Ilex aquifolium* wurde gefunden

	22. 12. 1932	23. 3. 1933
Osmotischer Wert . . . . .	15,5 Atm.	19,5 Atm.

Zuckergehalt des Preßsaftes:

reduzierender Zucker	24,6 mg/ccm = 3,5 Atm.	48,5 mg/ccm = 7,0 Atm.
Saccharose . . . . .	52,8 mg/ccm = 4,0 Atm.	60,0 mg/ccm = 4,6 Atm.
Gesamtzucker	7,5 Atm.	11,6 Atm.

Reicht die beobachtete Vermehrung der Zucker aus, um die Erhöhung des osmotischen Wertes um 4 Atm. zu erklären? Die Antwort ergibt sich nach Umformung der mg/ccm-Werte der Zucker in Atmosphären von selber. Die Differenz zwischen osmotischem Gesamtwert und Zuckeranteil ist mit 8,0 bzw. 7,9 Atm. praktisch konstant. *Der Anstieg des osmotischen Wertes ist also durch Zuckerneubildung bedingt.* Die daraus zu fordernde Ungleichheit der prozentualen Zuckerpartialdrucke ist tatsächlich vorhanden: 48,4 bzw. 59,5%. Daß eine Veränderung des Wassergehaltes in nennenswertem Maße nicht stattgefunden hat, zeigen auch die empirisch gefundenen Werte: 133 bzw. 135%. Schließlich folgt selbstverständlich, daß im Gegensatz zu Beispiel 1 das Produkt osmotischer Wert  $\times$  Wassergehalt hier keine Konstanz mehr zeigen kann: 20,9 bzw. 26,3.

Es dürfte im Rahmen unseres Berichtes hier die geeignete Stelle sein, auf die viel diskutierte „bound-water-Theorie“ kurz einzugehen. Breitere Ausführungen darüber erübrigen sich um so mehr, als wir auf die jüngst erschienene Arbeit von O. WEISMANN (1938) verweisen können, die eine klare und übersichtliche Problemstellung, eine eingehende theoretische und experimentelle Kritik und einen umfangreichen Schrifttumsnachweis bringt. Nach den Verfechtern der „bound-water-Theorie“ — vgl. z. B. J. T. ROSA (1919), R. NEWTON und

R. A. GORTNER (1922), R. NEWTON (1924), R. NEWTON und W. M. MARTINI (1930), B. S. MEYER (1927, 1928), E. BOBKO und R. A. POPOWA (1939), E. LEBEDINCEW (1930), JONES und R. A. GORTNER (1932) u. m. a. — soll ein Teil des im Organismus vorhandenen Wassers ein gegenüber „gewöhnlichem Wasser“ abweichendes Verhalten zeigen. Er soll z. B. wasserentziehenden Mitteln einen besonderen Widerstand entgegensetzen und auf diese Weise — das folgt als notwendige logische Konsequenz — sich dem durch die relative Dampfspannung gekennzeichneten Hydraturgleichgewichte entziehen. Vor allem soll dem im Plasma und Zellsäfte

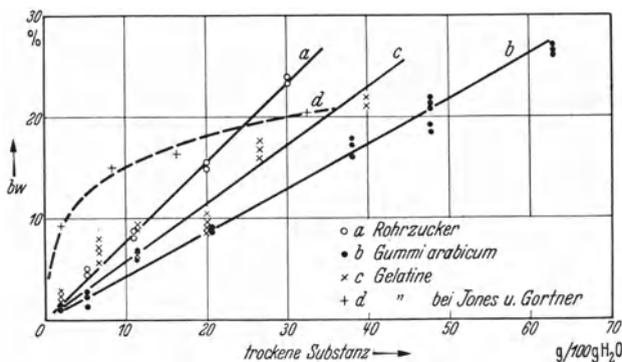


Abb. 2. Abhängigkeit zwischen Lösungskonzentration und „gebundenem“, d. h. nicht in Eis übergehendem Wasser bei  $-10^{\circ}$  in Lösungen von Kristalloiden und Kolloiden.  
(Nach O. WEISMANN 1938.)

an Kolloide gebundenen Wasser dieses besondere Verhalten eigentümlich sein. Das wesentlichste Ergebnis der WEISMANNschen Untersuchungen ist, daß diese Annahme nicht zutrifft. Sowohl bei kristalloiden als auch bei kolloiden Lösungen ist die wasserbindende Kraft gegenüber wasserentziehendem Mittel (z. B. gegenüber der Eisbildung bei tiefer Temperatur) eine klare Funktion der Dampfspannung der Lösung. Das ergibt sich z. B. aus den Kurven unserer Abb. 2. Die abweichenden Resultate, welche JONES und GORTNER bei Gelatine erhalten haben, sind sehr wahrscheinlich auf einen bestimmten Fehler in der Methodik zurückzuführen. Ein Teil der Methoden zur „bound-water“-Bestimmung erfaßte die Abweichung der Probelösung vom Verhalten verdünnter idealer Lösungen, ohne dabei aber von den Versuchsbedingungen unabhängig reproduzierbare Werte zu liefern. Die Frage, inwieweit solche Dampfdruckanomalien des Zellsaftes unter Umständen für spezielle physiologisch-ökologische Fragen (z. B. die Frostresistenz) von Bedeutung sein könnten, wird später noch im besonderen Zusammenhange kurz angedeutet werden.

## II. Die Zusammensetzung des Zellsaftes in Beziehung zu klimatischen Standortfaktoren.

### A. Trockenheit.

Nach der Hydraturlehre von H. WALTER dürfen wir den osmotischen Wert des Zellsaftes vor allem als einen Indikator für die Wasserverhältnisse des Standortes ansehen<sup>1</sup>. Wird die Wasserversorgung gefährdet und kommt dadurch das Gleichgewicht zwischen Wasserabsorption durch die Wurzel und Wasserabgabe durch die Sproßorgane in Unordnung, so muß der osmotische Wert des Zellsaftes einen Anstieg erfahren. Der wesentlich neue, von WALTER herausgestellte Gesichtspunkt liegt darin, daß wir eine solche Erhöhung des osmotischen Wertes nicht mehr in erster Linie teleologisch im Sinne einer Erhöhung der potentiellen Saugkraft und damit einer Anpassung an Trockenheit deuten dürfen, sondern vielmehr als eine Verschlechterung des Hydraturzustandes der Zelle, die für den gesamten Lebenshaushalt keineswegs gleichgültig, geschweige denn nützlich ist. Nur von dieser Warte aus finden die der Beobachtung tatsächlich zugänglichen Kardinalpunkte der Hydratur, die sich durch den maximalen ( $O_{\max}$ ), den optimalen ( $O_{\text{opt}}$ ) und den minimalen osmotischen Wert ( $O_{\min}$ ) ausdrücken lassen, das richtige physiologische Verständnis und die richtige Zuordnung zu ökologischen Befunden. Schon die Tatsache, daß ein  $O_{\max}$  als zweifellos existent nachweisbar ist, liefert den Beweis für die Ansicht, daß eine Erhöhung der Zellsaftkonzentration bei Wassermangel nicht als nützliche Anpassung gewertet werden darf.

Es kann hier als bekannt vorausgesetzt werden, daß verschiedene ökologische Typen — die keineswegs mit den Typengruppen der Hygro-, Meso- und Xerophyten zusammenfallen — durch eine sehr verschiedene Höhe des  $O_{\text{opt}}$  und durch einen sehr verschiedenen Abstand der Kardinalpunkte der Hydratur gekennzeichnet sind. Wir unterscheiden nach H. WALTER (1931):

a) *stenohydre Typen*, die durch geringe Schwankungen ihrer Hydratur ausgezeichnet sind;

b) *euryhydre Typen*, denen große Schwankungen der Hydratur und damit eine relativ hohe Lage des  $O_{\max}$  eigentümlich sind.

Durch diese beiden Typen wird nur die tatsächlich beobachtete Schwankungsbreite des osmotischen Wertes gekennzeichnet. Ein *stenohydr*es

<sup>1</sup> Selbstverständlich ist der osmotische Wert einer Art nicht *nur* durch die Wasserverhältnisse des Standortes bedingt. Auch bei guter Wasserversorgung kann die Zellsaftkonzentration durch verschiedene Faktoren der Umwelt eine Veränderung erfahren, z. B. durch den Nährstoffgehalt des Bodens [vgl. R. J. SANTAELLA (1935), W. H. FUCHS (1935), H. STIEGLITZ (1936), H. KNODEL (1939)]. Bei ungünstigen Wasserverhältnissen hingegen überdeckt die Wirkung des Wassermangels die aller übrigen Faktoren.

Verhalten kann im einzelnen auf sehr verschiedene Ursachen zurückgehen: auf große, sparsam verwendete Wasservorräte, auf eine starke Einschränkung der Transpiration bei Wasserknappheit oder auf ein tiefes, in ständig feuchte Bodenlagen vordringendes Wurzelsystem. Es hat nicht an Vorschlägen gefehlt, einzelne dieser Sonderfälle auch terminologisch zu kennzeichnen (U. BERGER-LANDEFELDT 1936, O. H. VOLK 1937).

Bei Berücksichtigung des arteigentümlichen Verhaltens läßt sich also aus dem Gang der Hydraturkurve ebensowohl ein Schluß auf den Zustand der Wasserbilanz der Pflanze als auch auf die Wasserverhältnisse des Standortes, insbesondere des Wurzelortes, ziehen. Dafür hat schon das Hydraturbuch WALTERS auf Grund eigener Untersuchungen des Verfassers und auf Grund von Angaben des Schrifttums eine Fülle von Beispielen gebracht. Sie haben seither durch eine Reihe von Arbeiten noch eine wesentliche Vermehrung erfahren: A. PISEK und E. CARTELLIERI (1931, 1932, 1933), H. HEILIG (1931), R. THREN (1934), E. CARTELLIERI (1935), J. GIROUX (1934, 1935), W. R. MÜLLER-STOLL (1935, 1938), O. H. VOLK (1937), H. A. BIRAND (1938) u. a.

Das ökologische Studium der Pflanze unter Bedingungen erschwerter Wasserversorgung darf wohl als das naheliegendste und vielleicht auch wichtigste, wenn auch keineswegs als das einzige Gebiet der Anwendung und Bewährung der Hydraturlehre gesehen werden. Schon aus diesem Grunde muß eine zellsaftchemische Kausalanalyse der Veränderungen des osmotischen Wertes, die eine veränderte Wasserbilanz anzeigen, besonders wünschenswert erscheinen. Die Auslegung eines Anstieges der Zellsaftkonzentration als Ausdruck von ungedeckten Wasserdefiziten ist ja offenbar an die Voraussetzung geknüpft, daß es sich dabei tatsächlich um eine rein passive Eindickung des Zellsaftes handelt. Ließe sich hingegen eine nennenswerte aktive Vermehrung der osmotisch wirksamen Substanz des Zellsaftes nachweisen, so hat die Erhöhung des osmotischen Wertes wenigstens mit dem Wasserhaushalte unmittelbar nichts zu tun. Eine andere — allerdings sehr wichtige — Frage ist die, ob solche aktive und passive Hydraturveränderungen in ihrer physiologischen Auswirkung als gleichartig zu betrachten sind oder nicht.

Leider sind die experimentellen Grundlagen gerade auf diesem Gebiete noch überaus spärlich. Wir sind vielfach auf bloße Analogieschlüsse angewiesen; nur in einigen Fällen gibt uns wenigstens der Vergleich mit den Änderungen des Wassergehaltes gewisse Anhaltspunkte und nur ausnahmsweise können wir uns auf die Ergebnisse von Saftanalysen stützen.

Es gibt im Schrifttum eine Reihe von indirekten Beweisen dafür, daß eine Erhöhung des osmotischen Wertes bei negativer Wasserbilanz keineswegs allein auf eine rein passive Verminderung des Lösungsmittels zurückgeführt werden müsse. Wir verweisen vor allem auf die bekannten Befunde zahlreicher Untersuchungen, welche beim Welken von Blättern eine Depolymerisierung der Reservekohlehydrate feststellen [H. MOLISCH (1921), G. HORN (1923), W. AHRNS (1924), N. N. KISSELEW (1927), I. M. VASSILJEW (1931),

H. SCHROEDER und E. HERMANN (1931, 1933), W. S. ILJIN (1930), H. SCHROEDER und G. HORN (1930)]. Der erste Schritt scheint hierbei in einer Stärkehydrolyse und Umwandlung der entstandenen Dextrose in Saccharose zu bestehen. Erst bei weiterem Wasserverlust tritt dann auch eine Inversion der Saccharose ein. Schließlich können als Folge subletaler Atmungssteigerung wieder beträchtliche Senkungen des Zuckerspiegels der Zelle vorkommen.

Wie schon H. WALTER (1931) hervorhob, „werden in den meisten Fällen Schwankungen des osmotischen Wertes durch beide Vorgänge zugleich (Wasserverlust und Vermehrung der osmotisch wirksamen Substanz) hervorgerufen“. Wir werden also unser Hauptaugenmerk darauf zu richten haben, 1. welcher dieser beiden Faktoren bei Trockenheit tatsächlich die ausschlaggebende Rolle spielt, und 2. ob im Falle, daß eine maßgebliche Rolle regulativer Prozesse nachweisbar ist, ihre Wirkung über die Hydratur eine andere ist als die des bloßen Wasserverlustes.

A. PISEK und E. CARTELLIERI (1931, 1932, 1933) waren wohl die ersten, die ausdrücklich auf die ursächlichen Zusammenhänge der Schwankungen des osmotischen Wertes achteten, als sie den Wasserhaushalt verschiedener ökologischer Gruppen: von Sonnenpflanzen, Schattenpflanzen und alpinen Zwergsträuchern untersuchten.

Das Ausmaß der Tagesschwankungen ist selbstverständlich von einer Reihe von Faktoren abhängig: von der Witterung, insbesondere von der Verdunstungskraft der Atmosphäre am Versuchstage, und auch davon, ob die Pflanzen infolge einer vorangegangenen Trockenzeit schon stärkere Wasserdefizite mitbringen. Was uns hier besonders angeht, ist der Umstand, daß die Tagesgänge des osmotischen Wertes und der Wassersättigung bei den einzelnen Arten gegenläufig sind. Das Produkt osmotischer Wert  $\times$  Wassergehalt bleibt dementsprechend weitgehend konstant. Als Beispiel diene Tabelle 5 mit den Ergebnissen für einige Sonnenpflanzen. Die prozentualen Schwankungen des genannten

Tabelle 5. Tagesschwankungen von Wassergehalt und osmotischem Wert bei einigen Sonnenpflanzen. (Nach A. PISEK und E. CARTELLIERI 1931.)

6. 6. 1930	Osmotischer Wert				Wassergehalt $\times$ Osm. Wert			
	Atm.		Prozent		vm. nm.		Schwankung %	
	vm.	nm.	vm.	nm.			vm.	nm.
<i>Rhamnus pumila</i> . . . .	19,0—23,0		100—121		41—42,5		100—104	
<i>Oxytropis pilosa</i> . . . .	14,3—16,7		100—117		42—45		100—105	
<i>Laserpitium siler</i> . . . .	16,8—23,3		100—139		45—49		100—109	
<i>Bupthalmum salicifolium</i>	9,7—11,7		100—121		48—50		100—104	
<i>Cynanchum vincetoxicum</i>	11,8—13,4		100—113		49—52,5		100—107	
<i>Coronilla varia</i> . . . .	15,0—21,1		100—141		55—58		100—105	
<i>Leontodon incanus</i> . . . .	12,0—14,8		100—123		59—62		100—105	

Produktes sind viel geringer als die des osmotischen Wertes selber; dessen Veränderungen sind also zum größten Teile aus den Schwankungen des

Wassergehaltes zu erklären. Eine völlige Konstanz des Produktes ist aus theoretischen und aus methodischen Gründen nicht zu erwarten. Aus methodischen Gründen wegen der unvermeidlichen individuellen Variation, aus theoretischen Gründen, weil ja die Produkte der Photosynthese tagsüber eine Vermehrung der Lösungsbestandteile des Zellsaftes bedeuten. Man vergleiche hierzu die in H. WALTERS „Hydratur der Pflanze“ nach A. KOKIN gezeigten Kurven. Besonders bei typischen Zuckerblättern muß diese Anhäufung löslicher Kohlehydrate merkbar werden. Analoge Schlußfolgerungen ergaben sich auch für die Schattenpflanzen und die alpinen Zwergsträucher.

Auch W. R. MÜLLER-STOLL (1935) findet bei Steppenheidepflanzen des Kraichgaues sehr nahe Beziehungen zwischen den Tagesgängen des osmotischen Wertes und des Wasserdefizites. Wichtig ist bei seinen Untersuchungen, daß diese Beziehungen während einer längeren, recht extremen Trockenperiode fortlaufend verfolgt werden konnten.

Man sollte nun a priori annehmen, daß solche Tagesschwankungen des osmotischen Wertes und ihre ursächlichen Grundlagen auch auf längere Zeitperioden extrapoliert werden dürfen. In der Tat können wir ja den Anstieg der Zellsaftkonzentration während einer längeren Trockenzeit *hauptsächlich* als das Ergebnis der summierten 24-Stunden-Defizite der Wasserbilanz auffassen. Ob daneben nicht doch auch regulatorische Vorgänge eine Rolle spielen, kann aber nicht von vornherein entschieden werden. Stehen zur Entscheidung dieser Frage neben den osmotischen Werten nur die Wassergehalte zur Verfügung, so wird freilich die Berechnungsgrundlage äußerst unsicher. Denn innerhalb längerer Perioden nimmt die unlösliche Trockensubstanz der Pflanze in sehr merklicher Weise zu, wenn der Prozeß der inneren Ausgestaltung noch nicht vollendet ist. Da der Wassergehalt aber in Beziehung zum Trockengewicht ausgedrückt wird, stellt er innerhalb längerer Zeiträume an sich schon keine abhängig variable Größe mehr dar und ist als Grundlage für Berechnungen, wie wir sie bei den Tagesschwankungen mit genügender Sicherheit wagen konnten, nicht mehr brauchbar. W. R. MÜLLER-STOLL hat deswegen in einer Reihe von Fällen den Wassergehalt bei Wassersättigung ermittelt. Er findet, wie zu erwarten, daß dieser tatsächlich nicht konstant bleibt, sondern während der Untersuchungsperiode (6 Wochen) stetig abnimmt. Hierzu ist noch zu bemerken, daß die Methodik der Bestimmung des Wasserdefizites bei Pflanzenmaterial, wie in der Literatur mehrfach vermerkt wird und wie auch MÜLLER-STOLL zugibt, nicht ganz frei ist von Bedenken.

Mit Sicherheit können wir aber den Zahlreihen bei MÜLLER-STOLL wieder entnehmen, daß auch hier eine enge Korrelation zwischen Wasserhaushalt und osmotischem Wert besteht. Die euryhydren Arten (*Brunella*, *Coronilla*) sind auch diejenigen, die durch besonders hohe Wasserdefizite auffallen. Daraus folgt, daß die stärksten Schwankungen des osmotischen Wertes ganz sicher und zum überwiegenden Teile durch passive Eindickung des Zellsaftes zustande kommen. Ob das die alleinige Ursache ist, erfahren wir auch daraus nicht.

Etwas weiter führt uns vielleicht die nachfolgende kleine Tabelle 6, die uns wieder Tagesschwankungen einiger Pflanzen, und zwar auf dem Höhepunkt einer längeren Trockenperiode vor Augen führt. Die

Tabelle 6. Tagesschwankungen vom osmotischen Wert und Wasserdefizit am Ende einer Trockenperiode.  
(Nach W. R. MÜLLER-STOLL 1935.)

27. 8. 1932	Osmotischer Wert in Atm. (%)		Wasserdefizit		Osmotischer Wert × relativer Wassergehalt	
	vm.	nm.	vm.	nm.	vm.	nm.
<i>Melilotus albus</i> . .	18,8 (100)	19,7 (105)	25,2	31,8	14,2 (100)	13,4 (100)
<i>Thymus serpyllum</i>	18,5 (100)	19,5 (105)	17,9	29,7	15,2 (100)	13,7 (90)
<i>Origanum vulgare</i>	17,8 (100)	19,5 (100)	10,6	22,7	15,9 (100)	15,1 (91)

<sup>1</sup> „Relativer Wassergehalt“ = 100 — Wasserdefizit.

Durchrechnung ergibt die überraschende Tatsache, daß die Schwankungen des osmotischen Wertes durchweg geringer sind, als sich aus dem Tagesgang des Wassergehaltes eigentlich vermuten ließe. Sind die Beobachtungen und vor allem die Berechnungen einwandfrei, so könnte man daraus auf eine *aktive Verminderung* der osmotisch wirksamen Substanz schließen. Wichtig erscheint uns dabei die Mitteilung von MÜLLER-STOLL, daß sich die betreffenden Pflanzen bereits nahe am maximalen osmotischen Werte befanden. (Er wird für *Melilotus* mit etwa 20 Atm., für *Thymus* mit etwa 21 Atm., für *Origanum* mit etwa 26 Atm. angegeben.)

Ein gleiches Verhalten, nur in viel stärkerem Umfange, fand nun auch O. H. VOLK (1937) bei seinen Untersuchungen an Pflanzen der mainfränkischen Wellenkalke. Er beschreibt es als „Anomalie des osmotischen Wertes“. *Hippocrepis comosa*, *Lathyrus vernus* und *Asarum europaeum* bilden eine bemerkenswerte Ausnahme gegenüber dem Regelfalle, daß zunehmende Trockenheit eine Abnahme des Wassergehaltes und ein Ansteigen des osmotischen Wertes mit sich bringt. Auch bei ihnen sinkt zwar der Wassergehalt während einer regenlosen Periode, ebenso aber der osmotische Wert. Alle anderen Pflanzen der gleichen Standorte verhielten sich durchaus normal (vgl. Abb. 3). Auf die nach der Trockenzeit einsetzenden Regenfälle antworten *Lathyrus* und *Asarum* dementsprechend mit einer Erhöhung der Zellsaftkonzentration.

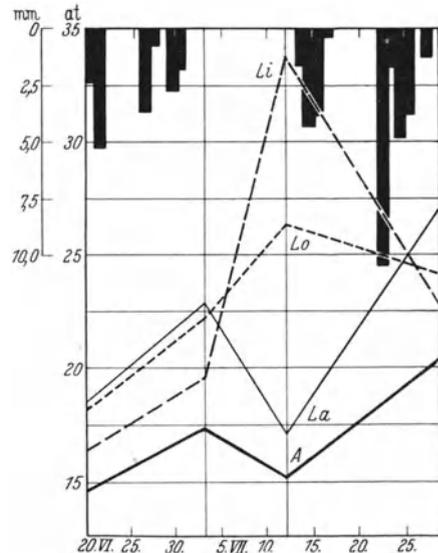


Abb. 3. Anomalie des osmotischen Wertes. Osmotische Werte von *Asarum europaeum* (—), *Lathyrus vernus* (---), *Lithospermum purpureo-coeruleum* (---) und *Lonicera xylosteum* (---).  
(Nach O. H. VOLK 1937.)

Über die inneren Ursachen dieses auffallenden Verhaltens können wir nur Vermutungen hegen. O. H. VOLK sucht selber Analogien im Absinken des osmotischen Wertes herbstlich vergilbender Blätter, wie es bereits von WALTER beobachtet wurde und wofür VOLK (a. a. O.) weitere Beispiele bringt. Ebenso war es WALTER bei Wüstenpflanzen von Arizona aufgefallen, daß ihre Organe, wenn sie durch Trockenheit geschädigt waren und vergilbten, eine Verminderung des osmotischen Wertes zeigten. Bei *Lathyrus* und *Asarum* liegt der Fall rein äußerlich freilich insofern anders, als diese Pflanzen zwar stark welk waren, dabei aber keine irreversiblen Schädigungen zeigten. Anders dürfte es schon bei *Hippocrepis* gewesen sein. Wenn wir VOLKS Angaben richtig verstehen, fällt das Minimum des osmotischen Wertes bei dieser Pflanze am 17. 7. mit dem Auftreten der xeromorphen „Trockenheitsblätter“ zusammen. Das Absinken des osmotischen Wertes würde sich dann also wohl auf die absterbende ältere, hygromorphe Blattgeneration beziehen. Wenigstens hier scheinen demnach Analogien zu den Vorgängen in alternden Organen zu bestehen, womit freilich über den Chemismus dieser Vorgänge noch nichts ausgesagt ist. H. WALTER und mit ihm O. H. VOLK vermuten einen verstärkten Stoffabbau, der noch durch vermehrte Stoffableitung oder erhöhte Atmung (vgl. W. S. ILJIN) überkompensiert sein muß, um zu einer Verminderung der Zellsaftkonzentration zu führen. Daß tatsächlich der osmotische Wert in vergilbenden Blättern nicht sinkt, sondern gleich bleibt oder sogar etwas ansteigt, wenn eine Stoffableitung unmöglich ist, hat VOLK bei Tulpenblättern gezeigt. Eine endgültige Klärung der Ursachen dieser interessanten Erscheinungen kann natürlich nur von den dringend erwünschten Zellsaftanalysen erwartet werden.

Auch für den gegenteiligen Fall: aktive Zunahme der osmotisch wirksamen Bestandteile des Zellsaftes bei Trockenheit liegen indirekte Anhaltspunkte vor. Schon bei den Zahlen von MÜLLER-STOLL fällt auf, daß die osmotischen Werte bei Wassersättigung während der Trockenperiode stetig ansteigen. Diese Zunahme ist allerdings nicht sehr groß, und es ist nicht sicher, ob sie nicht in die Fehlergrenzen der Methodik fallen. Aber auch einige Zahlen von O. H. VOLK (1938) weisen in der Richtung regulativer Vorgänge, die zur Vermehrung der Zellsaftbestandteile führen. Alle diese Dinge sind aber so lange unsicher, als keine genauere zellsaftchemische Untersuchung durchgeführt wurde.

Analysen über die Zusammensetzung des Zellsaftes von Pflanzen, die unter dem Einfluß von Trockenheit stehen, liegen bisher eigentlich nur für einige mediterrane Ericaceen von J. GIROUX (1936) vor. Leider zeigen die untersuchten Arten (*Erica multiflora*, *Arbutus unedo* und *A. Andrachne*) einen sehr ausgeglichenen Verlauf der Hydraturkurven. Bestimmt wurde der Gehalt des Zellsaftes an Zuckern, löslichem Stickstoff, an löslichen Salzen und an freien Säuren. Soweit der Jahresgang dieser Stoffe überhaupt eine Deutung zuläßt, scheinen sie ihrem Anteile entsprechend die Schwankungen des gesamten osmotischen Wertes ziemlich gleichmäßig mitzumachen. Die Zuckerwerte sind außerordentlich niedrig. Zu Erklärung etwaiger Regulationsvorgänge können sie nicht herangezogen werden.

In diesem Zusammenhang sollen kurz auch einige Zuckeranalysen in Zellsäften Erwähnung finden, welche kürzlich erst W. R. MÜLLER-STOLL

(1938) mitgeteilt hat. Sie beziehen sich freilich auf eine ökologische Pflanzengruppe, bei welcher von einer Trockenheit des Standortes nur in einem sehr relativen Sinne des Wortes die Rede sein kann. Bei Sumpfpflanzen und emersen Wassergewächsen findet der Verfasser Tagesgänge des osmotischen Wertes, die in nachmittägigen Sättigungsdefiziten bis zu 10% ihre Ursache haben. In drei Fällen (*Berula angustifolia*, *Iris Pseudacorus* und *Polygonum amphibium*) werden auch die Zuckeranteile des Vor- und Nachmittagswertes angegeben. Sie schwanken in dem Maße, als es ihrem Anteile am gesamten osmotischen Werte zukommt. Für eine regulative Funktion ergeben sich keine Anhaltspunkte. Viele amphibische Pflanzen zeigen nach MÜLLER-STOLL eine Anomalie des osmotischen Wertes von besonderer Art. Sie äußert sich darin, daß der osmotische Wert der Landform durchweg tiefer liegt als der der Wasserform. Die Menge der Gesamtzucker oder wenigstens der Saccharose liegt bei jenen gleichfalls tiefer, doch sind die Unterschiede viel zu gering, als daß sie für eine Erklärung der Veränderung der Gesamtkonzentration des Zellsaftes in Frage kämen. Sie lassen wohl eher, wie MÜLLER-STOLL vermutet, auf eine reduzierte Assimilationstätigkeit der Landform schließen.

Versuchen wir unser sehr dürftiges Tatsachenmaterial zusammenzufassen, so kann man zunächst mit einem sehr hohen Grad von Gewißheit sagen, daß die Erhöhung des osmotischen Wertes bei Trockenheit in erster Linie durch Wasserverluste und die damit verbundene Eindickung des Zellsaftes zustande kommt. Daneben scheinen mit einiger Sicherheit Fälle nachgewiesen, wo mit einer Austrocknung der Pflanze eine Verminderung der osmotisch aktiven Masse des Zellsaftes einhergeht. Ob es sich dabei nicht schon um Auswirkungen eines pathologisch veränderten Zellstoffwechsels handelt, bleibe dahingestellt (VOLKS „Anomalien des osmotischen Wertes“). Gewisse Indizien sprechen dafür, daß manchmal in bescheidenem Maße auch das Gegenteil der Fall ist: daß Wasserverlust nicht nur zu einer passiven, sondern auch zu einer aktiven Erhöhung der Zellsaftkonzentration führt. Nach den Laboratoriumsbefunden mit welkenden Laubblättern wäre das verständlich. Ein sicherer Nachweis unter ökologischen Verhältnissen steht aber noch vollkommen aus.

Aber selbst diese Ergebnisse, die sich im wesentlichen auf kryoskopisch ermittelte osmotische Werte und Wassergehaltsbestimmungen aufbauen, werden wieder durchaus problematisch, wenn man sie mit den Ergebnissen grenzplasmolytischer Befunde vergleicht. Schwankungen des osmotischen Wertes, die allein auf Veränderungen des Wassergehaltes der Zelle beruhen, dürften ja bei der grenzplasmolytischen Prüfung überhaupt nicht erfaßt werden. Denn durch die Grenzplasmolyse wird definitionsgemäß die osmotische Konzentration des Zellsaftes bei einem ganz bestimmten Wassersättigungszustand, nämlich bei eben entspannter Membran, bestimmt. Nicht nur ältere Literaturangaben [I. MEIER (1915), A. URSPRUNG und B. BLUM (1916), W. A. BECK (1929) u. a.] berichten über Erhöhung des grenzplasmolytischen Wertes bei fortschreitender Trockenheit. Erst kürzlich hat W. SIMONIS (1936) das Problem wieder aufgegriffen und an einem sehr umfangreichen

Material bearbeitet. Bei allen Versuchspflanzen wird ein Anstieg des osmotischen Wertes mit abnehmendem Wassergehalt des Bodens festgestellt. Steilheit dieses Anstieges und erreichter Maximalwert sind im einzelnen artspezifisch, doch zeigten sich bei Angehörigen bestimmter ökologisch gekennzeichneten Gruppen innerhalb gewisser Grenzen eine unverkennbare Übereinstimmung. Als Beispiel mag Abb. 4 dienen. Alle diese Befunde wurden aber — und das ist wohl zu beachten — mit Hilfe der Grenzplasmolyse gefunden. Man mag im einzelnen die Werte für

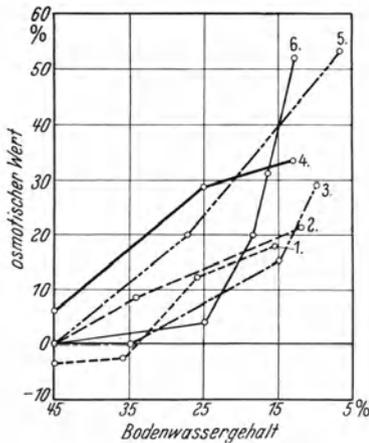


Abb. 4. Prozentualer Anstieg des osmotischen Wertes von Xerophyten in Abhängigkeit vom Bodenwassergehalt. Abszisse = Bodenwassergehalt in Prozent des Bodentrockengewichtes. Ordinate = Erhöhung des osmotischen Wertes in Prozent des osmotischen Wertes feucht gehaltener Kontrollen. 1 *Buphthalmum salicifolium* (2. bis 11. 6. 1934), 2 *Stachys recta* (14. bis 23. 6. 1934), 3 *Helianthemum appeninum* (23. 6. bis 3. 8. 1934), 4 *Silene otites* (28. 6. bis 7. 7. 1934), 5 *Potentilla collina* (6. bis 17. 9. 1934). (Nach W. SIMONIS 1936.)

wir oben als wahrscheinlichste Auffassung nach den Befunden kryoskopischer Untersuchungen hinstellen konnten.

Wir müssen uns zunächst damit begnügen, diesen Widerspruch aufzuzeigen. Zu seiner endgültigen Lösung wird neues Tatsachenmaterial nicht entbehrt werden können. Sie wird erst möglich sein, wenn wir über möglichst vollständige Reihenanalysen des Zellsaftes von Pflanzen verfügen, die infolge von Austrocknung zu einer namhafteren Erhöhung ihres osmotischen Wertes schreiten. Erst dann dürften die Grundlagen für eine endgültige Beantwortung der Frage nach den ursächlichen Zusammenhängen zwischen Trockenheit und erhöhter Zellsaftkonzentration wirklich gegeben sein.

<sup>1</sup> Oder sollte etwa die plasmolytisch untersuchte Epidermis ein Verhalten zeigen, das von dem der übrigen Gewebe wesentlich abweicht?

## B. Tiefe Temperaturen.

### 1. Übersicht.

Schädigungen von Pflanzen bei niedrigen Temperaturen können auf dreierlei verschiedene Weise zustande kommen:

1. Durch „Erkältung“.
2. Durch „Eistod“.
3. Durch „Frostrocknis“.

Unter „Erkältung“ wollen wir (mit M. MÖBIUS 1920, vgl. auch H. MOLISCH 1896) die Erscheinung verstehen, daß Pflanzen wärmerer Klimaten (*Solanum lycopersicum*, *Coleus*, *Episcia*, *Achimenes*, *Gloxinia* usw.) schon bei Temperaturen über dem Nullpunkt geschädigt werden und schließlich absterben. Störungen des Wasserhaushaltes sind in der Praxis mit dieser Erscheinung häufig verbunden. Doch treten Anzeichen der Schädigung auch auf, wenn Transspiraionsverluste hintangehalten werden. Die Erkältung ist vermutlich als primäre reine Temperaturwirkung zu betrachten.

Wintergrüne Gewächse können ein Gefrieren, d. h. eine Eisbildung in ihren Geweben, meist ohne weiteres ertragen. Erst bei Unterschreitung eines bestimmten Temperaturminimums, dessen Lage von Art und Zustand der Pflanze abhängt, führt das *Gefrieren* schließlich zum *Erfrieren*. Andere, besonders sommergrüne Pflanzen fallen dem „Eistode“ zum Opfer, sobald es überhaupt zu einer Eisbildung in ihren Geweben kommt.

Tiefe Temperaturen können schließlich der Pflanze auf dem Umwege über eine Störung des Wasserhaushaltes verhängnisvoll werden. Während die Wasseraufnahme aus dem abgekühlten Boden erschwert [E. ROUSCHAL (1935), B. DÖRING (1935)], aus dem gefrorenen Boden ganz unterbunden ist, geben die Blätter auch bei tiefen Temperaturen durch Transspiration Wasser ab. Die auf diese Weise zustande kommenden Wasserdefizite können schließlich zu einem regelrechten Vertrocknen führen. Die Zusammenhänge zwischen der „indirekten Kälteresistenz“ gegen diese „Frostrocknis“ und der Dürreeristenz liegen auf der Hand.

Die genannten drei Arten von Kälteschädigungen haben also in ihrer inneren Ursächlichkeit wenig oder nichts miteinander zu tun. Sie sind nur äußerlich durch den gleichen Anlaß: tiefe Temperatur miteinander verbunden.

### 2. Erkältung.

Die Analyse der inneren Ursachen dieser Erscheinungen ist noch sehr wenig weit fortgeschritten. Insbesondere liegen im Schrifttum keinerlei Angaben darüber vor, ob sich aus der Konzentration oder der Zusammensetzung des Zellsaftes irgendeine Beiträge zur Symptomatik oder Ätiologie dieser Art von Kälteschäden gewinnen lassen. Auch eine eben abgeschlossene, noch unveröffentlichte Untersuchung, welche D. SEIBLE im Stuttgarter Botanischen Institute durchgeführt hat, brachte in dieser Hinsicht keine

positiven Ergebnisse. Wahrscheinlich bestehen Zusammenhänge der angedeuteten Art überhaupt nicht. Die schädigende Wirkung tiefer Temperaturen dürfte hier wohl unmittelbar am Plasma angreifen. Auch eine Zunahme der löslichen N-Körper auf Kosten der Proteine, die in Übereinstimmung mit A. F. WILHELM (1930) gefunden wurde, kann nicht als Ursache der Schädigung gedeutet werden. Diese Proteolyse tritt in noch stärkerem Maße, aber ohne reversible Schädigungsfolgen, bei warm gehaltenen Dunkelkontrollen auf.

### 3. Eistod.

Frostharte Pflanzen erfahren bei Einwirkung niedriger Temperaturen eine Erhöhung ihres osmotischen Wertes. Diese Tatsache läßt sich sowohl unter natürlichen Bedingungen als auch im Laboratoriumsexperiment feststellen. Die Ergebnisse plasmolytischer Untersuchungen [z. B. D. LIDFORSS (1907), A. WINKLER (1913), J. LEWITT und G. W. SCARTH (1936)] stimmen in dieser Hinsicht vollkommen überein mit den kryoskopisch ermittelten Befunden [z. B. A. MUDRA (1932), M. STEINER (1932), R. THREN (1934), W. H. FUCHS (1933, 1935), P. MICHAELIS (1934), A. PISEK und E. CARTELLIERI (1935), H. STIEGLITZ (1936), W. ULMER (1937), O. H. VOLK (1937); s. auch die Zusammenstellung des älteren Schrifttums bei H. WALTER (1931)]. Diese Tatsache weist ebenso wie der von einigen Forschern durchgeführte Vergleich von osmotischem Wert und Wassergehalt [A. PISEK und E. CARTELLIERI (1933), M. STEINER (1933, 1935), P. MICHAELIS (1934), A. PISEK, E. SOHM und E. CARTELLIERI (1935)] auf regulatorische Veränderungen durch Neubildung osmotisch wirksamer Substanz hin.

Bei der Frage nach der chemischen Natur dieser stofflichen Veränderungen im Zellsafte wird sich das Hauptaugenmerk auf die Umwandlung von unlöslichen Kohlehydraten in lösliche Zucker zu richten haben. Auf die Stärkehydrolyse bei tiefen Temperaturen haben schon H. MÜLLER-THURGAU (1880, 1882), E. SCHAFFNIT (1910) und seitdem zahlreiche neuere Untersucher hingewiesen. Gegenteilige Angaben von F. G. PREISING (1930) sind durch Nachuntersuchungen am gleichen Objekte [M. STEINER (1933), G. PITTUIS (1934)] als widerlegt anzusehen.

Zellsaftchemische Studien haben eine gute mengenmäßige Übereinstimmung zwischen Vermehrung der löslichen Zucker und winterlichem Anstieg des osmotischen Wertes ergeben. Als Beispiel diene Abb. 5. Die Kurve *A* zeigt eine allgemeine Erhöhung des osmotischen Wertes in den Wintermonaten; ausgesprochene Kälteperioden spiegeln sich in Spitzen des Kurvenverlaufes wieder. Die Kurven *B*, *C* und *D* erweisen, daß hierbei tatsächlich den Zuckern die bestimmte regulative Rolle im Zellsafte zukommt. Änderungen des Wassergehaltes spielen eine nur untergeordnete Rolle. Die Zunahme der Zucker erfolgt, wie mikrochemische Proben zeigten, auf Kosten der Stärke. In extremen Frostperioden (z. B. Mitte Februar) wird außerdem eine starke Rohrzuckerinversion beobachtet.

Ähnlich wie *Ilex* verhielten sich von den anderen Versuchspflanzen M. STEINERS auch *Hedera helix*, *Taxus baccata* und *Pinus silvestris*. Bei

*Buxus sempervirens* hingegen sind die relativ geringen Anstiege des osmotischen Wertes auf einen noch unbekanntem Zellsaftbestandteil zurückzuführen. Die Ergebnisse für *Ilex* und *Hedera* wurden von G. PITTIUS (1934) in allen grundsätzlichen Punkten bestätigt. Nicht anders als die genannten Immergrünen verhalten sich auch die alpinen Versuchsobjekte von W. ULMER (1937): *Picea excelsa*, *Pinus cembra*, *Rhododendron ferrugineum*, *Arctostaphylos uva ursi*, *Loiseleuria procumbens*, *Vaccinium vitis idaea* u. a.

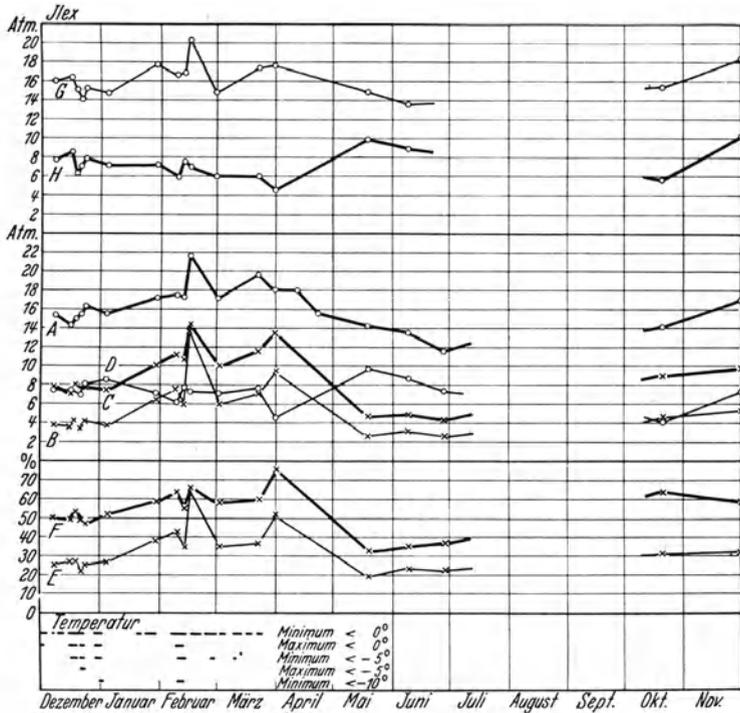


Abb. 5. *Ilex aquifolium*. Osmotischer Wert, Wassergehalt und Zuckergehalt und ihre gegenseitigen Beziehungen im Laufe eines Jahres. A (—○—) osmotischer Wert in Atmosphären, B (—×—) reduzierter Zucker in Atmosphären, C (—×—) Gesamtzucker in Atmosphären, D (—○—) osmotischer Wert minus Gesamtzucker in Atmosphären, E (—×—) reduzierter Zucker in Prozent des osmotischen Wertes, F (—×—) Gesamtzucker in Prozent des osmotischen Wertes, G (—○—) osmotischer Wert bei gleichem Wassergehalt, H (—○—) osmotischer Wert minus Gesamtzucker bei gleichem Wassergehalt. (Nach M. STEINER 1933.)

N. A. MAXIMOV und T. A. KRASNOSSELSKAJA-MAXIMOWA hatten schon 1917 bei einer Reihe von Immergrünen Daten ermittelt, aus denen die starke winterliche Erhöhung des Prozentanteiles der Zucker am osmotischen Wert hervorgeht [s. Tabelle bei STEINER (1933)].

Bei anderen Pflanzen kommt nicht den Zuckern, sondern dem Mannit die Rolle des osmotischen Regulators im Winter zu, wie sich aus den Untersuchungen von T. ASAI (1932, 1937) an *Gardenia jasminoides* ergibt. Wir haben die Analysendaten des japanischen Forschers nach den Zahlen der LANDOLT-BÖRNSTEINSCHEN Tabellen auf Atmosphärenwerte umgerechnet und in Abb. 6 wiedergegeben. Durch Verminderung um den Mannitanteil wird die ursprüngliche Differenz zwischen Jahresmaximum

und -minimum des osmotischen Wertes von 26,8 auf 13,5 Atm. verringert. 8,8 Atm. davon sind weiter auf Veränderungen des Wassergehaltes zurückzuführen. Das Auftreten des Zuckeralkohols im Winter geht mit einem Stärkeschwund Hand in Hand.

Ähnlich wie *Gardenia jasminoides* scheinen sich nach ASAI auch andere Oleaceen zu verhalten: *Jasminum odoratissimum*, *Osmanthus fragrans*, *O. aquifolius* und *Ligustrum japonicum*, ferner Holz und Rinde der sommergrünen *Punica granatum*. Hervorzuheben ist auch, daß *Veronica Tournefortii* ihren Mannitgehalt im Winter stark erhöht. Gerade bei dieser Art fand aber W. ULMER einen winterlichen Anstieg des osmotischen Wertes, der in der Erhöhung des Zuckerspiegels nur ungenügend erklärt werden konnte.

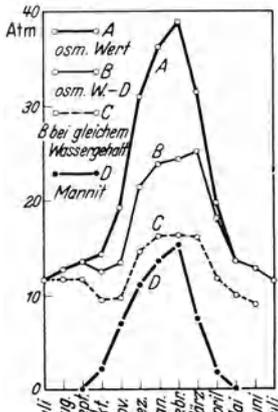


Abb. 6. *Gardenia jasminoides*. Osmotischer Wert, Mannitgehalt und ihre gegenseitigen Beziehungen im Laufe eines Jahres. (Nach T. ASAI 1937.)

Die recht wichtige Frage nach dem inneren Kausalzusammenhang zwischen Temperaturverminderung und den genannten Veränderungen im Stoffbestande des Zellsaftes kann einstweilen nur vermutungsweise beantwortet werden. Vielleicht liegen Abhängigkeiten sehr indirekter Art vor. So könnte man denken, daß die Senkung der Außentemperatur sich primär zunächst in einer wenn auch geringfügigen Störung des Wasserhaushaltes auswirkt, die bei längerer Dauer zu einer Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen polymeren und oligomeren Sacchariden führt. Das stünde dann in Parallele zu den früher besprochenen Angaben über das Verhalten welkender Laubblätter (s. S. 166). Dazu sei erwähnt, daß sich in sommerlichen mannitfreien *Gardenia*-Blättern nach T. ASAI Mannitbildung provozieren läßt.

Die eben besprochene Erhöhung des osmotischen Wertes bei sinkender Temperatur fällt nun — zunächst rein zeitlich gesehen — mit einem Vorgange zusammen, der als Abhärtung bezeichnet wird. Er bringt eine Erhöhung der (direkten) Frosthärte der Pflanze mit sich. Daraus folgt die sehr wichtige Frage, ob wir aus diesem zeitlichen Zusammenfallen auch auf innere Zusammenhänge zwischen Erhöhung des osmotischen Wertes und Abhärtung schließen dürfen. Es kann selbstverständlich nicht unsere Absicht sein, das vielerörterte, theoretisch und praktisch gleich bedeutungsvolle Problem der Frosthärte in seiner ganzen Breite hier aufzurollen und zu behandeln<sup>1</sup>. Wir werden uns vielmehr streng auf diejenigen Detailfragen zu beschränken haben, die mit unserem Thema in unmittelbarem Zusammenhange stehen.

Bezüglich der weitgehenden Koinzidenz zwischen der Erhöhung des osmotischen Wertes und der natürlichen Kältehärtung kann kaum ein Zweifel bestehen. Arbeiten in dieser Richtung liegen vor allem

<sup>1</sup> Es sei hier nur auf die Zusammenfassungen von A. ÅKERMAN (1927) und von N. A. MAXIMOW (1929) verwiesen und auf die umfassende Diskussion des Problems in den Arbeiten von W. KESSLER (1935) und W. KESSLER und W. RUHLAND (1937).

in großer Zahl für Kulturpflanzen, insbesondere für Wintergetreide vor [A. ÅKERMAN (1927), I. I. TUMANOW (1930, 1931)]. Untersuchungen unter

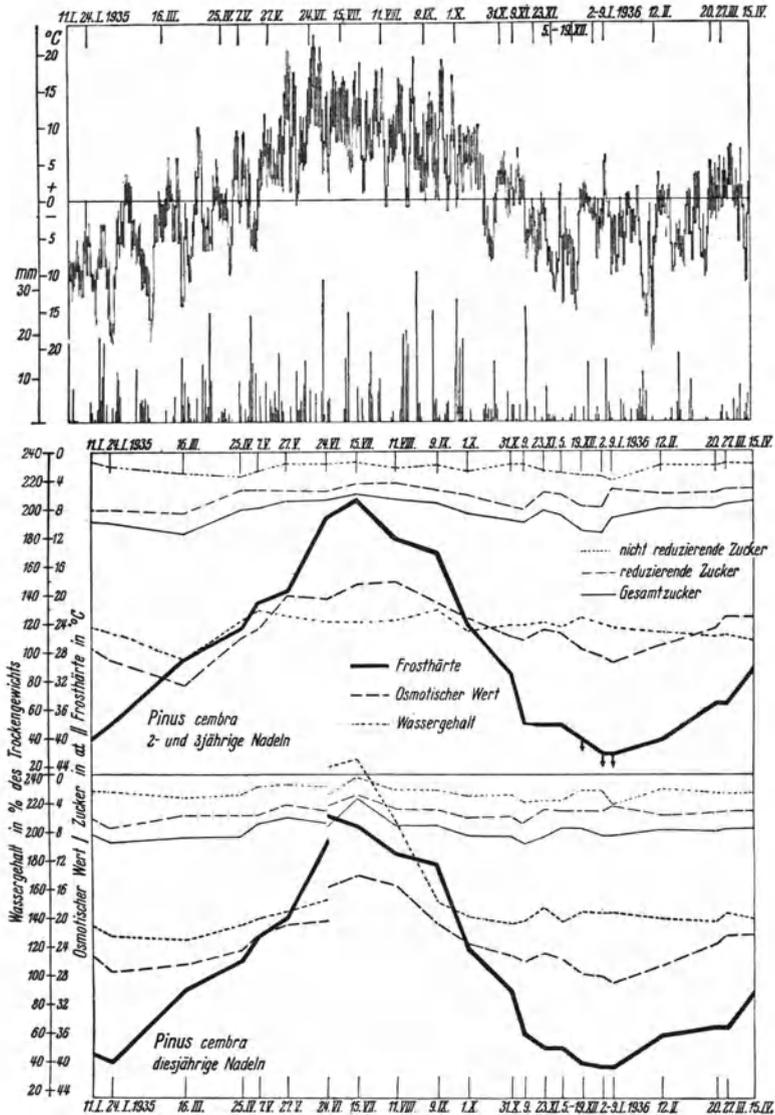


Abb. 7. Tägliche Temperaturextreme und Niederschläge am Standort. Darunter Jahresgang der Frosthärte des osmotischen Wertes, des Zucker- und Wassergehaltes der Nadeln von *Pinus cembra*. Frosthärte in  $^{\circ}\text{C}$ , osmotischer Wert und Zuckergehalt auf derselben Skala in Atmosphären, Wassergehalt in Prozent des Trockengewichts. (Nach W. ULMER 1937.)

den Bedingungen des natürlichen Standortes brachte jüngst die schöne Mitteilung von W. ULMER (1937). Ein Teil seiner Ergebnisse ist in Abb. 7

und 8 wiedergegeben. Der symbate Verlauf der Kurven von Frosthärte, osmotischem Wert und Zuckerspiegel des Zellsaftes ist unverkennbar. Die Beziehungen zur Außentemperatur des Standortes sind ebenfalls

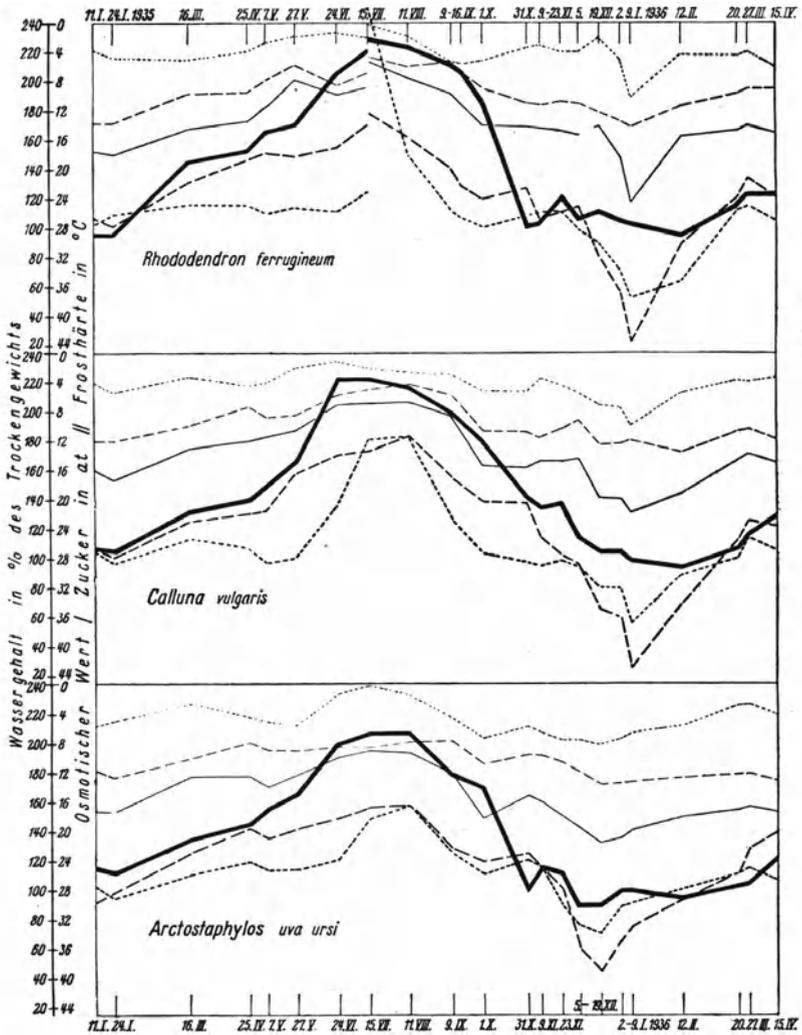


Abb. 8. Jahresgang der Frosthärte usw. von *Rhododendron ferrugineum*, *Calluna vulgaris* und *Arctostaphylos uva ursi*. Bezeichnung wie Abb. 7. (Nach W. ÜLMER 1937.)

klar ausgeprägt, doch zeigen sich da im einzelnen gewissen Unterschiede: Während *Rhododendron*, *Calluna* und *Arctostaphylos* auf einen frühwinterlichen Warmwettereinbruch mit deutlicher Verringerung der Frosthärte antworten, ist dies bei *Pinus*, *Picea* und *Loiseleuria* nicht der Fall. Ganz allgemein eilt Abhärtung und Enthärtung den Außen-

bedingungen voraus, so daß die Annahme der Mitbeteiligung eines endonomen Jahresrhythmus naheliegt. Sehr klare Beziehungen zwischen der Entwicklungsbereitschaft und dem Abklingen der Frosthärte haben W. KESSLER und W. RUHLAND (1938) aufgezeigt.

Die Korrelation zwischen osmotischem Wert und Zuckergehalt einerseits, der Frostresistenz andererseits ist im allgemeinen bei Kulturpflanzen eine so klare, daß darauf sogar eine brauchbare Methode zur indirekten Bestimmung der Winterfestigkeit abgeleitet werden kann. Man vergleiche hierzu die zusammenfassenden Darstellungen bei A. ÅKERMAN (1927), N. A. MAXIMOV (1929) und W. H. FUCHS (1930, 1935, 1936). Erwähnt seien in diesem Zusammenhange auch die interessanten Befunde von O. LANGLET [1934, 1935, 1936, vgl. auch H. WALTER (1937)] an verschiedenen schwedischen Herkünften von *Pinus silvestris*. Zuckergehalt der Keimlinge und Frostresistenz zeigten eine schöne Parallelität.

I. I. TUMANOW (1931) hat darauf hingewiesen, daß der Abhärtungserfolg in Versuchen mit Getreidepflanzen weitgehend davon abhängig ist, ob sie Kohlehydrate durch Assimilation anreichern können oder nicht, da Stärkereserven in größerem Umfange nicht vorhanden sind.

Schließlich sei auf eine Reihe von Angaben verwiesen [A. ÅKERMAN (1927), N. A. MAXIMOW (1929), W. S. ILJIN (1935)], wonach auch eine künstliche Erhöhung des osmotischen Wertes durch Behandlung mit permeierenden Stoffen oder durch Plasmolyse zu einer Erhöhung der Frosthärte führt. Neuerdings freilich erhielt W. KESSLER in solchen Versuchen ein durchaus negatives Ergebnis.

Beschränken wir uns aber zunächst auf die Frosthärte von Pflanzen, die durch einen natürlichen Abhärtungsvorgang erworben wird, so darf die Koinzidenz zwischen Abhärtung und aktiver Hydraturverminderung als durchaus gesichert gelten. Ist diese Übereinstimmung nur eine zufällige, wenn auch regelmäßige oder besteht ein innerer Kausalzusammenhang? Wir werden diese schwierige Frage erst dann erfolgreich untersuchen können, wenn wir uns vorher präzisere Vorstellungen über die eigentlichen inneren Ursachen des Eistodes der Pflanzenzelle verschafft haben. Auch da sind noch sehr viele Fragen offen, doch scheint wenigstens in einigen wichtigen Punkten Übereinstimmung zu bestehen.

Sicher ist zunächst wohl, daß das Auftreten von Frostschäden s. str. an die Eisbildung im Gewebe gebunden ist. Wird eine solche vermieden, so werden auch inframinimale Temperaturen schadlos ertragen. Weiter scheint Einhelligkeit darüber zu bestehen, daß die unmittelbare Ursache des Eistodes irgendwie in strukturellen Veränderungen des Protoplasmas zu suchen ist. A. ÅKERMAN (1927) und N. A. MAXIMOV (1929) denken an den durch die Eisbildung in den Interzellularen ausgelösten mechanischen Druck, H. MÜLLER-THURGAU (1886) sprach allgemein von der Folge eines Wasserentzuges, H. GORKE (1906), B. LIDFORSS (1896) und E. SCHAFFNIT (1910) hielten speziell eine Schädigung der Plasmakolloide durch die nach dem Ausfrieren konzentrierte Rest-

lösung für ausschlaggebend. W. S. ILJIN (1934) verlegt das Hauptgewicht auf den Moment des Auftauens. Der Zustand der gefrorenen Zelle wäre mit einer starken Plasmolyse vergleichbar. Bei zu raschem Tempo des Wassereintrittes beim Auftauen wird das Plasma desorganisiert. Als gemeinsamen Nenner aller dieser Auffassungen wird man aber herausheben können, daß unter sonst gleichen Umständen offenbar die Menge des gebildeten Eises für das Ausmaß der schädlichen Wirkung bestimmend sein wird.

Die Eismenge bei einer bestimmten Temperatur ist nun aber bekanntlich von der Lösungskonzentration abhängig. An diese Tatsache hat die Vorstellung direkter Beziehungen zwischen Gesamtkonzentration des Zellsaftes und Frostresistenz vor allem anzuknüpfen. Auch an eine spezifische Schutzwirkung bestimmter Zellsaftbestandteile, besonders der Zucker, wurde gedacht. N. A. MAXIMOV (1912) erinnert z. B. an die tiefe Lage des eutektischen Punktes von Zuckerlösungen. H. GORKE (1906) und E. SCHAFFNIT (1910) nehmen eine besondere Schutzwirkung der Zucker auf die Plasmakolloide an. In ähnlichen Gedankenbahnen bewegen sich auch neuere Untersuchungen von R. NEWTON und W. R. BROWN und W. H. FUCHS (1935). Durch eine starke Abweichung vom Dampfdruckverhalten idealer Lösungen könnten bestimmte Lösungsbestandteile des Zellsaftes (z. B. Kolloide), die bei gegebener Gesamtkonzentration und Temperatur eigentlich zu erwartende Eismenge herabsetzen. Hier könnte der wahre Kern der vielerörterten Beziehungen zwischen Frosthärte und "bound water" liegen [vgl. O. WEISMANN (1938)].

Selbstverständlich darf man keinesfalls annehmen, daß die Höhe des osmotischen Wertes schlechthin die Frosthärte einer Art bestimmt. Den schlagendsten Gegenbeweis liefern die Salzpflanzen, die trotz hoher Zellsaftkonzentration wenigstens in ihren Vegetationsorganen allesamt nicht frosthart sind. Die Frostgrenze bildet zugleich die Formationsgrenze der immergrünen Mangroven. Ebensowenig bestehen beim Vergleich ganz verschiedener Arten Beziehungen zwischen Zuckerspiegel und Kälteresistenz. Man vergleiche hierzu z. B. die Zahlen der Arbeit von W. ULMER. Ebenso wurde schon früher [E. SCHAFFNIT (1910)] auf die mangelnde Frosthärte der Zuckerrübe hingewiesen. Arteigene Resistenzunterschiede des Plasmas müssen also auf alle Fälle vorausgesetzt werden. Man wird sich also bei der Diskussion der Beziehungen zwischen Zellsaftzusammensetzung und Frosthärte von vorneherein auf eine und dieselbe Art beschränken. Da außerdem der Ort der Schädigung selbst im Plasma zu suchen ist, kann die Frage der Bedeutung des Vakuoleninhaltes für die Frostresistenz der Zelle wohl nur so gestellt werden: Welche Bedeutung hat die Konzentration und Zusammensetzung des Zellsaftes für die Frosthärte eines *bestimmten* Plasmas. Aber auch da ergibt sich noch die Schwierigkeit, daß jede Änderung im Zellsafte notwendig auch mit einer Zustands- (z. B. Hydratur-) veränderung des Plasmas verknüpft ist. Wir müssen unsere Frage also noch weiter einschränken und untersuchen,

ob wir die mehrfach genannten Veränderungen des Zellsaftes als primäre Ursache der Frostresistenz auffassen dürfen.

Für eine positive Antwort auf diese Frage scheint das auffällige und unleugbare Zusammentreffen von natürlicher Abhärtung und regulativer Erhöhung der Zellsaftkonzentration gewiß zu sprechen. Erst jüngste Untersuchungen von W. KESSLER (1936), die von W. ULMER (1937) und von W. KESSLER und W. RUHLAND (1938) erweitert wurden, haben sehr beachtenswerte Argumente gegen eine solche Auffassung geliefert.

W. KESSLER konnte erstens zeigen, daß eine Erhöhung des osmotischen Wertes im Blatte von *Saxifraga cordifolia* durch Glycerin-infiltration zu keiner nennenswerten oder zu gar keiner Steigerung der Frosthärte führt. W. ULMER bewies, daß eine Zunahme des osmotischen Wertes durch kurzfristiges, an sich vollkommen unschädliches Welken gleichfalls ohne Rückwirkung auf die Kälteresistenz ist (*Rhododendron ferrugineum*, *Calluna vulgaris*, *Arctostaphylos uva ursi*). In umgekehrten Versuchen ULMERs, in denen durch Wassersättigung in feuchter Kammer der osmotische Wert erniedrigt wurde, zeigte sich allerdings, wenigstens bei *Rhododendron ferrugineum*, minder deutlich bei *Loiseleuria procumbens* auch ein Nachlassen der Frosthärte.

Zum zweiten zeigte KESSLER, daß durch Chloroformnarkose die Resistenz abgehärteter Pflanzen sehr stark vermindert wird, ohne daß sich am osmotischen Wert des Zellsaftes etwas ändert. Auch diese Befunde werden von ULMER vollkommen bestätigt.

Aus den ersteren Versuchen folgt also zweifellos, daß eine Steigerung des osmotischen Wertes nicht unbedingt zu einer Steigerung der Frosthärte führen muß, aus den letzteren, daß die Frostresistenz einer Art bei gleichbleibender Zellsaftzusammensetzung sehr starke Abänderungen erfahren kann. W. KESSLER und W. RUHLAND schließen daraus, daß ein primärer Zusammenhang zwischen Frosthärte und Zellsaftbeschaffenheit nicht besteht, sondern vielmehr im Plasma selbst die ausschließliche Ursache der Resistenz zu suchen ist. Eine starke Stütze findet diese Auffassung dadurch, daß die genannten Forscher in einer erhöhten Viskosität tatsächlich einen durchgehenden, bisher ausnahmslosen Unterschied zwischen frosthartem und frostempfindlichem Plasma aufzeigen konnten. Diese letztere Feststellung gehört sicherlich zu den wesentlichsten Fortschritten, die auf dem physiologisch und ökologisch gleich wichtigen Gebiete der pflanzlichen Frostresistenz gemacht wurden.

Ist damit aber auch jeder Annahme direkter kausaler Beziehungen zwischen Frosthärte und Zustand des Zellsaftes der Boden entzogen? Wir möchten diese Schlußfolgerung noch nicht ziehen. Glycerin-infiltration und Austrocknungsversuche zeigen doch wohl nur, daß nicht jede Erhöhung des osmotischen Wertes schlechthin zu einer Steigerung der Frosthärte führt. Das ist aber auch bei der natürlichen Abhärtung nicht der Fall. Bei dieser steigt der osmotische Wert durch ganz bestimmte regulatorische Vorgänge, deren Chemismus wenigstens in

einzelnen Fällen im wesentlichen aufgeklärt ist. Die Narkoseversuche lehren, daß auch ohne Veränderung des Zellsaftes die Resistenz einer Zelle verändert werden kann, und zwar, wie aus dem Berichte von W. KESSLER und W. RUHLAND hervorgeht, durch Veränderung des Plasmazustandes. Auch damit scheint uns aber die Annahme von der Rolle des Zellsaftes bei der Frostabhärtung nicht endgültig widerlegt zu sein. Man könnte — bildlich gesprochen — meinen, daß in diesem Falle das Schloß der Frosthärte, welches unter natürlichen Verhältnissen nur durch den Schlüssel bestimmter Veränderungen des Zellsaftes zugänglich ist, gewissermaßen mit einem Dietrich geöffnet wurde. Daß also mit anderen Worten normalerweise die regulatorische Erhöhung der Zellsaftkonzentration genügt, um die Zelle in einen frostharten Zustand zu bringen, daß sie aber nicht mehr ausreicht, wenn durch besondere Maßnahmen (z. B. Narkose) die spezifische Resistenz des Plasmas herabgesetzt wurde.

Sicherlich ist das Problem der Frosthärte noch nicht endgültig gelöst. Die Koinzidenz zwischen Hydraturverhältnissen und Frosthärte — so auffallend regelmäßig sie auch dem Ökologen scheinen muß — kritiklos im Sinne direkter ursächlicher Beziehungen zu deuten, hieße den logischen Fehler eines „cum hoc, ergo propter hoc“ begehen. Widerlegt aber scheint uns die Möglichkeit der Annahme solcher Beziehungen auch heute noch keineswegs zu sein.

#### 4. Frostrocknis.

Schon äußerlich werden sich Trockenschäden von den im vorigen Abschnitte besprochenen echten Frostschäden unterscheiden. Diese sind an sich mit keiner Erhöhung des osmotischen Wertes verbunden. Eine Erhöhung der Zellsaftkonzentration kann höchstens durch portmortale Wasserverluste vorgetäuscht werden. Eine aktive Erhöhung des osmotischen Wertes mag sogar, wie gezeigt wurde, in möglichem Zusammenhang mit der Abhärtung gegen Frost stehen. Anders bei den Trockenschäden im Winter, wie sie vor allem von H. WALTER (1929a und b) sehr genau studiert worden sind. In solchen Fällen steigt der osmotische Wert stetig an und erreicht schließlich einen letalen Maximalwert, der wiederum bei verschiedenen Arten sehr verschieden hoch liegt und verschieden rasch erreicht wird. Die tiefe Temperatur spielt beim Zustandekommen dieser Trockenschäden zwar eine sehr wichtige, aber doch nur eine mittelbare Rolle. Das geht am allerbesten daraus hervor, daß nicht etwa die kleinklimatisch kältesten Stellen, sondern gerade offene, exponierte Lagen, die tagsüber stark besonnt sind, zu den schlimmsten Schädigungen führen. Oft tritt Frostrocknis sogar erst ein, wenn nach längeren Frostperioden Tauwetter mit verstärkter Verdunstungskraft der Atmosphäre auftritt, die Wurzeln aus dem gefrorenen Boden aber noch keinen Wassernachschub liefern können. R. THREN (1934) zeigte, daß auch in nicht besonders extremen Wintern

empfindlichere Pflanzen des atlantischen oder subatlantischen Floren-elementes bei mangelndem Schneeschutz ihren osmotischen Maximalwert erreichen können und daß hierbei zweifellos Wasserverluste die Hauptursache des Anstieges der Zellsaftkonzentration sind (vgl. Tabelle 7). Bei *Calluna* ist mit 40 Atm. das  $O_{\max}$  bereits überschritten. Die betreffenden Pflanzen erholten sich nicht mehr.

Tabelle 7. Osmotischer Wert und Wassergehalt einiger Pflanzen zu Anfang und Ende einer Kälteperiode. [Nach R. THREN (1934).]

	9. Januar		1. März	
	Osmotischer Wert Atm.	Osmotischer Wert × Wassergehalt	Osmotischer Wert Atm.	Osmotischer Wert × Wassergehalt
<i>Picea excelsa</i> . . . . .	21,2 (100)	28,6 (100)	24,6 (116)	30,0 (105)
<i>Calluna vulgaris</i> . . . . .	17,2 (100)	16,5 (100)	40 (233)	22,6 (137)
<i>Vinca minor</i> . . . . .	18,2 (100)	42,0 (100)	23,4 (128)	49,6 (118)
<i>Luzula silvatica</i> . . . . .	17,4 (100)	31,6 (100)	25,5 (147)	39,2 (124)

Wie leicht zu verstehen, so lassen sich in solchen Fällen sehr klare und einfache Beziehungen zwischen dem Gang der Hydraturkurve und der Transspirationsintensität finden. Da es sich, wie die obige Tabelle zeigt, um rein passive Anstiege des osmotischen Wertes handelt, gibt der osmotische Wert ein getreues Bild vom Bilanzzustand des Wasserhaushaltes, und dieser wird im vorliegenden Sonderfalle ausschließlich von der Ausgabenseite her bestimmt. Nur das kleinklimatisch bedingte Dampfdruckgefälle zwischen Pflanze und pflanzennaher Luftschicht, der artspezifische Transspirationswiderstand und schließlich die Lage des Hydraturminimums werden darüber entscheiden, ob es zu Schäden durch Frosttrocknis kommt oder nicht. Die günstige Wirkung einer Schneedecke wird unter diesem Gesichtspunkte ebenso verständlich wie die bekannte gärtnerische Maßnahme des Reisigdeckens.

Auch O. H. VOLK (1937) zeigt, daß *Isatis tinctoria* und *Linaria dalmatICA*, zwei Pflanzen mediterraner Herkunft, im Maintal bei Würzburg recht starke Schwankungen des osmotischen Wertes im Winter zeigen. Beide Arten leiden häufig unter Frosttrocknis. Ob diese Formen, wie VOLK meint, der Fähigkeit zu osmotischer Regulation in der kalten Jahreszeit vollkommen oder weitgehend entbehren, ist hier weniger wichtig. Direkte Beweise hierfür werden nicht erbracht. Die tiefe Lage des sommerlichen  $O_{\max}$  (17 bzw. 18 Atm.) scheint uns eher dagegen zu sprechen. Selbstverständlich schützt eine regulatorische Erhöhung der Zellsaftkonzentration nicht gegen Frosttrocknis; das geht auch aus den Untersuchungen von A. PISEK und E. CARTELLIERI (1933), A. PISEK, H. SOHM und E. CARTELLIERI (1935) und E. CARTELLIERI (1938) mit aller Deutlichkeit hervor.

Winterliche Anstiege des osmotischen Wertes können demnach auf zwei grundverschiedene Ursachen zurückgehen: 1. wie im vorangehenden

Abschnitte gezeigt wurde, auf aktive Regulationsvorgänge, 2. auf unkompenzierte Wasserverluste. Daraus ergibt sich der scheinbare Widerspruch, daß wir die gleiche Erscheinung — Zunahme des osmotischen Wertes — das eine Mal als einen vorteilhaften Anpassungsvorgang, das andere Mal als eine bedenkliche Annäherung an das Hydraturninimum deuten. Denn dieses müßte ja an sich bei Frosttrocknis um

Tabelle 8. Maximale osmotische Werte im Sommer und im Winter. [Nach H. WALTER (1931), A. PISEK, H. SOHM und E. CARTELLIERI (1936).]

Art	$O_{\max}$ im Sommer	$O_{\max}$ im Winter
<i>Chelidonium majus</i> . .	> 12,4	15,7
<i>Parietaria ramiflora</i> .	14,8	20,9
<i>Hedera helix</i> . . . .	14,7	22
<i>Picea Engelmannii</i> . .	23,6	> 49,4
<i>Helianthemum alpestre</i>	28,8	» 22,6
<i>Carex firma</i> . . . . .	22,9	33,5
<i>Saxifraga caesia</i> . . .	15,8	20,7

so rascher erreicht werden, je stärker die aktive Erhöhung der Zellsaftkonzentration im Frühwinter war. Es spricht nun aber nichts dafür, daß dies tatsächlich der Fall ist. Die regulativen Anstiege des osmotischen Wertes gehen offenbar mit einer Erhöhung der Kardinalpunkte desselben Hand in Hand.

H. WALTER (1931), R. THREN (1934) und A. PISEK, H. SOHM und E. CARTELLIERI (1935) zeigen, daß sowohl der normale als auch der maximale osmotische Wert im Winter gegenüber dem Sommer deutlich erhöht ist. Einige Beispiele hierfür bringt Tabelle 8.

Es liegt natürlich nahe, diese winterliche Verschiebung der Kardinalpunkte der Hydratur mit der Vermehrung der osmotisch wirksamen Substanz in Zusammenhang zu setzen, so daß beide sich auch in ihrem Ausmaße entsprechen. Bei *Hedera helix* könnte das auch durchaus der Fall sein. Nach M. STEINER (1933) betragen die Unterschiede zwischen dem niedrigsten Zuckerspiegel im Juni und dem höchsten im Februar 7,8 Atm., was mit der von WALTER angegebenen Spanne zwischen sommerlichem und winterlichem  $O_{\max}$  (7,3 Atm.) recht gut übereinstimmt.

Ein anderer Ausdruck für die gleiche Tatsache ist es, wenn O. H. VOLK (1937) darauf hinweist, daß bei einer Reihe der von ihm untersuchten Wellenkalkpflanzen (*Hippocrepis comosa*, *Teucrium chamaedrys*, *T. montanum*) dem gleichen osmotischen Werte im Sommer und im Winter sehr verschiedene Wassergehalte entsprechen.

Auch A. PISEK, H. SOHM und E. CARTELLIERI (1936) kommen übrigens zum nämlichen Schlusse: „Im Herbst vermehren die wintergrünen Zwergsträucher die Menge der osmotisch wirksamen Substanzen, womit bekanntlich die Frosthärte wächst, womit es aber auch zusammenhängt, daß die Optima (worunter wir nicht einen allzu engbegrenzten Wert verstehen) durchwegs, zumeist wohl auch die Maxima im Winter höher sind als im Sommer“. Zur Verdeutlichung kann sehr gut ein Schema dienen, welches

die eben genannten Forscher auf Grund ihrer experimentellen Befunde entworfen haben, und das wir in Abb. 9 wiedergeben.

In allen Ausführungen liegt aber ein deutlicher Hinweis darauf, daß es für die physiologisch-ökologische Wirkung einer Erhöhung des osmotischen Wertes nicht gleichgültig ist, *wodurch* dieselbe zustande kommt. Regulative Vorgänge erfordern offenbar eine ganz andere Wertung als Veränderungen, die bloß durch Wasserverlust oder Wassergewinn der Zelle bedingt sind.

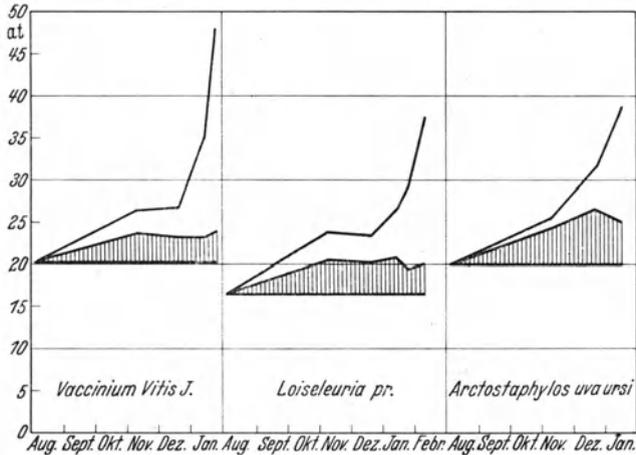


Abb. 9. Anstiege des osmotischen Wertes einiger Zwergsträucher im Herbst und Winter. Schraffiert = aktive Änderung infolge Vermehrung der osmotisch wirksamen Substanzen.  
(Nach A. PISEK, H. SOHM und E. CARTELLIERI 1936.)

Aus all dem Gesagten dürfen wir aber schließen, daß der maximale osmotische Wert, gleichgültig, ob winters oder sommers, stets den Ausdruck einer bis an die Erträglichkeitsgrenze angespannten Wasserbilanz darstellt. Wir wüßten aus dem ganzen Schrifttum, wenn wir von den auf S. 171 f. erwähnten grenzplasmolytischen Werten absehen, keinen einzigen Fall anzuführen, daß eine Pflanze durch aktive Regulationsvorgänge ihre Hydratur tatsächlich dem schädlichen Minimum näher bringt.

##### 5. Zum Problem der alpinen Baumgrenze.

H. WALTER (1931) hat darauf hingewiesen, daß die Hydraturverhältnisse in vielen Fällen auch einen Schlüssel zum Verständnis des Verbreitungsareales einer Art bieten. An einer Reihe von Beispielen wird gezeigt, daß der osmotische Wert an der Verbreitungsgrenze durchweg höher ist als im Zentrum. An gleicher Stelle wurde darauf hingewiesen, daß Untersuchungen, welche im Sommer hinsichtlich der Vertikalverbreitung von Bäumen in Hochgebirgen durchgeführt werden, meist ergebnislos verlaufen, daß sich aber wichtige Aufschlüsse sehr wohl unter

den erschweren Bedingungen des alpinen Winters erhalten lassen. Tatsächlich geht aus einigen einschlägigen Untersuchungen eindeutig hervor,

daß die Entscheidung über Existenz oder Nichtexistenz eines Waldgrenzbaumes in einer bestimmten Höhenlage im Winter fällt, wobei natürlich extrem ungünstige Jahre eine besondere Selektionswirkung entfalten. Wir halten es daher für richtig, die im Zusammenhang mit der alpinen Baumgrenze im Rahmen unseres Berichtes interessierenden Fragen am besten in unmittelbarem Anschlusse an die Darlegungen des vorangegangenen Abschnittes über Frostwirkungen zu besprechen.

G. W. SMITH und G. H. C. GOLDSMITH (1926) untersuchten an 4 in verschiedener Seehöhe liegenden Stationen am *Pikes Peak* im nordamerikanischen Felsengebirge den Jahresgang von osmotischem Wert, Wasser- und Zuckergehalt bei *Picea Engelmannii*. Dieser Baum reicht nicht nur bis zur eigentlichen Wald- und Baumgrenze, sondern geht als Krummholz noch wesentlich darüber hinaus. Die Ergebnisse der amerikanischen Forscher sind nach entsprechender Umrechnung in Abb. 10 graphisch dargestellt.

Betrachten wir zunächst die Kurven für den osmotischen Wert, so bemerken wir, daß diese im Sommer in den einzelnen Stationen tatsächlich nur äußerst geringfügig voneinander

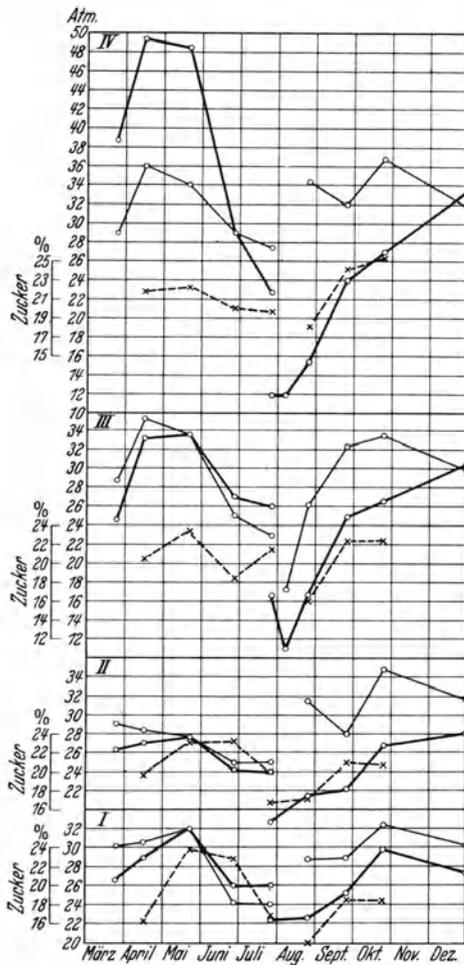


Abb. 10. Osmotischer Wert, Zucker und Wassergehalt in den Nadeln von *Picea Engelmannii* in verschiedener Höhenlage im Laufe eines Jahres. I „Shelter rock“ (2400 m), II „Half way“ (2700 m), III „Baumgrenze“ (3750 m), IV „Krummholz“ (3800 m). —○— osmotischer Wert in Atmosphären, —○— osmotischer Wert bei gleichem Wassergehalt in Atmosphären, —×— Gesamtzucker in % des Saftes.

(Nach G. W. SMITH u. G. H. C. GOLDSMITH 1926.)

abweichen. Das gilt sowohl für die überwinterten Nadeln wie auch für die jungen Triebe, deren Werte vom Juli an in den Kurven berücksichtigt sind. Im Frühwinter ist allen Stationen ein Anstieg des osmotischen Wertes gemeinsam. Die Dezemberwerte liegen zwar in der

Krummholzzone mit 33,4 Atm. am höchsten (gegenüber 30,6, 28,2 und 27,3 Atm. in Station III, II und I), die Unterschiede sind aber noch nicht sehr groß. Sehr auffallend ist hingegen das Verhalten im Spätwinter (April—Mai). Während sich in den tieferen Lagen nicht allzu viel geändert hat, kommt es an der Baumgrenze und vor allem in der Krummholzzone zu ganz enormen Anstiegen der Zellsaftkonzentration. In Station IV wurden 49,4 Atm. gemessen, was vom  $O_{\max}$  vermutlich nicht mehr allzu weit entfernt ist.

Wie kommen nun diese Anstiege des osmotischen Wertes und vor allem die großen Unterschiede zwischen der eigentlichen Waldregion und den über der Baumgrenze liegenden Stationen zustande? Als Berechnungsunterlagen stehen uns in der Arbeit der amerikanischen Forscher nur die Wassergehalte und die Gesamtzuckermengen („total carbohydrates“) zur Verfügung. Letztere sind nur beschränkt auswertbar, da es für den osmotischen Teilwert der Zucker ja nicht gleichgültig ist, ob diese hauptsächlich als Monosen oder als Saccharose vorliegen. Wir können sie deshalb leider nicht auf Atmosphärenäquivalente umrechnen. Sie sind in der Abbildung in willkürlichem Maßstabe eingetragen. Aus den Wassergehalten können wir aber wenigstens schließen, wie weit Sättigungsdefizite bei den Veränderungen des osmotischen Wertes eine Rolle spielen. Die gefundenen Atmosphärenwerte wurden nach bekanntem Verfahren auf gleichen Wassergehalt umgerechnet. Der Verlauf der so gewonnenen Kurven zeigt an, daß Wasserverluste während des Winters an den unteren drei Stationen eine nur untergeordnete Bedeutung haben, während an der oberen Verbreitungsgrenze von *Picea Engelmannii* der größte Teil des spätwinterlichen Hydraturabfalles durch ungedeckte Wasserdefizite zustande kommt. Werden diese durch die Rechnung eliminiert, so findet man zwischen den Kurven der Krummholzzone und der Baumgrenze für die Monate März bis Juni keinen nennenswerten Unterschied mehr. Die in willkürlichem Maßstabe eingetragenen Zuckerwerte sind mit der Atmosphärenkonzentration des Zellsaftes nicht unmittelbar zu vergleichen. Ihr Gang spricht aber entschieden für osmotische Regulation durch Zuckervermehrung, insbesondere in der Zeit des Frühwinters. Für eine solche gibt ja auch der Verlauf der auf gleichen Wassergehalt umgerechneten Kurven des osmotischen Wertes einen Hinweis, da diese durchweg höher liegen als die empirisch gefundenen.

Ein sehr umfangreiches Zahlenmaterial aus dem Gebiete der Ostalpen veranlaßt P. MICHAELIS (1932, 1934d) zu ganz ähnlichen Schlußfolgerungen für *Picea excelsa*. Der Frühwinter führt in den Nadeln der Fichte zu Anstiegen des osmotischen Wertes, denen keine Verminderung des Wassergehaltes gegenübersteht. Sie sind ohne Zweifel regulativer Art. Erst im Spätwinter findet man, insbesondere in den höchsten und exponiertesten Lagen, extrem hohe Zellsaftkonzentrationen bis zu 65,7 Atm., die bereits deutliche Schädigungen im Gefolge haben.

Sie beruhen auf einer rein passiven Eindickung des Zellsaftes durch Wasserdefizite. M. STEINER (1935) konnte diese Auffassung durch Preßsaftanalysen vollkommen bestätigen. Die frühwinterliche Zunahme des osmotischen Wertes ist durch eine Zunahme der löslichen Zucker bedingt. Schon im Dezember und noch viel stärker im März beobachtet man an aperaturen Zweigen der Fichtenkrüppel über der eigentlichen Baumgrenze starke Wasserdefizite, die zu einer entsprechenden Hydraturverminderung führen. Bei der Legföhre (*Pinus montana*) hingegen treten an den gleichen Standorten und unter den gleichen Außenbedingungen Wasserverluste nur in sehr geringem Umfange auf. Fast alle Veränderungen des osmotischen Wertes sind bei dieser auf Regulationsvorgänge zurückzuführen.

Würde man aus dem Hydraturverhalten der Fichte auf eine ganz wesentliche Verschärfung der Bedingungen für den Wasserhaushalt über der Baumgrenze schließen, so aus den Zahlen bei der Legföhre das Gegenteil. Schon dieser Umstand zeigt, daß die Baumgrenze zwar mit den klimatischen Verhältnissen im Spätwinter irgendwie zusammenhängt, nicht aber ausschließlich darin eine Erklärung finden kann.

Wenn wir nach den für die obere Fichtengrenze entscheidenden Klimafaktoren fragen, so können wir zuerst die reine Temperaturwirkung mit Sicherheit ausscheiden. W. ULMER hat gezeigt, daß die mittlere Winterfrosthärte der Fichte von November bis März bei  $-38^{\circ}$  liegt (*Pinus cembra*  $-38,7^{\circ}$ , *Pinus montana*  $-34,9^{\circ}$ ). Das dürfte den Ansprüchen, die der Standort an und über der Baumgrenze in bezug auf den Temperaturfaktor stellt, durchaus genügen. Direkte Frostschäden sind für die ausgewachsenen Fichtentriebe höchstens in ganz extremen Wintern oder in kleinklimatisch besonders ungünstigen Lagen (Frostlöchern) zu erwarten. Daß Spätfröste für die jungen Triebe, die eine nur geringe Frosthärte besitzen, verderblich werden können, ist eine andere Sache<sup>1</sup>.

P. MICHAELIS (1932, 1934a, b, c) hat sich in sehr eingehender Weise mit dem Bioklima des Alpenwinters beschäftigt und vor allem auch seine Auswirkungen auf den pflanzlichen Wasserhaushalt studiert. Er findet zwar insbesondere im Spätwinter sehr ungünstige Verhältnisse, stellt aber auch fest, daß die Fichte und noch mehr die Legföhre diesen Schwierigkeiten der klimatischen Umwelt wohlausgerüstet gegenüber-

<sup>1</sup> Die alpinen Zwergsträucher sind viel weniger frosthart. Aber auch bei ihnen liegt das Hauptmoment der Gefährdung in der Störung des Wasserhaushaltes. *Rhododendron*, *Arctostaphylos*, *Vaccinium* erleiden beim Ausapern starke Wasserverluste, welche leicht zu verhängnisvollen Wasserdefiziten führen. Sie sind ausgesprochene „Schneeschtützlinge“. Nur *Loiseleuria procumbens* ist im gleichen Maße durch hohe Frostresistenz und durch ein enormes Austrocknungsvermögen hervorragend als Besiedlerin rasch und häufig ausapernder Windecken angepaßt. [A. PISEK und E. CARTELLIERI (1933), A. PISEK, H. SOHM und E. CARTELLIERI (1935), E. CARTELLIERI (1935), W. ULMER (1937).]

stehen. Vor allem aber ergibt sich gar kein Anhaltspunkt für eine solche fast sprunghafte Veränderung des Bioklimas mit Überschreitung der Fichtengrenze, wie man sie aus dem Hydraturverhalten der Fichte über der Baumgrenze abzulesen geneigt wäre. Die Ursachen des abweichenden Verhaltens müssen also in der Pflanze selber liegen. MICHAELIS vertritt die Meinung, daß die mit zunehmender Höhe abnehmende Vegetationszeit maßgebend sei. In den höchsten Lagen findet die Fichte während des kurzen Sommers nicht mehr genügend Zeit, ihre Nadeln auszureifen. Insbesondere wäre anzunehmen, daß die Abschlußgewebe nicht mehr die Ausbildung erhalten, die notwendig ist, um der „physiologischen Trockenheit“ des alpinen Spätwinters erfolgreich zu trotzen. So wäre also Frosttrocknis im Folge mangelhaft ausgebildeter Transpirationswiderstände der entscheidende Faktor, der die Fichtenbaumgrenze bestimmt. Als Schneeschützling vor Frosttrocknis geschützt, kann die Fichte, wie die Erfahrung lehrt, noch ganz wesentlich über die Baumgrenze hinausgehen.

Diese Auffassung ist noch nicht bewiesen. Sie trägt den Charakter einer Arbeitshypothese, die das heute vorhandene Tatsachenmaterial in einer plausiblen Form zusammenfaßt. Einer experimentellen Überprüfung dürften grundsätzliche Schwierigkeiten nicht im Wege stehen.

## II. Die Zusammensetzung des Zellsaftes in Beziehung zu edaphischen Standortsfaktoren.

### A. Salzpflanzen.

#### 1. Allgemeines über das Halophytenproblem.

Für das Studium der Beziehung der edaphischen Bedingungen des Standortes und den Lebensunterhalt der Pflanzen im allgemeinen, der Zusammensetzung der Zellsäfte im besonderen bietet der Extremfall der Halophyten das beste Beispiel. Der typische Halophytenstandort ist durch einen hohen Gehalt an löslichen Salzen im Boden gekennzeichnet. Die Halophytenvegetation stellt die Auswahl von Konstitutions-typen des Pflanzenreiches dar, welche unter diesen, von der allgemeinen Norm abweichenden Standortbedingungen gedeihen können<sup>1</sup>. In seiner

<sup>1</sup> Wir beabsichtigen mit dieser Kennzeichnung in keiner Weise, die durchaus einwandfreie Begriffsbestimmung O. STOCKERS zu ersetzen: „... ist jede Pflanze als Halophyt zu bezeichnen, die in irgendeinem Stadium ihres Lebens einer Salzwirkung ausgesetzt ist, die von der großen Masse der normalen glykischen Pflanzenarten nicht ohne Schaden ertragen wird.“ Wir wollen unsere Erörterungen von vorneherein auf denjenigen Typus von Halophyten beschränken, über welchen bisher fast ausschließlich Untersuchungen vorliegen, nämlich auf die „emersen Halophyten“ „terrestrich halischer Standorte“ nach O. STOCKER (1933).

naturgegebenen und zugleich einfachsten Form hat also das „Halophytenproblem“ etwa folgendermaßen formuliert zu werden: „Wie finden sich die Halophyten mit der in ihrem Standortsboden gegebenen hohen Salzkonzentration ab?“

Es ist bekannt und im Schrifttum oft ausgeführt worden, daß die moderne und ökologische Halophytenforschung von der Halophytentheorie A. F. W. SCHIMPERs ihren Ausgang nimmt. Es ist gerade im derzeitigen Stadium der Forschung empfehlenswert, von zwei Halophytentheorien A. F. W. SCHIMPERs zu sprechen. Die eine davon wurde in der „Indomalayischen Strandflora“ (1891) dahingehend formuliert, daß „die spezifische Struktur der Halophyten auf die Vermeidung schädlicher Salzanhäufung der Vegetationsorgane abzielt“. Das Hauptgewicht wird also auf den Salzhaushalt gelegt. Diese ältere Theorie wurde indessen von SCHIMPER selbst aufgegeben und in der „Pflanzengeographie auf physiologischer Grundlage“ durch die weitaus bekanntere zweite Auffassung ersetzt, wonach die Schwierigkeit der Wasserversorgung aus der salzreichen Bodenlösung die Halophyten zu echten Xerophyten prägt.

Vor allem diese zweite SCHIMPERsche Vorstellung von der „physiologischen Trockenheit“ des halischen Standortes war der Anlaß, daß sich die experimentelle Ökologie der Halophyten zunächst vorzugsweise mit Fragen des Wasserhaushaltes beschäftigte. Das Ergebnis war, wie man weiß, eine Ablehnung der SCHIMPERschen Theorie.

Was vom Standpunkte des Wasserhaushaltes über die Halophyten zu sagen ist, hat O. STOCKER (1928) in diesen „Ergebnissen“ auf Grund des Resultates fremder und eigener Untersuchungen zusammengefaßt. Das dort Angeführte darf in den wesentlichsten Punkten auch heute noch als gültig betrachtet werden. In vielen Einzelfällen wurde durch neuere Untersuchungen allerdings eine wesentlich breitere Erfahrungsbasis geschaffen. Manche Zahlenangaben, die sich bei STOCKER finden, haben dadurch auch eine Korrektur erfahren. So haben M. ADRIANI (1937), W. SCHRATZ (1937), vgl. auch O. STOCKER (1937), gezeigt, daß die außergewöhnlich hohen Transpirationswerte, welche O. STOCKER bei Strandpflanzen der Nord- und Ostsee (1924, 1925) gefunden hatte, sich mit verbesserter Methodik nicht bestätigen lassen.

Daß die Frischgewichtstranspiration (nicht aber die Flächentranspiration) sukkulenter Formen stark herabgesetzt erscheint, ist eine Folge der durch die Sukkulenz bedingten Oberflächenverkleinerung. Daß sukkulente Typen in manchen Halophytenvereinen gehäuft auftreten, darf deswegen noch nicht ohne weiteres als eine Anpassung zur Einschränkung der Wasserabgabe angesehen werden. Andererseits berichten H. WALTER und M. STEINER (1936) über Transpirationsversuche mit ostafrikanischen Mangroven, welche wieder wesentlich niedrigere Transpirationszahlen lieferten, als sie von F. C. v. FABER (1913, 1923, 1935) für javanische Arten angegeben worden waren. Alles in allem gesehen bleibt wohl die Tatsache bestehen, daß der Wasserhaushalt der Halophyten, von der Wasserabgabe her gesehen, keine auffallenden Besonderheiten gegenüber Glykophyten ähnlicher klimatischer Standortbedingungen aufweist.

Für die richtige Beurteilung der Hydraturverhältnisse bei Salzpflanzen ist offenbar wenigstens eine gewisse Kenntnis ihrer Zellsaftzusammensetzung vollkommen unentbehrlich. Ein hoher osmotischer Wert wird physiologisch-ökologisch im allgemeinen bei Halophyten und bei Glykophyten etwas ganz Verschiedenes bedeuten. Darauf hat schon

H. WALTER (1931) in seiner Hydratur andeutungsweise hingewiesen. Das damals noch recht spärliche Tatsachenmaterial über den Chemismus des Halophytenzellsaftes hat sich inzwischen so weit vermehrt, daß eine Reihe damit zusammenhängender Fragen schon heute in ziemlich endgültiger Form beantwortet werden können.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß sich das Hauptaugenmerk bei der Untersuchung eines Halophytenpreßsaftes vor allem auf den Gehalt an leichtlöslichen Mineralsalzen, insbesondere an Kochsalz, richten wird. Damit werden aber die Halophyten von demjenigen Faktor her betrachtet, der unzweifelhaft und unabhängig von allen abgeleiteten theoretischen Vorstellungen als gemeinsames Kennzeichen aller Halophytenstandorte aufgefaßt werden muß, nämlich vom Reichtum des Bodens an leichtlöslichen Salzen. Man kann darin eine Annäherung an die „erste Halophyten-theorie“ SCHIMPERs sehen, wenn man die überholte Vorstellung von der xeromorphen Struktur der Salzpflanzen beiseite läßt und ihren *Salzhaushalt* allein in den Vordergrund stellt.

## 2. Die Zellsaftzusammensetzung der Halophyten.

Als gemeinsames Merkmal der bisher untersuchten Halophytenzellsäfte ergab sich ein hoher Gehalt an Chloriden.

Für den Chlorid- (und Natrium-)reichtum der Salzpflanzen geben schon die Aschenanalysen älterer Autoren deutliche Anhaltspunkte. In einer einschlägigen Zusammenstellung, welche kürzlich K. BORESCH (1935) gegeben hat, finden wir in der Liste von etwa 230 Phanerogamen im ganzen 25 Arten, bei denen der Gehalt an Na oder Cl oder an beiden Ionen 20‰ der Trockensubstanz übersteigt. 18 davon sind ausdrücklich als Halophyten bezeichnet, 6 weitere Angaben beziehen sich auf Kulturgewächse, darunter auf solche, deren Abstammung von mehr oder weniger halophilen Formen bekannt ist (*Beta vulgaris*, *Daucus carota*). Ein hoher, auf Trockengewicht berechneter Chloridgehalt läßt freilich noch keinen sicheren Schluß auf den Prozentgehalt im Zellsafte zu, insbesondere nicht bei besonders wasserreichen Sukkulente n. Besser brauchbar sind Angaben, die auch den Wassergehalt der analysierten Organe mitteilen. Uneingeschränkt auswertbar sind erst Analysendaten, bei denen der Salzgehalt zur osmotischen Gesamtkonzentration des Zellsaftes in Beziehung gesetzt werden kann.

M. STEINER (1934) untersuchte eine Reihe von Hygrohalophyten der Salzmarschen im Osten der Vereinigten Staaten. Abb. 11 gibt in graphischer Darstellung die Ergebnisse für einige Pflanzen der eigentlichen Salzmarsch und des Salzmarschrandes. Die analytisch gefundenen Chlorid- und Natriumwerte wurden als NaCl in osmotische Werte umgerechnet und ebenso wie der Zuckeranteil zur Gesamtkonzentration des Zellsaftes in Beziehung gesetzt. Wie man sieht, wurden Na und Cl nicht immer in äquivalenten Mengen gefunden. Für die Differenz zwischen Na und Cl ist also der angegebene osmotische Wert nicht gesichert, da ja der Berechnung die Ausnahme zugrunde liegt, daß dem Na bzw. Cl ein äquivalenter Anteil an einwertigen Ionen (bei vollständiger Dissoziation) entspricht.

Für alle Arten fällt der bedeutende Anteil der Chloride (und des Na) am Stoffbestand des Zellsaftes auf. Bei den eigentlichen Salzmarschpflanzen (Nr. 1—13) sinkt der Chloridanteil nirgends unter  $\frac{2}{3}$ . Die einzige Ausnahme ist *Gerardia maritima*, bei welcher sich für Na 54,5%, für Cl 38,7% errechnen. Bei den Bewohnern des schwächer salzhaltigen

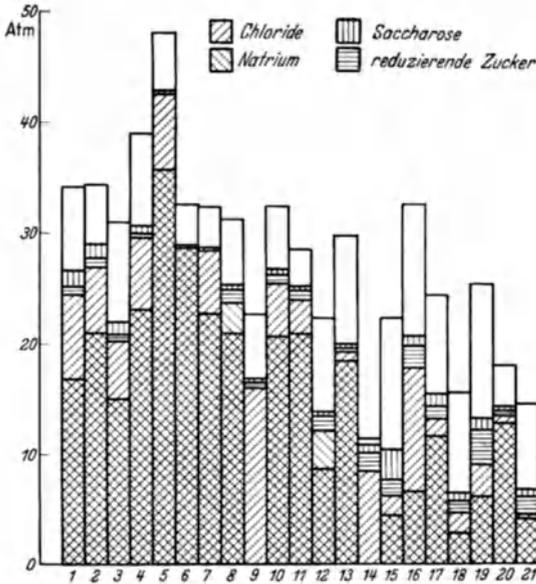


Abb. 11. Osmotischer Wert und Zusammensetzung des Zellsaftes von Salzmarschpflanzen. Eigentliche Salzmarsch: 1 *Spartina glabra*, 2 *Sp. patens*, 3 *Distichlis spicata*, 4 *Juncus Gerardi*, 5 *Salicornia mucronata*, 6 *S. herbacea*, 7 *Plantago decipiens*, 8 *Atriplex patula hastata*, 9 *Aster subulatus*, 10 *Limonium carolinianum*, 11 *Suaeda linearis*, 12 *Gerardia maritima*. Randgebiete: 13 *Iva oraria*, 14 *Baccharis halimifolia*, 15 *Elymus virginicus hirsutiglumis*, 16 *Spartina cynosuroides*, 17 *Sp. Michauxiana*, 18 *Panicum virgatum*, 19 *Hierochloe odorata*, 20 *Solidago sempervirens*, 21 *Solidago graminifolia*. (Nach M. STEINER 1934.)

Zahlen für einige Glykophyten daneben halten. Bei den in Abb. 12 verwerteten Pflanzen wurde freilich eine Chloridbestimmung nicht durchgeführt, so daß über den Anteil der Chloride am Zellsaft nichts Genaueres ausgesagt werden kann. Wir werden auf die Frage des Chloridgehaltes von Pflanzen salzfreier Böden später noch zurückkommen. Der Zuckeranteil der in Abb. 12 aufgenommenen Glykophyten liegt im allgemeinen, zum Teil sehr wesentlich, höher als bei den Salzpflanzen. Das gilt insbesondere für den Prozentanteil des Zuckers an der osmotisch wirksamen Substanz. Der Zuckerspiegel selbst hingegen ist vielfach in der gleichen Größenordnung wie bei Salzpflanzen, von Extremfällen in beiden Gruppen abgesehen. Extrem

Bodens der Salzmarschränder kommt man auf Salzgehalte, die zum Teil niedriger liegen (z. B. *Solidago graminifolia* 28% Cl). Besonders hoch liegt der Chloridanteil bei den stark sukkulenten Halophyten (z. B. *S. mucronata* 88% Cl, *S. herbacea* 88%, *Plantago decipiens* 86,5% usw.). Der Zuckeranteil ist in allen Fällen absolut und anteilmäßig niedrig, am niedrigsten wieder bei den genannten Sukkulente. Auch der absolute Betrag für die leichtlöslichen Salze ist ohne Ausnahme bedeutend. Bei den typischen Halophyten liegt der Chloridspiegel in allen Fällen über 15, in vielen sogar über 20 Atm.

Die Besonderheiten in der Zusammensetzung des Halophytenzellsaftes werden uns am besten verdeutlicht, wenn wir die

hohe Zuckeranteile fand M. STEINER bei frisch ausgeaperten alpinen Zwergsträuchern (27, 28). Es wäre freilich möglich, daß reduzierende Nichtzucker das Ergebnis beeinflußten. Dagegen sprechen aber die hohen Zahlen für Rohrzucker.

Daß auch im normalen Glykophytenzellsaft normalerweise gewisse Mengen von Chloriden vorliegen, läßt sich gleichfalls aus dem Ergebnis von Aschenanalysen entnehmen. Die Tabellen von K. BORESCH (1935) zeigen, daß Cl-Mengen von etwa 3—6‰ des Trockengewichtes eine Norm darstellen, die allerdings häufig unter- und überschritten wird.

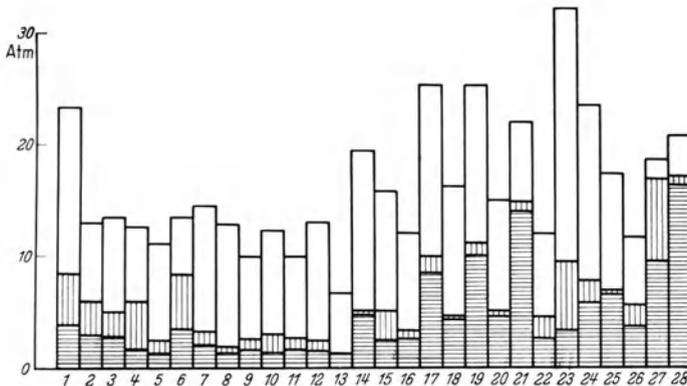


Abb. 12. Osmotischer Wert und Zuckergehalt des Zellsaftes von Glykophyten verschiedener ökologischer Gruppen. 1 Winterweizen (Dezember), 2 desgl. (Juni), 3 *Molinia coerulea*, 4 *Carex limosa*, 5 *C. ampullacea* (Teich), 6 desgl. (Hochmoor), 7 *Parietaria ramiflora*, 8 *Cynanchum vincetoxicum* (Sonne), 9 desgl. (Schatten), 10 *Phegopteris Robertiana* (Sonne), 11 desgl. (Schatten), 12 *Polygonatum officinale*, 13 *Rumex scutatus*, 14 *Fraxinus excelsior*, 15 *Fagus sylvatica* (Sonne), 16 *Fagus sylvatica* (Schatten), 17 *Picea excelsa* (Dezember), 18 desgl. (August), 19 *Pinus montana* (Dezember), 20 desgl. (August), 21 *Ilex aquifolium* (Februar), 22 desgl. (Juni), 23 *Buxus sempervirens* (Februar), 24 desgl. (Juni), *Vaccinium myrtillus*, 26 *Andromeda polifolia*, 27 *Rhododendron ferrugineum*, 28 *Juniperus nana*. Zeichen wie Abb. 11. (Nach M. STEINER 1934.)

Bei J. A. HARRIS (1934) findet man zahlreiche Zellsaftanalysen glykophytischer Gewächse von Utah und Arizona. H. WALTER (1936) hat eine längere Reihe davon wiedergegeben. Mit Ausnahme von Coniferen, Ericaceen und einigen Laubbäumen zeigen die meisten untersuchten Arten einen beträchtlichen, zum Teil sogar erstaunlich hohen Chloridanteil des Zellsaftes. So fand der amerikanische Forscher z. B. bei *Acer rubrum* eine Gesamtkonzentration des Zellsaftes von 17,3 Atm., davon 8,3 Atm. (= 48%) Chloride, bei *Phragmites communis* 18,6 Atm., davon 4,6 Atm. (22,5%) Cl', bei *Typha angustifolia* 15,0 Atm., davon 12,0 Atm. (80%) Cl'. Man wird freilich diese Befunde nicht als schlechthin kennzeichnend für Glykophyten ansehen dürfen. Im ariden Klima des nordamerikanischen Westens ist selbst an humiden Standorten mit einer gewissen Salzanreicherung im Boden zu rechnen. Im feuchten Klima des Ostens von USA. fand z. B. M. STEINER (1934) für *Acer rubrum* bei einem osmotischen Wert von 15 Atm. nur 0,4 Atm. (2,7%) Chloride.

Ausgesprochen glykischen Standorten entstammen hingegen die Proben vom schwäbischen Albvorlande, über deren Zellsaftzusammensetzung H. WALTER (1936) berichtet. Einige Zahlen daraus sind in Tabelle 9 wiedergegeben. Die absolute Chloridmenge des Zellsaftes ist zwar in allen Fällen gering, der prozentuale Chloridanteil aber besonders bei einigen Pflanzen (*Achillea*, *Phragmites*, *Beta*, *Urtica*) recht hoch.

Tabelle 9. Osmotischer Wert, Chlorid- und Zuckergehalt im Zellsafte einiger Glykphyten des württembergischen Albvorlandes. [Nach H. WALTER (1936). Analysen von H. STIEGLITZ.]

Pflanzenart	Osmotischer Wert Atm.	Chloride Atm.	Chloridanteil in %	Gesamtzucker Atm.
<i>Betula verrucosa</i> . . . .	22,2	0,00	0,0	6,0
<i>Alnus glutinosa</i> . . . .	15,7	0,19	1,2	6,4
<i>Quercus pedunculata</i> . .	18,9	0,20	1,0	—
<i>Pirus malus</i> . . . . .	21,0	0,10	0,5	—
<i>Solanum tuberosum</i> . . .	10,8	0,20	1,8	2,3
<i>Zea mays</i> . . . . .	10,1	0,30	3,0	2,1
<i>Beta vulgaris</i> . . . . .	10,2	0,81	7,9!	2,0
<i>Urtica dioica</i> . . . . .	10,4	0,76	7,3!	—
<i>Trifolium pratense</i> . . .	9,8	0,20	2,0	1,3
<i>Plantago media</i> . . . .	9,2	0,29	3,2	—
<i>Salvia pratensis</i> . . . .	10,4	0,53	5,1	2,3
<i>Achillea millefolium</i> . .	11,5	2,48	21,6!	1,1
<i>Phragmites communis</i> . .	11,6	1,68	14,5!	3,0

Ganz besonders merkwürdig sind die relativ bedeutenden Chloridgehalte, welche die Preßsaftanalyse von Epiphyten ergibt (vgl. Tabelle 10)<sup>1</sup>.

Tabelle 10. Zellsaft- und Chloridkonzentration bei Epiphyten.

Art	Osmotischer Wert Atm.	Chloride Atm.	Chlorid- anteil %	Standort
<i>Tillandsia Balbisiiana</i> .	7,3	2,1	29	Florida auf Mangroven <sup>1</sup>
<i>Asplenium nidus</i> . . . .	11,2	5,7	71	Hawai, Insel <sup>1</sup>
„ „ . . . . .	12,8	6,3	49	Oahu, Gebirgsrücken
<i>Platyserium Stemmaria</i> , Assimilationsblatt . . .	8,4	1,2	14	Kamerun <sup>2</sup>
desgl., Nischenblatt . . .	4,8	2,0	46	„

<sup>1</sup> J. A. HARRIS (1934). <sup>2</sup> H. WALTER und M. STEINER (1936).

<sup>1</sup> Im Zusammenhang damit sei darauf hingewiesen, daß O. KOLLER und K. PÖPL (1934) bei einer einheimischen epixylen Flechte (*Parmelia furfuracea*) als Inhaltstoff ein Chloratranol festgestellt haben, das unseres Wissens übrigens die einzige im Pflanzenreiche bisher gefundene organische Cl-Verbindung darstellt. Die Chloridversorgung dieser Flechte im subalpinen Fichtenhochwald wäre ein kleines ökologisches Problem für sich.

Nach dem Gesagten wäre also der Hauptunterschied zwischen Halophyten und Glykphyten im absoluten Gehalt des Zellsaftes an Chloriden bzw. leichtlöslichen anorganischen Salzen überhaupt zu sehen. Die Halophyten wären durch einen hohen, die Glykphyten durch einen niedrigen Chloridspiegel des Zellsaftes ausgezeichnet. Typische Salzpflanzen haben wohl stets zu gleicher Zeit einen hohen Chloridanteil am osmotischen Wert, während dies bei Glykphyten wenigstens zutreffen kann. Scharfe Grenzen sind in dieser Hinsicht um so weniger zu erwarten, als ja auch bezüglich der Einstellung zum Salzgehalt des Bodens im Pflanzenreich alle Abstufungen zwischen den Extremtypen gegeben sind.

Unsere bisherige Feststellung über den Chloridgehalt des Halophytenzellsaftes gründen auf den Ergebnissen an Salz- marschpflanzen des Meeresstrandes gemäßiger Klimazonen. Diese Formationen werden in den subtropischen und tropischen Regionen durch die Mangrovenwälder abgelöst.

Sehr zahlreiche Angaben über den Chemismus der Zellsäfte von Mangroven der ostafrikanischen Küste bringt eine Arbeit von H. WALTER und M. STEINER (1936). Eine allgemeine Übersicht soll wieder die graphische Darstellung einer Anzahl von Beispielen vermitteln (Abb. 13). Die wichtigsten bestandbildenden Arten der ostafrikanischen Mangrove: *Sonneratia alba*, *Rhizophora mucronata*, *Ceriops Candolleana*, *Avicennia marina* sind durch je 3 Werte vertreten, wobei im allgemeinen ein extrem hoher, ein extrem niedriger und ein mittlerer ausgewählt wurde. Die übrigen, weniger

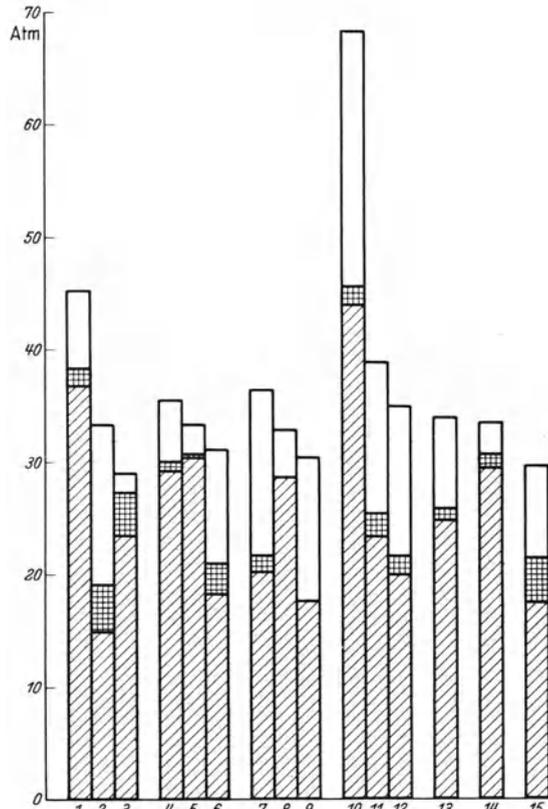


Abb. 13. Osmotischer Wert und Bestandteile des Zellsaftes bei ostafrikanischen Mangroven. 1—3 *Sonneratia alba*, 4—6 *Rhizophora mucronata*, 7—9 *Ceriops Candolleana*, 10—12 *Avicennia marina*, 13 *Bruguiera gymnorrhiza*, 14 *Lumnitzera racemosa*, 15 *Xylocarpus obovatus*. (■) Cl (als NaCl), (□) Gesamtzucker.

(Nach H. WALTER und M. STEINER 1936.)

wichtigen Arten sind nur je einmal berücksichtigt. Wenn wir von dem einen Extremwert von *Avicennia* absehen, so zeigen alle Daten eine grundsätzliche Übereinstimmung mit denen der Salzmarschpflanzen (Abb. 11). Diese Übereinstimmung betrifft die Höhe des osmotischen Wertes im allgemeinen und vor allem auch die Höhe des absoluten und prozentualen Chloridgehaltes. Wiederum stellen Chloride die Hälfte und mehr, selten aber weniger von den osmotisch wirksamen Lösungsbestandteilen des Zellsaftes.

Diese Feststellungen sind aber nicht auf die *ostafrikanische* Mangrove und ihren Artenbestand beschränkt.

In der gleichen Arbeit findet man einige Angaben für die *westafrikanische* Mangrove der Gegend von *Duala* in Kamerun. *Rhizophora mangle* (6 Proben) zeigte bei osmotischen Werten zwischen 9,5 und 24,5 Atm. Chloridanteile zwischen 46 und 47%. In einer Probe von *Avicennia nitida* wurde ein osmotischer Wert von 25,7 Atm. mit 83% Chloriden bestimmt.

In den Tabellen von J. A. HARRIS werden Untersuchungen über osmotischen Wert und Chloridgehalt von Mangroven *Floridas*, *Jamaicas* und *Hawais* mitgeteilt. Auch sie bestätigen grundsätzlich das schon Gesagte. Wesentlich niedrigere Werte für den Chloridanteil finden sich, soweit ersichtlich, ausschließlich bei Pflanzen, welche in der Natur oder kultiviert auf sehr chloridarmen oder chloridfreien Böden wachsen.

Ergänzende Daten für die Mangroven *Indiens* können schließlich einer jüngst veröffentlichten Arbeit von J. SEN-GUPTA (1938) entnommen werden. Verfasser untersuchte, zum Teil von mehreren Stellen, die Arten: *Rhizophora conjugata*, *Avicennia alba*, *Av. officinalis*, *Aegiceras maius*, *Ceriops Roxburghiana*, *Bruguiera gymnorrhiza*, *Lumnitzera racemosa*, *Aegialitis rotundifolia*, *Carapa obovata*, *Acanthus ilicifolius*. Auch diese größere Auswahl an Formen, wie sie die Mangrove der indomalayischen Strandflora bietet, bestätigt durchaus die oben erwähnten Befunde an den ostafrikanischen Mangroven. Auch hier entfällt am typischen salzreichen Standort mindestens 50% (52—84%) der mäßig hohen osmotischen Gesamtkonzentration (21,4—41,3 Atm.) auf Chloride.

Das für die Hygrohalophyten der gemäßigten Gebiete gezeigte hohe Salzspeichungsvermögen gilt also uneingeschränkt auch für die Mangroven der feuchtwarmen Klimazonen. Diese einhellige Feststellung steht nur im Widerspruch zu älteren Angaben C. F. v. FABERS (1913, 1923, s. auch 1937), wonach nur ein Teil der Mangrovepflanzen (*Avicennia*, *Acanthus*, *Aegiceras*) in den Zellen der Vegetationsorgane Salz speichert, während ein anderer Teil (*Rhizophora*, *Bruguiera*, *Ceriops*, *Sonneratia*, *Lumnitzera*) salzfrei wäre und die beobachteten hohen osmotischen Werte durch Gerbstoffe und dgl. erzeugt würden. Die Methoden der Prüfung auf Chloride werden von Verfassern nicht angegeben, die an einer Stelle [v. FABER (1913)] genannte Geschmacksprobe kann natürlich leicht zu Täuschungen Anlaß geben. Auch die Gerbstoffe können [H. WALTER und M. STEINER (1936)] zur Erklärung hoher osmotischer Konzentrationen des Zellsaftes von vorneherein kaum herangezogen werden. Käufliches Tannin (Merck) gab in

gesättigter wässriger Lösung einen osmotischen Wert von 2,2 Atm. Dabei gilt das (chinesische) Tannin als leicht löslich in Wasser, während die allerdings niedriger molekularen Catechingerbstoffe, zu denen z. B. der Gerbstoff von *Rhizophora mucronata* gerechnet wird, in Wasser wenig löslich sind (siehe K. FREUDENBERG und C. WEHMER und M. HADDERS). Der starke Ausfall der mikrochemischen Gerbstoffnachweise darf nicht zur Überschätzung der tatsächlich vorliegenden Gerbstoffmengen führen<sup>1</sup>.

Es kann also kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch den Mangroven am typischen Standort ein hoher Chloridgehalt des Zellsaftes zukommt. Gegenteiligen Angaben steht ein Übergewicht an klar positiven Befunden gegenüber.

Eine Anreicherung von Kochsalz im Halophytenzellsaft muß naturgemäß zu einer Erhöhung des osmotischen Wertes führen, wenn nicht in verwickelten Regulationsvorgängen die durch Salzspeicherung bewirkte Konzentrationserhöhung durch das Zurücktreten oder gänzliche Verschwinden anderer Lösungsbestandteile des Zellsaftes kompensiert würde. Für die Annahme solcher Prozesse sind aber zunächst keine Anhaltspunkte vorhanden. Auch das auffallende Zurücktreten des Zuckers im Stoffbestand des Zellsaftes der sukkulenten Halophyten scheint eine bei Sukkulanten allgemein verbreitete Tatsache zu sein. Dafür finden sich bei H. WALTER (1936) eine Reihe von Beispielen. Ebenso darf darauf hingewiesen werden, daß der niedrigste Zuckeranteil bei den Glykophyten der Abb. 12 mit 18,2% zum fleischigblättrigen *Rumex scutatus* gehört.

Bei den bisher behandelten Salzpflanzen feuchter Standorte liegen die Beziehungen zwischen der Gesamthöhe des osmotischen Wertes und dem Chloridgehalt des Zellsaftes verhältnismäßig einfach: Die Gesamtkonzentration des Zellsaftes erfährt eine Erhöhung etwa in dem Maße, als die löslichen Bestandteile des Bodens in der Zelle gespeichert werden. Das wird am deutlichsten demonstriert, wenn wir nach dem Vorgange von A. PISEK, H. SOHM und E. CARTELLIERI die osmotischen Werte aller Pflanzen einer Gesellschaft oder einer zu einer Serie vereinigten Gruppe von Gesellschaften in Form eines „osmotischen Spektrums“ darstellen. Längs einer Skala wird der osmotische Wert jeder Art durch eine Linie markiert. Liegen von einer Art mehrere Bestimmungen vor, so wird der Mittelwert genommen. Dagegen kann zwar mit Recht eingewandt werden, daß ein solcher Mittelwert keine reelle Existenz besitzt. Es werden aber auf diesem Wege doch wohl extreme, durch besondere Standortbedingungen verursachte Varianten nach oben und unten ausgeglichen und auf diese Weise eine Zahl erhalten, die etwa dem „normalen osmotischen Werte“ (dem  $O_{opt}$ ) nach H. WALTER (1931) entsprechen wird. Für eine Übersichtsbetrachtung dürfte diese Darstellungsweise jedenfalls genügen und dabei den Vorteil großer Anschaulichkeit aufweisen.

<sup>1</sup> Auch G. PITTIUS (1934) fand bei *Ilex* und *Hedera*, daß die Gerbstoffe am osmotischen Wert des Zellsaftes einen höchstens ganz unbedeutenden Anteil haben. Preßsäfte dieser Pflanzen zeigten vor und nach Behandlung mit Hautpulver keinen Unterschied der Gefrierpunktserniedrigung.

In Abb. 14 sind zwei solche Spektren dargestellt. A umfaßt die Hygrohalophyten der nordamerikanischen Salzmarschen nach M. STEINER (1934), *Spektrum B* gibt die osmotischen Werte wieder, welche H. und E. WALTER (1928) bei Flachmoorpflanzen des Plattensees in Ungarn gefunden haben. Es ist die einzige größere Reihe von Bestimmungen von

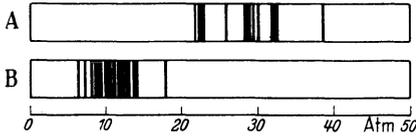


Abb. 14. Osmotisches Spektrum von Salmarschpflanzen (A) und Flachmoorpflanzen (B).

Hygrophyten salzfreien Bodens, die wir zum Vergleich für unsere Salzmarschpflanzen aus dem Schrifttum entnehmen konnten.

Ein Vergleich zwischen A und B ergibt folgendes: Der Schwerpunkt des osmotischen Spektrums der Salzmarschpflanzen liegt um 30 Atm., der der Flachmoorgesellschaft um 10 Atm. Der Unterschied beträgt rund 20 Atm., das ist aber etwa genau soviel, als der Chloridanteil bei den Salzmarschpflanzen im Mittel ausmacht (Abb. 11); es entspricht auch ungefähr der örtlichen Konzentration des Meerwassers und dem häufigsten Wert der Salzkonzentration, welche M. STEINER in der Wurzelregion von

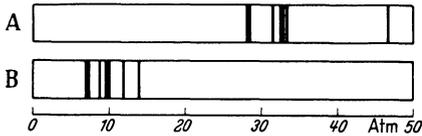


Abb. 15. Osmotisches Spektrum von Mangrovepflanzen (A) und Holzgewächsen des tropischen Regenwaldes (B).

Marschhalophyten fand. Genau das gleiche scheint auch für die Hygrohalophyten-gesellschaft der typischen Mangroven zu gelten, wie aus dem Schema der Abb. 15 entnommen werden kann. In A sind die Mangrovenarten Ostafrikas mit ihren nach der Arbeit von H. WALTER und

M. STEINER (1936) ausgerechneten mittleren osmotischen Werten aufgenommen. Etwas schwierig ist es, hier einen vergleichbaren Glykophyten-typ zu finden. Wir wählten (B) (nach WALTER und STEINER) eine Anzahl von dickblättrigen Bäumen des feuchten Tropengebietes.

Die Parallele zu dem oben besprochenen Beispiele wird ohne weiteres in die Augen fallen. Auch hier beträgt die Differenz der (unter gewissen Vorbehalten) vergleichbaren Spektren rund 20 Atm. Auch hier wird dieser Unterschied größenordnungsgemäß durch den Salzspiegel des Zellsaftes (s. Abb. 13) gedeckt.

Bisher wurden Menge und Anteil der Chloride im Zellsaft nur bei Halophyten feuchter Standorte besprochen. Daß sich hier besonders klare und übersichtliche Beziehungen herausarbeiten ließen, hat seinen Grund darin, daß hier der Salzgehalt des Bodens den eigentlich ausschlaggebenden Standortfaktor darstellt. Anders bei Halophyten relativ trockener Standorte. Hier gesellt sich zum Salzfaktor auch noch der Wasserfaktor. Beide werden also in ihrer Art im osmotischen Wert des Zellsaftes ihren Ausdruck finden. Gerade die Hydraturverhältnisse der Xerophyten im allgemeinen weisen eine sehr große Mannigfaltigkeit auf. Darauf sind wir schon an anderer Stelle ausführlich eingegangen.

Dazu kommt, daß die Beurteilung eines Standortes als „trocken“ mit größter Kritik vorgenommen werden muß [vgl. hierzu H. WALTER (1936)]. Schließlich bedeutet es eine Komplikation der Fragestellung, daß in Trockengebieten häufig genug eine scharfe Trennung in salzreiche und salzarme Böden nicht so leicht und einfach durchzuführen ist wie in humideren Regionen. Die starke Wasserverdunstung an der Bodenoberfläche muß auch bei ursprünglich geringer Salzkonzentration zu einer Anreicherung von Salzen führen.

Im einzelnen erweist sich der Salzgehalt von Wüstenböden als überaus variabel. Die von O. STOCKER (1928) für die ägyptische Wüste festgestellten Verhältnisse („trockener Salzozean“) lassen sich durchaus nicht auf alle Wüstengebiete übertragen. Die Auswaschungsmöglichkeit durch abfließendes Niederschlagswasser, der Chloridgehalt des anstehenden Gesteins, die Zufuhr von Salz durch die Atmosphäre usw. spielen, wie H. WALTER (1936) zeigen konnte, eine wichtige Rolle.

In humiden Gegenden mag es zulässig sein, den aktuellen Salzgehalt des Bodens auf den Zustand vollkommener Wassersättigung umzurechnen, wie dies E. SCHRATZ (1936) vorgeschlagen hat. In ariden Gebieten würden sich auf diese Weise vermutlich sehr niedrige Salzkonzentrationen ergeben, die aber den tatsächlichen Zustand während der größten Zeit des Jahres in keiner Weise adäquat beschreiben.

Als Tatsachengrundlage für weitere Erörterungen bringen wir zunächst einige Werte, die wir der Arbeit von H. WALTER über die innere und äußere Namib entnehmen. In edaphischer Hinsicht sind beide Regionen vorzugsweise durch einen verschiedenen Salzgehalt des Bodens unterschieden. In einer Bodenprobe der äußeren Namib fand H. WALTER z. B. 0,274 g NaCl und 3,34 g leichtlösliche Sulfate je 100 g Trockengewicht, am *Welwitschia*-Standort an der Grenze zur inneren Namib hingegen nur 0,004 g NaCl an der Bodenoberfläche, in tieferen Bodenschichten überhaupt keine Chloride. Die äußere Namib zeichnet sich also durch relativ starke Bodenversalzung aus.

In Abb. 16 stellen wir die Werte für einige Charakterpflanzen der beiden Standorte einander gegenüber. Auf die wesentlichen Unterschiede

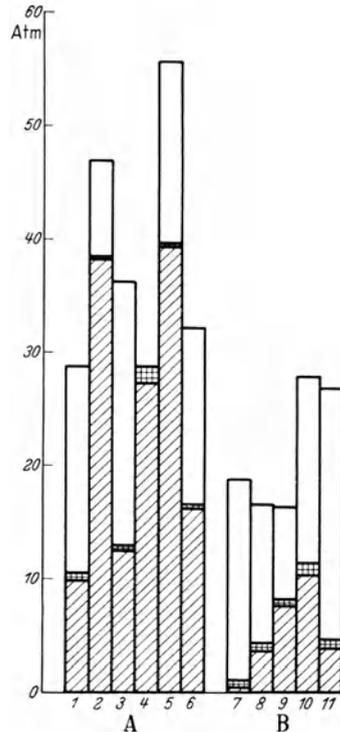


Abb. 16. Osmotischer Wert und Bestandteile des Zellsaftes bei Pflanzen der äußeren (A) und inneren (B) Namib. A: 1 *Mesembryanthemum salicornioides*, 2 *Hydrooa Bossiana*, 3 *Azoon Dinteri*, 4 *Zygophyllum simplex*, 5 *Zygophyllum Stapffii*, 6 *Arthroa Laubnitziae*. B: 7 *Sesuvium digynum*, 8 *Aristida Hochstetteriana*, 9 *Gazzania varians*, 10 *Justicia arenicola*, 11 *Petalidium variabile*.

Zeichen wie Abb. 13.  
(Nach H. WALTER 1936.)

braucht kaum besonders hingewiesen zu werden. Sie betreffen ebensowohl die absoluten osmotischen Werte wie den Chloridanteil. An den salzreicheren Standorten der äußeren Namib finden wir Pflanzen mit hoher Gesamtkonzentration und mit Teilwerten an Chloriden, welche mit 9,8—39,2 Atm.  $\frac{1}{3}$ — $\frac{3}{4}$  der gelösten Zellsaftbestandteile darstellen. Die salzarmen Flächen der küstenferneren Gebiete werden von Formen bewohnt, bei denen die Chloride immer weniger als  $\frac{1}{2}$  des Zellsaftes und absolut im Höchsthalle (*Justicia*) 10 Atm. ausmachen.

Zu den humideren Standorten der südwestafrikanischen Namib sind nach H. WALTER (1936) die Riviere zu zählen. Das sind Regenflüsse, die nur nach stärkeren Niederschlägen Wasser führen. In tieferen Bodenschichten befindet sich aber auch in Trockenzeiten genügend Grundfeuchtigkeit, um einer relativ mesophytischen Vegetation Daseinsmöglichkeiten zu bieten. Neben praktisch salzfreien Rivieren finden sich Stellen, wo die Salzanreicherung selbst für extreme Halophyten zu stark ist. Die Preßsftanalysen von Rivier-Pflanzen bestätigen das bisher Gezeigte: Die Pflanzen brackiger Riviere sind absolut und anteilmäßig durchweg chloridreich. Unter den Bewohnern nichtbrackiger Riviere überwiegen die Pflanzen mit chloridarmem Zellsaft. Daneben findet man aber auch Formen, die selbst auf äußerst chloridarmen Böden Kochsalz in einer Menge von 23—24 Atm. im Zellsaft anhäufen. Ein besonders interessanter Typus (*Aizoon Dinteri* und *Arthroaerua Leubnitziae*), der auf salzarmen Standorten sehr wenig, auf brackigen Böden aber sehr viel Chlorid speichert, wird später noch eingehender besprochen werden.

Schließlich zeigen auch die Zahlenangaben von J. A. HARRIS, R. A. GORTNER, W. F. HOFMANN, J. F. LAWRENCE und A. T. VALENTINE (1924), daß die Arten der typischen Halophytenvereine in Gebiete des großen Salzsees (Tooele Valley) in Utah durch hohen Chloridgehalt und dementsprechend hohe osmotische Werte ausgezeichnet sind und damit in deutlichem Gegensatz stehen zu den Pflanzen benachbarter glykischer Böden. [Zur Kennzeichnung der Standorte vgl. man die Arbeit von T. H. KEARNEY, L. J. BRIGGS, H. L. SHANTZ, J. W. McLANE und R. L. PIEMEISEL (1914).]

*Das Gesagte dürfte jedenfalls zur allgemeinen Feststellung genügen, daß typische Halophyten durch eine reichliche Speicherung von leichtlöslichen Salzen (insbesondere von Chloriden) im Zellsaft ausgezeichnet sind. Der Chloridspiegel des Zellsaftes entspricht hierbei etwa dem Salzgehalt des Bodens. Die damit erreichte Erhöhung der Gesamtkonzentration des Zellsaftes bringt das osmotische Gefälle Zellsaft-Boden auf etwa die gleiche Höhe, die wir bei Pflanzen salzfreier, sonst aber vergleichbarer Standorte finden. Die chemische Untersuchung der Zellsaftzusammensetzung der Halophyten liefert damit ein weiteres Argument gegen die allgemeine Annahme einer „physiologischen Trockenheit“ salzreicher Böden. Abweichungen, die sich beim Vergleich verschiedener Arten von ungleicher halophiler Prägung auf gleichen salzigen Standort*

ergeben, sollen erst im Zusammenhang im nächsten Teilabschnitte besprochen werden.

Die obigen, ganz allgemeinen Formulierungen stehen im Widerspruch zu einigen Angaben, vor allem des älteren Schrifttums, aus welchem die Existenz eines nicht salzspeichernden Halophytentypes hervorzugehen scheint. Auch O. STOCKER (1928, 1933) hat daraufhin in seinen beiden zusammenfassenden Darstellungen über die Salzpflanzen diese Einteilung in salzspeichernde und salzfreie Halophyten aufgenommen. Dieser letztere Typus sollte zwar, den Anforderungen des Standortes bezüglich der Wasseraufnahme entsprechend, eine ebenso hohe osmotische Konzentration des Zellsaftes aufweisen wie jener, diese Konzentrationserhöhung aber nicht durch Einlagerung von leichtlöslichen Salzen, sondern durch andere unbekannte Stoffe (z. B. Kohlehydrate, Gerbstoffe u. dgl.) erreichen.

Es verlohnt sich, im Interesse einer Klärung der Begriffe die Angaben zu prüfen, auf welche sich die Annahme eines salzfreien Halophytentyps berufen könnte. O. STOCKER zitiert H. FITTING, C. F. V. FABER und CH. KILLIAN.

W. FITTING (1911) sagt in seiner Arbeit über die Wüstenpflanzen Algeriens an der betreffenden Stelle wörtlich: „Ein zweites Ergebnis von großer Wichtigkeit scheint mir das, daß in den Salzsümpfen nicht bloß solche Pflanzen gedeihen, die zum Teil durch Salzaufnahme ihren Druck auf die notwendige Höhe zu bringen vermögen, sondern auch solche, die keine Salze speichern: Das ist der Fall bei *Phoenix dactylifera*, *Thymelaea hirsuta* und bei dem leider unbestimmten Gras. Während das Gewebe aller der anderen Gewächse sehr stark salzig schmeckt, vermißt man den Geschmack nach Salz bei ihnen (ebenso wie es übrigens bei *Medicago spec.* und *Trigonella spec.* scheint) völlig.“ — Eine reine Geschmacksprüfung ist natürlich von vorneherein anfechtbar. Bei Gegenwart anderer starkschmeckender Stoffe kann bei der Sinnenprüfung der salzige Charakter leicht überdeckt werden. Das konnte z. B. durchaus für das halophile Gras FITTINGS zutreffen („süßlich, nicht salzig“; H. FITTING, a. a. O. S. 250).

Wir sind aber durch die eingehenden Untersuchungen von CH. KILLIAN (1931, 1935) und CH. KILLIAN und L. FAUREL (1936) in der Lage, die oben genannten Angaben kritisch zu überprüfen. Ganz allgemein werden von den französischen Forschern nach den kryoskopischen Verfahren wesentlich niedrigere osmotische Werte gefunden als von FITTING mittels Salpeterplasmolyse. Die letztere Methode führte offenbar zu unrichtig hohen Zahlen. [Vgl. hierzu auch H. WALTER (1936).] Die ohne Salzspeicherung zu erklärenden osmotischen Werte werden dadurch vielfach schon wesentlich niedriger. Was erfahren wir aber durch KILLIAN und FAUREL über den Salzgehalt und über Halophytennatur der obengenannten Pflanzen?

*Thymelaea hirsuta* wird von CH. KILLIAN (1931) ziemlich eingehend behandelt. Der normale Chloridgehalt dieser Pflanze ist tatsächlich nicht hoch. Er beträgt nach den Angaben KILLIANS auf Wassergehalt umgerechnet:

	Dezember	Januar	März	April	Mai	Juni
% NaCl .	0,64	0,32	0,48	0,34	0,46	0,94
das entspricht als osmotischer Wert etwa						
Atm.	4,6	2,3	3,5	2,5	3,3	6,8

Die dazugehörigen osmotischen Gesamtwerte des Zellsaftes wurden leider nicht bestimmt. In einer anderen Arbeit [CH. KILLIAN und L. FAUREL (1936)] finden wir für *Thymelaea microphylla* 14,28 Atm. November, 27,81 Atm. Juni angegeben. Auch die Salzkonzentrationen im Standortsboden (Dünen) sind nicht sehr hoch. Nach KILLIAN errechnet man

		Januar	März	Mai	Juni	Oktober	
Vordüne	} NaCl des Bodenwassers	{	0,67	0,51	0,15	0,91	0,37
Binnendüne			0,13	0,10	0,40	2,3	1,8
Vordüne	} NaCl in Atm.	{	4,8	3,7	1,1	6,5	2,7
Binnendüne			0,9	0,7	2,9	16,6	13,0

Für die Wurzelregion der tiefwurzelnden Pflanze (KILLIAN 1931) würden die osmotischen Werte des Bodens wahrscheinlich noch niedriger liegen. *Thymelaea hirsuta* bleibt also bei der Besprechung des Verhaltens typischer Euhalophyten besser unberücksichtigt. Dazu kommt aber auch noch eine weitere wesentliche Beobachtung, die wir nach KILLIAN wörtlich zitieren: „Voilà donc une plante, qui pousse côte à côte avec l'*Asteriscus*, dans un milieu peu différent et qui, cependant, s'en distingue considérablement par son taux salin. Mais on ne peut dire, malgré tout qu'elle absorbe moins de sel que celle-là. Au contraire, elle peut en contenir un excès. Le cas s'est produit pendant l'hiver 1930, à la suite de la tempête du mois de décembre. Certaines branches, très exposées au vent de mer, dosaient de 24,5 à 33‰ de NaCl<sup>1</sup>. Le sel cristallisait à leur surface, de sorte que leur teneur totale était de 127,8‰. Aussi, ses branches étaient-elles complètement tuées et déshydratées.

Il résulte de cette observation que le *Thymelaea* est bien plus sensible à l'accumulation de sel que, par exemple, les espèces vivaces des premières dunes. Sa sensibilité peut nous expliquer pour-quoi il ne pénètre pas plus en avant.“

Zusammengefaßt also: 1. *Thymelaea hirsuta* ist offensichtlich eine Pflanze relativ salzarmer Standorte und kein typischer Euhalophyt. 2. Ihr Zellsaft ist nicht frei von Chloriden. Dieser Anteil mag normalerweise etwa  $\frac{1}{4}$  des gesamten osmotischen Wertes betragen, der seinerseits auch im Sommer keineswegs höher ist als bei Glykyphyten der gleichen Klimazone. 3. Bei Salzwassereinwirkung auf die oberirdischen Organe zeigt die Art haargenau das Verhalten, wie es M. STEINER (1935) bei wenig salztoleranten nordamerikanischen Strandgewächsen beobachtet und wie es C. MONTFORT (1926) im Laboratoriumsexperiment bei mehr oder weniger ausgeprägten salzscheuen Pflanzen gefunden hat.

Die zweite Art FITTINGS, die Dattelpalme, wird man schon von vorneherein kaum unter die typischen Salzpflanzen einreihen. Daß eine Beurteilung des Wurzelstandortes nach dem Salzgehalt an der Bodenoberfläche zu ganz fehlerhaften Vorstellungen führen kann, hat bereits O. STOCKER (1928) dargetan. Im übrigen entnehmen wir bezüglich *Phoenix dactylifera* der Arbeit von CH. KILLIAN und L. FAUREL (1936) folgendes: Die osmotischen Werte von *Phoenix* sind keineswegs hoch (16,8—25,3 Atm.). Und selbst bei recht niedrigem Salzgehalt des Wurzelbodens (0,13—0,94‰) speichern die Blätter bis 2,43‰ Cl.

Über das unbestimmbare Gras der FITTINGSchen Arbeit lassen sich natürlich nur schwer Vermutungen anstellen. Von den Salzsümpfen erwähnen KILLIAN *Aleurops repens*, welcher bei einem osmotischen Wert von 55,3 Atm. einen Cl-Gehalt der Blätter von 6,07‰ aufweist. Eine genaue

<sup>1</sup> Bei Berücksichtigung des Wassergehaltes entsprechend rund 28 bzw. 48 Atm.! (M. Sr.)

Umrechnung auf Atmosphären ist mangels Angaben über den Wassergehalt unmöglich. Nimmt man etwa (eher zu hoch als zu niedrig) 500%<sub>00</sub> H<sub>2</sub>O an, so beträgt der Chloridanteil 12%<sub>00</sub> Cl = 14 Atm., also rund 25% der Gesamtkonzentration.

Auch CH. KILLIAN selber kann nicht als Zeuge für die Existenz des salzfreien Halophytentyps herangezogen werden. Wohl zeigen seine Tabellen, daß die Pflanzen weniger extremer Salzböden (z. B. der Dünen) in ihrer Salzspeicherung weitgehende Unterschiede zeigen, daß aber auf der anderen Seite die Euhalophyten der Schotts ihre höheren osmotischen Werte auch einem hohen Chloridgehalt verdanken (vgl. auch Tabelle 12, S. 207).

Auf die Angaben F. C. v. FABERS, welche das Vorkommen des nicht-salzspeichernden Halophytentyps bei den Mangroven betreffen, sind wir schon an früherer Stelle (S. 196) eingegangen.

Eine von S. KOSTYTSCHEW (1931) zitierte Angabe eines russischen Forschers, A. RICHTER, wonach auch bei gewöhnlichen Halophyten der eine Typus den osmotischen Wert durch NaCl, der andere durch Anhäufung von Assimilaten erhöht, konnten wir nicht überprüfen, da uns die Originalarbeit nicht zugänglich war.

Eine kritische Übersicht über das einschlägige Schrifttum ergibt also, daß bisher kein Fall unzweideutig belegt ist, wo eine Steigerung des osmotischen Wertes von Salzpflanzen anders als durch Steigerung des Chloridspiegels im Zellsaft erfolgt. Gegen diese Fassung wird sich kaum ein Widerspruch erheben können. Inwieweit sich graduelle Unterschiede in der Salzkonzentration des Substrates auf osmotischen Wert und Salzgehalt der Zelle auswirken und inwieweit sich in dieser Hinsicht zwischen obligaten und fakultativen Halophyten und Glykophyten Unterschiede ergeben, soll erst im nächsten Abschnitte untersucht werden.

### 3. Salzgehalt des Bodens und des Zellsaftes in ihren gegenseitigen Beziehungen.

Von den zahlreichen Arbeiten des pflanzenphysiologischen und -ökologischen Schrifttums, die sich mit dem Einflusse von Elektrolyten auf Zusammensetzung, Zustand und Funktion des Pflanzenkörpers beschäftigen, interessiert in diesem Zusammenhange zunächst nur ein sehr kleiner Teil. Nur diejenigen Untersuchungen nämlich, die den Einfluß der im Salzboden angereicherten Mineralsalze auf den Salzgehalt und die osmotische Gesamtkonzentration zum Gegenstand haben. Im Vordergrund stehen für uns vor allem Arbeiten, welche die genannten Beziehungen unter den Bedingungen des natürlichen Standortes selbst studieren. In gewissen Einzelfragen werden wir aber auch von physiologischen Laboratoriumsexperimenten ergänzende Auskunft zu holen haben.

Die Definition des Salzgehaltes am Wurzelorte einer Salzpflanze ist eine schwierigere Aufgabe, als dies auf den ersten Blick scheinen könnte.

Auf die bedeutenden Unterschiede des Salzgehaltes in der Lotrichtung eines Bodenprofils hat schon O. STOCKER (1928a) eindringlich hingewiesen. Selbst Salzkrusten an der Bodenoberfläche sind noch kein sicherer Anhaltspunkt für extrem starke Versalzung in tieferen Bodenlagen. Gerade in den obersten Zentimetern eines Bodenprofils findet man oft überaus steile Gradienten der Salzkonzentration [vgl. z. B. B. M. STEINER (1934)] —

eine Folge der Verdunstung kapillarer gehobenen Salzwassers an der Bodenoberfläche. Umgekehrt unterliegen bei Regenfällen gerade auch wieder die obersten Bodenschichten der stärksten Aussüßung. Noch verwickelter werden die Dinge, wenn sich über dem salzhaltigen Grundwasser Linsen von Süßwasser atmosphärischen Ursprunges auflagern, wie es z. B. W. BENECKE und A. ARNOLD (1931, 1935) und E. SCHRATZ (1936) bei ihren Untersuchungen in den Stranddünen der Nordsee finden.

Bei Angaben über den Salzgehalt des Standortes ist also auf die Verhältnisse am Wurzelort der untersuchten Pflanzen genau zu achten. B. KELLER (1925) berichtet, daß in der Hungerwüste von Turkestan *Alhagi camelorum* sein tiefreichendes Wurzelsystem in das salzfreie Grundwasser entsendet, während die flachwurzelnden Arten (*Halocharis hispida*, *Salicornia herbacea*) in ihrer Rhizosphäre reichlich leichtlösliche Salze vorfinden. Über ähnliche Verhältnisse in den Salzgebieten des nordamerikanischen Westens vgl. T. H. KEARNEY, L. J. BRIGGS u. Gen. (1914) und J. H. HARRIS, R. A. GORTNER und Gen. (1924).

Ebenso zeigt auch der Salzgehalt des Bodens in horizontaler Richtung oft sehr starke Schwankungen selbst auf kleinstem Raume. Am auffallendsten ist diese Erscheinung bei den sogenannten Salzpflanzen. Diese kommen dadurch zustande, daß an abflußlosen Stellen Salzwasser eindampft [J. W. HARSHBERGER (1916), R. H. YAPP, O. JOHNS u. N. T. JONES (1917), G. E. NICHOLS (1920), M. STEINER (1934), A. ARNOLD und W. BENECKE (1935), A. ARNOLD (1936), H. WALTER (1936) u. a.].

Schließlich ist auch auf die bedeutenden Veränderungen des Bodensalzgehaltes in zeitlicher Abfolge Bedacht zu nehmen. Dabei spielt neben den Niederschlagsverhältnissen und den Evaporationsbedingungen vor allem das Gezeitenphänomen am Meeresstrande eine bestimmende Rolle. Durch das Flutwasser wird einerseits ein erhöhter Salzgehalt auf die Konzentration des Meerwassers herabgedrückt. Seltene Überflutung kann eine relativ geringe Versalzung zur Folge haben, andererseits aber an abflußlosen Stellen zu besonders starker Salzanreicherung führen. Auf die sehr verwickelten Verhältnisse, die im einzelnen das Studium der Einflüsse des Gezeitenwassers auf den Salzgehalt des Bodens ergibt, hat erst kürzlich V. J. CHAPMAN (1938) hingewiesen. Die Tagesschwankungen des Salzgehaltes im Ebbe-Flutrythmus beschränken sich auf die alleroberste Bodenschicht. Sie sind ökologisch bedeutungslos, wie H. WALTER und M. STEINER (1936) im Gegensatz zu älteren Angaben von F. C. v. FABER gezeigt haben.

Für den Vergleich mit den Werten der Zellsaftkonzentration sind Angaben des Bodensalzgehaltes am besten tauglich, wenn sie als osmotische Gesamtkonzentration in Atmosphären erfolgen. Daß die für Pflanzensäfte übliche kryoskopische Methode mit Erfolg auch für Bodenpreßsäfte verwendet werden kann, hat M. STEINER (1933) gezeigt. Wenn es sich um Böden handelt, die mit Meerwasser getränkt sind, kann ohne größeren Fehler auch aus dem Chloridgehalt oder aus dem auf Bodenwasser bezogenen Gesamtsalzgehalt auf die osmotische Konzentration in Atmosphären umgerechnet werden<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Aus den Angaben von A. WULFF (1927) findet man, daß 1 g (‰) Seesalz = 0,55 g (‰) Cl bzw. 1 g (‰) Cl = 1,8 g (‰) Seesalz. Nach den Umrechnungstabellen von H. WALTER (1931, 1936) läßt sich dann ermitteln, daß der Cl-Gehalt des Meerwassers in ‰ durch Multiplikation mit 1,17 den Atmosphärenwert ergibt.

Diese Berechnungen gelten selbstverständlich nicht mehr für sulfatreiche Böden, wie sie in Trockengebieten häufig angetroffen werden [O. STOKKER (1928), H. WALTER (1936)].

Einen Einblick in die Beziehungen zwischen Salzgehalt des Bodens und der Pflanze mag zunächst die Tabelle 11 nach E. SCHRATZ (1936) vermitteln. Der Salzgehalt des Bodens nahm von A nach D ab. Die Grundwasserkonzentration betrug bei A zwischen 2 und 3% NaCl

Tabelle 11. Mittlerer NaCl-Gehalt in Prozenten des Wassergehaltes bei Strand- und Dünenpflanzen.  
[Nach E. SCHRATZ (1936).]

Art	Standort			
	A Andelwiese %	B Übergangs- gebiet %	C Sekundäre Dünen %	D Tertiäre Dünen %
I. <i>Obione portulacoides</i> . . . . .	4,6	—	—	—
<i>Suaeda maritima</i> . . . . .	3,3	1,5	—	—
<i>Armeria maritima</i> . . . . .	3,6	—	—	—
<i>Statice limonium</i> . . . . .	3,0	1,3	—	—
<i>Glaux maritima</i> . . . . .	2,3	0,9	—	—
<i>Spergularia salina</i> . . . . .	2,4	—	—	—
<i>Aster Tripolium</i> . . . . .	2,1	1,1	—	—
<i>Plantago maritima</i> . . . . .	2,3	1,3	—	—
„ <i>coronopus</i> . . . . .	2,3	1,3	—	—
„ <i>major</i> . . . . .	—	1,4	—	—
<i>Artemisia maritima</i> . . . . .	—	1,2	—	—
<i>Atropis maritima</i> . . . . .	1,6	1,0	—	—
	(bis 2,3)			
<i>Agrostis stolonifera</i> . . . . .	—	1,2	—	—
II. <i>Elymus arenarius</i> . . . . .	2,1	0,8	1,0	1,0
<i>Psamma arenaria</i> . . . . .	1,7	—	1,2	0,9
<i>Triticum junceum</i> . . . . .	1,2	0,9	1,5	—
<i>Cakile maritima</i> . . . . .	1,2	—	0,7	0,5
<i>Honckenia peploides</i> . . . . .	1,4	—	0,8	—
<i>Salsola kali</i> . . . . .	—	—	0,9	0,6
<i>Atriplex hastata</i> . . . . .	—	—	2,0	—
<i>Phragmites communis</i> . . . . .	—	0,5	2,6	—
III. <i>Salix repens</i> . . . . .	—	—	—	0,2
<i>Rubus caesius</i> . . . . .	—	—	—	0,6
<i>Hippophae rhamnoides</i> . . . . .	—	—	—	0,3
<i>Helianthus annuus</i> . . . . .	—	—	0,7	—
<i>Vicia faba hort.</i> . . . . .	—	—	—	0,5
<i>Fragaria vesca hort.</i> . . . . .	—	—	—	0,4

(13—20 Atm.), bei B weniger als 2% (< 13 Atm.). Der Boden von D ist wohl als praktisch salzfrei zu betrachten. Man bemerkt beim Vergleich innerhalb der waagerechten Reihen, daß durchweg mit abnehmendem Bodensalzgehalt auch die Salzkonzentration des Zellsaftes sinkt. Das gilt sowohl für die Euhalophyten der Gruppe I wie für die Oligohalophyten der Gruppe II. E. SCHRATZ folgert selbst: „Im allgemeinen sind die Werte für verschiedene Arten einer Pflanzen-

gesellschaft am gleichen Orte weitgehend übereinstimmend“ und „die Werte verschiedener Arten des gleichen Standortes ähneln sich weit mehr als diejenigen derselben Art von verschiedenen Standorten.“ Etwas anders werden die Verhältnisse freilich, wenn man die etwa auf den tertiären Dünen wachsenden Halophyten und Glykophyten miteinander vergleicht. Dann ergibt sich für die ersteren doch eine merklich höhere Chloridspeicherung als für letztere. Ein Ähnliches gilt übrigens auch beim Vergleich der Gruppen I und II an den Stationen A und B.

Zahlreiche weitere Beispiele für die Abhängigkeit des osmotischen Wertes und Chloridgehaltes des Zellsaftes von der Salzkonzentration im Boden bringt auch die Arbeit von M. STEINER (1934). Auch da ergeben sich vielfache Zahlenbelege für den bestimmenden Einfluß des Wurzelmilieus einerseits, für die unter gleichen Außenbedingungen artspezifisch verschieden starke Salzspeicherung andererseits.

In den hygrohalischen Strandgesellschaften sind indes die Vergleichsmöglichkeiten im Hinblick auf unsere Fragestellung meist ziemlich beschränkt. Ein Übergang zu Orten wesentlich abweichenden, höheren oder niedrigeren Salzgehaltes bringt sofort eine recht einschneidende Änderung der Vegetation mit sich. Es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß in unseren Strandpflanzengesellschaften die Zusammensetzung der Pflanzendecke einen recht feinen Zeiger für die Salzverhältnisse im Boden darstellt. Es kommt deswegen nur in Ausnahmefällen vor, daß wir eine Art bei Salzkonzentrationen finden, die nicht innerhalb ihrer normalen, meist ziemlich eng gespannten ökologischen Amplitude liegt. Die Grenzen der physiologischen Salztoleranz im Experiment werden meist wesentlich weiter gespannt gefunden. Unter natürlichen Bedingungen dürfte dem Wettbewerbsfaktor in diesem Falle eine entscheidende, auslesende Rolle zufallen.

Wesentlich anders scheinen die Dinge in ariden Gebieten zu liegen. Wir finden in den Arbeiten von CH. KILLIAN und L. FAUREL (1936) und von H. WALTER (1936) eine ganze Reihe von Fällen verzeichnet, wo sich Arten, die auf Grund ihrer Salztoleranz und auf Grund ihrer Zellsaftzusammensetzung nicht anders denn als vollkommen ausgeprägte Euhalophyten bezeichnet werden können, an Stellen auftreten, deren Salzgehalt um Größenordnungen unter den Werten liegt, die für andere, durchaus typische Standorte der gleichen Arten kennzeichnend sind.

CH. KILLIAN und L. FAUREL (1936) bringen ein reiches Zahlenmaterial für osmotischen Wert und Chloridgehalt von Boden und Pflanze für Arten der Dünen und der Salzsümpfe von El Arfiane in Algerien. Wir haben die hier allein interessierenden Angaben für die oberirdischen Organe in der nachfolgenden Tabelle 12 nach steigendem Salzgehalt des Standortes angeordnet und der Übersichtlichkeit halber 4 Gruppen ausgeschieden: Bodensalzgehalt  $< 0,2\%$ ,  $0,2-0,5\%$ ,  $0,5-2,0\%$ ,  $> 2,0\%$ .

Tabelle 12. Osmotischer Wert und Chloridgehalt der Pflanzen und des Bodens an Dünen und in Schotts von Algerien.  
[Nach CH. KILLIAN und L. FAUREL (1936).]

	Boden	Pflanzen	
	Cl <sup>0</sup> / <sub>100</sub> Trockengewicht	Osmotischer Wert Atm.	Cl <sup>0</sup> / <sub>100</sub> Trockengewicht
<i>Gruppe I. Bodensalzkonzentration &lt; 0,2<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Cl/Tr.</i>			
D <sup>1</sup> <i>Aristida pungens</i> . . . . .	0,10	12,28	0,88
— <i>Phoenix dactylifera</i> . . . . .	0,13	19,94	2,43
D <i>Euphorbia guyoniana</i> . . . . .	0,15	11,20	0,90
D <i>Traganum nudatum</i> . . . . .	0,15	22,90	4,03
D <i>Cutandia memphitica</i> . . . . .	0,16	14,61	1,14
D <i>Aeluropus repens</i> . . . . .	0,16	25,25	3,20
D <i>Halocnemum strobilaceum</i> . . . . .	0,16	56,73! <sup>2</sup>	20,8!
D <i>Arthrocnemon glaucum</i> . . . . .	0,16	43,43!	20,0!
D <i>Astragalus gyzensis</i> . . . . .	0,18	15,43	1,15
D <i>Calligonum cmosum</i> . . . . .	0,18	11,09	1,35
D <i>Tamarix pauciovulata</i> . . . . .	0,18	120!	61,35!
<i>Gruppe II. 0,2—0,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Cl/Tr.</i>			
D <i>Senecio coronopifolius</i> . . . . .	0,20	16,18	2,74
D <i>Limoniastrum guyonianum</i> . . . . .	0,23	31,93!	5,90!
D <i>Suaeda vermiculata</i> . . . . .	0,23	27,71!	6,60!
D <i>Brocchia cinerea</i> . . . . .	0,26	15,42	3,27
D <i>Zollikoferia resedifolia</i> . . . . .	0,39	15,51	3,30
<i>Gruppe III. 0,5—2,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Cl/Tr.</i>			
D <i>Zygophyllum album</i> . . . . .	0,50	26,61!	5,00!
D " " . . . . .	0,50	27,47!	8,62!
S <sup>3</sup> <i>Statice delicatula</i> . . . . .	0,53	21,02!	1,60!
S " " . . . . .	0,53	41,42!	9,30!
D <i>Frankenia pulverulenta</i> . . . . .	0,53	120!	51,20!
D " " . . . . .	0,55	42,90!	37,4!
— <i>Phoenix dactylifera</i> . . . . .	0,80	13,05	2,67
D <i>Brocchia cinerea</i> . . . . .	0,85	?	3,07
S <i>Tamarix Bounopaea</i> . . . . .	0,88	120!	14,43!
— <i>Phoenix dactylifera</i> . . . . .	0,94	25,32	0,42
— " " . . . . .	0,94	17,21	2,15
S <i>Frankenia pulverulenta</i> . . . . .	1,70	70,40!	20,8
<i>Gruppe IV. &lt; 2,0<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Cl/Tr.</i>			
S <i>Polypogon monspeliense</i> . . . . .	2,35	29,45	1,15
S <i>Halopeplis amplexicaulis</i> . . . . .	2,35	61,16!	28,2!
S <i>Arthrocnemon glaucum</i> . . . . .	3,89	52,78!	27,2!
S <i>Tamarix Bounopaea</i> . . . . .	3,93	54,56!	17,45!
S " <i>pauciovulata</i> . . . . .	3,93	120!	60,00!
S <i>Limoniastrum guyonianum</i> . . . . .	5,16	48,68!	9,38!
S <i>Suaeda vermiculata</i> . . . . .	5,16	35,93!	12,5!
S <i>Traganum nudatum</i> . . . . .	5,16	24,42!	8,15!
S <i>Aeluropus repens</i> . . . . .	13,50	55,30!	6,07!
S <i>Zygophyllum album</i> . . . . .	13,50	27,90!	7,66!
S <i>Halocnemum strobilaceum</i> . . . . .	13,56	60,08!	25,0!
S <i>Arthrocnemon glaucum</i> . . . . .	13,56	46,22!	25,57!
S <i>Frankenia thymifolia</i> . . . . .	13,56	39,52!	25,2!
S <i>Rhus pentaphylla</i> . . . . .	13,56	?	7,30!

<sup>1</sup> D = Dünen. — <sup>2</sup> ! = Halophyten. — <sup>3</sup> S = Salzsümpfe (Schotts).

Der Chloridgehalt des Bodens ist auf Trockengewicht bezogen und gibt deswegen nur ein ungefähres Bild der osmotische Konzentration, die im einzelnen ja durch den Wassergehalt des Bodens mitbestimmt wird. Auch der Chloridgehalt der Pflanzen bezieht sich auf das Trockengewicht und kann nur als angenähertes Maß für die Salzspeicherung der betreffenden Art dienen. Er wird bei wasserreichen Sukkulanten (*Halocnemum* und *Arthrocnemum* u. dgl.) relativ sehr hoch erscheinen. Wenn wir eine Bemerkung der Verff. richtig verstehen, wurden ferner bei absalzenden Formen (*Statice*, *Frankenia*, *Tamarix*) die Salzausscheidungen mitanalysiert, so daß hier zu hohe Salzwerte herauskommen mußten.

Das Ergebnis ist durchaus eindeutig. Im allgemeinen nehmen die osmotischen Werte und die Cl-Gehalte der Pflanzen zu, je salzreicher der Boden ist. Ganz aus der Reihe fallen aber in den Gruppen mit geringer Bodenversalzung die mit ! gekennzeichneten Halophyten, die auch da das wenige Kochsalz gierig aufnehmen und dementsprechend hohe Gesamtkonzentrationen in ihrem Zellsaft erreichen. Ihr Anteil an der Artenliste nimmt selbstverständlich in dem Maße zu, als die Salzverhältnisse im Boden extremer werden. Genau so bemerkenswert ist aber das streng entgegengesetzte Verhalten der nur mehr oder weniger salztoleranten Glykyphyten, wie es uns in den Gruppen II—IV entgegentritt. Auch an salzreichen Standorten fallen sie in gleicher Weise durch ihren niedrigen osmotischen Wert und ihre Chloridarmut auf. Der interessanteste Fall in dieser Hinsicht ist wohl *Polypogon monspeliense*, ein mediterraner Psammophyt, der zwar offenbar mit recht salzigen Böden noch zurecht kommt, dabei aber extrem wenig Kochsalz in seinen Zellsaft aufnimmt.

Was bei den zuerst betrachteten Hygrohalophyten nur andeutungsweise bemerkt wurde, tritt hier bei den Salzpflanzen ariderer Gebiete als ganz klare Regel hervor: daß sich typische Halophyten auch am salzarmen Standorte durch eine sehr starke Salzspeicherung und damit durch einen hohen osmotischen Wert gegenüber Glykyphyten auszeichnen. Auf Grund dieser Gesetzmäßigkeit wäre es durchaus möglich, rein auf Grund des Zellsaftverhaltens eine Definition der Salzpflanzen und der Nichtsalzpflanzen zu geben, die von den mehr oder weniger zufälligen Bedingungen des jeweiligen Standortes weitgehend unabhängig ist. Das gleiche gilt mutatis mutandis für die Glykyphyten. Ebenso wie bezüglich der Standortsansprüche sind auch bezüglich des Chloridspeichervermögens zwischen extrem ausgeprägten Halophyten und Glykyphyten alle möglichen Übergänge denkbar. Es gibt aber anscheinend noch einen Typus von Pflanzen, die sich grundsätzlich anders verhalten und deren folgerichtige Einordnung deswegen Schwierigkeiten bereitet.

Wir bringen zunächst in Tabelle 13 auszugsweise Zahlenangaben nach H. WALTER (1936).

Ein Vorteil dieser Zahlenangaben von WALTER liegt vor allem darin, daß die Chloride des Zellsaftes — in Atmosphären ausgedrückt — zum osmotischen Gesamtwert in unmittelbare Beziehung gesetzt werden können.

Tabelle 13. Osmotischer Wert, Chlorid- und Zuckergehalt des Zellsaftes bei südwestafrikanischen Pflanzen an verschiedenen salzigen Standorten. [Nach H. WALTER (1936).]

	Osmotischer Wert Atm.	Chloride Atm.	Zucker Atm.
<i>I. Bei Rössing, nichtbrackiges Rivier.</i>			
<i>Citrullus ecirrhosus</i> . . . . .	13,7	3,8	1,3
<i>Heliotropium ovalifolium</i> . . . . .	17,6	5,3	0,8
<i>Tripteris arborescens</i> . . . . .	15,0	7,5	0,4
<i>Lyperia litoralis</i> . . . . .	37,3	23,8	—
<i>Sesuvium digynum</i> . . . . .	16,9	2,6	0,8
<i>Parkinsonia africana</i> . . . . .	20,1	4,5	2,0
<i>Acacia uncinata</i> . . . . .	21,6	5,0	—
<i>Aizoon Dinteri</i> . . . . .	20,9	4,7	0,6
<i>Zygophyllum Stapffii</i> . . . . .	30,0	24,4	0,3
<i>Arthraerua Leubnitziae</i> . . . . .	28,3	2,5	2,4
<i>II. Benachbartes Brackrivier.</i>			
<i>Zygophyllum Stapffii</i> . . . . .	24,4	37,2	0,4
<i>Arthraerua Leubnitziae</i> . . . . .	32,6	15,6	2,2
<i>Lyperia litoralis</i> . . . . .	50,7	26,2	2,3
<i>III. Bei Wittport, nichtbrackiges Rivier.</i>			
<i>Citrullus ecirrhosus</i> . . . . .	10,8	1,5	1,2
<i>Bauhinia Pechuelii</i> . . . . .	15,2	3,9	1,8
<i>Commiphora dulcis</i> . . . . .	12,7	3,8	2,2
<i>Zygophyllum Stapffii</i> . . . . .	31,0	25,3	0,8
<i>Arthraerua Leubnitziae</i> . . . . .	23,4	3,9	1,5
<i>IV. Ebenda, 1 m höher auf ebener Fläche.</i>			
<i>Arthraerua Leubnitziae</i> . . . . .	24,1	2,8	1,3
<i>Aizoon Dinteri</i> . . . . .	52,8	26,6	1,2
<i>Sesuvium digynum</i> . . . . .	18,8	0,4	0,7
<i>V. Ebenda, auf Kalkrücken.</i>			
<i>Zygophyllum Stapffii</i> . . . . .	44,0	34,2	0,8
<i>Arthraerua Leubnitziae</i> . . . . .	27,2	3,9	1,1
<i>Tripteris arborescens</i> . . . . .	18,3	8,2	0,5
<i>Lyperia litoralis</i> . . . . .	34,9	23,1	2,6
<i>VI. Bei den Zebrabergen, Welwitschia-Standort, kaum brackig.</i>			
<i>Welwitschia mirabilis</i> . . . . .	34,0	8,5	5,2
<i>Zygophyllum simplex</i> . . . . .	28,6	28,6	1,0
„ <i>Stapffii</i> . . . . .	27,5	22,1	0,4
<i>Arthraerua Leubnitziae</i> . . . . .	31,2	11,0	0,5

Aufs erste scheint auch hier die obige Regel vollkommen bestätigt. Die Halophyten speichern auch am nichtsalzigen Standorte (I, III, auch IV, V und VI) reichlich Salze und erhöhen dementsprechend ihren

osmotischen Wert über den nichthalophiler Nachbarpflanzen. *Lyperia litoralis* und *Zygophyllum Stapffii* können als sehr ausgeprägte Beispiele für diese Reaktionsweise angeführt werden. Wir werden deswegen nicht zögern, sie als Halophyten zu bezeichnen, obgleich sie hier auch auf sehr salzarmen Standorten vorkommen. Ebensowenig dürfte sowohl nach den Standortsansprüchen als auch nach der Zellsaftzusammensetzung die Zuordnung der meisten übrigen Arten zur Gruppe typischer Glykyphyten zweifelhaft sein. Große Schwierigkeiten bereitet dagegen die Einordnung von *Aizoon Dinteri* und von *Arthraerua Leubnitziae*. Ihr Verhalten auf praktisch salzfreiem Boden (I, III) ist das von typischen Glykyphyten. Steht ihnen aber etwas mehr Salz zur Verfügung (*Aizoon* bei IV, beide Arten bei II und VI), so speichern sie es in einer Menge, wie es sonst nur ausgeprägten Halophyten zukommt. Der Einwand, daß Standort I und II eben gar kein Salz enthält, welches zu Speicherung verwendet werden könnte, wird durch den Befund an *Zygophyllum Stapffii* widerlegt. Wir haben in den beiden genannten Arten offenbar einen interessanten Typus ganz besonderer Art vor uns. Nach dem Verhalten auf salzreicherem Boden und nach der Standortsverbreitung wären sie als typische Halophyten mit weitgespannter Amplitude ihres Salzanspruches zu kennzeichnen. Auf sehr salzarmen Böden zeigen sie im Gegensatz zu echten Halophyten (z. B. *Zygophyllum Stapffii*) eine Reaktion, die uns eher an Glykyphyten erinnert. Vielleicht muß diese isolierte Stellung der beiden genannten Arten fallen, wenn noch genauere Analysen über ihre Zellsaftzusammensetzung vorliegen werden. Bemerkenswert ist, daß bei *Arthraerua* noch ein Sulfatgehalt bis zu 62% der Chloride hinzukommt, während freilich bei *Aizoon* auch die  $\text{SO}_4$ -Speicherung sehr geringfügig ist (s. auch S. 232 ff.).

Bei typischen Halophyten ist eine Zunahme des osmotischen Wertes und der Salzkonzentration des Zellsaftes bei zunehmender Bodenversalzung zweifelsfrei sichergestellt. Beruht die Zunahme der Zellsaftkonzentration nun ausschließlich auf einer Hebung des Salzspiegels oder ist dieselbe vielmehr die Folge einer allgemeinen Eindickung des Zellsaftes und somit der Ausdruck einer erschwerten Wasseraufnahme aus einem salzreichen Boden? Zur Beantwortung dieser wichtigen Frage werden wir die Gesamtkonzentration des Zellsaftes und den Salzgehalt nach den Gesichtspunkten vergleichen müssen, die wir bereits früher (S. 160 ff.) eingehender dargelegt haben. Passive Eindickung des Zellsaftes durch Wasserdefizite müßte sich in einem etwa gleichmäßigen Anstieg aller Zellsaftbestandteile äußern, eine durch Salzaufnahme bedingte Erhöhung des osmotischen Wertes aber durch Gleichbleiben des salzfreien Restes und durch eine Verschiebung des Prozentanteiles der Zellsaftkomponenten zuungunsten der Salze. Zweckmäßigerweise werden wir solche Untersuchungen auf Salzpflanzen feuchter Standorte beschränken, bei denen der Wasserfaktor des Bodens kein verwickelndes Moment darstellt.

# Die Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen in ihrer ökologischen Bedeutung.

Von MAXIMILIAN STEINER, Göttingen.

Mit 26 Abbildungen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
Vorbemerkungen . . . . .	152
I. Die stofflichen Grundlagen des osmotischen Wertes der Pflanzenzelle. (Geschichtliche Entwicklung, methodische Grundlagen und gegenwärtiger Stand der Kenntnisse.) . . . .	152
II. Die Zusammensetzung des Zellsaftes in Beziehung zu klimatischen Standortsfaktoren. . . . .	165
A. Trockenheit . . . . .	165
B. Tiefe Temperaturen . . . . .	173
1. Übersicht . . . . .	173
2. Erkältung . . . . .	173
3. Eistod . . . . .	174
4. Frosttrocknis . . . . .	182
5. Zum Problem der alpinen Baumgrenze . . . . .	185
III. Die Zusammensetzung des Zellsaftes in Beziehung zu edaphischen Standortsfaktoren . . . . .	189
A. Salzpflanzen . . . . .	189
1. Allgemeines über das Halophytenproblem . . . . .	189
2. Die Zellsaftzusammensetzung der Halophyten . . . . .	191
3. Salzgehalt des Bodens und des Zellsaftes in ihren gegen- seitigen Beziehungen. . . . .	203
4. Weitere Fragen des Salzhaushaltes der Halophyten . . . .	215
a) Die Regulation des Salzspiegels . . . . .	215
b) Die Salzsekretion . . . . .	222
c) Salzspeicherung und Hydraturwirkung . . . . .	223
d) Salzhaushalt und Wasserhaushalt . . . . .	225
5. Zum Problem der Halophytensukkulenz . . . . .	230
6. Über das Chlorid-Sulfatverhältnis in Halophytenzellsäften	232
B. Kalkpflanzen . . . . .	234
1. Die ökologische Kalkfrage . . . . .	234
2. $p_H$ des Bodens und des Zellsaftes . . . . .	235
3. Calciumgehalt des Bodens und des Zellsaftes . . . . .	236
4. Calciumhaushalt und Stoffausscheidung . . . . .	240
Schlußwort . . . . .	245
Schrifttum . . . . .	245

verminderung Hand in Hand ging. Wir kommen später in anderem Zusammenhang (S. 227) nochmals auf diese Tatsache zurück.

Der Chloridgehalt einiger Strand- und Dünenpflanzen der Nordseeinsel Wangerooge in Abhängigkeit vom Salzgehalt des Grundwassers am

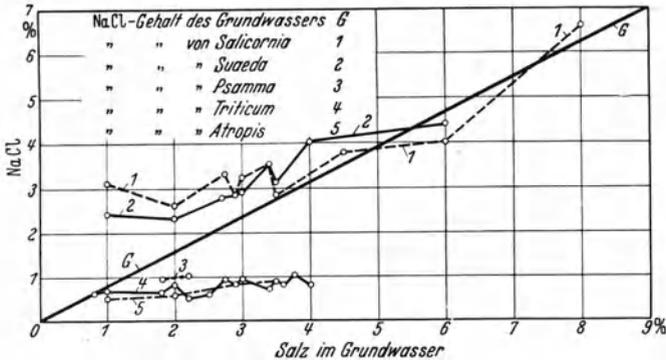


Abb. 17. NaCl-Gehalt der Pflanzen und des Grundwassers am Standorte bei einigen Nordseehalophyten. (Nach A. ARNOLD 1936.)

Standort wurde von A. ARNOLD (1936) untersucht. Seine Ergebnisse sind in Abb. 17 zusammengefaßt. Dabei ist zu bemerken, daß die Grundwasserkonzentration nur ungefähr, keineswegs aber genau die Salz-

verhältnisse am Wurzelort wiedergibt. Der NaCl-Gehalt der Pflanzen ist in Prozenten des Wassergehaltes ausgedrückt, entspricht also ungefähr der Konzentration im Zellsafte. Während nun *Salicornia* und *Suaeda* schon bei geringem Salzgehalt des Bodens reichlich Salz aufnehmen, so daß sein Gehalt in der Pflanze symbat, wenn auch nicht streng proportional zum Salzgehalt des Bodens ansteigt, bedeutet bei den übrigen Arten

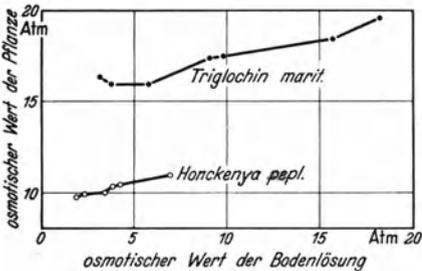


Abb. 18. Osmotischer Wert der Bodenlösung und in der Pflanze bei Halophyten auf Hiddensee. (Nach U. BERGER-LANDEFELDT 1933.)

eine Zunahme der Grundwasserkonzentration von 1 auf 4% NaCl nur mehr eine geringe Zunahme der Salzspeicherung im Zellsafte.

Ein ganz ähnliches Verhalten fand auch U. BERGER-LANDEFELDT (1933) bei den von ihm studierten Strandhalophyten von Hiddensee. Die Zahlenangaben des Verfassers für *Honckenyia peploides* und *Triglochin maritima* sind in Abb. 18 veranschaulicht. Eine weitere Erklärung hierzu ist nicht nötig.

Wir nähern uns mit den letzteren Beispielen neuerlich dem Problem des typenverschiedenen Verhaltens bei der Salzaufnahme und Salzspeicherung der Halophyten, dem wir schon oben im Anschluß an die

Untersuchungen von CH. KILLIAN und L. FAUREL (1936) und H. WALTER (1936) begegnet sind.

Fakultative Oligohalophyten eines Brackstandortes untersuchte M. STEINER (1934). Hierbei zeigte sich, daß Formen, die schon auf gewöhnlichem Boden viel Chlorid aufnehmen, auf salzreicherem Boden erst recht viel davon im Zellsaft enthalten. In diese Gruppe gehören meist mehr oder weniger ruderal getönte Arten (*Ambrosia artemisiifolia*, *Xanthium canadense* u. a.) und Sumpfpflanzen. Sie stehen in Gegensatz zu Arten, die auf glykischem Boden nur sehr wenig oder gar keine Chloride aufnehmen und auch am Brackstandort nur geringe Mengen enthalten. Schließlich dürften als Gegenbeispiel in diesem Zusammenhange auch die Angaben von H. WALTER und M. STEINER (1936) von Interesse sein, wonach Mangroven, die im Gewächshause in gewöhnlichem Wasser kultiviert werden, einen überraschend hohen Prozentanteil von Chloriden unter den Lösungsbestandteilen ihres Zellsaftes aufweisen: *Rhizophora mangle* bei einem osmotischen Werte von 11,5 Atm. 4,7 Atm. (= 41 %) Chloride, *Bruguiera gymnorrhiza* 7,0 bzw. 3,0 Atm. (= 43 %), *Aegiceras maius* 12,9 bzw. 1,9 Atm. (= 15 %) usw.

Viel besser noch, als es unter den inkonstanten und in ihrer Gesamtheit schwer übersehbaren Bedingungen des Standortes möglich ist, muß sich das Verhalten eines Halophyten bei zunehmender Salzgabe im Substrat im Laboratoriumsversuch beobachten lassen, bei welchem unter sonst gleichbleibenden Außenbedingungen nur der Salzfaktor willkürlich abgeändert wird. Solche Untersuchungen sind mehrfach durchgeführt worden. Ältere Arbeiten [B. STANGE (1892), A. GESSNER (1920), W. S. ILJIN (1932), B. KELLER (1925), W. BENECKE (1930)] bestimmten auf plasmolytischem Wege die durch zunehmende Substratversalzung bewirkte Erhöhung des osmotischen Wertes. Chloridbestimmungen wurden daneben nur in der Arbeit von B. KELLER durchgeführt. Seine Ergebnisse wurden in O. STOCKERs zusammenfassenden Darstellungen über die Halophytenfrage (1928 und 1929) eingehend gewürdigt, so daß hier ein kurzer Hinweis genügt.

Der russische Forscher findet 1., daß *Salicornia* schon aus ganz schwacher Salzlösung (chloridarmem Leitungswasser) relativ sehr viel Salz aufnimmt, 2. daß eine Steigerung der Kochsalzgabe zu einer Vermehrung der im Zellsafte gespeicherten Chloridmenge führt, 3. daß aber zwischen den letzten Größen keine Proportionalität besteht. Eine Zunahme der Cl'-Konzentration im Substrat auf das 10-, 30- und 50fache führt nur zu 1,4-, 2,5- und 4,1facher Steigerung des Chloridspiegels im Zellsafte.

Durchaus ähnlich sind auch die Ergebnisse von E. SCHRATZ (1936) bei Kulturversuchen mit verschiedenen Strandpflanzen der Nordsee. (Abb. 19). Alle untersuchten Formen nehmen aus zunehmend gesalzenerem Nährsubstrat auch steigende Mengen von Chloriden auf. Die Steilheit der Kurven bei graphischer Darstellung ist sehr verschieden. Sie ist am größten bei den sukkulenten Euhalophyten *Salicornia* und *Plantago coronopus*, viel geringer aber bei den übrigen Formen, die auch in der Natur meist weniger salzreiche Stellen bevorzugen. Allen Halophyten

ist die schon von KELLER beobachtete starke Chloridaufnahme aus verdünnten Kochsalzlösungen gemeinsam. Besonders ausgeprägt ist diese Kochsalzaffinität bei *Plantago maritima* und *P. coronopus*. Im Gegensatz dazu enthält das nichthalophile *Lepidium* bei einer Substratkonzentration von 0,08% NaCl erst Spuren von Chlorid im Zellsafte.

Mit den quantitativen Verhältnissen bei der Salzspeicherung von Halophyten (*Plantago coronopus*) und Nichthalophyten (*Plantago maior*) beschäftigt sich endlich eine jüngst erschienene Arbeit von Y. FUKUDA (1937).

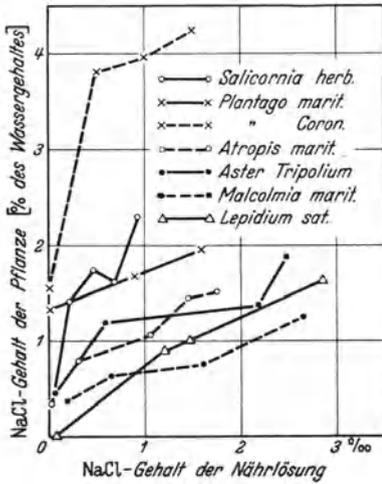


Abb. 19. Der NaCl-Gehalt von Pflanzen in Abhängigkeit vom NaCl-Gehalt der Nährlösung. (Nach Zahlen bei W. SCHRATZ 1936.)

Die Zunahme des osmotischen Wertes in Abhängigkeit von der Salzmenge in der Nährlösung wurde sowohl bei ganz untergetauchten Pflanzen wie bei solchen untersucht, die nur mit der Wurzel in der Nährlösung standen. Leider wurde der Chloridgehalt der Pflanzen überhaupt nicht und der osmotische Wert nur durch Grenzplasmolyse ermittelt. Auch die geringe Zahl von Versuchen mahnt zur Vorsicht bei der Auswertung. Immerhin tritt die spezifische Kochsalzaffinität der Halophyten auch hier deutlich hervor: der Anstieg des osmotischen Wertes in NaCl-haltiger Nährlösung ist bei Halophyten größer als bei Glykyphyten und auch größer als in Versuchen mit anderen Salzen. Die Chloridaufnahme der Halophyten (gemessen am osmotischen Wert) folgt angenähert einer logarithmischen Kurve im Sinne des WEBERSCHEN Gesetzes,

während bei Glykyphyten eher lineare oder sogar exponentielle Abhängigkeiten zu gelten scheinen.

Zusammenfassend lassen sich aus den bisher dargelegten Tatsachen etwa folgende allgemeine Ergebnisse festhalten:

1. Halophyten sind an ihrem natürlichen Standorte durch einen erhöhten osmotischen Wert ausgezeichnet, wenn wir Pflanzen salzfreier, aber sonst ähnlicher Biotope zum Vergleich heranziehen. Diese Erhöhung der Zellsaftkonzentration läßt sich stets auf eine erhöhte Salzspeicherung zurückführen. Die Annahme eines Halophytentyps, welcher seinen osmotischen Wert auf anderem Wege erhöht, findet im kritisch gesichteten Tatsachenmaterial keine Begründung.

2. Typische Glykyphyten zeigen auch am relativ salzreichen Standort eine geringe Salzspeicherung im Zellsafte, während umgekehrt Halophyten selbst auf chloridarmen Substraten überraschend hohe Salzengen in ihrem Zellsafte aufweisen.

3. Ebenso wie eine scharfe Grenze zwischen halischem und glykischem Substrate oder zwischen Glykyphyten und Halophyten in der Natur nicht vorhanden ist, sind auch die durch den Salzspiegel des Zellsaftes gekennzeichneten Extremtypen durch mannigfache Übergänge verbunden.

4. Die üblicherweise nach standortsökologischen Gesichtspunkten vorgenommene Definition und Abstufung der Halophilie kann demnach auch auf zellsaftchemischer Grundlage durchgeführt werden.

5. Schwierigkeiten bereitet höchstens die Einordnung einiger Typen, die erst jüngst H. WALTER aus der Namibwüste beschrieben hat. Sie verhalten sich am salzreichen Standort wie typische Halophyten, auf salzarmen Böden aber wie typische Glykophyten.

Mit diesen Feststellungen über die Rolle der leichtlöslichen Mineral-salze an der Zellsaftzusammensetzung der Salzpflanzen ist deren Salzhaushalt zwar in allgemeinen Zügen gekennzeichnet. Es ergeben sich aber sogleich eine Reihe weiterer Einzelprobleme, die in den folgenden Abschnitten aufgezeigt und, soweit es das vorliegende Tatsachenmaterial gestattet, auch einer Lösung nähergebracht werden sollen.

#### 4. Weitere Fragen des Salzhaushaltes der Halophyten.

##### a) Die Regulation des Salzspiegels.

Die Tatsache, daß eine für eine bestimmte Art unter bestimmten Standortsbedingungen irgendwie festgelegte Salzkonzentration des Zellsaftes erreicht und festgehalten wird, schließt ein recht verwickeltes Problem ein. Die Salzspeicherung im Zellsaft geht ja offenbar so vor sich, daß das durch die Wurzel aufgenommene und im Transspirationsstrome aufwärts geförderte Kochsalz in den Vegetationsorganen liegen bleibt. Solange die Pflanze wächst, könnte dabei die Salzaufnahme etwa gerade den Bedarf der neu zugewachsenen Organe decken. Freilich müssen wir auch da schon zur Hilfsannahme eines im einzelnen noch völlig unklaren Verteilungsmechanismus greifen<sup>1</sup>. Bei ausgewachsenen Pflanzen müßte aber schließlich das Wasser des Gefäßstromes vollständig chloridfrei sein, wenn nicht eine stetige Steigerung des Chloridgehaltes im Zellsaft der transspirierenden Organe die Folge sein soll.

Vorhandensein oder Fehlen von Einrichtungen zur Regulation des Salzspiegels des Zellsaftes müßten sich am ehesten zeigen, wenn man mit voranschreitender Vegetationsperiode fortlaufend Proben einer bestimmten Art auf Gesamtkonzentration des Zellsaftes und Salzgehalt untersucht, oder noch klarer, wenn man verschieden alte Organe derselben Pflanze vergleichend analysiert. Als Tatsachenmaterial zur Untersuchung dieser Frage stehen uns Zeitkurven (osmotischer Wert, Cl'- und Na'-Gehalt) von nordamerikanischen Strandhalophyten [M. STEINER (1934)], von Salzpflanzen der nordafrikanischen Trockengebiete [CH. KILLIAN (1931) und CH. KILLIAN und F. FAUREL (1936)] sowie Jahreskurven des osmotischen Wertes von südfranzösischen Salzpflanzen

<sup>1</sup> Für das Vorhandensein eines solchen spricht übrigens auch die durch qualitative Reaktionen sehr wahrscheinlich gemachte verschiedene Mengenverteilung von Na und Cl in verschiedenen Geweben des gleichen Organes, z. B. die besonders starke Natriumanreicherung im Mark der Achsen [vgl. M. STEINER (1935)].

[M. ADRIANI (1934)] zur Verfügung. Verschieden alte Organe wurden von M. STEINER (1934, Salzmarshpflanz) und von H. WALTER und M. STEINER (1936, Mangroven) auf totale und Chloridkonzentration des Preßsaftes geprüft.

Wir betrachten zunächst ein ausgewähltes Tatsachenmaterial. Die Abb. 20, 21 und 22 zeigen Jahreskurven von osmotischem Wert, Cl<sup>-</sup>, Na-, Zucker- und Wassergehalt bei einigen Pflanzen der nord-amerikanischen Strandsümpfe.

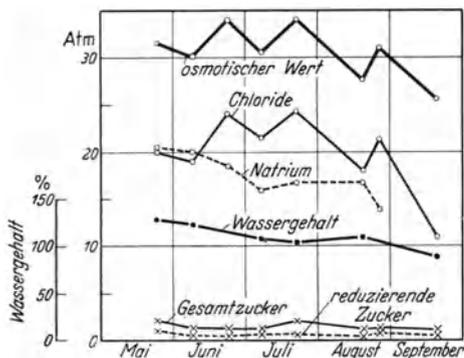


Abb. 20. *Spartina glabra*. Schwankungen des osmotischen Wertes, einiger Zellsaftbestandteile und des Wassergehaltes während der Vegetationsperiode. —○— osmotischer Wert, —○— Cl. (als NaCl), - - o - - Na<sup>+</sup> (als NaCl), - - x - - reduzierter Zucker, —x— Gesamtzucker, —△— Wassergehalt. Letzterer in Prozent, die übrigen in Atmosphären. (Nach M. STEINER 1934.)

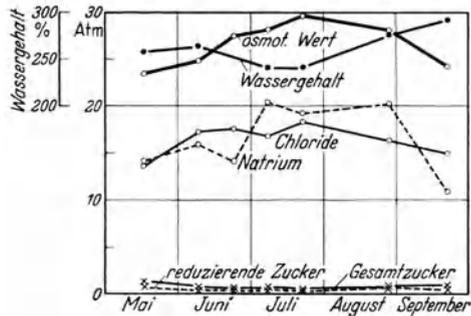
*Spartina glabra* (Abb. 20) ist ein hochwüchsiges Gras mit relativ weitgespannter Amplitude der Salztoleranz, *Iva oraria*, eine strauchförmige Komposite (Abb. 21), und *Juncus Gerardi* (Abb. 22) halten sich mehr an die mäßig salzigen Stellen des Salzmarshrandes.

Es fällt auf den ersten Blick auf, daß sich der Kurvenverlauf für *Juncus Gerardi* grundlegend von dem der übrigen beiden Arten unterscheidet. Er allein entspricht dem Verhalten, das wir zu erwarten haben, wenn während

der ganzen Vegetationsperiode mit dem Transpirationsstrom eine gewisse, wenn auch geringe Menge von Kochsalz in die Vegetationsorgane gefördert wird. Das Salz wird in den Blättern angehäuft. Der Na- und Cl-Spiegel des Zellsaftes steigt stetig an und gleichzeitig damit in gleichem Maße auch der gesamte osmotische Wert. Daß es sich nicht etwa um eine passive Einengung des Zellsaftes handelt, läßt die Kurve des Wassergehaltes erkennen, welche eine nur leichte Abwärtsbewegung zeigt, was auch bei gleichbleibender absoluter Wassermenge zu erwarten ist, wenn man eine zunehmende Verstärkung der Membranen usw. als sehr wahrscheinlich in Betracht zieht. Auch die Zucker zeigen mit voranschreitender Vegetationsperiode eine leichte absolute und eine ziemlich starke relative Abnahme.

Bei den übrigen zwei Beispielen ist von alledem keine Rede. Auf ganze gesehen zeigen weder der osmotische Wert des Zellsaftes noch der NaCl-Spiegel desselben eine bleibende Erhöhung oder gar eine stetige Zunahme. Beide Größen liegen Ende September etwa dort, wo sie Mitte Mai waren. Im einzelnen ist der Gang der Kurven etwas verschieden. Die Maxima und Minima stehen bei *Spartina glabra* (Abb. 20) in klarer Beziehung zu Feucht- und Trockenperioden der Witterung, die sich weniger in wesentlichen Unterschieden der Wasserführung

des Bodens als vielmehr in starken Schwankungen des Bodensalzgehaltes auswirkten. Bei *Iva* (Abb. 21) drückt sich die hochsommerliche Witterung mehr als Ganzes in Form breitgezogener Maxima der Zellsaftkonzentrationen und des Salzspiegels aus. Gemeinsam ist aber den zwei Pflanzen der Abfall des osmotischen Wertes und seiner bestimmenden Teilkomponente, der Chloride, nach Einsetzen stärkerer Regenfälle im August und September. Die Kurve des Wassergehaltes gibt uns nur wenig Auskunft, da sie auch hier mehr durch die zunehmende Ausdifferenzierung der Organe als durch wesentliche Schwankungen der Wasserbilanz bestimmt sein dürfte.



Nur bei *Iva* wäre man geneigt, aus der Gegenläufigkeit von Wassergehalt und osmotischem Wert auf leichte Wasserdefizite während der Sommermonate zu schließen. Wesentlich ist dabei aber die Tatsache, daß offenbar Regulationseinrichtungen vorhanden sind, die eine ständige Zunahme der Salze im Zellsafte hintanhalten.

Wir müssen also zwischen zwei Typen von Salzpflanzen unterscheiden, deren einer („Kumulationstyp“) durch das Fehlen, deren anderer („Regulationstyp“) durch das Vorhandensein solcher Regulationsmechanismen ausgezeichnet ist. Ehe wir uns nach der Natur dieser Regulationseinrichtungen fragen, wollen wir untersuchen, inwieweit sich diese beiden Typen auch bei anderen Halophyten feststellen lassen.

Die meisten der von M. STEINER (1934) untersuchten nordamerikanischen Hygrohalophyten folgen dem „Regulationstyp“, außer den schon genannten Arten mit Sicherheit *Spartina patens*, *Distichlis spicata*, *Limonium carolinianum*, *Salicornia herbacea*, *S. mucronata*, *Solidago sempervirens*, *S. graminifolia* und *Ammophila arenaria*. Der „Kumulationstyp“ wurde unter den genauer studierten Pflanzen nur bei *Juncus Gerardi* gefunden. Vielleicht gehören auch *Hierochloe odorata* und *Triglochin maritima* dazu.

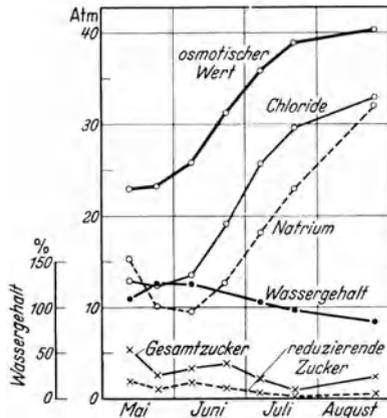


Abb. 22. *Juncus Gerardi*, wie Abb. 20.

Die von M. ADRIANI (1934) ermittelten Kurven des osmotischen Wertes und mediterranen Halophyten (*Obione portulacoides*, *Arthrocnemum glaucum*, *Salicornia herbacea* und *S. fruticosa*) zeigen sämtliche einen deutlichen

Abfall nach Einsetzen der herbstlichen Regenzeit, weisen also wohl auf den „Regulationstyp“ hin.

Die zahlreichen Kurven von CH. KILLIAN (1931, 1935) machen eine Entscheidung nicht leicht. Man kann zwar bei vielen annuellen Arten der mäßig halischen Dünenvegetation einen stetigen Anstieg des osmotischen Wertes und der Chloridmenge feststellen. Da aber gleichzeitig auch der Wassergehalt des Bodens stark abnimmt und infolgedessen seine Salzkonzentration ansteigt, ist es schwer, zwischen inneren und äußeren Ursachen der Salzanreicherung in den Pflanzenorganen zu entscheiden. Freilich zeigen auch die absoluten Chloridmengen eine Zunahme, so daß eine Salzanhäufung im Sinne des „Kumulationstypes“ nicht ausgeschlossen ist.

Kehren wir nun aber wieder zum „Regulationstyp“ zurück, so finden wir in ihm bei den nordamerikanischen, von STEINER untersuchten Halophyten zwei Typen vertreten.

1. Formen, die durch den Besitz von Salzdrüsen ausgezeichnet sind. Hierher gehören vor allem die wichtigen, dominierenden Salzmarschgräser: Die *Spartina*-Arten, *Distichlis spicata*, ferner *Limonium carolinianum* (= *Statice limonium* var. *carolinianum*).

Dieser Absalztypus ist unter den Halophyten überhaupt nicht selten. Er ist wohl in allen Salzpflanzengesellschaften der Erde zu finden, wenn auch mit sehr wechselnder mengenmäßiger Vertretung. O. STOCKER (1928) hat eine Übersicht über die bis dahin bekannten absalzenden Halophytenarten gegeben.

Wir finden absalzende Formen sowohl in den gemäßigtfeuchten Gebieten (*Statice limonium*, *Armeria maritima*, *Glaux maritima* und die oben erwähnten nordamerikanischen Formen) und in den Mangroven der feuchten Tropen (*Avicennia*, *Aegiceyas*, *Acanthus*) als auch in xerohalischen Regionen [*Tamarix*, *Statice*, *Limoniastrum*, *Frankenia*, *Cressa cretica*, sowie die Gräser *Aelurops repens* und *A. litoralis*, nach H. WALTER (1936) auch *Diplachne paucinervis*].

Die Regulation des Chloridspiegels im Zellsafte solcher Pflanzen kann zweifellos mit der Tätigkeit der epidermalen Drüsen in Zusammenhang gebracht werden. In dieser Form mag diese Feststellung hier fürs erste genügen.

2. Der Rest der im „Regulationstyp“ vereinigten Pflanzen umfaßt — wieder zunächst mit Beschränkung auf die nordamerikanischen Salzmarschen — fast ausschließlich typisch sukkulente Formen. Über den hohen Hundertsatz, mit dem sukkulente Formen auch in anderen halophilen Formationen vertreten sind, braucht nichts weiter gesagt zu werden. Es handelt sich um eine wohlbekannte Tatsache.

Ein Zusammenhang der Sukkulenz mit der Regulation des Salzgehaltes der Zelle ist von vorneherein nicht ohne weiteres einzusehen. Es wird erst klar, wenn wir osmotischen Wert, Salzgehalt und Wassergehalt verschieden alter Organe vergleichend untersuchen. Auf diese Weise werden Momentbilder erhalten, welche alle Komplikationen der individuellen Variation, der wechselnden Bedingungen des Standortes und der Witterung, die bei Zeitkurven mit hereinspielen, weitgehend ausschalten.

In Abb. 23 sind die Ergebnisse solcher Untersuchungen für *Iva oraria* dargestellt. Chloridgehalt und osmotischer Wert schwanken bei verschieden alten Blättern desselben Sprosses nur innerhalb recht enger Grenzen. Von einer nennenswerten Kochsalzanhäufung kann keine Rede sein. Das steht soweit in bestem Einklange mit Ergebnissen der Jahreskurven. Was dort aber nicht zu erkennen war, weil meist sehr verschieden alte Blätter zu einer Durchschnittsprobe vereinigt wurden, tritt hier sehr klar hervor: daß der Wassergehalt der sukkulenten Organe mit zunehmendem Alter ansteigt. Wohl tritt also eine absolute Salzanreicherung

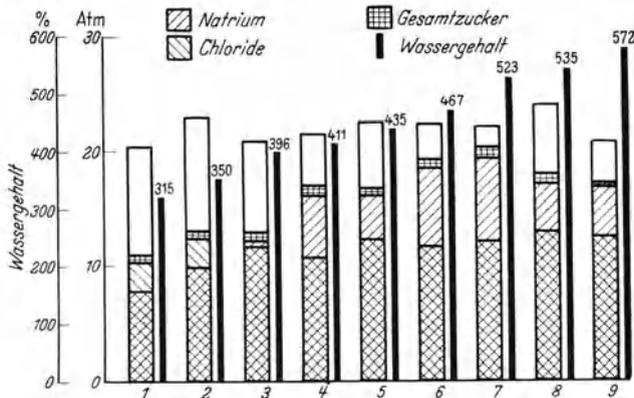


Abb. 23. *Iva oraria*. Osmotischer Wert, Bestandteile des Zellsaftes und Wassergehalt verschieden alter Blätter. 1—9 im Alter aufeinanderfolgende Blattpaare. Zahlen: Wassergehalt in Prozent. (Nach M. STEINER 1934.)

ein. Sie läßt sich (für Cl) bei *Iva* vom jüngsten zum ältesten Blatt auf das rund 3fache beziffern. Sie wirkt sich aber auf den Chloridspiegel und damit auch auf den osmotischen Wert des Zellsaftes fast gar nicht aus, weil gleichzeitig das als Lösungsmittel dienende Wasser in seiner absoluten Menge entsprechend zunimmt. Genau das gleiche Verhalten wurde unter den nordamerikanischen Strandpflanzen auch bei *Atriplex patula hastata*, *Plantago decipiens* und — etwas weniger ausgeprägt — bei dem gleichzeitig absalzenden *Limonium carolinianum* gefunden. Bei den *Salicornia*-Arten ist die Überprüfung sehr erschwert, weil deren Sproßglieder mit dem Alter eine stark zunehmende Verholzung erfahren, was den Wassergehalt als Bezugsgröße ungeeignet macht.

Auch E. SCHRATZ (1936) fand bei sukkulenten Nordseehalophyten im Kulturversuch ein ähnliches Verhalten. Sehr aufschlußreich ist die folgende Tabelle 15. Die erste und die zweite Untersuchungsperiode folgten in einem gewissen, nicht näher angegebenen zeitlichen Abstände aufeinander. Der NaCl-Gehalt, bezogen auf Trockensubstanz, und erst recht daher der absolute Kochsalzgehalt hat vom ersten zum zweiten Male deutlich zugenommen. Die auf Wassergehalt bezogene Chloridmenge aber, die wir in erster Annäherung mit der Konzentration im Zellsaft

Tabelle 15. Sukkulenzgrad, Salz- und Wassergehalt von *Alyssum maritimum* bei verschiedenem Salzgehalt der Bodenlösung.  
[Nach E. SCHRATZ (1936).]

NaCl-Zugabe ccm	Sukkulenzgrad	Wassergehalt %	Kochsalzgehalt in % von	
			Wassergehalt	Trockensubstanz
1. Periode.				
0,0	1,6	856	0,37	3,1
100	1,7	913	2,00	18,1
250	2,8	966	2,01	21,9
300	3,2	1022	3,00	28,9
2. Periode.				
0,0	2,7	1360	0,31	4,2
100	2,8	1100	1,86	20,4
250	4,1	1515	2,18	33,1
300	4,9	1508	2,50	37,7

gleichsetzen können, zeigt (mit einer Ausnahme) sogar eine leichte Abnahme, weil der absolute Zuwachs an Salz durch eine entsprechende Vermehrung des Wassergehaltes (Spalte 3) wettgemacht wird; also ein Verhalten, das dem oben beschriebenen völlig analog ist.

Diese stetige Zunahme des Organwassergehaltes ist eine kennzeichnende Eigentümlichkeit gewisser sukkulenter Halophyten. Sie fehlt, wie M. STEINER (1934) gezeigt hat, sowohl den nichtsukkulenten Halophyten wie auch sukkulenten und nichtsukkulenten Glykyphyten.

Es ist dagegen aber auch sicher, daß sich andere, ebenfalls sukkulente Halophyten anders verhalten. Das gilt z. B. für die von H. WALTER und M. STEINER (1936) untersuchten ostafrikanischen Mangroven, denen wenigstens bei weiterer Fassung des Begriffes eine deutliche Blatt-sukkulenz nicht abzusprechen ist. Wir bringen in Abb. 24 die Ergebnisse für *Rhizophora mucronata* und bemerken, daß sich auch die übrigen Arten (*Sonneratia alba*, *Ceriops Candolleana*, *Avicennia marina* und *Bruguiera gymnorrhiza*) nicht anders verhielten. Von einer steigenden Chloridanhäufung im Zellsaft mit zunehmendem Blattalter ist auch hier — mit Ausnahme des letzten vergilbenden Blattes — nichts zu bemerken, ebensowenig allerdings auch von einer Vermehrung des Wassergehaltes, die wir oben als Regulationsmechanismus in Anspruch nehmen konnten<sup>1</sup>. Mit dieser Feststellung müssen wir diese Mangrovepflanzen einer dritten Gruppe innerhalb des Regulationstypus zuweisen, nämlich

3. Formen, bei denen zwar eine Salzanhäufung mit zunehmendem Organalter und mit voranschreitender Vegetationsperiode vermieden wird, bei denen aber über die Natur der Regulationseinrichtungen

<sup>1</sup> Damit ist noch nicht gesagt, daß bei den Mangroven Sukkulenz und Salzhaushalt gar nichts miteinander zu tun haben. Es werden im Gegenteil später (S. 230 f.) Tatsachen mitgeteilt werden, die sehr wohl auf solche Wechselbeziehungen schließen lassen.

nichts Näheres ausgesagt werden kann. Hier müssen wir vorläufig auch alle diejenigen Halophytenarten einreihen, bei denen wir zwar indirekt darauf schließen können, daß eine Salzanhäufung im Sinne des „Kumulationstyps“ nicht vorkommt, ohne daß aber bisher eine genauere Analyse im Sinne unserer vorangegangenen Ausführungen vorliegt.

Es wäre möglich, daß hier die Regulation der Salzspeicherung ausschließlich von der Wurzel bewerkstelligt wird. Dabei müßte allerdings die Annahme gemacht werden, daß der Chloridbedarf der ganzen Pflanze die Salzaufnahme durch die Wurzel bestimmt. Eine ausgewachsene Pflanze, die den für die Art und den Standort kennzeichnenden Salzspiegel ihres Zellsaftes erreicht hat, dürfte überhaupt kein Chlorid mehr aufnehmen.

Zur Beurteilung der quantitativen Bedeutung der Regulationsvorgänge, die den Salzspiegel des Zellsaftes bei den Halophyten bestimmen, wäre vor allem eine Kenntnis der im Transpirationsstrom geförderten Chloridmenge wichtig. Vor allem könnten daraus auch Schlüsse auf eine allfällige primäre Regulationsfunktion der Wurzel gezogen werden. Untersuchungen in dieser Richtung wären in mehrfacher Weise möglich.

1. Durch genaue Bilanzversuche, die den Wasserhaushalt (Transpiration) und den Salzhalt (aus dem Substrat aufgenommene Salzmenge) in Gefäßversuchen erfassen.

2. Wenigstens angenähert durch die Bestimmung eines integralen Zeitwertes der Wasserabgabe und der absoluten Salzzunahme der transpirierenden Organe von Pflanzen am natürlichen Standorte. Besonders geeignet hierfür wäre unseres Erachtens der durch *Iva* und andere Sukkulente vertretene Regulationstyp.

3. Durch Einstellen abgeschnittener Sprosse von Halophyten in verschieden konzentrierte Salzlösungen. Die in der Wurzel anzunehmende „Salzschranke“ fällt dann weg. Die Salzkonzentration des Transpirationsstromes liegt in der Willkür des Experimentators.

4. Durch direkte Analysen des Gefäßwassers.

Zu 1—3 liegen bisher keine genügenden Untersuchungen vor. Zu 4 wurden sowohl von M. STEINER (1934) als auch von H. WALTER und M. STEINER (1936) Versuche durch Auspressen der Holzteile strauch- oder baumförmiger Halophyten durchgeführt. Die erhaltenen Konzentrationswerte sind unverhältnismäßig hoch: *Iva oraria* 11,6—17,4 Atm., *Rhizophora mucronata* 26,3 Atm. (davon 15,1 Atm. Cl'), *Ceriops Candolleana* (21,5 Atm., davon 12,7 Atm. Cl'). Das Gefäßwasser hatte sich in unbestimmbarem Verhältnisse mit dem Preßsaft chloridreicher lebender Zellen vermischt. Die Anwendung der von F. G. ANDERSSON (1929) verwendeten Methodik

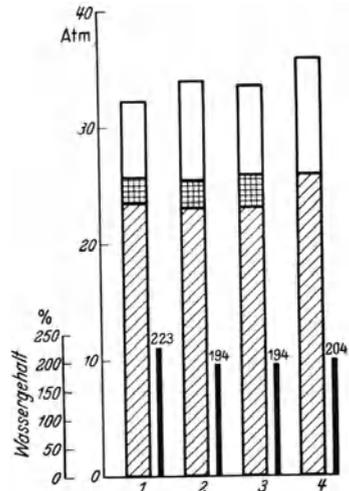


Abb. 24. *Rhizophora mucronata*, wie Abb. 23.

(Ausblasen des Gefäßwassers) verspräche deswegen gerade bei halophilen Holzpflanzen sehr wichtige Aufschlüsse.

Selbstverständlich ist wohl, daß auch Salzpflanzen die Chloride niemals in der Konzentration aufnehmen, die sie in der Rhizosphäre vorfinden. Sonst müßte sich ja in der Zeitspanne einmaligen Wasserumsatzes der osmotische Wert in den transspirierenden Organen um den Betrag der Salzkonzentration der Bodenlösung erhöhen — eine Annahme, die sich selbst ad absurdum führt. Man bedenke, daß nach E. SCHRATZ (1937) der Wasservorrat von Nordseehalophyten an Sommertagen in der Zeit von 50—500 Minuten einmal umgesetzt wird. Den damit gegebenen Regulationsansprüchen wäre wohl selbst der bestausgerüstete Absalztypus nicht gewachsen. Gerade bei diesem aber (*Statice Gmelini*) hat schon W. RUHLAND (1915) die geringe Kochsalzpermeabilität der Wurzelzellen nachgewiesen. Ein weitgehendes Selektionsvermögen gegenüber den Chloriden ist wohl bei allen Halophyten vorauszusetzen [vgl. auch H. WALTER und M. STEINER (1936)].

#### b) Die Salzrekretion.

Die Frage nach der Regulation des Salzgehaltes ist enge verknüpft mit dem Problem der Stoffausscheidung. Ein Zuviel an Chloriden stellt auch für die Halophytenzelle nicht nur einen unnötigen Ballast dar, sondern unter Umständen sogar eine Gefährdung des ungestörten Ablaufes der Lebensfunktionen. Wir dürfen wohl die Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen von C. MONTFORT und W. B. BRANDRUP (1926, 1927) über physiologische Seesalzwirkung so deuten, daß die Optimumkurven elementarer Lebensfunktionen in Abhängigkeit von der Salzkonzentration im Substrate auch für die Wirkung der Salzkonzentration im Zellsafte gelten. Dann aber bedeutet die Überschreitung einer bestimmten, art-eigenen Konzentrationshöhe des Kochsalzes im Zellsaft eine Reduktion der Vitalität und weiterhin die drohende Annäherung an ein letales Maximum. Die Entfernung eines unnötigen oder schädlichen Überschusses an Kochsalz aus der Zelle stellt einen Sonderfall der von A. FREY-WYSSLING (1934) als Rekretion zusammengefaßten Ausscheidungsvorgänge dar.

Der Weg, den die Pflanze bei der Rekretion von Calcium oder Kieselsäure beschreitet, die Ausfällung in Form unlöslicher Verbindungen kommt für Na und Cl im physiologischen Bereiche nicht in Frage. Es bleibt daher als einzige Möglichkeit die aktive Ausscheidung durch epidermale Drüsen, wie sie beim Absalztypus unter den Halophyten tatsächlich verwirklicht ist.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Die physikalisch-chemisch unhaltbare Theorie von L. DIELS (1898) über die Entchlorung der Halophyten — Spaltung des Kochsalzes durch intrazellulär gebildete Apfelsäure und gasförmiges Entweichen von Chlor — sei nur als geschichtliche Merkwürdigkeit erwähnt. Schon 1901 hat W. BE-NECKE eine kurze, aber endgültige experimentelle Widerlegung dieser Theorie veröffentlicht.

Die Funktion der Salzdrüsen ist durch die grundlegenden Untersuchungen von W. RUHLAND (1915) in den wesentlichen Zügen geklärt. Was hier von besonderer Wichtigkeit ist, ist die Feststellung: „daß das Salz in derjenigen Konzentration abgeschieden wird, in welcher es im Saft des lebenden Blattgewebes jeweils vorhanden ist“. Damit ergibt sich zunächst zwar nur eine absolute Verminderung der Salzmenge, nicht aber der Salzkonzentration des Zellsaftes. Die letztere ist aber sofort gegeben, wenn das von der Wurzel her nachgelieferte Wasser salzärmer ist als der Zellsaft. Das ist nun ganz zweifellos der Fall, wie auch W. RUHLAND schon hervorgehoben hat.

Inwieweit das von K. ARENS (1934) entdeckte Phänomen der „kutikulären Exkretion“<sup>1</sup> für den Salzhaushalt der Halophyten eine Rolle spielt, ist noch nicht sicher zu sagen. Der genannte Forscher hat bekanntlich gefunden, daß Laubblätter bei Benetzung mit Wasser Mineralstoffe in recht bedeutender Menge an dieses abgegeben. TH. LAUSBERG (1935) hat diese Befunde dann in quantitativer Richtung weitergeführt. Sie zeigte, daß bei wiederholter Benetzung schon in kurzer Zeit der gesamte Mineralstoffbestand eines Blattes (K, Ca) durch kutikuläre Exkretion umgesetzt wird. Leider haben beide Verff. nur mit Glykophyten gearbeitet. Halophyten wären aber naturgemäß für solche Fragen, die den Salzhaushalt betreffen, ein besonders dankbares Untersuchungsobjekt.

Ein von M. STEINER (1934, 1935a) mitgeteilter Einzelfall scheint darauf hinzudeuten, daß vielleicht manches Rätsel des Salzhaushaltes der Halophyten von den Ergebnissen der ARENSSchen Untersuchungen her eine Klärung finden könnte. Bei *Ammophila arenaria* auf Stranddünen wurde innerhalb kurzer Zeit ein Anstieg des osmotischen Wertes von 13,7 auf + 26,9 Atm. beobachtet, der auf einseitige Zunahme der Chloride im Zellsaft zurückzuführen war und jedenfalls die Folge der Einwirkung von Salzwasserspritzern bei stürmischem Wetter darstellte. Diese Kochsalzüberschwemmung der Zellen klang aber in den darauffolgenden Wochen mit regnerischer Witterung wieder restlos ab, obgleich *Ammophila* über keinen der uns bisher bekannten Mechanismen für die Regulation des Salzspiegels verfügt. Der Gedanke an kutikuläre Exkretion liegt nahe. Man wird diesen Faktor bei künftigen Untersuchungen über den Salzhaushalt der Halophyten nicht außer acht lassen dürfen.

### c) Salzspeicherung und Hydraturwirkung.

Mit dem erhöhten Salzgehalt des Zellsaftes ergibt sich zwangsläufig eine Erhöhung der gesamten Zellsaftkonzentration und damit eine Verminderung der Hydratur. Die allgemeinen Gesichtspunkte, unter denen die physiologisch-ökologische Bedeutung einer solchen zu betrachten ist, hat H. WALTER (1931) dargelegt. Es ergibt sich nun die spezielle Frage-

<sup>1</sup> Nach den Vorschlägen zur Terminologie der Stoffausscheidungsverfahren, welche A. FREY-WYSSLING gegeben hat, würde man wohl besser von „kutikulärer Exkretion“ sprechen, da es sich um die Ausscheidung nicht eigentlich assimilierter Mineralstoffe handelt.

stellung, ob die durch Salzspeicherung bei den Halophyten bewirkte Erhöhung des osmotischen Wertes gleich zu bewerten ist wie eine Hydraturverminderung bei Glykophyten oder nicht. H. WALTER meint ganz allgemein (S. 48): „Für die Beurteilung der Hydraturverhältnisse des Plasmas bleibt es sich im allgemeinen gleich, wodurch der Anstieg des osmotischen Wertes bedingt wird“, allerdings mit der speziellen Anwendung: „d. h. ob eine Neubildung von Zucker oder eine Abnahme des Wassergehaltes oder beides eintritt.“ Schon in der gleichen Schrift scheint der Verf. für die osmotischen Werte der Halophyten eine Ausnahme einzuräumen, wenn er (s. S. 98) bei Besprechung des hohen osmotischen Wertes xerischer Halophyten des westlichen Nordamerika sagt: „Hier gibt der osmotische Wert nicht nur die Wasserverhältnisse am Standort wieder, sondern vor allem die Salzverhältnisse“, und dies im Gegensatz zu den Xerophyten salzfreier Böden. Für eine endgültige Entscheidung lag damals wohl noch nicht das notwendige Tatsachenmaterial vor. Solches wurde aber nun von H. WALTER (1936) selbst in seiner Namibarbeit beigebracht. Wir bringen zunächst die Tabelle 16 und im unmittel-

Tabelle 16.  
[Nach H. WALTER (1936).]

Zustand der Pflanzen	Osmotischer Wert Atm.	Chloride Atm.	Zucker Atm.
<i>Mesembryanthemum salicornioides.</i>			
1. Ohne Blätter . . . . .	29,1	9,1	1,2
2. Frisch, mit Blättern . . . . .	28,6	9,8	0,7
3. Schuppig, nur Blätter . . . . .	29,6	9,4	0,5
4. „ dazugehörnde Sprosse . . . . .	31,1	12,4	0,1
<i>Zygophyllum simplex.</i>			
1. Absterbend . . . . .	53,2	43,7	0,1
2. Üppig . . . . .	33,5	24,9	0,3
3. Frisch . . . . .	28,6	27,1	1,0
4. Blühend . . . . .	37,6	23,4	0,6
5. Üppig blühend . . . . .	16,3	10,8	0,1

baren Anschlusse daran wörtlich die Schlußfolgerung WALTERS (s. S. 139): „Aus diesen Zahlen geht überraschenderweise hervor, daß weder der osmotische Wert noch der Chloridgehalt uns einen Anhaltspunkt dafür geben, in welchem Zustande sich die Pflanze befindet. Die frischen Pflanzen zeichnen sich eher durch einen höheren osmotischen Wert, durch höheren Chloridgehalt und geringeren Zuckergehalt aus. Die Verhältnisse können also bei Halophyten prinzipiell von denen der Nichtthalophyten verschieden sein“ und (s. S. 142) „Die Erhöhung des osmotischen Wertes braucht keine nachteiligen Folgen zu haben, wenn sie durch die Salzaufnahme zustande kommt“. Darin liegt offenbar eine Besonderheit des Halophytenplasmas. Eine Salzanreicherung innerhalb der artgemäßen

Grenzen ist also nicht nur für den Wasserhaushalt notwendig, sondern auch bezüglich ihrer Hydraturwirkung ohne jeden sichtlichen Nachteil. In der eben angeführten Arbeit WALTERS finden wir übrigens auch einige recht gute Beispiele dafür, daß eine Hydraturverschlechterung durch Unterbilanz des Wasserhaushaltes bei Halophyten bezüglich ihrer schädlichen Folgen für den Vitalitätszustand ebenso zu werten ist wie bei Glykphyten. Nur ist es in jenen Fällen, die durchweg Xerophyten betreffen, schwer oder unmöglich, zu sagen, ob dieses Wasserdefizit durch die Austrocknung des Bodens oder auf dem Umwege über den Salzhaushalt zustande gekommen ist. Im ersteren — übrigens wahrscheinlicheren — Falle hätten wir nur die Bestätigung einer bei Xerophyten ganz allgemein und vielfältig belegten Regel vor uns. Für die zweite Möglichkeit aber, mit der wir uns sofort noch eingehender beschäftigen müssen, werden Halophyten des feuchten, aber salzreichen Bodens ein wesentlich günstigeres Prüfobjekt sein.

#### d) Salzhaushalt und Wasserhaushalt.

Wir versuchen zunächst, die in den Abschnitten 2 und 3 dargelegten Beziehungen zwischen Bodensalzkonzentration und Salzspeicherung im Halophytenzellsaft in Form eines graphischen Schemas wiederzugeben (Abb. 25).  $H_1$  und  $H_2$  mögen diese Beziehungen für zwei Halophyten andeuten.  $H_1$  zeige unter den gleichen Standortsbedingungen eine stärkere Salzaufnahme als  $H_2$ . Ob die zugrundegelegte logarithmische Abhängigkeit tatsächlich im einzelnen der Wirklichkeit entspricht, kann zunächst offen bleiben. Jedenfalls sind in den Kurven sowohl die starke Salzaufnahme auf wenig konzentrierten Salzlösungen als auch der unterproportionale Anstieg des Salzspiegels des Zellsaftes bei zunehmender Bodenversalzung in gleicher Weise berücksichtigt. Die Verhältnisse bei Glykphyten mögen vorläufig die Kurven  $G_1$  und  $G_2$  bzw.  $G'_1$  und  $G'_2$  andeuten.

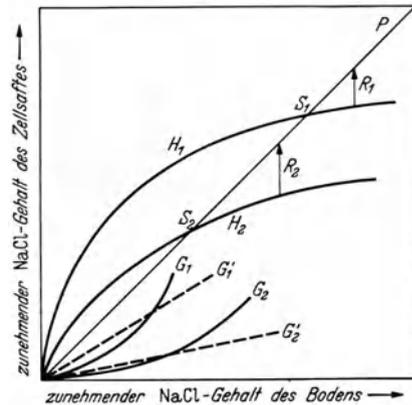


Abb. 25. Erklärung im Text.

Die Salzanreicherung im Halophytenzellsaft ist zunächst zweifellos als eine für den Wasserhaushalt zweckmäßige Anpassung zu deuten. Erst dadurch wird die Salzpflanze in den Stand gesetzt, das für eine geregelte Wasseraufnahme notwendige Saugkraftgefälle zwischen Zellsaft und Bodenlösung zu entwickeln. Erfolgte die Erhöhung der Zellsaftkonzentration proportional zur Konzentration des Wurzelmilieus, so wären der Besiedlung von Orten mit steigender Salzkonzentration für die einzelne

Art nur diejenigen Grenzen gesetzt, die sich aus dem Maximum der inneren (physiologischen) Salztoleranz ableiten lassen. In Wirklichkeit folgt aber, wie wir gesehen haben, die Salzspeicherung im Zellsafte dem Bodensalzgehalt nicht in linearer Abhängigkeit. Daraus folgt, daß an einem für jede Art kennzeichnenden Punkte ( $S_1$  bzw.  $S_2$  der Abb. 25) sich die Salzkonzentration im Zellsaft und im Boden schließlich überschneiden werden. Über diesen kritischen Punkt hinaus bedeutet nur noch der „chloridfreie Rest“ des Zellsaftes ( $R_1$  bzw.  $R_2$ ) die letztere Reserve des potentiellen Saugkraftgefälles zwischen Zelle und Boden. Ist auch diese erschöpft, d. h. wird die osmotische Konzentration der Bodenlösung größer als die gesamte osmotische Konzentration des Zellsaftes, so ist eine weitere Wasseraufnahme ausgeschlossen.

Selbstverständlich könnte schon, ehe der kritische Punkt der Wasserversorgung erreicht wird, die Überschreitung des Maximums der inneren Salzwirkung das Bestehen einer Art an einem stark halischen Standorte ausschließen. Das mag sicherlich für viele Oligohalophyten zutreffen<sup>1</sup>. Haben wir aber überhaupt Anhaltspunkte dafür, daß unseren zunächst rein theoretischen Ableitungen, die sich aus der engen Verquickung von Wasser- und Salzhaushalt ergaben, eine reale ökologische Bedeutung zukommt? Das ist eine Tatsachenfrage, die sich wiederum nur durch Untersuchung über die Zellsaftzusammensetzung von Halophyten extrem salziger Standorte beantworten lassen wird. Gibt es an solchen Standorten Beispiele dafür, daß der Wasserhaushalt einer Salzpflanze deswegen in Unordnung gerät, weil sie infolge der ausgeführten Besonderheiten des Salzhaushaltes nicht mehr die erforderlichen osmotischen Druckkräfte zu entwickeln vermag, um der konzentrierten Salzlösung des Bodens genügend Wasser zu entnehmen? Aus leichtverständlichen Gründen werden wir uns bei solchen Untersuchungen auf Pflanzen feuchter Salzböden beschränken, bei denen der Wassergehalt an sich niemals einen begrenzenden oder wesentlich bestimmenden Faktor darstellt. Auch da werden unsere Erfolgsaussichten bei perennierenden Arten relativ gering sein. Die Standortsauswahl solcher Pflanzen zeigt, daß an den betreffenden Stellen ihr normaler Lebenshaushalt gewährleistet ist. Ihr relativ tiefreichendes Wurzelsystem stößt in Bodenschichten vor, wo selbst in extremeren Trockenperioden der Anstieg der Salzkonzentration nicht allzu hoch wird. Anders hingegen bei den annuellen Halophyten, wie z. B. bei *Salicornia herbacea*. Ihre Samen werden im Winter vor allem

<sup>1</sup> Man vergleiche in diesem Zusammenhang etwa die Befunde von A. ARNOLD in Abb. 17. *Salicornia* und *Suaeda* zeigen bei höchster Salztoleranz am Standorte auch die stärkste Speicherung bei gleichen Salzverhältnissen im Boden. *Triticum*, *Atropis* und *Psamma* sind weniger halophil gestimmt und nehmen auch weniger Salz in den Zellsaft auf. Im einzelnen aber zeigt *Psamma*, obwohl weniger salztolerant als *Triticum* und *Atropis*, doch bei gleicher Substratversalzung eine stärkere Salzspeicherung als diese. Es ist durchaus möglich, daß hier der physiologische Faktor spezifischer innerer Salzwirkung die Salztoleranz begrenzt.

durch Sturmfluten über die ganze Strandregion verschleppt. Fast überall finden sie im Frühjahr auch geeignete Keimungsbedingungen. Mit voranschreitender Vegetationsperiode setzt aber alljährlich ein scharfer natürlicher Auslesevorgang ein, bei welchem verschiedene Faktoren der Umwelt in entscheidender Weise beteiligt sind: in erster Linie der Lichtgenuß und der Salzgehalt der obersten, 10 cm starken Bodenschicht, die den hauptsächlichsten Wurzelort der Quellerpflänzchen darstellt [vgl. E. WOHLBERG (1933), M. STEINER (1934 und 1935) und E. SCHRATZ (1936)]. Auch die weitgehende Salztoleranz von *Salicornia herbacea* ist an offenen Stellen, insbesondere in der Mitte von Salzpflanzen, der stark zunehmenden Salzanreicherung im Boden nicht mehr gewachsen. Bei Erreichung einer Salzkonzentration von etwa 37 Atm. in der Bodenflüssigkeit werden an den Quellerpflanzen Schädigungen sichtbar, die bei längerer Dauer der ungünstigen Verhältnisse schließlich zum Absterben führen. In Tabelle 14, Beispiel 3 und 4, haben wir einige solcher Fälle zusammengestellt. Man sieht, daß die äußerlich sichtbaren Zeichen der Schädigung um so ausgeprägter sind, je stärker und höher der osmotische Wert ist. Besonders wichtig ist dabei aber, daß diese Anstiege der Zellsaftkonzentration nun nicht mehr von den Chloriden allein bestritten werden, sondern sich auf die Chloride *und* den chloridfreien Rest der Lösungsbestandteile des Zellsaftes gleichermaßen erstrecken, ja bei letzteren oft sogar noch etwas höher sind. Da in allen diesen Fällen von einer physikalischen Trockenheit des Bodens keine Rede sein konnte, muß das Wasserdefizit und die daraus folgende Eindickung des Zellsaftes in der Unmöglichkeit begründet sein, aus der hochkonzentrierten Bodenlösung genügend Wasser zu entnehmen. Unter diesen engumgrenzten besonderen Bedingungen kann also tatsächlich von einer „physiologischen Trockenheit“ des Salzbodens gesprochen werden<sup>1</sup>.

Auch die Untersuchung von *Salicornia mucronata* zeigte etwas Ähnliches. Nur ist dabei im Auge zu behalten, daß diese Art sowohl bezüglich des extrem hohen Salzspeicherungsvermögens als auch bezüglich der Salztoleranz eine noch wesentlich stärkere halophile Anpassung zeigt als *S. herbacea*. Sie zeigt denn auch an keinem der von M. STEINER (1934) untersuchten Kleinstandorte eine äußerlich sichtbare Schädigung. Wohl aber deutet die chemische Untersuchung des Zellsaftes darauf hin, daß beim Anstieg des osmotischen Wertes an extremen Salzstellen nicht mehr eine aktive Mehraufnahme von Kochsalz, sondern eine passive Eindickung des

<sup>1</sup> Auch E. SCHRATZ (1936, S. 174f.) findet bei *Salicornia*-Pflanzen an extrem salzigen Stellen des Südstrandes von *Wangevooge*, daß die Kochsalzkonzentration des Zellsaftes bedenklich nahe an die aktuelle Salzkonzentration der Bodenlösung herankommt oder zum Teil sogar schon ein wenig darunter liegt. Verf. schließt daraus mit Recht auf Schwierigkeiten der Wasserversorgung nach längerer Trockenheit. Dazu würde es aber nicht kommen, wenn *Salicornia* den Zellsalzspiegel uneingeschränkt der aktuellen Salzkonzentration des Bodenwassers anpassen könnte. Auch hier liegt ein eigentlicher Wassermangel wohl kaum vor, da der Boden noch immer zu mindestens 40—50 % der Wasserkapazität durchfeuchtet ist.

Zellsaftes maßgebend war, daß also auch hier der kritische Punkt des Wasserhaushaltes schon nahe gerückt war.

In der gleichen Richtung weist schließlich auch eine Tageskurve des osmotischen Wertes von *Salicornia mucronata*, welche M. STEINER (1934) mitteilt. Danach zeigte diese Art auf feuchtem, aber sehr salzreichem Boden unter wenig extremen klimatischen Bedingungen ein sehr starkes Nachmittagsmaximum des osmotischen Wertes, das auf reines Wasserdefizit zurückzuführen war — offenbar ein Symptom erschwerter Wasserversorgung.

Wäre eine Vermehrung dieser wenigen Tatsachenbelege auch sehr erwünscht und notwendig<sup>1</sup>, so darf doch mit einiger Sicherheit ein doppelter Schluß gezogen werden. *Erstens*, daß ein Anstieg des osmotischen Wertes bei Salzpflanzen eine sehr verschiedene Bedeutung besitzt, je nachdem ob er aktiv durch gesteigerte Salzaufnahme oder passiv durch Wasserverluste entsteht. Ein Beispiel schädlicher Wirkung im ersten Falle ist für Halophyten bisher nicht bekannt geworden. Die Salzspeicherung des Halophytenzellsaftes ist eine notwendige Voraussetzung des geordneten Wasserhaushaltes auf dem salzreichen Standorte. Daß diese offenbar genotypisch fixierte Salzspeicherung der Halophyten auch auf salzarmen Böden „unnötigerweise“ eintritt, ist eine Sache für sich, in diesem Zusammenhange aber ohne spezielles Interesse. Kommt aber umgekehrt die gleiche Erhöhung des osmotischen Wertes durch Wasserverluste zustande, so ist der Vorteil einer erhöhten potentiellen Saugkraft der Zelle ohne Gewicht gegenüber dem Nachteil der Hydraturverschlechterung. In dieser Hinsicht dürfte zwischen Salzpflanzen und Nichtsalzpflanzen kein grundsätzlicher Unterschied bestehen.

*Zweitens*: Aus der engen Verflechtung von Salzhaushalt und Wasserhaushalt bei den Halophyten haben wir für einen Grenzfall erschlossen, daß die Leistung des Salzhaushaltes (Salzspeicherung im Zellsaft) den Anforderungen des Wasserhaushaltes nicht mehr entspricht. Es wurden einige Fälle angeführt, welche die reale ökologische Bedeutung dieser Möglichkeit wahrscheinlich erscheinen lassen.

Wir wollen die Besprechung des Salzhaushaltes der Halophyten nicht abschließen, ohne noch kurz auf ein Problem besonderer Art zu kommen, das H. WALTER [s. H. WALTER und M. STEINER (1936)] bei den Keimlingen der Mangroven entdeckte. Betrachten wir die Zahlen der Tabelle 17, so fällt auf, daß alle Mangrovenkeimlinge — sowohl die des viviparen *Ceriops* (und auch von *Rhizophora*) als auch

<sup>1</sup> (Anmerkung während der Korrektur). Soeben erschien eine Arbeit von C. v. BEHR-NEGENDANK [Biol. Zbl. 59, 235 (1939)] über „Saugkraftmessungen an Halophytenstandorten der Nordseeküste“. Auch die Verfasserin kommt zu der Schlußfolgerung, daß an extremen *Salicornia*-Standorten die — ganz vorwiegend durch den Salzgehalt bestimmte — Saugkraft der oberen Bodenschichten zeitweilig über die osmotische Konzentration des Zellsaftes ansteigen kann. Für die Wasserversorgung der Pflanze kommt dann höchstens noch eine ganz schmale, von den tiefsten Saugwurzeln eben erreichte Bodenzone in Betracht.

Tabelle 17. Osmotische Werte von Keimlingen und Samen der Mangrovenarten vor ihrer Ablösung von der Mutterpflanze.  
[Nach H. WALTER und M. STEINER (1936).]

Nr.	Art und Pflanzenteil	Osmotischer Wert Atm.	Chloride Atm.	Gesamt- zucker Atm.
<i>A. Ceriops Candolleana.</i>				
1	Keimling, etwa halb ausgewachsen . .	15,1	6,1	—
2	Ausgewachsene Keimlinge kurz vor der Ablösung . . . . .	16,6	8,5	—
3	Eben bewurzelter Keimling unter Busch, nur mit 2 Blättern, Seitenwurzeln 0,2 bis 8,0 cm lang . . . . .	24,7	14,1	—
<i>B. Avicennia marina.</i>				
1	5 Keimlinge, aus Fruchthülle herausgelöst	32,7	0,5	5,5
2	4 Keimlinge aus Früchten, die 5 Tage nach dem Einsammeln trocken lagen	29,7	2,7	6,6

der nichtviviparen *Avicennia* — durch überraschend geringe osmotische Werte des Preßsaftes ausgezeichnet sind. Auch der Chloridspiegel des Zellsaftes ist für Halophyten sehr niedrig. Die normalen Verhältnisse der Zellsaftzusammensetzung, die wir bei diesen Arten sonst zu finden gewohnt sind, stellen sich erst ein, wenn der Keimling abfällt und sich im Boden bewurzelt (*Ceriops* 3). Vorher aber reicht bei den ersten beiden Arten der osmotische Wert nicht aus, um den Wasserbedarf des wachsenden und bereits schwach transpirierenden Organes in aktiver Weise zu decken. Denn das Wasser muß ja in den Leitungsbahnen der Mutterpflanze unter einer der Substratkonzentration entsprechenden Zugspannung von etwa 24 Atm. stehen. Das Wasser wird also wahrscheinlich durch aktive Drüsentätigkeit von den umhüllenden Organen der Mutterpflanze dem Keimling zur Verfügung gestellt. Bei den *Avicennia*-Keimlingen ist die Sache insofern anders, als sie ja wenigstens über die nötige Höhe des osmotischen Wertes verfügen, der aber interessanterweise nur zu wenigen Prozents durch Chloride gedeckt wird: eine Art von Ehrenrettung des nichtsaltzspeichernden Halophytentyps<sup>1</sup>!

Daß diese merkwürdigen Verhältnisse vielleicht nicht nur auf die Mangroven beschränkt sind, sondern möglicherweise in unauffälliger Form bei anderen Halophyten vorkommen, mag in einem Befunde von E. SCHRATZ angedeutet sein, wonach die Samen mancher Strandpflanzen keine Chloride enthalten (*Aster tripolium*, *Salsola kali*).

<sup>1</sup> Ein bemerkenswertes Gegenstück hierzu sind die auf *Sonneratia* und *Lumnitzera* schmarotzenden *Loranthus*-Arten: Sie zeigen Zellsaftkonzentration und Zellsaftzusammensetzung vollkommen typischer Mangrovenhalophyten: osmotischer Wert 28,8—32,4 Atm., davon 70—82% Chloride.

### 5. Zum Problem der Halophytensukkulenz.

Der unverhältnismäßig hohe Anteil sukkulenter Formen unter den Halophyten ist eine unbestreitbare Tatsache. Es liegt nahe, nach Beziehungen zwischen halophytischer Lebensweise und sukkulentem Habitus zu suchen.

Die ältere Halophytenforschung [vgl. die Zusammenfassung von O. STOCKER (1928)] sah die Grundlage dieser Beziehungen in Fragen des Wasserhaushaltes. Wir wissen heute, daß die vermeintlichen Analogien zwischen Halophyten- und Xerophytensukkulenz einer genaueren anatomisch-morphologischen und physiologisch-ökologischen Kritik nicht standhielten. Selbstverständlich hat die Verkleinerung der relativen Oberfläche und die Wasserspeicherung von sukkulenten Halophyten auch ihre Auswirkungen auf den Wasserhaushalt: Wir erwähnen nur die verminderte Frischgewichts- (nicht aber Flächen-)transpiration und die Möglichkeit, kurzfristige Störungen der Wasserbilanz abzupuffern. Man wird aber diese Tatsachen kaum mehr als befriedigende Erklärung für die inneren Zusammenhänge zwischen Halobiose und Sukkulenz hinnehmen.

In seiner Arbeit über die Namibvegetation hat H. WALTER (1936) auf gewisse Beziehungen zwischen Salzgehalt und Sukkulenz halophiler Gewächse hingewiesen. Eine Reihe weiterer Tatsachen, denen bei dieser Diskussion vielleicht eine gewisse Wichtigkeit beizumessen ist, ist uns im Zusammenhang mit anderen Fragen bereits bekannt geworden. Wir erwähnen kurz:

1. Die sukkulenten Halophyten fallen durchweg durch die besonders hohen absoluten und prozentualen Salzwerte im Zellsafte auf, wenn wir Halophyten gleicher oder ähnlicher Standorte miteinander vergleichen. Man beachte z. B. in Abb. 11 *Salicornia herbacea* (5), *Salicornia mucronata* (6), *Plantago decipiens* (7), *Atriplex hastata* (8), *Suaeda linearis* (11).

2. Bei einigen sukkulenten Halophyten bestehen Beziehungen zwischen der Regulation des Zellsalzspiegels und dem zunehmenden Wassergehalt (und damit steigender Sukkulenz) der älter werdenden Blätter.

3. Bei Mangroven kann man nach H. WALTER und M. STEINER (1936) beobachten, daß die normalerweise mäßig sukkulenten Blätter einen extremen Sukkulenzgrad annehmen, wenn ihr Insertionsort ein längeres Untergetauchtsein während der Flut bedingt. Einige Beispiele gibt Tabelle 18. In beiden Fällen ist erhöhte Sukkulenz gekoppelt mit einem etwas höheren osmotischen Wert, einem höheren Chloridspiegel und einem sehr wesentlich erhöhten Chloridanteil. Noch stärker muß natürlich der absolute Chloridgehalt eines Blattes steigen. Nehmen wir an, daß die Dickenzunahme von *Sonneratia* Nr. 1 zu Nr. 3 etwa der Zunahme des Wassergehaltes entspricht (über diesen selbst liegen keine Zahlenangaben vor), so ergäbe das eine Steigerung des Chloridgehaltes auf das 7fache. Vielleicht liegt hier ein ganz ähnlicher Mechanismus zugrunde

Tabelle 18. Osmotischer Wert, Chloridgehalt und Sukkulenz bei eintauchenden Blättern von Mangroven. [Nach H. WALTER und M. STEINER (1936).]

	Osmotischer Wert Atm.	Chloride		Zucker Atm.
		Atm.	%	
<i>I. Sonneratia alba.</i>				
1. Normal (0,44 mm dick) . . . . .	32,6	23,0	70	2,2
2. Sukkulenter (1,10 mm dick) . . . . .	33,6	29,8	89	—
3. Ganz extrem sukkulent (2,46 mm dick) . . . . .	35,1	33,8	96	0,8
<i>II. Rhizophora mucronata.</i>				
1. Normal . . . . .	32,8	22,4	68	—
2. Stark sukkulent . . . . .	33,9	31,3	92	0,6

wie beim *Iva*-Typus. Man dürfte nur etwa annehmen, daß durch die Blätter Chloride ohne große Hemmung aufgenommen werden, wenn sie vom Meerwasser umspült werden, um alles übrige ganz analog erklären zu können.

4. Auch in Kulturversuchen zeigen Halophyten bei steigender Kochsalzgabe eine verstärkte Oberflächenreduktion und einen zunehmenden Sukkulenzgrad. Die bekannten Versuche von B. KELLER wurden schon von O. STOCKER (1928) eingehend besprochen. Auch E. SCHRATZ (1936) kommt bei *Plantago coronopus* und *Alyssum maritimum* zu gleichen Ergebnissen (vgl. z. B. Tabelle 15).

Das Vorhandensein enger Beziehungen zwischen Salzhaushalt und Sukkulenz bei Halophyten ist also nicht zu leugnen. Andererseits kennen wir aber eine Menge von Halophyten, die nicht minder als jene den Ansprüchen des halischen Standortes gewachsen sind, bei denen aber von irgendeiner Sukkulenz nicht die Rede sein kann<sup>1</sup>.

Die Frage, warum halophile Lebensweise und starke Salzspeicherung nicht bei allen Arten die gleiche morphogene Wirkung zur Sukkulenz hin entfaltet, ist in dieser allgemeinen Form natürlich sehr schwierig zu beantworten. H. WALTER (1936) weist erstens auf den Einfluß familienzuspezifischer Struktureigentümlichkeiten hin. In der Tat ist auch im Rahmen des Bauplanes eines Gramineenblattes Sukkulenz schwer denkbar, Zweitens aber wirft er die Frage auf, ob nicht neben der Wirkung der Salzquantität im Zellsaft auch eine solche der Salzqualität anzunehmen ist. Ging doch aus KELLERs Versuchen hervor, daß  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  einen bedeutend geringeren Einfluß auf die Sukkulenz von *Salicornia* ausübt als  $\text{NaCl}$ .

<sup>1</sup> K. MOTHES (1932) hat bekanntlich die interessante Ansicht entwickelt, daß xeromorphe Merkmale im weiteren Sinne des Wortes, so auch die Halophytensukkulenz auf N-Mangel zurückgeführt werden könnten. H. WALTER (1936) zeigt demgegenüber am hohen Nitratgehalt von südwestafrikanischen Halophyten, daß dieser Erklärungsversuch zumindest nicht allgemein angewandt werden kann.

Noch geringer ist die morphogene Wirkung von  $MgSO_4$  (BATALIN, nach B. KELLER). WALTER untersuchte deswegen bei einer Reihe von Namibhalophyten neben dem Chlorid- auch den Sulfatgehalt des Zellsaftes. Wir nehmen das bemerkenswerte Ergebnis als Ganzes vorweg: Tatsächlich liegt bei sukkulenten Formen das  $Cl':SO_4''$ -Verhältnis durchweg wesentlich höher als bei Nichtsukkulenten. Es wird dadurch also sehr wahrscheinlich, daß bei der Halophytensukkulenz auch spezifischen morphogenen Ionenwirkungen im Sinne der lyotropen Reihen eine Bedeutung zukommt.

### 6. Über das Chlorid-Sulfatverhältnis in Halophytenzellsäften.

Mit den Bemerkungen am Schlusse des letzten Abschnittes wurden das erste Mal neben den Chloriden des Halophytenzellsaftes auch die Sulfate in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen. Unsere bisherige vereinfachende Betrachtungsweise, welche die Chloride als die Repräsentation der leichtlöslichen anorganischen Salze des Zellsaftes schlechthin betrachtet, ist zweifellos weithin berechtigt; daran ändern, wie wir sehen werden, auch die nachfolgenden Ausführungen nichts Wesentliches. In vielen Fällen ist tatsächlich der Chloridgehalt das bestimmende Moment unter den edaphischen Standortbedingungen. Das gilt vor allem für die Halophytenreviere in der Umgebung des Meeresstrandes.

Tabelle 19. Leichtlösliche Salze von Steppenböden der Gegend des Neusiedler Sees. [Nach J. ZELLNER (1926).]

	% des trockenen Bodens		Daraus Äquivalent- verhältnis $SO_4''$ in % von $Cl'$
	$SO_4''$	$Cl'$	
Boden I .	1,14	0,20	316
„ II .	1,55	0,36	158

Die Salzwüsten und Salzsteppen arider Gebiete hingegen zeigen oft eine sehr bedeutende Anreicherung leichtlöslicher Sulfate. Wegen eingehender Analysenzahlen vgl. man z. B. die Angaben von O. STOCKER (1928, 1929).

Einige Salzanalysen von Sulfatböden der Gegend des Neusiedler Sees und Aschenanalysen dort gesammelter Halophyten wurden von J. ZELLNER (1926) mitgeteilt. In zwei Böden wurden an leichtlöslichen Salzen vor allem  $MgSO_4$ ,  $Na_2SO_4$  und  $NaCl$  gefunden. Aus den Analysendaten des Verfassers errechnen sich folgende Prozentzahlen (Tabelle 19). In beiden Böden ist also, wie man sieht, mehr Sulfat als Chlorid vorhanden.

Interessant sind nun auch die Aschenanalysen einiger Pflanzen von diesen Böden: Tabelle 20.

Der Sulfatgehalt dieser Gewächse ist, der Eigenart des Standortes entsprechend, absolut genommen, ziemlich hoch. Aber nirgends wird das  $SO_4'':Cl'$ -Verhältnis, das im Boden herrscht, erreicht. Meist überwiegt relativ, zum Teil sogar absolut noch immer das Chlorid. Selbst unter diesen ganz abweichenden edaphischen Verhältnissen erweisen sich die Halophyten als echte Chloridpflanzen. Nur *Lepidium crassi-*

Tabelle 20.  $SO_4^{2-}/Cl^-$ -Verhältnis bei Pflanzen des Neusiedler Sees. (Nach Angaben von J. ZELLNER, berechnet von H. WALTER.)

Art	Sulfate in % der Chloride	Standort
<i>Salicornia herbacea</i> . . . . .	39,4	auf Boden I
<i>Scorzonera parviflora</i> . . . . .	43,2	„ „ II
<i>Suaeda salsa</i> . . . . .	70,0	„ „ I
<i>Aster tripolium</i> . . . . .	79,2	„ weniger salzreichem Boden
<i>Erythraea linarifolia</i> . . . . .	150,4	„ „ „ „
<i>Plantago maritima</i> . . . . .	166,4	„ Boden II
<i>Salsola kali</i> . . . . .	236	„ Sanddünen, Asche kali- reich
<i>Lepidium crassifolium</i> . . . . .	270	Salztümpel, nicht sukkulent

*folium*, die Pflanze mit dem höchsten relativen  $SO_4$ -Gehalt, macht eine scheinbare Ausnahme. Es handelt sich hierbei aber um eine Pflanze der östlichen Salzsteppen, die den Meeresküsten vollständig fehlt. Sie zeigt vielleicht eine spezifische Einstellung zum Sulfat. Auffallen wird, daß die am stärksten sukkulenten Formen selbst hier auf ausgesprochenem Sulfatboden noch immer (relativ!) chloridreich und sulfatarm sind. In der Asche von *Aster tripolium* vom Meeresstrand beträgt nach den Angaben bei F. CZAPEK das Sulfat freilich nur 2,4% der Chloride!

Als nächstes bringen wir eine gekürzte Tabelle aus H. WALTERS Namibarbeit:

Tabelle 21. Sulfatgehalt im Verhältnis zum Chloridgehalt bei verschiedenen Halophyten der Namib. [Nach H. WALTER (1936).]

	Sulfat in Atm.	Sulfat in % der Chloride
I. <i>Arthrocnemum glaucum</i> . . . . .	0,2—0,6	0,95—2,5
<i>Hydrodoa Bossiana</i> . . . . .	0,0—0,15	0,0—0,39
<i>Mesembryanthemum salicornioides</i> . . . . .	0,0—0,2	0,0—2,13
<i>Cryophytum Barkleyanum</i> . . . . .	0,3	1,77
<i>Juncellus laevigatus</i> . . . . .	0,23	2,74
<i>Aizoon Dinteri</i> . . . . .	0,23—0,35	2,0—2,8
<i>Engleria africana</i> . . . . .	0,47	2,9
II. <i>Suaeda fruticosa</i> . . . . .	0,4—0,45	3,5—6,45
<i>Zygophyllum simplex</i> . . . . .	1,25—2,90	5,03—6,64
<i>Zygophyllum Stapfii</i> . . . . .	1,55—3,15	5,03—8,5
III. <i>Salsola aphylla</i> . . . . .	3,45	17,2
<i>Phragmites communis</i> . . . . .	0,88	15,7
<i>Welwitschia mirabilis</i> . . . . .	1,6	19—22
<i>Tamarix articulata</i> . . . . .	4,07	40,3
<i>Arthroa Leubnitziae</i> . . . . .	2,9—5,5	18,5—62,5

Wir stellen daraus fest, daß die Sulfatmengen des Zellsaftes, in Atmosphären ausgedrückt, fast durchweg sehr geringe Beträge ausmachen, so daß die Gesetzmäßigkeiten, die wir aus den Chloridgehalten des

Zellsaftes ableiteten, dadurch kaum berührt werden. Im einzelnen aber sind im Hinblick auf WALTERs Gedankengänge die recht verschiedenen Prozentzahlen des auf  $Cl'$  bezogenen Sulfats bemerkenswert. Wir unterscheiden 3 Gruppen, von denen I: < 5% Sulfat, II: 5—10% Sulfat, III: > 10% Sulfat ( $Cl$  jeweils 100) enthält. Gruppe I umfaßt fast durchweg typische Sukkulente (Ausnahmen *Juncellus* und *Engleria*), Gruppe II besteht meist aus Pflanzen mit dicklichen Blättern, aber jedenfalls nicht extrem Sukkulente, Gruppe III schließlich umfaßt mit Ausnahme von *Salsola* lauter Nichtsukkulente. Das ist ein Beweis dafür, daß die Ansicht von der morphogenen Wirkung des  $Cl:SO_4$ -Verhältnisses in der Formulierung WALTERs zumindest eine brauchbare Arbeitshypothese bei der Erklärung der Halophytensukkulenz darstellt.

## B. Kalkpflanzen.

### 1. Die ökologische Kalkfrage.

Eines der bekanntesten Beispiele für die ökologischen Beziehungen zwischen den edaphischen Faktoren des Standortes und der Vegetation ist durch den Gegensatz: kalkholde — kalkfeindliche Pflanzen gekennzeichnet.

Es dürfte genügen, unter Hinweis auf die Darstellungen bei H. WALTER (1927), J. BRAUN-BLANQUET (1928) und A. F. W. SCHIMPER und F. C. v. FABER (1936) nur einige der wesentlichsten Punkte hervorzuheben.

Die Kalkfrage der ökologischen Pflanzengeographie läßt sich bei näherem Zusehen in eine Reihe von Einzelfragen auflösen.

1. Im Kalkboden liegt das Calcium in überwiegender Menge als Calciumkarbonat vor. Das Karbonat bedingt ein starkes Pufferungsvermögen gegen Säuren. Im Gegensatz zu kalkfreien (deswegen aber noch lange nicht *calcium*freien!) Silikatböden besitzt der Kalkboden eine neutrale bis schwach basische Reaktion. Die meisten kalksteten oder kalkholden Pflanzen sind deshalb genauer als basiphil, die meisten kalkfeindlichen Pflanzen als acidiphil zu bezeichnen. [Hierzu vgl. vor allem W. MEVIUS (1924, 1926, 1927a und b, 1929).]

2. Kalkböden sind zuweilen arm an anderen wichtigen Pflanzen-nährstoffen. So wird das schlechte Gedeihen der Edelkastanie auf solchen meist mit Kaliarmut erklärt. Ebenso neigen Kalkböden zu Armut an löslichem Eisen, was letzten Endes ebenfalls eine Folge der niedrigen  $[H^+]$  darstellt. Die Chloroseerscheinungen recht vieler Pflanzen auf Kalkböden deuten darauf hin, daß auch damit eine Teilerklärung in der ökologischen Kalkfrage gegeben ist.

3. Kalkböden sind wenigstens in Mitteleuropa durch gewisse physikalische Eigenschaften ausgezeichnet, welche den Wasserhaushalt des Bodens, seine Thermik und seine Durchlüftungsverhältnisse betreffen. Die Tatsache, daß manche Pflanzen (z. B. *Bromus erectus*) in Mittel-

europa als durchaus kalkstet gelten können, im Mittelmeergebiet hingegen auch sehr gut auf kalkfreier Unterlage gedeihen, zeigt, daß diese Gruppe von Kalkpflanzen in Wirklichkeit wohl besser als Xerothermpflanzen zu bezeichnen sind.

4. Daneben existiert schließlich eine Kalkfrage oder besser gesagt eine Calciumfrage im engeren Sinne des Wortes. Kalkböden sind selbstverständlich durchweg reicher an  $\text{Ca}^{++}$  als die allermeisten Silikatböden. Es ist aber sehr fraglich und kaum wahrscheinlich, daß die Calciumarmut letzterer jemals in dem Sinne begrenzender Standortfaktor wird, daß die als unentbehrlicher Nährstoff erforderliche Menge von Calcium der Pflanze nicht mehr zur Verfügung steht. Zumindest werden wir darüber erst dann Klarheit bekommen können, wenn wir über den Kalkhaushalt der Pflanze näheres wissen. In dieser engen Umgrenzung wird die Kalkfrage zu einer Teilfrage des Salzhaushaltes der Pflanze. Wir werden das hier vorliegende Problem vielleicht am besten in der Weise zu formulieren haben: Wie setzt sich die Pflanze mit dem am Kalkstandorte zweifellos gegebenen ernährungsphysiologischen Überschuß an Calcium auseinander? Die Analogie zum Kochsalzhaushalt der Halophyten wird sofort auffallen. Hier wie dort werden wir von Zellsaftuntersuchungen wichtige Aufschlüsse erwarten dürfen.

Im Rahmen unseres Themas haben nur die unter 1. und 4. genannten Teilprobleme unmittelbare Bedeutung. Wir stellen die Frage:

1. Bestehen Beziehungen zwischen der H-Ionenkonzentration des Außenmediums und des Zellsaftes?
2. Bestehen solche Beziehungen zwischen dem Kalkgehalt des Bodens und dem Calciumspiegel des Zellsaftes?

## 2. $p_{\text{H}}$ des Bodens und des Zellsaftes.

Durch W. MEVIUS (1924, 1926, 1927a, 1929) wissen wir, daß die Wirkung der Wasserstoffionenkonzentration des Substrates vor allem in Permeabilitätsverschiebungen zum Teil sehr verwickelter Art zu suchen ist. Die direkte Beeinflussung der Reaktion des Zellsaftes spielt nur eine ganz untergeordnete Rolle. Der gleiche Forscher betont auch mit Recht, daß ein Schluß vom  $p_{\text{H}}$  des Preßsaftes auf das  $p_{\text{H}}$  des Zellsaftes als ganz besonders problematisch betrachtet werden muß. Der Preßsaft wird ja stets ein Gemisch von Zellsäften verschiedener Gewebearten darstellen, die sich unter Umständen im Chemismus sehr stark unterscheiden können. Während aber bei allen übrigen Lösungsbestandteilen die Preßsaftanalyse wenigstens einen Durchschnittswert für die Gesamtheit der verarbeiteten Gewebe liefern wird, ist dies für die Wasserstoffionenkonzentration auf Grund einfachster physikochemischer Überlegungen nicht zu erwarten.

Bei Vermengung verschieden stark dissoziierter Säuren wird im wesentlichen die stärkste unter ihnen das End- $p_{\text{H}}$  bestimmen. Die bekannten

Verhältnisse bei Mischung einer schwachen Säure mit ihrem praktisch vollkommen dissoziierten Salz usw. spielen weiters eine Rolle. Aus den angedeuteten Gründen allein schon kann das  $p_H$  eines Preßsaftes keinen Durchschnittswert darstellen. Daß zwischen den Zellsäften verschiedener Gewebepartien des gleichen Organes zum Teil sehr bedeutende  $p_H$ -Unterschiede bestehen, kann nach kolorimetrisch ermittelten Befunden einer Reihe von Untersuchern wohl als gesichert gelten [O. ARRHENIUS (1922), W. R. G. ATKINS (1922), W. R. PEARSALL und J. H. PRIESTLEY (1929), T. M. ZACHAROVA (1925) u. a.].

Die genannten Schwierigkeiten werden von E. KEYSNER (1931) in der Einleitung zu einer Arbeit auch klar hervorgehoben, in welcher er die Ergebnisse von Untersuchungen über die Beziehungen zwischen  $p_H$  der Nährlösung und  $p_H$  des Preßsaftes mitteilt. Wenn er das Ziel seiner Arbeit folgendermaßen umschreibt: „Der Zweck der vorliegenden Arbeit war aber nicht, die Verteilung der  $p_H$ -Werte in der Pflanze, sondern das durchschnittliche  $p_H$ , den  $p_H$ -Spiegel und dessen Veränderungen in verschiedenen Organen nach Änderung des Außen- $p_H$  festzustellen, so ist das unseres Erachtens eher noch zu optimistisch gefaßt. Soweit Reaktionsverschiebungen im Preßsaft als Wirkung von verschiedenem  $p_H$  der Nährlösung überhaupt festzustellen waren, waren sie verständlicherweise für die Wurzel stärker als für die Sproßorgane. Das Ausmaß derselben war für verschiedene Arten im übrigen sehr verschieden. *Secale cereale* reagierte z. B. überhaupt kaum, während etwa bei *Chenopodium vulvaria* einem  $p_H$ -Anstieg im Substrate um 3,9  $p_H$ -Einheiten eine Reaktionsverschiebung des Wurzelpreßsaftes von immerhin 1,3 Einheiten entsprach. Andere Forscher [s. W. MEVIUS (1927)] konnten vielfach überhaupt keine Korrelation zwischen  $p_H$  des Bodens und des Zellsaftes finden.

Jedenfalls ergibt sich aus diesen Befunden, daß offensichtlich die Pflanzenzelle bezüglich der Wasserstoffionenkonzentration ihres Vakuoleninhaltes Wege geht, von denen sie selbst extreme Reaktionsänderungen in der Rhizosphäre nur in der geringen Masse oder gar nicht abzudrängen vermögen. Ob direkte  $p_H$ -Beziehungen zwischen Boden und Zellsaft ökologisch überhaupt von Bedeutung sind, muß als sehr fraglich bezeichnet werden. Bei der Bodenauswahl kalkholder und kalkfeindlicher Pflanzen spielen ganz andere Faktoren sicherlich eine ungleich wichtigere Rolle.

### 3. Calciumgehalt des Bodens und des Zellsaftes.

Zur Frage der Beziehungen zwischen dem Ca-Gehalt des Zellsaftes und des Standortbodens, also zu der unter 4. genannten Teilfrage des ökologischen Kalkproblems hat in jüngster Zeit vor allem W. S. ILJIN (1933, 1936, 1937, 1938) sehr ausgedehnte Untersuchungen veröffentlicht.

Wir bringen zuerst in Tabelle 22 einige Zahlen, welche uns auf die Frage Auskunft geben sollen, inwieweit sich überhaupt Unterschiede im Calciumgehalt des Zellsaftes bei Pflanzen kalkreicher und kalkarmer Standorte feststellen lassen.

Das Pflanzenmaterial [W. J. ILJIN (1933)] wurde durch Chloroformdämpfe abgetötet und im Preßsaft nach Trichloressigsäurefällung das lösliche Calcium ermittelt. Der Gehalt an Gesamtcalcium wurde in der Asche einer Parallelprobe bestimmt, der Calciumgehalt des Bodens im Salzsäureauszug.

Tabelle 22. Der Calciumgehalt von Pflanzen kalkarmer und kalkreicher Standorte. [Nach W. S. ILJIN (1933).]

Name der Pflanze	mg Ca in 1 ccm Saft			% Ca im Boden
	Gesamtmenge	Löslich	Unlöslich	
<i>A. Kalkfreie Böden.</i>				
<i>Deschampsia flexuosa</i> . . . . .	0,38	0,29	0,09	0,07
<i>Blechnum spicant</i> . . . . .	1,05	0,29	0,76	0,06
<i>Vaccinium myrtillus</i> . . . . .	2,19	0,61	1,58	0,07
<i>Agrostis canina</i> . . . . .	1,47	1,23	0,24	0,04
<i>Juncus effusus</i> . . . . .	0,75	0,44	0,31	0,046
<i>Carex echinata</i> . . . . .	0,98	0,45	0,53	0,068
<i>Calluna vulgaris</i> . . . . .	3,53	1,11	2,42	0,009
<i>Thymus angustifolius</i> . . . . .	5,25	1,70	3,55	0,025
<i>Knautia arvensis</i> . . . . .	3,10	0,78	2,32	0,043
<i>B. Kalkböden.</i>				
<i>Alyssum saxatile</i> . . . . .	32,9	21,5	11,4	—
<i>Oxytropis pilosa</i> . . . . .	16,9	9,5	7,4	—
<i>Centaurea scabiosa</i> . . . . .	14,0	8,2	5,8	—
<i>Silene italica</i> . . . . .	12,7	0,0	12,7	—
<i>Seseli hippomarathrum</i> . . . . .	12,1	1,3	10,8	—
<i>Echium vulgare</i> . . . . .	7,3	0,6	6,7	—
<i>Thalictrum foetidum</i> . . . . .	6,7	3,6	3,1	—
<i>Stachys recta</i> . . . . .	4,2	1,4	2,8	—
<i>Rumex conglomeratus</i> . . . . .	4,2	0,008	4,2	—
<i>Sesleria calcaria</i> . . . . .	1,5	1,2	0,3	—

Wir können der Tabelle folgendes entnehmen:

1. Der Calciumgehalt verschiedener Arten bewegt sich innerhalb sehr weiter Grenzen. Das gilt sowohl für die Pflanzen von Böden mit hohem und niedrigem Calciumgehalt als auch für die verschiedenen Calciumfraktionen im einzelnen.

2. Wie zu erwarten, sind im großen Ganzen die Kalkpflanzen (Gruppe B) meist auch calciumreicher als die Bewohner kalkarmer Böden.

3. Im einzelnen zeigen sich innerhalb der Gruppen A und B auffallende Unterschiede im Verhalten der Arten zum Calcium, die besonders in Gruppe B sehr deutlich hervortreten. Diese Verschiedenheiten betreffen sowohl die vorhandene Menge an Calcium überhaupt als auch seine Verteilung auf den löslichen und den unlöslichen Anteil. Wir finden:

a) Formen mit hohem Gehalt an löslichem und unlöslichem Calcium (*Alyssum saxatile*, *Oxytropis pilosa*, *Centaurea scabiosa*).

b) Formen mit hohem Gehalt an Gesamt-Ca, das aber fast oder ganz ausschließlich in unlöslicher Form vorliegt (*Seseli Hippomarathrum*, *Echium vulgare*, besonders *Silene italica*).

c) Formen mit vergleichsweise niedrigem Gehalt an Calcium, das fast zur Gänze unlöslich ist (*Rumex conglomeratus*).

d) Formen mit wenig, fast ausschließlich in löslicher Form vorhandenem Calcium (*Sesleria calcaria*).

Eine noch klarere Ausprägung dieser Typenverschiedenheiten ist natürlich zu erwarten, wenn wir eine und dieselbe Art von Standorten möglichst verschiedenen Kalkgehaltes untersuchen. In erster Linie kommen hierbei selbstverständlich mehr oder weniger bodenvage Formen in Frage. In Tabelle 23 findet man die Ergebnisse derartiger Untersuchungen zusammengestellt.

Tabelle 23. K- und Ca-Gehalt bei derselben Art an verschiedenen Standorten. [Nach W. S. ILJIN (1933).]

Standort	Im Zellsaft			Im Boden	
	K mg	Ca gesamt mg	Ca löslich mg	K %	Ca %
1. <i>Alyssum saxatile</i> :					
Granitfelsen . . . . .	6,3	17,3	4,2	—	0,8 (0,1)
Kalkfelsen . . . . .	6,7	32,9	21,5	—	—
2. <i>Teucrium chamaedrys</i> :					
Sandboden im Walde . . . . .	7,2	11,5	4,1	0,05	0,18
Kalkfelsen . . . . .	7,6	15,4	10,8	0,38	4,33
3. <i>Origanum vulgare</i> :					
Amphibolitfelsen (Wald) . . . . .	6,5	4,6	2,0	(0,03)	(0,1)
Phyllitfelsen (Wald) . . . . .	6,0	5,6	2,3	(0,03—0,1)	(0,8—1,4)
Kalkfelsen (Wald) . . . . .	3,4	7,6	4,1	—	—
Offene Kalkfelsen . . . . .	4,4	13,6	7,9	0,27	7,38
4. <i>Silene vulgaris</i> :					
Sandiges Ufer . . . . .	9,1	2,4	0,2	0,08	0,14
Kalkfelsen . . . . .	4,5	12,5	0,01	—	—
5. <i>Stachys recta</i> :					
Granitfelsen . . . . .	6,0	4,2	1,4	—	0,88 (0,1)
Kalkfelsen . . . . .	5,0	10,6	0,6	—	—
6. <i>Chrysanthemum leucanthemum</i> :					
Wiese . . . . .	6,2	3,7	3,2	0,02—0,09	0,4
Kalkfelsen . . . . .	5,0	4,5	3,5	—	—

Da bei den Analysen auch das Kalium miterfaßt wurde, läßt sich zunächst feststellen, daß Kalimangel keineswegs eine durchgehende Eigenschaft von Kalkböden ist. In allen Fällen ist das K:Ca-Verhältnis in der Pflanze deutlich höher als im Boden: ein schöner Beleg für das bekannte Selektionsvermögen der Wurzel.

Bezüglich des Verhaltens zu verschiedenen Calciummengen im Boden können wir im übrigen wieder 3 Gruppen gegensätzlicher Typen wahrnehmen:

1. Gruppe (*Alyssum saxatile*, *Teucrium chamaedrys*, *Origanum vulgare*). Je mehr Calcium im Boden vorhanden ist, um so mehr wird von der Pflanze auch aufgenommen und gespeichert. Das Plus an Calcium verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die lösliche und die unlösliche Fraktion (*Labilität des Calciumgehaltes und des Calciumspiegels*).

2. Gruppe (*Silene vulgaris*, *Stachys recta*). Auf Kalkboden wird zwar mehr Calcium aufgenommen, dieses aber so weit in unlösliche Form übergeführt, daß der Calciumspiegel des Zellsaftes auf kalkarmen und kalkreichen Standorten stets gleich niedrig bleibt (*Labilität des Calciumgehaltes, Stabilität des Calciumspiegels*).

3. Gruppe (*Chrysanthemum leucanthemum*). Beide Ca-Fractionen und somit auch das Gesamtcalcium reagieren nur unmerklich auf Verschiedenheiten des Kalkgehaltes im Boden (*Stabilität des Calciumgehaltes und des Calciumspiegels*).

Die Beurteilung dieser Analysenzahlen wird zunächst allerdings, wie auch ILJIN mit Recht hervorhebt, dadurch erschwert, daß bei den untersuchten Pflanzen im Kalkgehalt nicht der einzige Unterschied der Standorte gesehen werden darf. Man könnte daran denken, daß das mehr xerotherme Gepräge vieler Kalkstandorte zu einer allgemeinen Erhöhung der Zellsaftkonzentration führt oder sich über eine erhöhte Transpirationsintensität in einer verstärkten Mineralstoffablagerung in den Blättern auswirkt. Gegen diese Einwände sprechen aber mehrere Tatsachen: 1. Die Unterschiede zwischen Pflanzen kalkarmer und -reicher Böden bleiben bestehen, wenn die Analysenzahlen für Calcium auf das Trockengebiet bezogen werden. 2. Die Erhöhung des Calciumgehaltes der calciumlabilen Formen findet sich auch auf klimatisch wenig extremen Kalkstandorten [„Kalkfelsen im Walde“ usw., s. Tabelle 23, viele weitere Beispiele bei ILJIN (1933)]. 3. Auch typische Kalkpflanzen stark exponierter Standorte (z. B. *Sesleria*) können ihren Ca-Gehalt erstaunlich niedrig halten.

In welcher Beziehung stehen nun die gekennzeichneten Typen des Calciumhaushaltes zu den ökologischen Gruppen der kalksteten, kalkfeindlichen und bodenvagen Pflanzen? Eine Antwort hierauf kann wohl auf Grund ökologischer Standortsuntersuchungen allein nicht gegeben werden. Denn bei den Acidiphilen des Ca<sup>++</sup>- (und nicht nur CaCO<sub>3</sub>-) armen Bodens müßte die geringe Variation des Bodencalciums in der Natur durch entsprechende Laboratoriumsexperimente ergänzt werden, um über ihren Ca-Haushalt allgemeine Aussagen machen zu können. Ähnliches gilt, nur im umgekehrten Sinne, für die kalksteten Gewächse. Immerhin fällt auf, daß sich unter diesen auch Formen befinden, die trotz reichlicher Ca-Überschüsse in der Rhizosphäre nur erstaunlich wenig von diesem Elemente im Zellsaft enthalten (*Sesleria calcarea*, *Silene italica*). Daraus ergibt sich, daß eine ökologische Bindung an das Kalksubstrat keineswegs einem hohen Calciumbedürfnisse gleichgesetzt werden darf. Die Frage des Ca-Gehaltes des Zellsaftes umfaßt also

nur die eine (unwichtigere!) Teilfrage des ökologischen Kalkproblems. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß der Calciumgehalt des Bodens, losgelöst von den übrigen Faktoren ( $p_H$  usw.), die sich zum Gesamtkomplex der edaphischen Bedingungen auf Kalkböden vereinigen, einen wichtigen begrenzenden Einfluß auf die Verteilung von Pflanzenarten und Pflanzengesellschaften ausübt.

Am besten auswertbar sind natürlich die Befunde bei bodenvagen Pflanzen, da bei ihnen das „Naturexperiment mit variierter Calciumgabe“ eine genügend weite Spanne umfaßt. Die gegensätzlichen Typen des Calciumhaushaltes, die wir unter ihnen feststellen konnten, lassen sich offenbar auf zwei Grundursachen im physiologischen Reaktionsverhalten zurückführen:

1. Auf ein sehr verschiedenes Vermögen der Wurzel, das Calcium bei der Wasser- und Nährstoffaufnahme vom Eintritt in die Pflanze auszuschließen.

2. Auf eine ungleich stark ausgeprägte Fähigkeit des Zellsaftes, einen unter Umständen sehr beträchtlichen, vollkommen „überflüssigen“ Calciumüberschuß durch Überführung in unlösliche Form auszuschleiden.

Die erstere Tatsache müssen wir zunächst wohl als schlechthin gegeben hinnehmen. Die zweite hingegen hat sich in den Arbeiten von W. S. ILJIN (1936, 1937, 1938) einer genaueren Analyse durchaus zugänglich erwiesen. Auch die Kalkfrage führt hier, ähnlich wie das Halophytenproblem, wieder auf ein Grenzgebiet zwischen der Pflanzenökologie und der Physiologie der pflanzlichen Stoffausscheidung.

#### **4. Der Calciumhaushalt und seine Beziehung zur Physiologie der Stoffausscheidung.**

A. FREY-WYSSLING (1935) hat in seiner Monographie über die Stoffausscheidung der höheren Pflanze gerade das Beispiel des Calciums zum Gegenstand einer allgemeinen Erörterung über den Vorgang der „Rekretion“ herangezogen.

Fast stets liegt in natürlichen Böden das Calcium gegenüber den anderen Nährstoffen in relativem Überschuß vor. In Kalkböden wird die Menge des gelösten, von der Pflanze resorbierbaren Calciums vor allem durch das Gleichgewicht  $CO_2$  — Bikarbonat — Karbonat bestimmt<sup>1</sup>. In karbonatfreien Böden gilt in erster Linie das an Bodenkolloide reversibel adsorbierte Calcium als die wesentliche Quelle dieses Kations für die Pflanze.

Die Ca-Resorption aus dem Boden ist nach FREY-WYSSLINGs Ausführungen ebensowohl ein Musterbeispiel für das Selektionsvermögen der Pflanzenwurzel wie für die Unfähigkeit zur vollständigen Exklusion eines Lösungsbestandteiles des Bodenwassers. Trotz des mehr oder weniger weitgehenden Selektionsvermögens der Wurzel gegenüber dem Calcium

<sup>1</sup> Eingehendere Zahlenangaben hierzu bei K. ARENS (1936).

wird davon aber meist viel mehr aufgenommen, als die Pflanze tatsächlich braucht<sup>1</sup>. Die physiologische Funktion des Calciums in der Zelle ist ja noch weitgehend unklar. Für die am genauesten bekannte Rolle als Antagonist gegen die einwertigen Alkalien genügen bekanntlich sehr geringe Ca-Mengen (z. B. 1 Teil Ca<sup>++</sup> zur Entgiftung von 20 Teilen K<sup>+</sup> [s. W. BENECHE und L. JOST (1923), S. KOSTYTSCHEW (1934)]). Ein großer Teil des aufgenommenen Calciums ist also zu den Ballastionen zu rechnen, die der Wiederausscheidung, der „Rekretion“, verfallen, ohne daß sie eigentlich im Stoffwechsel Verwendung gefunden hätten.

Für die Rekretion des Calciums sind grundsätzlich folgende Wege denkbar:

1. Ausscheidung durch Guttation.
2. Ausscheidung in Form unlöslicher Salze<sup>2</sup>.

Zu 1. Bei S. KOSTYTSCHEW (Bd. 2, S. 119) findet man Ergebnisse von Untersuchungen von W. S. SCHARDAKOFF zitiert, aus denen hervorgeht, daß sich im Guttationswasser von *Papaver somniferum* und von *Brassica oleracea* das Mengenverhältnis Ca:K:PO<sub>4</sub> gegenüber dem Blutungssaft sehr auffallend zugunsten des Ca verschiebt. Das Verhältnis dieser Ionen betrug z. B. in den Blutungssäften 100:76:80 bzw. 100:12,5:31, in den Guttationstropfen hingegen 100:11,5:11,5 bzw. 100:10,4:15,2. Deuten schon diese Befunde auf eine Ca-Rekretion im Guttationssaft, so ist diese Funktion bei den Kalkdrüsen gewisser *Saxifragen* u. a. noch viel offensichtlicher. Einschlägige Untersuchungen über diese spezielle Frage liegen auch hier allerdings noch nicht vor. Man sollte annehmen, daß schon Vergleiche der Kalkausscheidung dieser Organe mit dem Spiegel gelösten Calciums im Zellsaft recht weitgehende und wichtige Aufschlüsse bringen dürften.

Eine Arbeit von H. SCHMIDT (1930) konnte keine auffallenden Beziehungen zwischen Ca-Gehalt des Nährsubstrates und der Menge des ausgeschiedenen Calciums entdecken. Wohl aber änderte sich in Ca-freier Nährlösung die Beschaffenheit der ausgeschiedenen Stoffe. Es wurden

<sup>1</sup> „Es soll daher die Arbeitshypothese aufgestellt werden, daß die Pflanze trotz ihres Elektionsvermögens Ionen, die im Boden gegenüber anderen Ionen in relativ hoher Konzentrationen vorhanden sind, stets in bestimmten Mengen Einlaß gewähren muß. Es herrscht eine gewisse Konkurrenz unter den Ionen, um in die Pflanzen einzutreten, und bei diesem Wettstreit sind die besonders zahlreicheren Ionen im Vorteil (*Konzentrationseffekt*), selbst gegenüber solchen, die bei gleicher Konzentration durch den Elektionsmechanismus bevorzugt würden. Die Pflanze kann eine Konzentrationsverschiebung der einzelnen Ionen herbeiführen, aber keine löslichen Bestandteile des Bodens völlig ausschließen. Ihr Wahlvermögen besteht nicht in einer Selektion (Auswahl unter Ausschließung anderer), sondern nur in einer Elektion (Bevorzugung) bestimmter Ionen; d. h. die Pflanze ist nicht souverän in der Wahl ihrer Nährstoffe, sondern die Salzaufnahme ist bis zu einem gewissen Grade eine Funktion des Standortes“ (FREY-WYSSLING, S. 212f.).

<sup>2</sup> M. STEINER (1934) erörtert auch die Möglichkeit einer Konstanthaltung des Ca-Spiegels durch einen Verdünnungsvorgang, wie er bei den sukkulenten Halophyten gefunden wird. Eine experimentelle Analyse hierüber steht noch aus.

nicht mehr wie sonst überwiegend  $\text{CaCO}_3$ -Krusten, sondern Kaliumverbindungen abgesondert.

Zu 2. Für die Ausscheidung des Calciums stehen der Pflanze vor allem die schwerlöslichen Salze organischer Säuren und allenfalls noch das Sulfat zur Verfügung. Ihre Löslichkeit sinkt in der Reihe Malat > Sulfat > Tartrat > Oxalat. Das letztere ist von allen im physiologischen Bereiche denkbaren Calciumverbindungen weitaus am wenigsten löslich.

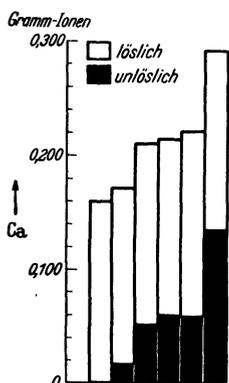


Abb. 26. Lösliches und unlösliches Kalzium in 6 verschiedenen Proben von *Plantago maior*. (Nach Zahlen bei W. S. ILJIN 1938.)

Es muß überall dort zu Abscheidung kommen, wo in einer Zelle  $\text{Ca}^{++}$ - und  $\text{C}_2\text{O}_4^{--}$ -Ionen in einer Menge zusammenkommen, die das Löslichkeitsprodukt von  $1,8 \times 10^{-9}$  übersteigt. Wegen der physikalischen Chemie der Kalkoxalatausscheidung sei auf die vorzügliche Darstellung bei FREY-WYSSLING verwiesen. Dasselbst findet man auch nähere Angaben über ältere Arbeiten, die sich im ernährungsphysiologischen Experiment mit den mengenmäßigen Beziehungen zwischen dem Ca-Gehalt des Substrates und der Menge des gebildeten Calciumoxalates beschäftigen.

Durch die Untersuchungen von ILJIN wurde gezeigt, daß bei der einen Gruppe von Pflanzen das aufgenommene Calcium vollständig oder zu einem großen Teile als Lösungsbestandteil des Zellsaftes vorgefunden wird, während andere das Calcium zu einem großen Teile, ja in Extremfällen praktisch restlos in unlösliche Form überführen. Als Beispiel für die erstere Gruppe können *Anthyllis vulneraria*, *Reseda lutea*, *Clematis vitalba*, *Centaurea scabiosa*, für die zweite *Echium vulgare*, *Circaea lutetiana*, *Melandrium album*, *Silene vulgaris*, *Viola odorata*, *Ballota nigra*, *Beta vulgaris*, *Rumex acetosa* genannt werden. Für die letztere Gruppe schlägt der genannte Forscher die Bezeichnung „physiologische Calciphobie“ vor<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Gegen diese Terminologie ist nichts einzuwenden, solange jede Verwechslung mit „Calciphilen“ und „Calciphoben“, also kalkholden und kalkfeindlichen Pflanzen vermieden wird. Die Erscheinung der „physiologischen Calciphobie“ wird von ILJIN so gedeutet, daß für die betreffenden Pflanzen die Ausscheidung des Calciumüberschusses aus dem Zellsafte eine physiologische Notwendigkeit darstellt, und daß diese mit dem Opfer wertvoller organischer Substanz (also vor allem der Oxalsäure) erkaufte werden muß.

Der erste Teil dieser Annahme deckt sich mit der Auffassung über die physiologische Bedeutung der Calciumrektion überhaupt. Der zweite Teil hingegen dürfte nicht ohne Bedenken hingenommen werden. Einen so verbreiteten Vorgang wie die Kalkoxalatfällung wird man schwerlich als einen schon fast pathologischen Vorgang auffassen wollen. Der Energieinhalt der Oxalsäure ist zudem gering (60,00 cal gegen 674 000 cal der Glukose, Tab. Biol. II, 1935). Der Verlust fällt wohl kaum ins Gewicht, besonders wenn man bedenkt, wie wenig „ökonomisch“ die Pflanze etwa beim Aufbau ihres Membrangerüstes mit energetisch hochwertigen Assimilaten umgeht.

Bei manchen Pflanzen wird durch Ca-Fällung tatsächlich eine weitgehende Konstanz des Calciumspiegels im Zellsafte, unbeschadet eines sehr wechselnden Gesamt-Ca-Gehaltes, erreicht. Ein gutes Beispiel ist z. B. *Plantago maior* (Abb. 26). Ca-Mengen, die etwa 0,16 GI überschreiten, verfallen der Rekretion durch Ausfällung. Hierher gehören natürlich auch diejenigen Typen, bei denen überhaupt praktisch kein lösliches Calcium gefunden wird.

Oxalationen und Calciumionen schließen sich als Lösungspartner des Zellsaftes in einer das (sehr niedrige!) Löslichkeitsprodukt übersteigenden Menge selbstverständlich gegenseitig aus. Nur in Zellsäften, deren Analyse Ca-Freiheit ergibt, kann freie Oxalsäure oder lösliches Oxalat erwartet werden. Das zeigt sich mit aller Deutlichkeit, wenn zu Preßsäften eine bekannte Menge von  $\text{CaCl}_2$  zugefügt wird. Wird die Menge des  $\text{Ca}^{++}$ -Zusatzes langsam gesteigert, so muß bei Erreichung der Äquivalentkonzentration der ursprünglich in Lösung vorhandenen Oxalationen die Calciumfällung ein Ende finden. Tatsächlich stellt aber ILJIN fest, daß bei manchen Preßsäften eine starke Steigerung des  $\text{CaCl}_2$ -Zusatzes eine wesentliche Erhöhung der Endmenge an ausgefälltem Calcium mit sich bringt, insbesondere auch bei manchen Pflanzen (z. B. *Echium vulgare*), deren Zellsaft nicht von vorneherein frei ist von gelöstem Calcium, in denen also Oxalationen nicht vorhanden sein konnten. Diese Calciumfällung muß dann entweder auf andere organische Säuren zurückzuführen sein, wobei das Löslichkeitsprodukt erst durch einen stärkeren Ca-Überschuß allmählich überschritten wird, oder auf adsorptive, mit Ausflockung einhergehende Bindung an kolloide Bestandteile des Zellsaftes. Daß letztere eine Rolle spielen, scheint aus der zum Teil sehr bedeutenden Verminderung der Ca-Fällung in Preßsäften hervorzugehen, die mit Trichloressigsäure vorgereinigt wurden.

Wieweit die beiden, zuletzt genannten Fällungsarten auch bei der Calciumrekretion in der lebenden Zelle eine Rolle spielen, ist natürlich eine andere Frage. Zahlreiche Untersuchungen von ILJIN, in denen das Calcium des trockenen Organpulvers in einen wasser-, essigsäure- und salzsäurelöslichen Anteil zerlegt wurde, gaben zwar einen Hinweis, aber noch keine endgültige Auskunft. Dagegen geht aus einigen Analysen des Ca- und Oxalatgehaltes hervor, daß offenbar nicht alles in der Pflanze ausgefällt vorhandene Calcium in Form von Oxalat gebunden ist (Tabelle 24).

Tabelle 24. Calcium- und Oxalatgehalt einiger Pflanzen.  
(Nach W. S. ILJIN.)

	Ca in G. I.			Oxalsäure in G. M.	
	Gesamt	Löslich	Unlöslich	Gesamt	Löslich
<i>Circaea lutetiana</i> . . . . .	0,066	0,000	0,065	0,037	0,0
<i>Echium vulgare</i> . . . . .	0,151	0,005	0,146	0,000	0,0
<i>Lycium barbarum</i> . . . . .	0,123	0,027	0,096	0,076	0,0

In den angeführten Beispielen ist die Gesamtmenge des unlöslichen Calciums unzweideutig höher als die der gesamten Oxalsäure. *Circaea* und *Echium* sind übrigens bezeichnenderweise Pflanzen, deren Zellsaft bei  $\text{CaCl}_2$ -Zusatz eine sehr bedeutende Calciumfällung, durch den oben erwähnten, mit Trichloressigsäure entfernbaren Faktor ergibt.

Von Interesse ist schließlich noch die Frage, ob die Rekretionsbereitschaft des Zellsaftes gegenüber dem Calcium bei einer bestimmten Art eine ein für allemal konstante Größe ist und sie demnach bei zunehmendem Ca-Überschuß schließlich ihre Grenze findet. Oder ob mit wachsender Ca-Zufuhr auch die zur Fällung notwendigen Substanzen — vor allem also die Oxalsäure — ständig neugebildet werden. Eine wenigstens vorläufige Antwort läßt sich aus Untersuchungen des Oxalsäuregehaltes der gleichen Art von kalkreichen und -armen Böden ablesen. Es zeigt sich (Tabelle 25), daß der Gesamtgehalt an Oxalsäure etwa in dem Maße steigt, als Calcium in die Zelle aufgenommen wird. Die zur Ca-Ausfällung verbrauchte Säure wird also durch den Zellstoffwechsel nachgeliefert. Auch auf Kalkboden ist deswegen die Zelle stets in der Lage, neu hinzukommende Calciummengen aus dem Milieu des Zellsaftes zu entfernen.

Tabelle 25. Menge der Oxalsäure in Pflanzen von kalkreichem und kalkarmem Boden. [Nach W. S. ILJIN (1937).]

	Menge der Oxalsäure			
	Auf 100 g Trocken- gewicht	Konzentration in G. M.		% gefällter Oxalsäure
		Gesamt	Löslich	
<i>Beta vulgaris</i> <sup>1</sup> . . . . .	13,0	0,260	0,138	50
„ „ <sup>1</sup> . . . . .	13,1	0,260	0,073	72
„ „ . . . . .	14,2	0,170	0,133	22
„ „ . . . . .	9,2	0,170	0,111	35
<i>Melandrium album</i> <sup>1</sup> . . . . .	15,9	0,382	0,112	71
„ „ . . . . .	12,6	0,200	0,110	45
<i>Viola odorata</i> <sup>1</sup> . . . . .	9,1	0,241	0,004	98
„ „ . . . . .	5,1	0,162	0,038	76

<sup>1</sup> Auf Kalkboden.

Das Hauptverdienst der im obigen besprochenen Arbeiten von W. S. ILJIN über die ökologische Calciumfrage scheint uns in der extensiven Bearbeitung eines sehr großen Materials zu liegen. Als wichtigstes Ergebnis können wir die Feststellung der gegensätzlichen Typen des Calciumhaushaltes vermerken. Eine Reihe von Problemen, die sich unmittelbar daran anschließen und die vor allem mit der Frage der Stoffausscheidung zusammenhängen, wurde kurz angedeutet. Ihre intensive Bearbeitung wäre ebenso wünschenswert wie aussichtsreich. Sie wäre wohl an Hand bestimmter, gut ausgeprägter Extremtypen durchzuführen. Die Auswahl dieser dürfte an Hand des von ILJIN beigebrachten Materials nicht schwierig sein.

## Schlußwort.

Die Verschiedenartigkeit der Themen, die in unserem Berichte behandelt wurden, macht eine allgemeine Zusammenfassung unmöglich. Soweit angängig, wurde versucht, am Schlusse der einzelnen Abschnitte das positive Ergebnis zusammenzufassen.

Wenn einige ökologische Probleme in der vorangehenden Bearbeitung ausschließlich vom Gesichtspunkte der Zellsaftzusammensetzung behandelt wurden, so möge man daraus nicht etwa die Meinung des Verfassers herauslesen, daß zellsaftchemische Untersuchungen eine Panazee für die Lösung pflanzenökologischer Fragen darstellen. Hier gilt genau das gleiche, was H. WALTER in der Einleitung zu seinem Hydratenbuch sagt: „*Dadurch kann leicht der Eindruck erweckt werden, als ob nun alles durch die Hydratur erklärt werden soll. Nichts liegt uns ferner. Die Hydratur ist nur ein Faktor unter vielen.*“ An zahlreichen Stellen wurde in unserem Berichte klar und eindeutig hervorgehoben, daß die primäre Bedeutung der Untersuchungen über die Zusammensetzung des Zellsaftes vor allem in einer Erweiterung und Vertiefung der Befunde über den osmotischen Wert der Pflanze und seine Abhängigkeit von dem Standortsfaktor liegt. Darüber hinaus können allerdings zellsaftchemische Untersuchungen in manchen Fällen tiefer als irgendeine andere Methode zu den Wechselbeziehungen zwischen der Pflanze und ihrer edaphischen Umwelt vordringen. Das beste Beispiel hierfür wurde wohl in der Besprechung der Salzpflanzen gegeben.

Die Tragweite zellsaftchemischer Untersuchungen für die Lösung pflanzengeographischer und ökologischer Fragen wird sich im einzelnen in endgültiger Form erst abschätzen lassen, wenn ein noch wesentlich umfangreicheres Tatsachenmaterial vorliegt, als dies heute schon der Fall ist.

### Schrifttum.

- ADRIANI, M.: Recherches sur la synécologie de quelques associations halophiles méditerranéennes. Stat. Int. Geobot. et Alp. Montpellier 1934, H. 32.
- Sur la transpiration de quelques halophytes cultivées dans des milieux différents en comparaison avec celle de quelques non halophytes. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. 40, 3 (1937).
- AHRNS, W.: Weitere Untersuchungen über die Abhängigkeit des gegenseitigen Mengenverhältnisses der Kohlehydrate im Laubblatt vom Wassergehalt. Bot. Archiv 5, 234 (1924).
- ÅKERMAN, A.: Beiträge zu einer Analyse der Eigenschaft Winterfestigkeit an Weizen. Beitr. landw. Pflanzenbau, SCHINDLER-Festschr. 147 (1924).
- Studien über den Kältetod und die Kälteresistenz der Pflanzen. Lund 1927.
- ANDERSSON, F. G.: Some seasonal changes in the tracheal sap of pear and apricot trees. Plant Physiol. 4, 459 (1929).
- ARENS, K.: Die kutikuläre Exkretion des Laubblattes. Jb. Bot. 80, 248 (1934).

- ARENS, K.: Physiologisch polarisierter Massenaustausch und Photosynthese bei submersen Wasserpflanzen. II. Die  $\text{Ca}(\text{HCO}_3)_2$ -Assimilation. Jb. Bot. **83**, 513 (1936).
- ARNOLD, A.: u. W. BENECKE: Zur Biologie der Strand- und Dünenflora auf Borkum, Juist und dem Memmert. Planta (Berl.) **23**, 662 (1935).  
— Beiträge zur ökologischen und chemischen Analyse des Halophytenproblems. Jb. Bot. **83**, 105 (1936).
- ARRHENIUS, O.: Bodenreaktion und Pflanzenleben. Leipzig 1922.
- ASAI, T.: Untersuchungen über die Bedeutung des Mannits im Stoffwechsel einiger höherer Pflanzen. I. Jap. J. of Bot. **6**, 64 (1932).  
— II. Jap. J. Bot. **8**, 343 (1937).
- ATKINS, W. R. G.: The H-concentration of plant cells. Notes from Bot. School Trinity Coll. Dublin **3**, 133 (1922).
- BECK, W. A.: The effect of drought on the osmotic value of tissues. Protoplasma (Berl.) **8**, 70 (1929).
- BENECKE, W.: Über die DIELSSCHE Lehre von der Entchlörung der Halophyten. Jb. Bot. **36**, 179 (1901).  
— Kulturversuche mit *Aster tripolium* L. Z. Bot. **23**, 745 (1930).  
— Zur Biologie der Strand- und Dünenflora. I. Vergleichende Versuche über die Salztoleranz von *Ammophila arenaria* LINK, *Elymus arenarius* L. und *Agriopyrum junceum* L. Ber. dtsh. bot. Ges. **48**, 127 (1930).  
— u. A. ARNOLD: Zur Biologie der Strand- und Dünenflora II. Der Salzgehalt der natürlichen Standorte von *Agriopyrum junceum* P. B. und *Ammophila arenaria* ROTH. auf dem Sandstrande von Norderney. Ber. dtsh. bot. Ges. **49**, 363 (1931).  
— u. L. JOST: Pflanzenphysiologie. Jena: Gustav Fischer 1923.
- BERGER-LANDEFELDT, U.: Der Wasserhaushalt der Alpenpflanzen. Biblioth. Botanica **1936**, H. 115.
- BICKENBACH, K.: Zur Anatomie und Physiologie einiger Strand- und Dünenpflanzen. Beitr. Biol. Pflanz. **19**, 334 (1932).
- BOBKO, E. W. u. R. A. POPOWA: Beiträge zur Frage über die Dürre- und Kälteresistenz der Pflanzen. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **14**, 24 (1929).
- BORESCH, K.: Der Gehalt der Pflanzen an Mineralstoffen. Tabul. biol. **4**, 315 (1935).
- BRAUN-BLANQUET, J.: Pflanzensoziologie. Berlin: Julius Springer 1928.
- BUHMANN, A.: Kritische Untersuchungen über vergleichende plasmolytische und kryoskopische Bestimmungen des osmotischen Wertes bei Pflanzen. Protoplasma (Berl.) **23**, 579 (1935).
- CARTELLIERI, E.: Jahresgang von osmotischem Wert, Transpiration und Assimilation einiger Ericaceen der alpinen Zwergstrauchheide und *Pinus cembra*. Jb. Bot. **82**, 459 (1938).
- CHAPMAN, V. J.: Studies in salt-marsh ecology, sections I to III. J. Ecology **26**, 144 (1938).
- CZAPEK, F.: Biochemie der Pflanzen, 2. Bd. Jena 1905 (insbes. S. 810).
- DIELS, L.: Stoffwechsel und Struktur der Halophyten. Jb. Bot. **32**, 309 (1898).
- DIXON, H. H. and W. R. ATKINS: On osmotic pressures in plants, and on a thermo-elektric method of determining freezing points. Sci. Proc. roy. Dublin Soc., N. s. **12**, 275 (1910).
- DÖRING, B.: Die Temperaturabhängigkeit der Wasseraufnahme und ihre ökologische Bedeutung. Z. Bot. **28**, 305 (1934/35).
- FABER, F. C. v.: Über Transpiration und osmotischen Druck bei den Mangroven. Ber. dtsh. bot. Ges. **31**, 277 (1913).  
— Zur Physiologie der Mangroven. Ber. dtsh. bot. Ges. **41**, 227 (1923).

- FABER, F. C. v. u. A. F. W. SCHIMPER: Pflanzegeographie auf physiologischer Grundlage, 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1935.
- FITTING, H.: Die Wasserversorgung und die osmotischen Druckverhältnisse der Wüstenpflanzen. Jb. Bot. **3**, 209 (1911).
- FREUDENBERG, K.: Die natürlichen Gerbstoffe. In G. KLEIN: Handbuch der Pflanzenanalyse, Bd. III/2, S. 344. Wien: Julius Springer 1932.
- FREY-WYSSLING, A.: Die Stoffausscheidung der höheren Pflanze. Berlin: Julius Springer 1935.
- FUCHS, W. H.: Weiteres zur Bestimmung der Kälteresistenz des Winterweizens durch indirekte Methoden. Wiss. Arch. Landw. A **3**, 692 (1930).
- Zur Analyse des physiologischen Zustandes der Pflanzen im Zusammenhang mit Temperatureinflüssen. Kühn-Arch. **38**, 232 (1933).
- Beiträge zur Züchtung kältefester Winterweizen. Z. Züchtg A **19**, 309 (1934).
- Der Anteil des Zuckers am osmotischen Wert beim Weizen. Planta (Berl.) **23**, 340 (1935).
- Die Abhängigkeit der Zustandsindikatoren von der Salznahrung. Untersucht an Weizenpflanzen. Planta (Berl.) **24**, 725 (1935).
- Die Veränderung der Struktur und Reaktion der Zelle bei Abkühlung. Kühn-Arch. **39**, 1 (1935).
- FUKUDA, Y.: Die Anpassungsfähigkeit der Pflanzen bezüglich des osmotischen Druckes. I. Vorliebe der Halophyten für NaCl. Botanic. Mag. (Tokyo) **51**, 445 (1937).
- GESSNER, A.: Die osmotischen Druckverhältnisse der Dünen- und Strandpflanzen der Nordsee bei verschiedener Substratkonzentration. Diss. Freiburg i. Br. 1920.
- GIROUX, J.: *Erica multiflora* ou „Bryère à fleurs nombreuses“. Étude anatomique, chimique et écologique. Sigma. Comm. Nr. 27. Montpellier 1934.
- Recherches biologiques sur les Ericacées languedociennes. Sigma. Comm. Nr. 47. Montpellier 1936.
- GORKE, H.: Über chemische Vorgänge beim Erfrieren der Pflanzen. Landw. Versuchsstat. **65**, 149 (1906).
- HÄRTEL, O.: Pflanzenökologische Untersuchungen an einem xerothermen Standorte bei Wien. Jb. Bot. **83**, 1 (1936).
- HARRIS, J. A.: The physico chemical properties of plant saps in relation to phytogeographie. Minneapolis 1934.
- R. A. GORTNER, W. F. HOFMANN, J. V. LAWRENCE and A. T. VALENTINE: The osmotic concentration, specific electrical conductivity, and chlorid content of the tissue fluids of the indicator plants of Tooele Valley, Utah. J. agricult. Res. **27**, 893 (1924).
- and J. V. LAWRENCE: The osmotic concentration of the sap of the leaves of mangrove trees. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **32**, 202 (1917).
- HARSHBERGER, J. W.: The origin an the vegetation of salt marsh-pools. Proc. amer. philos. Soc. **48**, 457 (1911).
- HEILIG, H.: Untersuchungen über Klima, Boden und Pflanzenleben des Zentralkaiserstuhls. Z. Bot. **24**, 225 (1931).
- HORN, G.: Das gegenseitige Verhältnis der Kohlehydrate im Laubblatt in seiner Anhängigkeit vom Wassergehalt. Bot. Archiv **3**, 137 (1923).
- ILJIN, W. S.: Der Einfluß der Standortsfeuchtigkeit auf den osmotischen Wert bei Pflanzen. Planta (Berl.) **7**, 45 (1929a).
- Standortsfeuchtigkeit und Zuckergehalt in den Pflanzen. Planta (Berl.) **7**, 59 (1929b).

- ILJIN, W. S.: Der Einfluß des Welkens auf den Ab- und Aufbau der Stärke in der Pflanze. *Planta* (Berl.) **10**, 170 (1930).
- Anpassung der Halophyten an konzentrierte Salzlösungen. *Planta* (Berl.) **16**, 352 (1932).
- Zusammensetzung der Salze in der Pflanze auf verschiedenen Standorten. Kalkpflanzen. *Beih. Bot. Zbl.* **50/I**, 95 (1933).
- The point of death of plants at low temperatures. *Bull. Assoc. russe Rech. Sci. Prag* **1** (6), 135 (1934).
- The relation of cell sap concentration to cold resistance in plants. *Bull. Assoc. russe Rech. Sci. Prag* **3** (8), 33 (1935).
- Zur Physiologie der kalkfeindlichen Pflanzen. *Beih. Bot. Zbl.* **54/I**, 569 (1936).
- Precipitation of calcium by plants on different habitats. *Bull. Assoc. russe Rech. Sci. Prag* **5** (10), 37 (1937).
- Calcium content in different plants and its influence on production of organic acids. *Bull. Assoc. russe Rech. Sci. Prag* **5** (12), 43 (1938).
- JONES and R. A. GORTNER: Free and bound water in elastic and non elastic gels. *J. physic. chem.* **1932**, 387.
- KEARNEY, T. H., L. J. BRIGGS, H. L. SHANTZ, J. W. McLEANE and R. L. PIEMEISEL: Indicator significance of vegetation in Tooele valley, Utah. *J. agricult. Res.* **1**, 365 (1914).
- KELLER, B.: Halophyten und Xerophytenstudien. *J. Ecology* **13**, 224 (1925).
- KERSTAN, G.: Eine Methode zur Bestimmung des Glukosidzuckers und der übrigen Kohlehydrate in Pflanzen, besonders in *Aesculus* und *Salix*. *Planta* (Berl.) **21**, 657 (1934).
- KESSLER, W.: Über die inneren Ursachen der Kälteresistenz der Pflanzen. *Planta* (Berl.) **24**, 312 (1935).
- u. W. RUHLAND: Weitere Untersuchungen über die inneren Ursachen der Kälteresistenz. *Planta* (Berl.) **28**, 149 (1938).
- KEYSSNER, E.: Der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration in Nährlösung auf die Reaktion der Pflanze. *Planta* (Berl.) **12**, 576 (1931).
- KILLIAN, CH.: Études écologiques sur la repartition du chlorure de sodium dans les psammophytes et halophytes algériens. *Ann. de Physiol.* **7**, No 3 (1931).
- Études écologiques sur les fluctuations de la pression osmotique chez les psammophytes et quelques halophytes algériens. *Ann. de Physiol.* **11**, 70 (1935).
- et L. FAUREL: La pression osmotique des végétaux du Sud algérien: ses rapports avec les facteurs édaphiques et climatiques. *Ann. de Physiol.* **12**, 859 (1936).
- KISSELEW, N. N.: Zur Frage des Stärkeabbaues beim Welken der Blätter. *Planta* (Berl.) **4**, 606 (1927).
- KNODEL, H.: Eine Methodik zur Bestimmung der stofflichen Grundlagen des osmotischen Wertes von Pflanzensäften. *Planta* (Berl.) **28**, 704 (1938).
- Über die Abhängigkeit des osmotischen Wertes von der Saugkraft des Bodens. *Jb. Bot.* **87**, 557 (1939).
- KOLLER, G. u. K. PÖPL: Über einen chlorhältigen Flechtenstoff I. und II. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II b* **143**, 20, 126 (1933).
- KOSTYTSCHEW, S.: Lehrbuch der Pflanzenphysiologie, Bd. 2. Berlin 1931.
- LANGLET, O.: Über die Variation der Kiefer (*Pinus silvestris* L.) und deren Zusammenhang mit dem Klima. *Sv. skogsvardsför. Tidskr.* **1934**, 87.
- Über den Zusammenhang zwischen Temperatur und Verbreitungsgrenze von Pflanzen. *Medd. fran statens skogsförsögsanst.* **28**, 299 (1935).

- LANGLET, O.: Studien über die physiologische Variabilität der Kiefer und deren Zusammenhang mit dem Klima. Medd. fran statens skogsförsögsanst. **29**, 219 (1936).
- LAUSBERG, TH.: Quantitative Untersuchungen über die kutikuläre Exkretion des Laubblattes. Jb. Bot. **81**, 769 (1935).
- LEBEDINCEV, E.: Untersuchungen über die wasserbindende Kraft der Pflanzen im Zusammenhang mit ihrer Dürre- und Kälteresistenz. Protoplasma (Berl.) **10**, 53 (1930).
- LEHMANN, O.: Die quantitative Erfassung kleinster Mengen biologisch wichtiger Zuckerarten unter Ausschluß reduzierender nichtkohlehydratartiger Körper. Planta (Berl.) **13**, 576 (1931).
- LEVITT, J. and G. W. SCARTH: Frost-Hardening studies with living cells. I. Osmotic and bound water changes in relation to frost resistance and the seasonal cycle. II. Permeability in relation to frost resistance and the seasonal cycle. Canad. J. Res. C **14**, 267 (1936).
- LIDFORS, D.: Zur Physiologie und Biologie der wintergrünen Flora. Bot. Zbl. **68**, 1 (1896).
- Die wintergrüne Flora. Lunds Univ. Arsskr., N. F. **2**, Abt. 2, Nr 13 (1907).
- MASON, T. G. and E. PHILLIS: The concentration of solutes in sap and tissue, and the estimation of bound water. Ann. Bot. **50**, 437 (1936).
- MAXIMOV, N. A.: Chemische Schutzmittel der Pflanzen gegen Erfrieren. Ber. dtsh. bot. Ges. **30**, 52, 293, 504 (1912).
- Experimentelle und kritische Untersuchungen über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. Jb. Bot. **53**, 327 (1914).
- Internal factors of frost and drought resistance in plants. Protoplasma (Berl.) **7**, 259 (1929).
- u. T. A. MAXIMOVA-KRASNOSSJELKAJA: Jahresschwankungen des osmotischen Druckes und der Zuckergehalt in immergrünen Blättern. Arb. Bot. Garten Tiflis **19**, 1 (1917) (russisch).
- MEIER, I.: Zur Kenntnis des osmotischen Wertes der Alpenpflanzen. Diss. Freiburg (Schweiz) 1915.
- MEVIUS, W.: Wasserstoffionenkonzentration und Permeabilität bei „kalkfeindlichen Gewächsen“. Z. Bot. **16**, 641 (1924).
- Die direkte Beeinflussung der Pflanzenzelle durch die Wasserstoffionenkonzentration des Nährsubstrates. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkde A **6**, 89 (1926).
- Reaktion des Bodens und Pflanzenwachstum. Naturwiss. u. Landw. **1927**, H. 11.
- Kalzium-Ion und Wurzelwachstum. Jb. Bot. **66**, 183 (1927).
- Das Problem der Kalkfeindlichkeit der Pflanzen. Naturwiss. Mh. biol. chem. geogr. u. geol. Unterr. **26**, 209 (1929).
- MEYER, B. S.: Studies on the physical properties of leaves and leaf saps. Ohio J. Sci. **27**, 263 (1927).
- Seasonal variations in the physical and chemical properties of the leaves of the pitch pine with especial reference to cold resistance. Amer. J. Bot. **15**, 449 (1928).
- MICHAELIS, P.: Ökologische Studien an der alpinen Baumgrenze. I. Das Klima und die Temperaturverhältnisse der Vegetationsorgane im Hochwinter (vorl. Mitt.). Ber. dtsh. bot. Ges. **50**, 31 (1932).
- II. Die Schichtung der Windgeschwindigkeit, der Lufttemperatur und der Evaporation über einer Schneefläche. Beih. bot. Zbl. **52 B**, 310 (1934 a).
- III. Über die winterlichen Temperaturen der pflanzlichen Organe, insbesondere der Fichte. Beih. bot. Zbl. **52 B**, 333 (1934 b).

- MICHAELIS, P.: IV. Zur Kenntnis des winterlichen Wasserhaushaltes. Jb. Bot. **80**, 169 (1934 c).
- V. Osmotischer Wert und Wassergehalt während des Winters in den verschiedenen Höhenlagen. Jb. Bot. **80**, 337 (1934 d).
- MÖBIUS, M.: Die Erkältung der Pflanze. Ber. dtsh. bot. Ges. **25**, 37 (1920).
- MOLISCH, H.: Das Erfrieren der Pflanzen bei Temperaturen über dem Eispunkt. Sitzsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **105** (1896).
- Über den Einfluß der Transpiration auf das Verschwinden der Stärke in den Blättern. Ber. dtsh. bot. Ges. **39**, 339 (1921).
- MONTFORT, C.: Physiologische und pflanzengeographische Seesalzwirkungen. I. Einfluß ausgeglichener Salzlösungen auf Mesophyll- und Schließzellen; Kritik der ILJINSCHEN Hypothese der Salzbeständigkeit. Jb. Bot. **65**, 502 (1926).
- Über Halobiose und ihre Abstufung. Flora (Jena), N.F. **21**, 433 (1927).
- u. W. BRANDRUP: Physiologische und pflanzengeographische Seesalzwirkungen. II. Physiologische Studien über Keimung und erste Entwicklung bei Halophyten. Jb. Bot. **66**, 902 (1927).
- — Physiologische und pflanzengeographische Seesalzwirkungen. III. Vergleichende Untersuchung der Salzwachstumsreaktion von Wurzeln. Jb. Bot. **67**, 105 (1927).
- MOTHES, K.: Ernährung, Struktur und Transpiration. Biol. Zbl. **52**, 193 (1932).
- MUDRA, A.: Zur Physiologie der Kälteresistenz des Winterweizens. Planta (Berl.) **18**, 435 (1933).
- MÜLLER-STOLL, W. R.: Ökologische Untersuchungen an Xerothermpflanzen des Kraichgaues. Z. Bot. **29**, 161 (1935).
- Wasserhaushaltsfragen bei Sumpf- und emersen Wasserpflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **56**, 355 (1938).
- MÜLLER-THURGAU, H.: Über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. Landw. Jb. **9**, 133 (1880).
- Über Zuckeranhäufung im Pflanzenteilen infolge niederer Temperatur. Landw. Jb. **11**, 751 (1882).
- Über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. Landw. Jb. **15**, 453 (1886).
- NEWTON, R.: The nature and practical measurement of frost resistance in winter wheat. Univ. Alberta res. Bull. **1** (1924).
- and R. A. GORTNER: A new method for estimating hydrophilie colloid content of expressed plant tissue fluids. Bot. Gaz. **74**, 442 (1922).
- and W. M. MARTIN: Physico-chemical studies on the nature of drought resistance in crop-plants. Canad. J. Res. **3**, 336 (1930).
- NICHOLS, G. E.: The vegetation of Connecticut. VI. The plant association of eroding areas along the seacoast. Bull. Torrey bot. Club **47**, 89 (1920a).
- The vegetation of Connecticut. VII. The plant associations of depositing areas along the seacoast. Bull. Torrey bot. Club **47**, 511 (1920b).
- OPPENHEIMER, H. R.: Über Zuverlässigkeit und Anwendungsgrenzen der üblichsten Methoden zur Bestimmung der osmotischen Konzentration pflanzlicher Zellsäfte. Planta (Berl.) **16**, 467 (1932).
- PEARSALL, W. H. and J. H. PRIESTLEY: Meristematic tissues and protein isoelectric point. New Phytologist **22**, 183 (1923).
- PFEFFER, W.: Osmotische Untersuchungen. Leipzig 1921. (Neudruck.)
- PISEK, A. u. E. CARTELLIERI: Zur Kenntnis des Wasserhaushaltes der Pflanzen. I. Sonnenpflanzen. Jb. Bot. **75**, 195 (1931).
- — Zur Kenntnis des Wasserhaushaltes der Pflanzen. II. Schattenpflanzen. Jb. Bot. **75**, 642 (1932).

- PÍSEK, A. u. E. CARTELLIFRI: Zur Kenntnis des Wasserhaushaltes der Pflanzen. III. Alpine Zwergsträucher. Jb. Bot. **79**, 131 (1933).
- H. SOHM u. E. CARTELLIERI: Untersuchungen über osmotischen Wert und Wassergehalt von Pflanzen und Pflanzengesellschaften der alpinen Stufe. (Mit besonderer Berücksichtigung der Zwergsträucher im Winter.) Beih. bot. Zbl. B **52**, 634 (1935).
- PITTIUS, G.: Über die stofflichen Grundlagen des osmotischen Druckes bei *Hedera helix* und *Ilex aquifolium*. Bot. Archiv **37**, 43 (1935).
- PREISING, F. G.: Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel des immergrünen Laubblattes. Bot. Archiv **30**, 342 (1930).
- ROSA, J. T.: Nature of hardening in vegetable plants. Proc. amer. Soc. Hort. Sci. **16**, 190 (1919).
- ROUSCHAL, E.: Untersuchungen über die Temperaturabhängigkeit der Wasseraufnahme ganzer Pflanzen. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **144**, 313 (1935).
- Zur Ökologie der Macchien. I. Der sommerliche Wasserhaushalt der Macchienpflanzen. Jb. Bot. **87**, 436 (1938).
- RUHLAND, W.: Untersuchungen über die Hautrüsen der Plumbaginaceen. Jb. Bot. **55**, 409 (1915).
- SANTAELLA, J. R.: Beiträge zur Kenntnis des physiologischen Zustandes der Weizenkeimpflanzen. Arch. f. Pflanzenbau **39**, 45 (1935).
- SCARTH, G. W. and J. LEVITT: The frost-hardening mechanism of plant cells. Plant Physiol. **12**, 51 (1937).
- SCHAFFNIT, E.: Studien über den Einfluß niederer Temperaturen auf die pflanzliche Zelle. Mitt. Kaiser Wilhelm-Inst. Landw. Bromberg **3**, 93 (1910).
- SCHENK, K. u. O. HÄRTEL: Untersuchungen über den Wasserhaushalt von Alpenpflanzen am natürlichen Standort. Jb. Bot. **85**, 592 (1937).
- SCHIMPER, A. F. W.: Die indomalayische Strandflora. Jena 1891.
- Pflanzengeographie auf physiologischer Grundlage, 1. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1898.
- SCHMIDT, E.: Baumgrenzenstudien am Feldberg im Schwarzwald. Thar. Forstl. Jb. **1** (1936).
- SCHMIDT, H.: Zur Funktion der Hydathoden von *Saxifraga*. Planta (Berl.) **10**, 314 (1930).
- SCHRATZ, E.: Beiträge zur Biologie der Halophyten. II. Untersuchungen über den Wasserhaushalt. Jb. Bot. **81**, 59 (1934).
- Beiträge zur Biologie der Halophyten. III. Über Verteilung, Ausbildung und NaCl-Gehalt der Strandpflanzen und ihre Abhängigkeit vom Salzgehalt des Standortes. Jb. Bot. **83**, 133 (1936).
- Beiträge zur Biologie der Halophyten. IV. Die Transpiration der Strand- und Dünenpflanzen. Jb. Bot. **84**, 593 (1937).
- SCHROEDER, H. u. F. HERRMANN: Über die Kohlehydrate und über den Kohlehydratstoffwechsel der Laubblätter. I. Biochem. Z. **253**, 407 (1931).
- — Über die Kohlehydrate und über den Kohlehydratstoffwechsel der Laubblätter. II. Biochem. Z. **259**, 231 (1933).
- — Über die Kohlehydrate und den Kohlehydratstoffwechsel der Laubblätter. III. Planta (Berl.) **22**, 468 (1934).
- SEN-GUPTA, J.: Über die osmotischen Werte und den Chloridanteil in Pflanzen einiger Salzgebiete Bengals (Indien). Ber. dtsh. bot. Ges. **56**, 474 (1938).
- SIMONIS, W.: Untersuchungen über die Abhängigkeit des osmotischen Wertes vom Bodenwassergehalt bei Pflanzen verschiedener ökologischer Gruppen. Jb. Bot. **83**, 191 (1936).

- STANGE, B.: Beziehungen zwischen Substratkonzentration, Turgor und Wachstum bei einigen phanerogamen Pflanzen. *Bot. Ztg.* **50**, 253, 273, 292, 305, 329, 342, 363, 373, 394, 409, 429, 446 (1892).
- STEINER, M.: Zum Chemismus der osmotischen Jahresschwankungen einiger immergrüner Holzgewächse. *Jb. Bot.* **78**, 563 (1933).
- Die kryoskopische Bestimmung des osmotischen Wertes der Bodenlösung. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **52**, 16 (1934).
- Zur Ökologie der Salzmarschen der nordöstlichen Vereinigten Staaten von Nordamerika. *Jb. Bot.* **81**, 94 (1934).
- Beobachtungen über die Schädigungen der Vegetationsorgane nordamerikanischer Strandpflanzen durch unmittelbare Salzwassereinwirkung. *Biol. generalis* (Wien) **11**, 284 (1935).
- Die Pflanzengesellschaften der Salzmarschen in den nordöstlichen Vereinigten Staaten von Nordamerika. *Rep. spec. nov. regni. vegetab. Beih.* **81/C**, 108 (1935).
- Winterliches Bioklima und Wasserhaushalt der Pflanzen an der alpinen Baumgrenze. *Bioklimat. Beibl.* **57** (1935).
- Zum histochemischen Nachweis des Natriums in der Pflanze. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **53**, 720 (1935).
- STIEGLITZ, H.: Beiträge zur Zellsaftchemie des Winterweizens. *Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd.* **43**, 152 (1936).
- STOCKER, O.: Beiträge zum Halophytenproblem. Ökologische Untersuchungen an Strand- und Dünenpflanzen des Darß (Vorpommern). *Z. Bot.* **16**, 289 (1924).
- Beiträge zum Halophytenproblem. II. Standort und Transpiration der Nordseehalophyten. *Z. Bot.* **17**, 1 (1925).
- Der Wasserhaushalt ägyptischer Wüsten- und Salzpflanzen. *Bot. Abh. Jena* **1928**, H. 13.
- Das Halophytenproblem. *Erg. Biol.* **3**, 265 (1928).
- Salzpflanzen. *Handwörterbuch Naturwissenschaften*, 2. Aufl., Bd. 7, S. 699. Jena 1933.
- Kritische Besprechung zu E. SCHRATZ. *Z. Bot.* **31**, 599 (1937).
- THREN, R.: Jahreszeitliche Schwankungen des osmotischen Wertes verschiedener ökologischer Typen in der Umgebung von Heidelberg. *Z. Bot.* **26**, 449 (1934).
- TUMANOW, I. I.: Ungenügende Wasserversorgung und das Welken der Pflanzen als Mittel zur Erhöhung ihrer Dürre-resistenz. *Planta* (Berl.) **3**, 391 (1927).
- Das Abhärten winterannueller Pflanzen gegen niedrige Temperaturen. *Phytopath. Z.* **3**, 231 (1931).
- u. I. N. BORODIN: Untersuchungen über die Kälteresistenz von Winterkulturen durch direktes Gefrieren und indirekte Methoden. *Phytopath. Z.* **1**, 575 (1930).
- ULMER, W.: Über den Jahresgang der Frosthärte einiger immergrüner Arten der alpinen Stufe, sowie der Zirbe und Fichte. *Jb. Bot.* **84**, 553 (1937).
- URSPRUNG, A. u. B. BLUM: 1. Verteilung des osmotischen Wertes in der Pflanze. 2. Einfluß der Außenbedingungen auf den osmotischen Wert. 3. Über die periodischen Schwankungen des osmotischen Wertes. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **34**, 88 (1916).
- VASSILJEW, I. M.: Untersuchungen über die Dynamik der Kohlehydrate bei dem Weizen. Über den Einfluß der Wasserversorgung auf die Umwandlung der Kohlehydrate. *Arch. f. Pflanzenbau* **7**, 126 (1931).

- VOLK, O. H.: Beiträge zur Ökologie der Sandvegetation der oberrheinischen Tiefebene. *Z. Bot.* **24**, 81 (1931).
- Untersuchungen über das Verhalten der osmotischen Werte von Pflanzen aus steppenartigen Gesellschaften und lichten Wäldern des mainfränkischen Trockengebietes. *Z. Bot.* **32**, 65 (1937).
- DE VRIES, H.: Untersuchungen über die mechanischen Ursachen der Zellstreckung, ausgehend von der Einwirkung von Salzlösungen auf den Turgor wachsender Pflanzenzellen. Leipzig 1877.
- Sur l'affinité des substances dissoutes pour l'eau. *Mém. Soc. nat. Sci. natur. math. Cherbourg* **24**, 88 (1883a).
- Über den Anteil der Pflanzensäuren an der Turgorkraft wachsender Organe. *Bot. Ztg.* **41**, 849 (1883b).
- Über die Anziehung zwischen gelösten Stoffen und Wasser in verdünnten Lösungen. *Versl. Meded. Akad. Wetensch. Amsterd., Wis- en natuurkd. Afd.* **314**, Teil 19 (1883c).
- Sur la force osmotique des solutions diluées. *C. r. Acad. Sci. Paris* **97**, 1083 (1883d).
- Eine Methode zur Analyse der Turgorkraft. *Jb. Bot.* **14**, 427 (1884).
- WALTER, H.: Einführung in die Pflanzengeographie Deutschlands. Jena: Gustav Fischer 1927.
- Die Winterschäden an unseren immergrünen Pflanzen während der Kälteperiode Januar bis März 1929 und ihre Ursachen. *Naturwiss.* **17**, 854 (1929).
- Die osmotischen Werte und die Kälteschäden unserer wintergrünen Pflanzen während der Winterperiode 1929. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **47**, 338 (1929).
- Die Hydratur der Pflanze und ihre physiologisch-ökologische Bedeutung. (Untersuchungen über den osmotischen Wert.) Jena: Gustav Fischer 1931.
- Die kryoskopische Bestimmung des osmotischen Wertes bei Pflanzen. *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. XI, Teil 4*, S. 353. Berlin-Wien 1931.
- Tabellen zur Berechnung des osmotischen Wertes von Pflanzenpreßsäften, Zuckerlösungen und einigen Salzlösungen. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **54**, 328 (1936).
- Die ökologischen Verhältnisse in der Namib-Nebelwüste (Südwest-Afrika). *Jb. Bot.* **84**, 58 (1936).
- Ökologische Pflanzengeographie. *Fortschr. Bot.* **6**, 244 (1937).
- u. E.: Ökologische Untersuchungen des osmotischen Wertes bei Pflanzen aus der Umgebung des Balatons (Plattensees) in Ungarn während der Dürrezeit 1928. *Planta (Berl.)* **8**, 571 (1928).
- u. M. STEINER: Die Ökologie der ostafrikanischen Mangroven. *Jb. Bot.* **30**, 65 (1936).
- u. O. WEISMANN: Über die Gefrierpunkte und osmotischen Werte lebender und toter pflanzlicher Gewebe. *Jb. Bot.* **82**, 273 (1935).
- WEHMER, C. u. M. HADDERS: Systematische Verbreitung und Vorkommen der einzelnen natürlichen Gerbstoffe und verwandte Stoffe. In G. KLEIN: *Handbuch der Pflanzenanalyse, Bd. III/2*, S. 407. Wien 1932.
- WEICHSEL, G.: Zuckerbestimmung durch Vergärung im WARBURG-Apparat. *Planta (Berl.)* **26**, 14 (1937).
- WEISMANN, O.: Eine theoretische und experimentelle Kritik der „bound water Theorie“. *Protoplasma (Berl.)* **31**, 27 (1938).

- WILHELM, A. F.: Untersuchungen über das Verhalten sogenannter eisbeständiger Kulturpflanzen bei niederen Temperaturen unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses verschiedener Mineralsalznahrung und des N-Stoffwechsels. *Phytopath. Z.* **8**, 337 (1935).
- WINKLER, A.: Über den Einfluß der Außenbedingungen auf die Kälteresistenz ausdauernder Gewächse. *Jb. Bot.* **52**, 467 (1913).
- WOHLENBERG, E.: Über die tatsächliche Leistung von *Salicornia herbacea* L. im Haushalte der Watten. *Wiss. Meeresunters., Abt. Helgoland* **19**, Abh. 3 (1933a).
- WULFF, A.: Die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Meerwassers. *Tabul. biol.* **4**, 538 (1927).
- YAPP, R. H., JOHNS, D. and O. T. JONES: The salt marshes of the Dovey Estuary. Part II. The salt marshes. *J. Ecology* **5**, 65 (1917).
- ZACHAROWA, T. M.: Über den Einfluß niedriger Temperaturen auf die Pflanzen. *Jb. Bot.* **65**, 61 (1925).
- ZELLNER, J.: Zur Chemie der Halophyten. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II b* **135**, 585 (1926).

# Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen.

Von **KARL PIRSCHLE**, Berlin-Dahlem.

Zweiter Teil.

(Cr, Mn, Co, Ni, Pt-Metalle, Au, Cu, Zn, Cd, Ga, In, Tl, Ge, Sn,  
Pb, Ti, Zr, V, Nb, Ta).

## Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Vorbemerkung . . . . .	255
2. Die Elemente	
Chrom (Cr) . . . . .	256
Mangan (Mn) . . . . .	261
Kobalt (Co) und Nickel (Ni) . . . . .	282
Platin (Pt), Palladium (Pd), Iridium (Ir), Rhodium (Rh), Osmium (Os), Ruthenium (Ru) . . . . .	291
Gold (Au) . . . . .	294
Kupfer (Cu) . . . . .	298
Zink (Zn) . . . . .	315
Kadmium (Cd) . . . . .	327
Gallium (Ga) und Indium (In) . . . . .	330
Thallium (Tl) . . . . .	331
Germanium (Ge) . . . . .	334
Zinn (Sn) . . . . .	335
Blei (Pb) . . . . .	336
Titan (Ti) . . . . .	342
Zirkon (Zr) . . . . .	344
Vanadium (V) . . . . .	345
Niob (Nb) und Tantal (Ta) . . . . .	348
Literatur . . . . .	348

## 1. Vorbemerkung.

Im I. Teil<sup>1</sup> wurden die Elemente Li, Na, Rb, Cs, Be, Sr, Ba, B, As, Sb, Bi, Se, Te, Mo, W behandelt. Leider war es nicht möglich, alle noch ausstehenden Elemente für diesen zweiten Teil fertigzustellen, so daß für einen späteren III. Teil die Elemente Ag, Hg, Fe, Si, Al, Y, La (und die seltenen Erden), Ra, Th, U und die Halogene (F, Cl, Br, J) übrigbleiben. Bei dieser Gelegenheit sollen auch zu den bereits behandelten Elementen Nachträge gebracht und einige allgemeine Gesichtspunkte hervorgehoben werden. Ich weiß, daß die Darstellung in vielen Punkten lückenhaft und unvollkommen ist und wiederhole meine Bitte um Hinweise auf notwendig erscheinende Ergänzungen oder Richtigstellungen, damit diese Darstellung einigermaßen

<sup>1</sup> Erg. Biol. 15, 67—165 (1938).

den Charakter der Vollständigkeit erhält. Vollständigkeit in dem Sinne, daß *alle* auf Spurenelemente bezüglichen Arbeiten erfaßt würden, ist bei der Fülle der weit zerstreuten Literatur so gut wie ausgeschlossen und war von Anfang an nicht beabsichtigt. Wohl aber sollten alle irgendwie wichtigeren Fragen unter Hinweis auf einschlägige Untersuchungen Erwähnung finden, um derart jedem an der Sache Interessierten den Einblick zu erleichtern. Der so knapp wie möglich gefaßte Text kann nicht mehr bedeuten als einen ersten Hinweis; eine breitere Darstellung hätte den zur Verfügung stehenden Raum bei weitem überschritten und trotzdem den außerordentlich verzweigten Stoff in keiner Weise erschöpft. Es bleibt nur übrig, immer wieder auf die Originalarbeiten zurückzugreifen, die ja nun allerdings in der Regel sehr enttäuschen, vielfach aber viel mehr enthalten, als üblicherweise aus ihnen zitiert wird. Erfreulicherweise ist die Resignation, die man bei der endlosen Flut von Berichten über stimulierende Wirkungen usw. haben mußte, heute nicht mehr am Platz. Das Interesse an den Spurenelementen ist nicht geringer geworden. Die mehr extensive Betrachtung früherer Zeiten weicht in den letzten Jahren immer mehr einer Konzentration auf bestimmte Fragen, und so wäre nur zu wünschen, daß sich eine weitere und planvolle Vertiefung der Untersuchungen den bereits vorhandenen Ergebnissen hinzufügt. Denn daran kann kein Zweifel sein, daß auf diesem Gebiet noch viel aufgeklärt werden muß und große Entdeckungen in verschiedenster Richtung zu erwarten sind oder, um mit einem Wort des Altmeisters auf dem Gebiet der Spurenelemente, BERTRAND (1939, S. 212), zu schließen: «Il n'est pas difficile de prévoir qu'un grand avenir est désormais assuré à l'étude du rôle des oligoéléments de la matière vivante».

## 2. Die Elemente.

### Chrom (Cr).

*Vorkommen.* DEMARCAÿ (1900) fand Cr spektroskopisch in Hölzern, ebenso GRIFFITHS (1900), neuerdings NĚMEC, BABIČKA und OBORSKÝ (1936) in *Fagus*, *Carpinus* u. a. JORISSEN (1905) konnte Cr in Lütticher Kohle, aber auch in den einbettenden Schichten nachweisen. Wie die meisten anderen Elemente wird auch Cr in Steinkohlen angereichert (GOLDSCHMIDT und PETERS 1933). ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917) finden Cr gelegentlich in Pflanzenproben, auch in Böden. Die Unfruchtbarkeit gewisser amerikanischer Böden beruht nach ROBINSON, EDGINGTON und BYERS (1935) auf ihrem ungewöhnlich hohen Cr- (und Ni-) Gehalt. DINGWALL und BEANS (1934) können Cr in allen untersuchten Böden und Pflanzen (Luzerne, Rotklee u. a.) nachweisen, sie hatten es (1932) in menschlichen Tumoren gefunden und vermuten eine Bedeutung von Cr (und Mo) bei der Tumorbildung. RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937) finden Cr gelegentlich in Weidegräsern. Über Cr in Nahrungs- und Futtermitteln vgl. POPE (1932), in Böden THOMAS (1922, 1923). GADDUM und ROGERS (1936) finden es fast immer in Düngemitteln, ebenso HANCE (1933), auch YOUNG (1935). Bei der Schwierigkeit des Nachweises und den kleinen in Betracht kommenden Mengen (die meisten Angaben sind qualitativ spektroskopische Beobachtungen) liegen also genügend Hinweise vor, die eine allgemeine Verbreitung vermuten lassen. Über quantitative Beziehungen läßt sich allerdings vorerst nichts aussagen.

Hinsichtlich der *Wirkung auf höhere Pflanzen* hat schon KNOP (1885) Cr in Wasserkulturen (mit Mais) geprüft und „saures chromsaures Kali“ sehr giftig gefunden, Chromoxyd hatte keinen Einfluß; in der Pflanzenasche ließ sich (wohl wegen der wenig empfindlichen Methode) Cr nicht nachweisen. Daß *Chromate giftiger sind als Chromisalze und noch giftiger Bichromate*, ist wiederholt an höheren und niederen Pflanzen (auch an Tieren, vgl. EICHLER 1934) festgestellt worden. So fand COUPIN (1898, 1900) als toxische Dosis für Weizenkeimlinge 1,13%  $K_2Cr(SO_4)_2$ , 0,06%  $K_2CrO_4$ , 0,03%  $K_2Cr_2O_7$  oder 0,13%  $Na_2CrO_4$ , 0,006%  $Na_2Cr_2O_7$ . Nach BOKORNY (1913) ist 0,01—0,02%  $K_2CrO_4$  für Keimpflanzen von Bohne, Gerste und Linse nicht mehr schädlich, 0,001%  $K_2Cr_2O_7$  dagegen giftig. Ausgedehnte Versuche von KÖNIG (1910) mit verschiedenen Kulturpflanzen (Lupine, Gerste, Balsamine, Gurke u. a.) bestätigen, daß Chromate erheblich giftiger sind als Chromisalze, noch giftiger sind Bichromate. Eingehend beschreibt KÖNIG das Aussehen der durch Cr geschädigten Pflanzen (Verkümmerung sämtlicher Organe, stärkere Behaarung, Chlorose, verringerte Blüten- und Fruchtbildung usw.), also Erscheinungen, die keine spezifischen Merkmale aufweisen und mehr oder weniger allen Substanzen in giftigen Dosen eigentümlich sind. Durch Ca soll die Giftwirkung der Chromate gemildert, bei kalkfeindlichen Pflanzen aber verstärkt werden, an Oxalsäure und Si reiche Pflanzen sollen gegen Cr widerstandsfähiger sein, Pb und Ag bei Lupinen entgiftend wirken usw. Auf Sandboden wirkten alle untersuchten Verbindungen giftiger als auf Komposterde, was wegen der adsorbierenden Wirkung des Humus gleichfalls allgemein für die verschiedensten Metallsalze gilt. Mit kleinen Mengen, besonders mit Chromeisenstein, in geringerem Ausmaß auch mit Chromaten, wurden Ertragssteigerungen beobachtet. PFEIFFER, SIMMERMACHER und RIPPEL (1920) können eine solche *wachstumsfördernde Wirkung von Cr* aber nicht bestätigen und lehnen die praktische Bedeutung einer zusätzlichen Chromitdüngung ab (vgl. auch HASELHOFF, HAUN und ELBERT 1930). VOELCKER (1921) fand 0,01% Cr (als Chromat oder Bichromat) für Gerste und 0,005% für Weizen noch im zweiten Jahr stimulierend, größere Mengen erwiesen sich als schädlich, Bichromat wieder stärker als Chromat. Auch ALLISON, BRYAN und HUNTER (1927) beschreiben stimulierende Effekte an verschiedenen Kulturpflanzen, ONISCHENKO und VLASYUK (1934) an Zuckerrüben, YOUNG (1935) in sehr kleinen Mengen (10 ppm) an Luzerne. Nach PLATE (1914) wird das Wachstum von *Avena*-Keimpflanzen durch Cr noch mehr gefördert als durch Mn. Nach TOCCO-TOCCO (1924) fördert Cr die Anhäufung von Zucker in Getreidekeimlingen (auch Wachstumsförderung?). MAKU (1926) findet das Wachstum von Arzneipflanzen wie *Mentha piperita*, *Melissa officinalis*, *Salvia officinalis* in Wasserkulturen durch Cr gefördert. Für *Pelargonium* erwies sich Cr als sehr giftig (FREE 1917). Nach HANCE (1933) sind gesunde Zuckerrohrböden in Hawaii relativ reich an Mn und Cr, auf Sr-, Cr- und Zn-armen Böden werden die Pflanzen leicht

krank (brown stripe disease). HÉBERT (1907) fand für Keimpflanzen von Weizen, Raps, Erbse schon 0,2% Cr-Sulfat hemmend, 0,5% tödlich, er führt die Giftwirkung in erster Linie auf die hydrolytische Azidität der Salze zurück. In eigenen Versuchen (PIRSCHLE 1930) erwiesen sich m/400—m/800 Chromisalze (Chlorid, Nitrat, Sulfat) auf Keimpflanzen von *Zea* und *Hordeum* sehr viel giftiger als Mn, aber weniger giftig oder gleich  $Fe^{+++}$ , Co, Ni, Cu, Zn. Neueste Versuche von SCHARRER und SCHROPP (1935) in NEUBAUER-Schalen lassen mehrfach Wachstumsförderung mit kleinen Mengen Chromisulfat erkennen. Im übrigen kommt wieder deutlich zum Vorschein, daß Chromat ( $Na_2CrO_4$ ) giftiger ist als Chromisalz, auf Hafer und Roggen wirkte von jenem schon 1 mg, von diesem erst 100 mg schädlich. Weizen und Mais und noch mehr Gerste und Erbse sind empfindlicher. In Wasserkulturen wurde Mais schon durch  $10^{-10}$  mg geschädigt.

Soweit also etwas sorgfältigere Versuche vorliegen, entfalten  $Cr^{III}$ -Salze, und noch mehr Chromate und Bichromate schon in kleinen Mengen eine nicht unerhebliche Giftwirkung auf höhere Pflanzen, etwa von mittlerer Stärke, ohne an extrem giftige Elemente wie Ag, Hg u. a. heranzukommen. Für einen strengeren Vergleich fehlen aber noch die nötigen Unterlagen, die meisten der an sich nicht sehr zahlreichen Beobachtungen sind sehr oberflächlich; wie zahlreiche andere Elemente müßte auch Cr noch genauer untersucht werden. Am wenigsten überzeugen die Angaben hinsichtlich stimulierender Effekte, eine praktische Bedeutung kommt ihnen wohl nicht zu.

Ein teilweiser oder völliger *Ersatz von Fe durch Cr* ist nicht möglich, wie die Wasserkulturen mit Mais von SCHARRER und SCHROPP wieder zeigen. Schon WOLFF (1913) hat an Gerste einen solchen Ersatz weder mit Cr noch mit Ni erzielen können. Interessant sind diesbezüglich die Beobachtungen von BORESCH (1920, 1924) an der Cyanophyce *Phormidium Retzii* var. *nigro-violacea*, wonach in chlorotischen Kulturen m/1000 Mn, Cr und (unvollständig, Verunreinigungen?) U, nicht aber Co, Ni oder Cu eine *Neubildung der Farbstoffe* (Chlorophyll und Phykochromoproteide) bewirken. Diese auch für höhere Pflanzen wichtige Feststellung sollte nachgeprüft bzw. weiter ausgebaut werden. Für das Wachstum der Alge kann jedoch Fe weder durch Mn noch durch Cr ersetzt werden.

Algen und Infusorien werden nach BOKORNY (1912) durch 1%  $Cr_2(SO_4)_3$  sofort abgetötet. Nach HOCs (1930) wird *Spirogyra* noch durch  $10^{-5}$  mol Chromalaun  $KCr(SO_4)_2$  geschädigt, *Bact. coli* noch durch  $10^{-4}$  mol merklich gehemmt. Die Giftwirkung von metall. Cr ist gering (TAMMANN und RIENÄCKER 1928, Bakterien; MARBOE 1930, Hefe). FRED (1912) fand  $K_2Cr_2O_7$  1:1000000 fördernd auf denitrifizierende Bakterien wie *Bac. pyocyaneus* und *Bact. fluorescens liquefaciens*; er vermutet, daß die stimulierende Wirkung von Cr auf höhere Pflanzen durch eine Förderung der N-Bindung, der Denitrifikation usw., im Boden

zustande kommt. SÜPFLE (1922) beschreibt Wachstumsförderung bei *Bact. coli*, *Mäuse typhus* und *Staphylokokken* durch Chromat, HOFMANN (1922) bei *Bact. pneumoniae* FRIEDL. durch Chromsäure (1:2000 bis 1:10000). Sonst sind durchweg Giftwirkungen beschrieben worden, besonders mit Bichromaten, deren bakterizide Wirkung seit langem bekannt ist (DOUGALL 1871, MIQUEL 1884, LAUJOROIS 1884, MÜLLER 1886), Substrate wie Milch, Bouillon, Heuinfus, Urin bleiben mit 0,5 bis 1%  $K_2Cr_2O_7$  wochen- und monatelang steril, erst nach Reduktion des Bichromats tritt Fäulnis ein. Erdbakterien werden nach CHAMBERLAND (1887) durch Bichromat stark gehemmt. Milzbrandsporen werden durch 1:1000—1:1700 rasch abgetötet und verlieren durch 1:5000 ihre Virulenz (CHAMBERLAND und ROUX 1883). Nach KRÖNIG und PAUL (1897) kommt Cr hinsichtlich der Wirkung auf *anthrax*-Sporen zwischen Pb und Co zu stehen. Schwache Giftwirkung (1% Cr-Chlorid) geben LUMIÈRE und CHEVROTIER (1913) für Tuberkelbazillen an. Nach EISENBERG (1918) sind für die untersuchten GRAM-positiven und -negativen Bakterien Bichromate erheblich giftiger als Chromate,  $Cr^{III}$  steht etwa zwischen  $Fe^{III}$ , Zn,  $UO_2$  einerseits und Y,  $Fe^{II}$  andererseits. KRAUS und COLLIER (1931) geben als tödliche Konzentration an für *Streptokokken* 1:4000, für *coli* 1:4000, für *Cholera*bazillen 1:16000, für *Pasteurellen* 1:32000. *Staphylokokken* werden nach HILPERT, PANETH und SCHLUMBERGER (1927) noch durch  $10^{-6}$   $Cr_2(SO_4)_3$  nach mehrstündiger Einwirkung geschädigt, durch  $10^{-4}$  nach wenigen Minuten; *Bact. coli* ist widerstandsfähiger. Beachtlich ist die intensive Wirkung bei  $p_H$  4—5, dem Optimum der Gerbwirkung (HILPERT und SCHLUMBERGER 1926). Über Wirkung von Cr auf Kolloide, Gerben usw. vgl. auch EICHLER (1934, S. 1508).

Wie höhere Pflanzen wird auch *Hefe* durch Bichromate stärker geschädigt als durch  $Cr^{III}$ -Salze (POZZI-ESCOT 1904). Nach BOKORNY (1914) erwies sich für Hefe bis 0,001%  $K_2Cr_2O_7$  schädlich, 0,01% verhinderte Hefesprossung, in der abfiltrierten und gewaschenen Hefe war Cr nachzuweisen. KISS (1909) findet  $Cr(NO_3)_3$  giftiger als Fe, Mn, Co, Ni. In eigenen Versuchen (PIRSCHLE 1930) wurde die  $CO_2$ -Bildung gärender Hefe durch m/400 Chromisalze (Chlorid, Nitrat, Sulfat) wie durch  $Fe^{III}$  und Cu fast vollständig gehemmt, Ni, Zn, Co, Mn wirkten (in abnehmender Reihenfolge) weniger intensiv. HÉBERT (1907) fand die Hefegärung durch 1% Chromsulfat noch nicht vollständig gehemmt. SCHULZ (1888) fand die Hefegärung wie durch andere Substanzen auch durch Chromsäure (1:3000 bis 1:5000) gefördert<sup>1</sup>. Auch ZELLER (1926) fand die Gärung durch 0,002

<sup>1</sup> Zu dieser Arbeit, die den Ausgangspunkt für das viel diskutierte ARNDT-SCHULZsche Gesetz bildet, bemerkt EICHLER (1934, S. 1513, Fußnote): „Diese Versuche schleppen sich durch die Literatur, man sollte sie nicht mehr zitieren, da sie in Ausführung und Auswertung schlimmer als mangelhaft sind.“ Dasselbe könnte man vielen anderen, hier nur der Vollständigkeit halber angeführten Arbeiten nachsagen, auf die aber trotzdem immer wieder Bezug genommen wird. Wie bereits in der Einleitung zum I. Teil dieser Abhandlung angedeutet wurde, darf die ungeheure Zahl von

bis 0,0006% gefördert. MEYER (1926, 1927) kann jedoch eine solche Förderung nicht bestätigen, er findet die Gärung durch Cr stärker gehemmt (erst mit  $10^{-5}$  normales Niveau) als die Atmung (schon  $10^{-3}$ ).

Für *Aspergillus niger* fand HÉBERT (1907) 0,025—1% Cr-Sulfat wirkungslos, LODE (1902) fand Chromsäure unwirksam. Nach eigenen Erfahrungen (PIRSCHLE 1935) wird *Aspergillus niger* durch m/100 Chromsalze (Chlorid, Nitrat, Sulfat) im Wachstum völlig oder fast völlig gehemmt, Chromate und Bichromate sind giftiger (m/1000 merkliche Wachstumshemmung). Stimulation, wie sie NIETHAMMER (1927) mit kleinen Mengen ( $10^{-5}$ — $10^{-6}$ %) beschreibt, war nicht zu sehen. In den Bichromatlösungen (nicht mit Chromaten) wurde unter dem Einfluß des wachsenden Pilzes Verfärbung nach grün beobachtet, wie es auch in früheren Versuchen mit Hefe zu sehen war (PIRSCHLE 1930), wohl als Reduktion von  $\text{Cr}_2\text{O}_7$  zu  $\text{Cr}^{+++}$  zu deuten. Für *Penicillium glaucum* geben BÖESEKEN und WATERMANN (1912) an: mit 0,009% Cr gutes Wachstum, mit 0,05% Hemmung, mit 0,25% kein Wachstum. Nach CLARK (1899) ist  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$  für die Sporenkeimung und das Wachstum verschiedener Schimmelpilze (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Botrytis*) schon in kleinen Mengen sehr giftig, es kommt unmittelbar nach  $\text{HgCl}_2$  oder  $\text{AgNO}_3$ , zum Teil noch vor diesen,  $\text{K}_2\text{CrO}_4$  ist etwas weniger giftig. Der Unterschied zwischen Chromat und Bichromat ist aber gering, was auch aus den Beobachtungen von PIRSCHLE hervorgeht, offenbar sind Schimmelpilze gegen oxydierende Agenzien weniger empfindlich als autotrophe Pflanzen.

Auf Sporen von *Phytophthora infestans* hat  $\text{Cr}_2\text{O}_3$  (Pulver) keine Wirkung (VILLEDEU 1923),  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$  ist sehr wirksam (0,005—0,2%), noch intensiver wirkt  $\text{CuCr}_2\text{O}_7$  (SARTORY 1924). MCCALLAN und WILCOXON (1934) finden Cr für die Sporenkeimung parasitischer Pilze wie *Sclerotinia americana*, *Botrytis paeoniae*, auch *Pestalotia stellata*, sehr giftig (etwa  $10^{-3}$  Millimol), zum Teil giftiger als Cu. Ein Unterschied zwischen den verschiedenen Verbindungen ( $\text{K}_2\text{CrO}_4$ ,  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ ,  $\text{K}_2\text{SO}_4 \cdot \text{Cr}_2(\text{SO}_4)_3$ ) war nicht festzustellen. WÖBER (1920) erwähnt, daß für die *Plasmopara*-Bekämpfung Cr und Mn nur in Form von Chromaten bzw. Permanganaten geeignet seien, aber leicht die Blätter verätzen und ferner rasch reduziert und damit wirkungslos werden. KOTTE (1924) findet für *Peronospora*-Sporen m/360—m/1200  $\text{K}_2\text{CrO}_4$  und m/1280—m/2560  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$  wirksam, bestätigt aber, daß solche Oxydationsmittel wegen zu leichter Zersetzung praktisch unbrauchbar sind. Cr-Sulfat wirkte schon in viel niedrigeren Konzentrationen (m/10,240 bis m/20,480), hier wären also, entgegen den meisten anderen Beobachtungen an höheren und niederen Pflanzen, Chromsalze besonders giftig. Nach ZEHL (1908) nimmt, wie bei anderen Salzen, auch die Giftwirkung von Chromat auf *Aspergillus*- und *Penicillium*-Sporen mit der Temperatur zu.

Hinsichtlich der Wirkung auf Fermente liegen erst spärliche Beobachtungen vor. Nach HÉBERT (1907) wird die Zuckerspaltung durch Hefe, ferner *Diastase* und *Emulsin* durch 0,1% Cr-Sulfat gehemmt, hauptsächlich wohl durch die H-Ionen des hydrolytisch gespaltenen Salzes. Auch die

Arbeiten über Spurenelemente nicht darüber hinwegtäuschen, daß an wirklich guten Untersuchungen ein empfindlicher Mangel herrscht und daher die meisten Probleme dieses viel verzweigten Gebietes noch durchaus offen und voll Widersprüchen sind.

Förderung der *Amylololyse* durch kleine Mengen Chromat beruht nach GERBER (1911) auf der Azidität, neutrale Chromate sind wirkungslos, größere Mengen hemmen. WALBUM und BERTHELSEN (1925) finden die lipatische Wirkung des Pferdeblutes durch 0,001 mol Cr-Chlorid gefördert. Für *Papain* ist nach KREBS (1930)  $10^{-5}$  mol Cr unwirksam.

MYERS und BEARD (1931) glaubten bei der *Blutbildung anämisch gemachter Ratten* einen Ersatz von Fe oder wenigstens eine zusätzlich fördernde Wirkung durch zahlreiche Elemente, auch durch Cr, annehmen zu dürfen. Das ist aber — mit Ausnahme von Cu — nicht der Fall (WADDELL, STEENBOCK und HART 1929, KEIL und NELSON 1931, 1932 u. a.). Bezüglich der tierphysiologischen und pharmakologischen Literatur vgl. EICHLER (1934).

### Mangan (Mn).

Als erster hat wohl SCHEELE (1774) Mn in Böden und in Pflanzen nachgewiesen, im wilden Kümmel und in Hölzern (nach BERTRAND 1939). Es folgten (vgl. auch BRENCHLEY 1927, S. 84f.) DE SAUSSURE (1804), JOHN (1814), KANE (1847), MAYER und BRAZIER (1849), HERAPATH (1849) u. a., LIEBIG (1852) fiel der hohe Mn-Gehalt von Tee und Kaffee auf. Waren anfangs Fe und Mn, auch Al zusammen bestimmt worden (MALAGUTI und DUROCHER 1858), so gestattete die zunehmende Verfeinerung der Methodik bald genauere und speziellere Angaben (WOLFF 1871, LECLERC 1872, CAMPANI 1876, SCHRÖDER 1878, WARDEN 1878, DUNNINGTON 1878, ANDREASCH 1878, KOBERT 1883 u. a.). MAUMENÉ (1884) prüfte zahlreiche Pflanzen mit positivem Erfolg, er fand aber, wohl wegen der Unzulänglichkeit der Methode, noch zahlreiche Ausnahmen. Weitere Angaben machten RICCIARDI (1889), HATTENSAUR (1890), TANFILJEW (1890), GUÉRIN (1897), PICHARD (1898), PASSERINI (1904), SCHLAGDENHAUFFEN und REEB (1904), LOEW und HONDA (1904). GÖSSL (1904) arbeitete eine für Mn spezifische histochemische Methode aus (Fällung als  $MnNH_4PO_4$ ) und untersuchte damit zahlreiche Pflanzen durchweg — ausgenommen *Cuscuta epilinum* — mit positivem Erfolg. Weiterhin sind zu nennen: BONANE (1909), LEIDREITER (1910), BAKER und SMITH (1910), DE SORNAY (1912, 1916), MARCELET (1913), JADIN und ASTRUC (1913, 1914), LEWIS (1914), PLATE (1914), MCHARGUE (1914), KELLEY (1918), HEADDEN (1915, 1921), McDONNELL und ROARCK (1917), ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917), WESTMAN und ROWAT (1918), TRUE, BLACK und KELLY (1919), WESTER (1920, 1921, 1922), JONES und BULLIS (1921), BERTRAND und ROSENBLATT (1921, 1922), MCHARGUE (1923, 1925, 1926, 1927), MCHARGUE und ROY (1932), MCHARGUE, ROY und PELPHREY (1932), LINDOW und PETERSON (1927), WILKOMM (1927), NOGA (1927) u. a. Nach allen diesen zum Teil sehr umfangreichen Untersuchungen ist nicht daran zu zweifeln, daß Mn allgemein verbreitet ist und in Pflanzen (und Tieren) regelmäßig vorkommt, wie es auch durch alle folgenden Untersuchungen bis in die neueste Zeit immer wieder bestätigt wird (BISHOP 1928, KLEINSTÜCK 1928, MUNGER und PETERSON 1928, PETERSON und LINDOW 1928, GARNIER 1929, DAVIDSON 1929, DUBUISSON 1929, NEWCOMB und SANKARAN 1929, RICHARDS 1930, REMINGTON und SHIVER 1930,

VAN LEEUWEN 1930, PETERSON und SKINNER 1931, SKINNER und PETERSON 1931, BOLIN 1934, BERTRAND und GHITESCU 1934, RIGG 1934, COLEMAN und RUPRECHT 1935, RAMAGE 1936, DAVIDSON und LECLERC 1936, NĚMEC, BABIČKA und OBÓRSKY 1936, NĚMEC, BABICKA und SMOLÉR 1937, BORESCH 1937, RUSOFF, ROGERS und GADDUM 1937 u. a.).

Die Mengen schwanken innerhalb weiter Grenzen, es würde zu weit führen, darüber im einzelnen Angaben zu machen (vgl. WOLFF 1871, 1880, BRENCHELY 1927, BORESCH 1931, 1935). Auch neuerdings wieder weist BORESCH (1937) nach Analysen an zahlreichen wildwachsenden Pflanzen auf die *großen Schwankungen im Mn-Gehalt* hin, die erheblich größer sind als die Unterschiede im Gehalt anderer Mineralstoffe. Ein festes Verhältnis zwischen dem Gehalt an Mn und anderen Aschenelementen besteht nicht. Wenn z. B. MCHARGUE (1923) in Getreidekörnern etwa gleich viel Mn und Fe findet oder HEADDEN (1915) in verschiedensten Weizensorten etwa gleich viel Mn und Fe, obwohl dieses im Boden vorherrschte, oder PETERSON und SKINNER (1931) in Nahrungsmitteln den Mn-Gehalt zu etwa  $\frac{1}{3}$  des Gehaltes an Fe angeben, so handelt es sich dabei wohl um Zufälligkeiten. Nach den Aschenanalysen von WOLFF ist der Mn-Gehalt meist höher als der Fe-Gehalt, doch ist vielfach auch das Umgekehrte gefunden worden. Wichtiger ist der *Gehalt verschiedener Organe*. BISHOP (1928) betont, daß am Mn-reichsten die Fortpflanzungsorgane sind, dann folgen Blattstiele, Blätter, Wurzeln. Über Mn in Blüten vgl. WESTER (1922). Zwischen männlichen und weiblichen Blüten ist kein Unterschied (RICHARDS 1930). In Samen fand WESTER (1921) je Kilogramm Trockensubstanz 4 mg (Erbse) bis 678 mg (gelbe Lupine). JAVILLIER und IMAS (1926) heben hervor, daß der Embryo erheblich mehr Mn enthält als das Endosperm. Auch die Samen- und Fruchtschalen enthalten viel mehr Mn als das Endosperm, so daß beim Ausmahlen der größte Teil in der Kleie bleibt und das Mehl nur wenig enthält (MCHARGUE, BISHOP). Nach BERTRAND und ROSENBLATT (1922) enthalten die Samen von *Nicotiana rustica* und *Lilium lancifolium* mehr Mn als die Blätter, und diese mehr als die Stengel.

Wenn Blätter in der Regel Mn-reicher gefunden wurden als andere Pflanzenteile, so trifft das auch bei den meisten anderen Elementen zu und kann noch nicht als Beweis für eine Bedeutung von Mn bei der Chlorophyllbildung oder Photosynthese gelten. Auf die physiologischen Beziehungen von Mn zur Chlorose wird noch einzugehen sein. In *chlorotischen Blättern* wurde weniger Mn gefunden als in gesunden (GILBERT, MCLEAN und HARDIN 1926, ALBERT 1932, MCHARGUE und ROY 1932, HAAS 1932, 1933). PARBERY (1935) findet keinen Unterschied im Gehalt an Asche, Mn, Fe, Ca, P, S, dagegen in chlorotischen Blättern mehr K, Na, Si, Cl und weniger Mg und N. *Etiolierte Blätter*, z. B. die inneren bleichen Blätter von Salat oder Kohl, sind nach BERTRAND und ROSENBLATT (1932) Mn-ärmer als normal grüne. Nach eigenen Erfahrungen enthalten die *Blätter von chlorophylldefekten Rassen* weniger Mn, entsprechend

den im ganzen geringeren Aschengehalt; in Pfropfungen einer näher untersuchten chlorophylldefekten Mutante von *Petunia* auf der Normalform und umgekehrt wurde gefunden (PIRSCHLE 1939), daß der Gehalt an Mn (und den meisten anderen Aschenelementen) fast unverändert bleibt.

Über den *Zustand des Mn in der Pflanze* läßt sich noch nicht viel sagen. Aso (1903) fand nach Analysen an Tee, Reisstroh, *Oenanthe stolonifera*, *Polygonum tinctoria* fast das gesamte Mn in Wasser und verdünnter HCl löslich, er glaubt außer anorganischem auch organisch (an Eiweißkörper) gebundenes Mn annehmen zu dürfen.

Auch über die *Verbreitung von Mn in verschiedenen Pflanzenfamilien und -arten* läßt sich noch nichts Abschließendes sagen. Die Asche des Holzes und der Rinde von Koniferen enthält viel Mn, doch sind diese Objekte aschenarm, der Mn-Gehalt also, auf Trockensubstanz bezogen, relativ niedrig. SCHRÖDER bezeichnet Tannennadeln als die Mn-reichsten Pflanzenorgane (0,78% Mn in der Trockensubstanz), doch nähern sich diesen Werten auch manche Laubblätter. Ungewöhnlich stark ist die *Mn- (und Fe-)Speicherung* der Wassernuß, *Trapa natans*. GORUP-BESANEZ (1861) fand in den Fruchtschalen über 50 g Fe und 14,5 g Mn je Kilogramm Trockensubstanz (vgl. LINSTOW 1927). Neuere Analysen und physiologische Untersuchungen über dieses erstaunliche Phänomen liegen meines Wissens nicht vor. Auch andere Sumpf- und Wasserpflanzen speichern Mn reichlicher als Landpflanzen (KOBERT, GÖSSL u. a.). OLSEN (1934) bestätigt neuerdings, daß Wasserpflanzen, auch bei alkalischer Reaktion, des Mediums, besonders reich an Mn sind. Bei Landpflanzen (*Fagus sylvatica*, *Holcus lanatus* u. a.) kann OLSEN enge *Beziehungen zum  $p_H$  des Standortes* feststellen derart, daß der Mn-Gehalt mit der Azidität des Bodens zunimmt, also offenbar mit der Menge leicht aufnehmbaren oder austauschbaren Mn. Bei Getreide und Nadelhölzern hat KRUMINŠ (1931) Ähnliches beobachtet. Nach BORESCH (1937) neigen Pflanzen mit stark saurem Zellsaft wie *Rumex*, *Oxalis*, *Sedum* zu einer Mn-Speicherung, ferner *Umbelliferen* und *Caryophyllaceen*, auffallend arm waren *Cruciferen*. Wie bei anderen Elementen wären solche Beziehungen zu systematischen Einheiten oder gar zur Phylogenie der Pflanzen noch näher zu prüfen. Bei Mn scheint in erster Linie das  $p_H$  des Standortes und ferner die Azidität des Zellsaftes entscheidend zu sein, für umfassendere Aussagen fehlt es noch an planmäßigen Untersuchungen.

Besonders häufig wurden *Nahrungsmittel* untersucht. Auch hier lassen sich wegen der großen Schwankungen kaum allgemein gültige Zahlen festlegen. Es ergibt sich etwa die Reihe Nüsse, Getreide, Leguminosen, grüne Gemüse, Früchte, Wurzeln, Knollen abnehmender Mn-Gehalte, am ärmsten sind tierische Nahrungsmittel wie Fleisch, Milch, Fische. LANGECKER (1934) stellt eine Tabelle nach LINDOW und PETERSON (1927, 1928), SKINNER und PETERSON (1928, 1931) und RICHARDS (1930) zusammen, nach der etwa enthalten sind: Spurenelemente in Grapefruit, Orangen, Quitten, 1—6 mg/kg in Äpfeln, Birnen, Datteln, Trauben und anderen Früchten, 4—15 mg/kg in Hefe, Gemüse wie Kohl, Kraut, Karotten, Zwiebeln, 12—30 mg/kg in

Bohnen, grünen Erbsen, Spargel, Reis, 30—70 mg/kg in Bananen, Rüben, Hafer, Weizen, 80—90 mg/kg in Spinat, Petersilie, 120—135 mg/kg in Ananas, Blaubeeren, bis 200 mg/kg in Salat. In Milch fand RICHARDS schwankende Werte zwischen 0,028—50 mg je Liter. Auch sonst gehen die Angaben verschiedener Autoren oft weit auseinander, vgl. auch JONES und BULLIS (1921), BERG (1925), NEWCOMB und SANKARAN (1929), BOYCOTT und CAMERON (1930), ROE und SHIVER (1930), MCHARGUE, ROY und PELPHREY (1932). BODE und HEMBD (1921) fanden in Kartoffeln 14 mg/kg, das ist etwa das 10fache der von JADIN und ASTRUC gefundenen Werte, usw. — Beachtlich ist der gegenüber Hülsenfrüchten höhere Mn-Gehalt von Getreidekörnern. Nach SCHWICKER (1924) besteht in Weizen- und Roggenmehl eine Parallelität zwischen Mn- und Katalasegehalt. DAVIDSOHN (1929) findet in Getreide und Mehl keinen Zusammenhang mit dem Aschengehalt und der Diastasewirkung. Nach KRAUZE (1932) soll bei *Maté* eine Beziehung zwischen Mn und Koffeingehalt bestehen. Über *Mn in Drogen* vgl. WESTMAN und ROWAT (1918), WILLKOMM (1928) u. a. Mehrfach ist auf den hohen Mn-Gehalt von *Digitalis purpurea* hingewiesen worden. BIERMANN (1911) führt das seltene Vorkommen in der Schweiz auf Mn-Mangel zurück, in der Gegend von Manganlagern wächst die Pflanze üppig (FREUND 1914). Kulturversuche von DAFERT und LÖWY (1930) erbrachten keinen klaren Zusammenhang zwischen dem Mn-Gehalt des Bodens und der Wirksamkeit der Droge (vgl. auch WESTER 1920).

Wasserpflanzen, wie *Helodea*, speichern bei Kultur im Licht intensiv Mn (MOLISCH 1909, 1926), auch in der Natur wurden solche Mn-Ab lagerungen auf *Helodea*-Blättern gefunden (MOLISCH, USPENSKI). PERUŠEK (1909) fand zahlreiche süßwasserbewohnende Phanerogamen und Kryptogamen einer Mn-Speicherung fähig. Es handelt sich um Niederschläge oder Einlagerungen von Mn-Oxydhydrat, wohl  $MnO(OH)_2$ , in Form von Schollen, auch Dendriten (KÜSTER, GICKLHORN) oder Zapfen (Manganzystolithen, MOLISCH, PERUSEK), entstanden durch Oxydation von  $Mn^{II}$ -Salzen. Permanganate sind ungeeignet (MOLISCH). Auch an einer marinen Form (*Caulerpa*) hat KÜSTER (1935) solche Mn-Ab lagerungen beschrieben. Neuerdings beschreibt SCHÖNLEBER (1937) eingehend die Mn-Speicherung bei *Helodea*, *Potamogeton* u. a., von marinen Formen bei *Zostera*, *Enteromorpha*, *Caulerpa*, kein Erfolg wurde mit *Cladophora*, *Bryopsis* und *Posidonia* erzielt. Entgegen den von GICKLHORN (1927) entwickelten Vorstellungen denkt SCHÖNLEBER an qualitative Unterschiede in der Membran. Auch ARENS (1938) kann sich den Vorstellungen von GICKLHORN, die auf den Anschauungen von NATHANSON über  $CO_2$ -Aufnahme aus Bikarbonatlösungen basieren, nicht anschließen und bringt die Mn-Ab lagerungen in Zusammenhang mit dem „physiologisch polarisierten Massenaustausch“ bei Wasserpflanzen unter Berücksichtigung der protoplasmatischen Blattanatomie. Auf Einzelheiten dieser auch für die Vorstellung über den Mechanismus der  $CO_2$ -Assimilation submerser Wasserpflanzen wichtigen Meinungsverschiedenheiten kann hier nicht näher eingegangen werden.

*Eisenbakterien* speichern auch Mn (MOLISCH, CHOLODNY, USPENSKY, GICKLHORN, JACKSON u. a.), vgl. die Darstellungen von DORFF (1935) und BAIER (1937). Als Eisenorganismen, die besonders stark Mn

speichern, beschreibt BEIJERINCK (1913) *Bac. manganicus*, auch Schimmelpilze wie *Papulospira manganica*. Nach BEGER (1915) kann man die „gemeinhin als Eisenbakterien bezeichneten Eisen- und Manganfällner“ in eine progressive Reihe einordnen, an deren einem Ende die reinen Fe-Speicherer und an deren anderem Ende die reinen Mn-Speicherer stehen; jene kommen mit einem Minimum an organischer Substanz aus und sind fakultativ autotroph (*Gallionella*, *Leptothrix ochracea*), diese brauchen reichere organische Nahrung (*Crenothrix*, *Leptothrix echinata*, *Bacillus manganicus*). Das Vorkommen von Mangan- und Eisenbakterien im Meerwasser kann als sicher gelten, die in der Tiefsee vorkommenden „Manganknollen“ sind bakteriogenen Ursprungs (vgl. DORFF 1935).

ADLER (1903) beschreibt Mn-Speicherung in den Stielen von *Anthophysa vegetans*. PEKLO (1908) fand eine infolge gespeicherten Mn dunkelbraune Diatomee (*Cocconeis*) als Epiphyt auf einer Mn-freien *Cladophora*. Im Meerwasser hat schon DIEULAFIT (1883) Mn nachgewiesen. Über Mn in marinem Plankton berichtet COOPER (1935), in Plankton und Seewasser THOMPSON und WILSON (1935), in Infusorien, Diatomeen, *Crenothrix* BRADLEY (1910). JACKSON (1901) führt den geringen Mn-Gehalt des Wassers auf Ausfällung durch Bakterien zurück (vgl. auch THIEL 1925). In Algen, Pilzen, Flechten hat GÖSSL Mn regelmäßig nachgewiesen. Über Mn in Pilzen vgl. auch BERTRAND.

Wiederholt ist der Mn-Gehalt von Böden untersucht worden (PICHARD 1898, BONANE 1909, CONTINO 1911, SHEDD 1914, ROBINSON 1914, 1929, ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER 1917, McGEORGE 1924, McHARGUE 1929, CARLYLE 1931, KRUMINŠ 1931, TEAKLE, HOARE und THOMAS 1933, STEENBJERG 1933, 1934, SMOLIK 1933, STOLZE 1936, BLAIR und PRINCE 1936 u. a.). Nach SULLIVAN und REID (1911) beruht die oxydative Kraft des Bodens nicht auf Enzymen, sondern auf anorganischen Salzen und gewissen organischen Verbindungen, die  $H_2O_2$ -Zersetzung geht dem Mn-, nicht dem Fe-Gehalt parallel. WESTER (1923) dagegen findet in holländischen Böden keine Beziehung zum Mn-, sondern zum Fe-Gehalt. DE SORNAV (1912) fand nur wenig in Wasser, viel in organischen Säuren lösliches Mn. Nach GILLIGAN (1936) geben gekalkte Böden bei Elektrodialyse mehr Mn ab als ungekalkte. Über  $p_H$  6,7 macht sich leicht Mn-Mangel bemerkbar, obwohl noch aufnehmbares Mn vorhanden ist (LEEPER 1934, 1935) und  $MnO_2$  wird von den Pflanzenwurzeln angeblich ebensogut aufgenommen wie etwa  $MnSO_4$ . Eingehende Studien von STEENBJERG (1933, 1934) an dänischen Böden behandeln die engen Beziehungen zwischen  $p_H$ , austauschbarem Mn und Adsorption dieses austauschbaren Mn an Bodenkolloide, speziell im Hinblick auf die Dörrfleckenkrankheit. Wegen der Bedeutung von Mn für die Pflanze und bestimmte Pflanzenkrankheiten wird die praktische Landwirtschaft den Verhältnissen im Boden noch mehr als bisher Aufmerksamkeit schenken müssen. Wie bei anderen Elementen, z. B. dem verwandten Fe, sind die Dinge aber vielfach noch ganz undurchsichtig. Mineralanalysen sagen noch wenig aus, es handelt sich darum, den für die Pflanze aufnehmbaren Anteil richtig zu erfassen. Dieser ist keine konstante Größe, sondern verschiebt sich unter dem Einfluß der wachsenden Pflanze, unter dem Einfluß der Mikroorganismen im Boden, durch klimatische Einflüsse usw. Es ist daher kein Wunder, wenn hier wie bei anderen Elementen Wachstumsversuche in Böden die widersprechendsten Ergebnisse brachten.

In Düngemitteln haben Mn nachgewiesen McHARGUE (1919), GADDUM und ROGERS (1936), YOUNG (1935) u. a.

Hinsichtlich der *Wirkung von Mn auf höhere Pflanzen* bemerkt BRENCHELY (1927, S. 88) mit Recht, daß Wasserkulturversuche gegenüber der Fülle von Feld- und Topfversuchen stark zurücktreten. KNOP (1884) hatte in Wasserkulturversuchen mit Mais keine besonderen Effekte beobachtet. Wenn LOEW und SAWA (1902) fanden, daß Erbsenpflanzen in 0,25%  $MnSO_4$  nach wenigen Tagen abstarben, so ist das bei so hohen Konzentrationen nicht verwunderlich. Nach ASO (1902) macht sich bei Weizen, Gerste, Erbse noch 0,002%  $MnSO_4$  nachteilig bemerkbar, die Wurzeln und die unteren Blätter werden braunfleckig, erst 0,001% erwies sich unschädlich. Für Weizenkeimpflanzen fand COUPIN (1901) Mn wenig giftig (1:1000), es steht mit Ca, Mg, B am Ende der Reihe. In Wasserkulturversuchen von BRENCHELY (1910) wurde Gerste noch durch 1:100000 geschädigt und das Reifen der Samen verzögert, noch empfindlicher war Erbse. TOTTINGHAM und BECK (1916) fanden für Weizen in KNOPScher Nährlösung schon n/100000  $MnCl_2$  giftig, SIDERIS und KRAUSS (1931) für Mais und Ananas 5 ppm, nach OLSEN (1936) wird *Lemna polyrhiza* und *Senecio silvaticus* bei schwach saurer Reaktion durch 0,5 mg Mn im Liter geschädigt, es folgen *Sinapis*, *Hordeum*, *Zea* und (am wenigsten empfindlich) *Deschampsia flexuosa*. Nach eigenen (unveröffentlichten) Beobachtungen wurde das Wachstum von Keimpflanzen in reinen Salzlösungen noch durch m/10000 Mn-Salze merklich gehemmt, in KNOPScher Nährlösung wirkten sehr viel höhere Konzentrationen noch nicht giftig.

Wie bei anderen Elementen, läßt sich auch die Giftwirkung von Mn nicht exakt festlegen. Sie ist aber, und besonders in Einzelsalzlösungen, keineswegs gering und wäre, besonders im Hinblick auf Wildformen und ökologische Fragestellungen, noch eingehender zu untersuchen. Die von ASO beschriebene Braunfärbung von Wurzeln und Blättern konnte BRENCHELY (auch DEATRICK 1919) bestätigen und in mikroskopischen Untersuchungen zeigen, daß die Epidermiszellen durch gespeichertes Mn gebräunt werden.

Bereits ASO und LOEW und SAWA fanden, daß die Giftwirkung von Mn durch Fe gemildert wird, ebenso PUGLIESE (1913), TOTTINGHAM und BECK (1916), DEATRICK (1919), BORTNER (1935). Diesem *Zusammenhang von Mn und Fe* kommt im physiologischen Geschehen die größte Bedeutung zu, besonders im Hinblick auf die Chlorophyllbildung. Hierbei ist zu unterscheiden zwischen *Chlorose, die durch Mn hervorgerufen wird*, und *Chlorose als Folge von Mn-Mangel*. RIPPEL (1923) hat in Wasserkulturen mit Hafer bei Anwesenheit von Mn Chlorose beobachtet, die sich durch höhere Fe-Gaben heilen ließ; chlorotische und grüne Blätter hatten den gleichen Fe-Gehalt, „so daß also in erster Linie nicht die Fe-Aufnahme, sondern die Fe-Wirkung durch Mn verhindert wird“. An *Ananas*-Kulturen auf *Hawaii* sind mehrfach schwere Schädigungen, verbunden mit Chlorose oder chloroseähnlichen Erscheinungen, infolge des außergewöhnlich hohen Mn-Gehaltes der Böden beschrieben worden (KELLEY 1900, 1910, WILCOX und KELLEY 1912, WESTGATE 1917, 1920,

McGEORGE 1923, 1925). Düngung mit löslichen Phosphaten hatte günstige Wirkung, wohl weil dadurch der Überschuß an Mn in unlösliche Form überführt wird. Doch spielt auch die Fe-Versorgung der Pflanze wesentlich mit, denn Besprühen der Blätter mit verdünnten Fe-Salzen hatte guten Erfolg (GILE 1916, JOHNSON 1917, 1918, 1925). Nach mikroskopischen Untersuchungen von WILCOX und KELLEY (1912) verlieren in geschädigten Ananaspflanzen die Chloroplasten ihre Struktur. Auch sonst ist in Mn-reichen Böden Chlorose beobachtet worden, so von SKINNER, BAHRT und HUGHES (1934) an Orangen, von BORTNER (1935) an Tabak. Mn im Überschuß verursachte Chlorose bei gelben Lupinen (PARSCHE 1936). BÖNING (1935) führt bestimmte Schädigungen an Tabakulturen, die in der Gegend von Erlangen auftraten (Chlorose und nekrotische Flecken auf den Blättern, Verdickungen und Stauchungen der Stengel und Sprosse) auf den hohen Mn-Gehalt der (sauren) Böden zurück; mit  $\text{CaCO}_3$ -Zusatz blieben die Pflanzen gesund, doch ist, wie entsprechende Versuche mit Soda und Gips zeigen, nicht die neutralisierende Wirkung des Kalkes daran schuld, sondern das Ca selbst, so daß BÖNING von einem *Ca-Mn-Antagonismus*, analog dem Fe-Mn-Antagonismus spricht.

Nicht nur durch Ca-, auch durch andere Alkali- und Erdalkalisalze wird die Giftwirkung von Mn vermindert (McCOOL 1913, DEATRICK 1919), nicht nur von Mn, sondern auch von anderen Schwermetallen, wohl infolge adsorptiver Verdrängung an den Zellkolloiden. Daher ist ihre Giftwirkung in vollständiger Nährlösung immer geringer als in Einsalzlösung. BURSTRÖM (1934) spricht von einem Antagonismus zwischen Na und Mn, in Versuchen mit Hafer erfolgte die Kationenaufnahme etwa im Sinne der Reihe  $\text{Mn} > \text{Ca} > \text{Mg} > \text{K} > \text{Na}$  und in diesem Sinne auch die gegenseitige Hemmung, der Antagonismus zwischen den an den beiden Enden der Adsorptionsreihe stehenden Ionen ist am größten, doch hemmt auch Ca die Aufnahme von Mn (und umgekehrt) usw.

Auch WARÉN (1926, 1933, WARIS 1936) betont nach Versuchen mit *Desmidiaceen*, auch *Eremosphaera* und *Microspora*, den Antagonismus Mn/Ca, bei *Micrasterias* wurde der teilungsverspätende Einfluß Ca-freier Nährlösungen durch Mn bedeutend verringert, bei ruhenden Zellen ließ sich Ca besser durch Mn als durch Sr oder Ba ersetzen usw. Nach KISSER und BEER (1934) werden nur durch Li,  $\text{NH}_4$ , Mn auch negative chemotrope Krümmungen ausgelöst, nur positive Reaktion geben Ca, Sr, Ba, Mg. Die *Mittelstellung von Mn zwischen den Erdalkalien und den Schwermetallen*, entsprechend der Reihe der elektrolytischen Lösungsdrucke, geht sehr schön aus den Untersuchungen von PORODKO (1914) über Chemotropismus hervor und ist auch sonst mehrfach an verschiedenen Objekten festgestellt worden (MATHEWS 1904, McGUIGAN 1904, EISENBERG 1918, KAHO 1921, SCARTH 1925 u. a.). Bei Erörterung vergleichsweiser zellphysiologischer Wirkungen wird darauf noch zurückzukommen sein.

Eine *Notwendigkeit von Mn für höhere und niedere Pflanzen* darf, wenigstens in bestimmten Fällen, als erwiesen gelten. Schon SALM-HORSTMAR (1851) vermutete nach Sandkulturen mit Hafer, daß Mn nicht bedeutungslos ist. MAZÉ (1914) konnte dann in Wasserkulturversuchen mit Mais zeigen, daß die Pflanzen bei Fehlen von Mn chlorotisch

werden, Mn also offenbar für eine normale Entwicklung notwendig ist. Für eine *Unentbehrlichkeit von Mn* hat sich nach Beobachtungen an verschiedenen Kulturpflanzen MCHARGUE (1922, 1923, 1924, 1926, 1927, 1929) in zahlreichen Arbeiten eingesetzt. Durch andere Elemente, wie Fe, Cu, Zn, As, B kann Mn nicht ersetzt werden, Leguminosen brauchen mehr als andere Pflanzen, bei Mn-Mangel erscheint der Zucker- und Stärkegehalt verringert usw. Die Pflanzen bleiben im Wachstum zurück und werden, auch bei Anwesenheit von Fe, chlorotisch, so daß MCHARGUE Mn besonders für die Chlorophyllbildung und Photosynthese notwendig hält. Daß Beziehungen zur Chlorophyllbildung vorhanden sind, zeigen die zahlreichen Beobachtungen über *Chlorose bei Mn-Mangel* (außer MAZÉ und MCHARGUE: HARTWELL 1926, GILBERT, McLEAN und ADAMS 1927, GILBERT und McLEAN 1928, BISHOP 1928, SAMUEL und PIPER 1928, 1929, 1931, MILLER 1928, MANN 1930, MEYER 1931, HAAS 1932, 1933, 1936, DAVIS 1931, BRANDENBURG 1932, CONNER 1932, 1933, STEVENS und BOURNE 1933, 1934, McMURTREY 1933, MARTIN 1934, 1935, OLSEN 1934, HILL 1936, MUCKENHIRN 1936, u. a.). Nach HAAS tritt an *Citrus-* (1932) und Walnußstecklingen (1933), nach MARTIN (1934, 1935) an Zuckerrohr die Chlorose sowohl bei Mn-Mangel wie bei hohen Mn-Gaben auf, auch bei Anwesenheit von reichlich Fe. McMURTREY (1933) unterscheidet bei Tabak verschiedene Chlorosetypen bei Fehlen von Mn, Fe, S und gibt (1938) eine Bestimmungstabelle der Symptome bei Fehlen von Mn, Fe, Cu, B usw. HAAS (1936) unterscheidet bei *Citrus* die chlorotischen Erscheinungen bei Mn-Mangel (Fleckung der Blätter), von denen bei Mg-Mangel (gelbliche Streifen längs der Hauptnerven) und S-Mangel (mehr oder weniger gleichmäßiges Vergilben). Ähnlich beschreiben PETTINGER, HENDERSON und WINGARD (1932) an Mais zerstreute Flecken bei Mn-Mangel, unregelmäßige Ketten längs der Nervatur bei Mg-Mangel und scharf begrenzte Streifen über das ganze Blatt bei K-Mangel. Diese Beobachtungen über lokalisierte Chlorophylldefekte bei Fehlen von Mn (und anderen Elementen) wären, wenn sie sich tatsächlich so konkret formulieren lassen, auch bei Erörterungen über die physiologische Bedeutung zu beachten. Nach OLSEN (1934) werden die Pflanzen (Gerste, Mais, Hafer) bei Mn-Mangel nicht eigentlich chlorotisch, sondern es treten dem Blattrand parallelgehende weißliche Streifen auf, die später braun werden, die typischen Symptome der Dörrfleckenkrankheit.

Für die zweifellos vorhandenen *Zusammenhänge zwischen Mn und Chlorophyllbildung* fehlt noch eine ausreichende Erklärung. Wenn man sich der von HOPKINS entwickelten Vorstellungen bedient, braucht keine unmittelbare Wirkung vorzuliegen, sondern es könnte sich um einen indirekten Einfluß über das Eisen handeln, derart, daß Mn die  $Fe^{+++}$ -Ionen stabilisiert. Allerdings ist die Rolle des Fe bei der Chlorophyllbildung vorerst auch nur eine experimentell festgestellte Tatsache ohne Klarstellung des Wirkungsmechanismus. Nach CHAPMAN (1931) wird

durch Mn die Löslichkeit von Fe im Holz erhöht, in den Blättern verringert. BRYAN (1929) findet, daß Mn (und ebenso Cu) bei Aufbringen auf die Blätter den Chlorophyllgehalt streng lokal erhöht. Leitungsangelegenheiten spielen also sicher eine Rolle und drängen dazu, bestimmte Fragen erst bei niederen Organismen klarzustellen. Hier hat PIRSON (1937) — bei *Chlorella* — erstmals einen *unmittelbaren Einfluß von Mn auf die Photosynthese* (ohne Veränderung des Chlorophyllgehaltes) feststellen können. Da aber auch K-Mangelzellen auf K-Zufuhr und  $\text{NO}_3$ -Mangelzellen auf  $\text{NO}_3$ -Zufuhr gleichfalls mit einer momentanen Steigerung der  $\text{CO}_2$ -Assimilation reagieren, läßt sich auch aus diesen Befunden, so wichtig sie an sich sind, noch nichts Endgültiges über den Wirkungsmechanismus aussagen. GERRETSEN (1937) fand die  $\text{CO}_2$ -Assimilation der Blätter von Mn-Mangelpflanzen bis auf die Hälfte verringert, er schreibt dem Mn eine wichtige Rolle bei den mit der Photosynthese verbundenen Redoxvorgängen zu und denkt an unmittelbare Wirkungen bei der BLACKMANSchen Reaktion. Wenn MILLER (1933) einen unmittelbaren und spezifischen Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel annimmt, so ließe sich auch dafür eine Erklärung auf Grund katalytischer Wirkungen finden, zunächst steht aber nur die Tatsache fest, daß der Zuckergehalt (reduzierende Zucker und Disaccharide) bei Mn-Mangel niedriger gefunden wurde, wie es schon McHARGUE beobachtet hat.

*Chlorose als Folge von Mn-Mangel im Boden* beschreiben ferner: McLEAN und GILBERT (1925), McLEAN (1927), GILBERT und McLEAN (1928), SCHREINER und DAWSON (1927), WILLIS (1928, 1930, 1932), WILLIS und MANN (1930), MANN (1930), MILLER (1928), ALBERT (1931, 1932, 1934), GILBERT (1934), HOFFMAN (1930, 1931, 1933), ODLAND und CRANDALL (1932), SKINNER und RUPRECHT (1930), SKINNER, BAHT und HUGHES (1934) u. a. In allen diesen Fällen hatte Mn-Düngung Erfolg, auch Spritzen mit Mn-Salzen (McLEAN und GILBERT). Ferner hilft Erhöhung der Bodenazidität, etwa durch physiologisch saure Düngung (GILBERT und McLEAN, WILLIS und MANN), Kalkung verstärkt die Chlorose (ALBERT). SCHREINER und DAWSON geben an, daß Tomaten bei Mn-Mangel nicht blühten. DICKEY und REUTHER (1938) empfehlen Mn gegen Chlorose bei Zierpflanzen. Dunklere Blattfarbe nach Mn-Düngung beobachten CARLIER und CLAUSEN (1910), dunklere Farbe, auch bessere Qualität, von Orangen SKINNER, BAHT und HUGHES (1934), BAHT und HUGHES (1935).

Besondere Bedeutung hat Mn in der landwirtschaftlichen Praxis dadurch erlangt, daß die *Dörrfleckenkrankheit des Hafers (gray speck disease)*, von HUDIG 1905 als „moorkoloniale“ Krankheit, SJOLLEMA und HUDIG 1909 „veenkoloniale haverziekte“, beschrieben) auf Mn-Mangel zurückgeführt wird (HUDIG 1911, 1923, HUDIG, MEYER und SÖHNGEN 1914, HUDIG und MEYER 1919, CLAUSEN 1912, 1913, HILTNER und KORFF 1917, SCHERPE 1921, HILTNER 1923, 1924, 1926, RIEHM 1917, WAGNER 1925, SAMUEL und PIPER 1928, 1929, GOODYK 1927, MASCHHAUPT 1934, BRANDENBURG 1934, WILD 1934). Die Resistenz verschiedener Arten ist verschieden (DAVIES und JONES 1931, neuerdings umfangreiche Untersuchungen von RADEMACHER 1935, auch über

Resistenz gegen Flissigkeit, Urbarmachungskrankheit und Blattröte). In Böden, wo Hafer, auch Weizen und Gerste, erkranken, wachsen Weidegräser normal (SAMUEL und PIPER). GERRETSEN (1935, 1937) hält das Auftreten der Dörrfleckenkrankheit wesentlich durch Bakterien bedingt, Mn sei nur insoweit beteiligt, als dann die Pflanzen genügend organische Säuren zur Neutralisierung des durch die Bakterien gebildeten Ammoniaks bilden. Auch ABERSON (1916, NO<sub>2</sub>-Bildung durch *Bact. nitrosum*), ABERSON und EVERMANS (1927), HUDIG und MEYER (1919) dachten an Bakterien. Wie bei allen diesen physiologischen Krankheiten hat es immer einige Zeit gedauert, bis man sich von der Vorstellung frei machte, daß nur pathogene Organismen als Ursache für Erkrankungen in Frage kommen. Wenn die Pflanzen in sterilisierten Böden nicht erkranken, so kann beim Sterilisieren (mit Dampf, nicht mit Formalin) auch Mn im Boden verfügbar werden (SAMUEL und PIPER). Ebenso wäre die nachteilige und krankheitsfördernde Wirkung alkalischer Reaktion (KRÜGER und WIMMER 1914) so zu verstehen, daß Mn im Boden festgelegt und der Pflanze entzogen wird. Das ist aber, wie LUNDEGÅRDH gezeigt hat, nur bei etwa neutraler Reaktion der Fall, auch Alkalisierung oder basische Düngung (MASCHHAUPT 1934, POPP 1934) hat Erfolg. Nach GODDEN und GRIMMETT (1928) verhindert Auslaugen des Bodens mit Wasser das Auftreten der Krankheit. Daß die Verhältnisse recht verwickelt sind, zeigt sich darin, daß noch 1934 zwei Autoren (POPP, MASCHHAUPT) ihre Arbeiten „Das Rätsel der Dörrfleckenkrankheit“ betiteln. LUNDEGÅRDH (1932, S. 274) hat nach umfangreichen Studien gezeigt, daß Mn-Mangel allein das Entscheidende nicht sein kann. Kranke Pflanzen enthalten oft mehr Mn als gesunde, der Mn-Gehalt kranker Böden ist oft höher als von gesunden. Zweifellos kommt dem Mn und der Mn-Versorgung der Pflanzen, also auch der Azidität, dem Kalkgehalt des Bodens usw. große Bedeutung zu, doch wirken Momente wie erschwerte Wasserzufuhr, Ca-Überschuß oder auch relativer Ca-Mangel bei hohem K-Gehalt gleichfalls mit. Über Hemmung der Mn-Aufnahme durch Ca vgl. BURSTRÖM (1934). Auf STEENBJERG (1933, 1934) wurde bereits verwiesen, der den Zustand des Mn in dänischen Böden im Zusammenhang mit dem Auftreten der Dörrfleckenkrankheit (*lyse plettsyge*) untersucht. Daß nicht nur die Verhältnisse im Boden entscheiden, sondern tatsächlich das Mn *in* der Pflanze wirkt, zeigen die Versuche von HILTNER (1924) mit Bepinseln der Blätter. HILTNER sieht die Wirkung in einem unmittelbaren oder mittelbaren Einfluß auf die CO<sub>2</sub>-Assimilation, entsprechend seinem Mineralstoffgesetz: „Der Aufnahme zu großer Mengen von physiologisch nicht ausgeglichenen Bodennährstoffen muß die Pflanze — soll das Optimum der Gesundheit gewahrt bleiben und sollen nicht Störungen des Gleichgewichtes der chemischen Baustoffe und damit der Ernährung eintreten — eine genügende Kohlen säureassimilation entgegenstellen können. Bedingen Witterung, Lichtverhältnisse, stärkere künstliche Düngung usw., daß dies nicht der

Fall ist, so treten Ernährungsstörungen ein, die in Krankheiten sichtbar zum Ausdruck kommen können und unter Umständen selbst auf das Saatgut übergehen.“

Wieweit sich solche Aussagen konkret erfassen lassen, werden weitere stoffwechselfysiologische Untersuchungen zeigen müssen. Ansätze dazu sind vorhanden. Es ist beachtlich, daß man — und nicht nur bei physiologischen Krankheiten — immer wieder auf „Nährstoffgleichgewichte“ zurückkommt. Daran ist mindestens soviel richtig, daß auch bei Spurenelementen niemals die Wirkung eines Elements nur für sich allein, sondern immer im Zusammenhang mit anderen Elementen betrachtet werden darf. Es ist ebenso wichtig, die biochemische Bedeutung jedes Elements in allen Einzelheiten zu kennen wie seine Eingliederung in den vielfach verflochtenen Stoffwechsel. Und wenn neuerdings STUBBE und DÖRING (1938, DÖRING 1937, DÖRING und STUBBE 1938) in Mangelversuchen mit *Antivirrhinum* statistisch gesicherte Mutationen auslösen können und auf einseitig verschobene Nährstoffverhältnisse zurückführen, so zeigt das von einer ganz anderen Seite her die enormen und außerordentlich wichtigen Konsequenzen, die ein gestörtes Nährstoffgleichgewicht haben kann. Selbstverständlich sagen „gestörte Nährstoffgleichgewichte“ als Erklärung zunächst genau so wenig aus wie „katalytische Wirkungen“. Der Mechanismus in beiden Fällen muß erst aufgeklärt werden, ehe man konkrete Vorstellungen damit verbinden kann. Es wäre aber einseitig, dabei nur den einen Weg zu beschreiten und — mit anderen Worten — nur an unmittelbare Einflüsse jedes Elements an sich zu denken, wo vielleicht lange Reaktionsketten und erst sehr mittelbare Wirkungen vorliegen. Manche zunächst unverständlichen Beobachtungen werden in dem Maße klarer werden, als man in dieses Zusammenwirken der einzelnen Elemente weitere Einblicke erhält; so wie die neueren Vorstellungen über das schrittweise Ineinandergreifen enzymatischer Reaktionen gegenüber den früheren groben Formulierungen nur scheinbar eine Komplizierung bedeuten, in Wirklichkeit aber erst ein wahres Verständnis anbahnen.

Eine als *Pahala blight* bezeichnete Krankheit von Zuckerrohr führen LEE und MCHARGUE (1928) auf Mn-Mangel zurück, kranke Blätter enthielten — bei gleichem Fe-Gehalt — weniger Mn als gesunde, bei ausreichender Mn-Versorgung war das Wachstum normal. Eine als „schlechte Herzen“ (*kwade harten, marsh spot*) bei Erbsen bezeichnete Erscheinung beruht nach POETEREN (1936) auf Mn-Mangel, LÖHNIS (1936) fand bei kranken und gesunden Körnern keinen Unterschied im B-Gehalt, wohl aber enthielten gesunde Körner mehr Mn. Nach HEINTZE (1938) tritt die Krankheit in sauren Böden nicht auf, kranke Böden enthalten in der Regel weniger Mn als gesunde und in Topfkulturen traten bei Mn-Mangel die charakteristischen Symptome auf (vgl. auch DE BRUYN 1933, LACEY und GRIEVE 1934, PETHYBRIDGE 1934, OVINGE 1935, 1937, 1938, FURNEAUX und GLASSCOCK 1936, KOOPMAN 1937, neuerdings DE BRUYN 1939).

Von den vorangehend genannten Arbeiten bezieht sich bereits ein Teil auf praktische Fragen. Sehr viel zahlreicher und fast unübersehbar sind die Angaben über stimulierende Wirkungen (vgl. CZAPEK, BRENCHELY, BORESCH, WILLIS). Diese Frage der *Reiz- und Stimulationsdünger* (GLEISBERG 1931), unter denen Mn eine hervorragende Rolle spielt, kann heute in der

Hauptsache als überholt gelten. Damit soll die Tatsache, daß es Stimulationswirkungen gibt, bestimmte Stoffwechselfvorgänge oder das Wachstum als ganzes beschleunigt oder gesteigert werden kann, nicht bestritten werden und es wäre nur erwünscht, wenn Beobachtungen darüber weiter ausgebaut und dem Verständnis näher gebracht würden. Hinsichtlich praktischer Erfolge im Sinne von ertragsteigernden Wirkungen zeigen aber am besten die widerspruchsvollen Angaben verschiedener Autoren, daß hier die Verhältnisse noch durchaus unsicher und undurchsichtig sind. Es möge genügen, auf eine Reihe von Autoren hinzuweisen, welche über *günstige Ergebnisse mit einer zusätzlichen Mn-Düngung* berichten.

BERTRAND (1896, 1897), ASO (1902, 1904, 1907), NAGAOKA (1903, 1904), FUKUTOME (1904), LOEW (1903, 1904, 1919, 1924/25), LOEW und HONDA (1904), VOELCKER (1903, 1904, 1907, 1910, 1913), BERTRAND (1905, 1906, 1911, 1912), MAYER (1905, 1907, 1912), SALOMONE (1905, 1907), KATAYAMA (1906), KAKEHI und BABA (1907), UCHIYAMA (1907), NAMBA (1908), MENOZZI (1908), BONONI (1908), MOLINARI und LIGOT (1907), LABERGERIE (1907), HAFNER (1908), GRÉGOIRE, HENDRICK und CARPIAUX (1908), HENDRICK und CARPIAUX (1908), SUTHERST und INGLE (1908), RAY und PRADIER (1908), TAKEUCHI (1909), NAZARI (1910), REITMEIR (1910), ROXAS (1911), LEIDREITER (1910), ANDOUARD (1910, 1911, 1912), STOKLASA (1911), MONTE-MARTINI (1911), MASONI (1911, 1915, 1916), BOULLANGER (1912), CLAUSEN (1912, 1913), D'IPPOLITO (1913, 1914, 1923), MUNERATI, MEZZADROLI und ZAPPAROLI (1913), SANNINO und TOSATTI (1913), TSCHIRIKOW (1913), ZACHAREWICS (1912, 1923), LIPMAN und WILSON (1913), LIPMAN und GERICKE (1917), RIVIÈRE und BAILHACHE (1913), SKINNER und SULLIVAN (1914), SKINNER und REID 1916, SKINNER und RUPPRECHT 1930, SKINNER und THOMAS 1933), RICCI und BARBERA (1915), CHITTENDEN (1915), SCHULZE (1915), SIJFERT (1915), POPP (1916), HILTNER und KORFF (1917), FELLERS (1918), DEATRICK (1919), PIETRUSZCZYNSKI (1923), PICADO und VICENTE (1923), JIMENEZ (1924), ALLISON, BRYAN und HUNTER (1927), GERLACH und SEIDEL (1927), REINHOLD (1929), BRYAN (1929), GILBERT und PEMBER (1931), ALLISON (1930), RUPPRECHT, CAMP und JEFFRIES (1930), SINGH (1931), HOFFMAN (1930, 1931, 1933), LEONARDI (1932, 1933), GEDROIZ (1932), CONNER (1932, 1933), ODLAND und CRANDALL (1932), BAHRT und HUGHES (1935), COOPER (1932), COOPER, MOORE und WALLACE (1935), DE HAAN (1934), KEDROV-ZIKHMAN (1934), SKINNER, BAHRT und HUGHES (1934), THÉRON (1935), NELLER und ROBERTSON (1934), KATALYMOW (1934), KALIZEW und KATALYMOW (1935), YOUNG (1935). Die Beobachtungen erstrecken sich so ziemlich auf alle Kulturpflanzen, vornehmlich Getreide und Hackfrüchte, auch Gemüse, Obst- und Waldbäume und Zierpflanzen. Die beobachteten Mehrerträge machen oft nur wenige Prozente aus, was bei der fast durchweg vernachlässigten Statistik wohl innerhalb der Fehlergrenzen liegt, auch kommen mehrfach dieselben Autoren in verschiedenen Jahren oder bei verschiedenen Pflanzen zu teils positiven, teils negativen Ergebnissen. Über *keine oder nur nachteilige Wirkung einer Mn-Düngung* berichten VOELCKER (1904, 1913), FEILITZEN (1907), CARPIAUX (1907), HENDRICK und CARPIAUX (1908), LABERGERIE (1907), LESAGE (1907), MOLINARI und LIGOT (1908), RHODIN (1908), ANDOUARD (1910, 1911, 1912), CARLIER und CLAUSEN (1910), MACH (1910), PFEIFFER und BLANCK (1912, 1914), PFEIFFER, SIMMERMACHER und RIPPEL (1918), BOULLANGER (1912), TSCHIRIKOW (1913), PELLET (1913), MUNERATI, MEZZADROLI und ZAPPAROLI (1914), SCHULZE (1914), FALLADA und GREISENEGGER (1915), ALBANO (1915), EHRENBERG und SCHULTZE (1916), VAGELER (1916), SÖDERBAUM (1918), HASELHOFF, FLUHRER und HAUN (1922), COSTA (1924), HUGHES und RICHES (1932), TEAKLE, HOARE und THOMAS (1933). Es würde zu weit führen, auf Einzelheiten

oder die scharf ablehnende Haltung einzelner Autoren einzugehen (vgl. GLEISBERG 1931). Wenn bis in die neueste Zeit immer wieder wachstums- und ertragfördernde Einflüsse beschrieben wurden, so richtet sich das Interesse erfreulicherweise immer stärker auf Zusammenhänge mit dem Mn-Gehalt der Böden, mit dem Auftreten von bestimmten Ernährungsstörungen (Dörrfleckenkrankheit), also auf die Bedeutung von Mn als *lebenswichtiges* und nicht als *stimulierendes* Elemente. Für die Praxis mag dabei zunächst nicht mehr herauskommen als früher, schon wegen der äußerst komplizierten und schwer zu erfassenden Verhältnisse im Boden. Je gründlich aber die Dinge von dieser Seite her angepackt werden, desto eher ist zu erwarten, daß man wie bei den „Grundnährstoffen“ gangbare Wege findet, um den praktischen Landwirt erfolgreich beraten zu können. Es bedeutet zweifellos eine sehr viel klarere Einstellung, wenn man nicht auf unbestimmte „Stimulationseffekte“ abzielt, sondern weiß, daß für das Wachstum und weiterhin für ein gesundes Wachstum bestimmte Mengen bestimmter Spurenelemente notwendig sind und also, immer auch im Hinblick auf die anderen Nährstoffe, zu entscheiden ist, ob im gegebenen Fall die vorhandenen und von der Pflanze aufnehmbaren Mengen ausreichen oder nicht.

Eingehende Untersuchungen über die *Notwendigkeit von Mn* liegen an Wasserpflanzen vor, an *Lemnaceen* und an *Algen*. Für *Lemna minor* fand HOPKINS (1931) Mn notwendig und durch Fe nicht ersetzbar, doch verstärkt dieses die Mn-Wirkung. MCHARGUE und CALFEE (1932) bestätigen, daß das Wachstum von *Lemna* ohne Mn bald zum Stillstand kommt und *Chlorose* auftritt, die sich durch Fe nicht beheben läßt. CLARK und FLY (1930) glaubten für *Lemna maior* Mn als entbehrlich ansehen zu dürfen (schon ab 1 mg/Liter giftig), überzeugten sich aber in weiteren Versuchen (CLARK 1933) von der Unentbehrlichkeit, das Optimum liegt bei 1:400 bis 1000 Millionen. Auch OLSEN (1934) findet Mn für *Lemna polyrrhiza* unentbehrlich. Für *Lemna minor*, *minima*, *valdiviana*, *Spirodela polyrrhiza* und *oligorhiza* bestätigt SAEGER (1933, 1937), daß Mn (und Fe) notwendig und durch andere Elemente wie Al, B, Cu, F, J, Sn nicht ersetzbar ist, optimal wirkte 0,001 mg/Liter. — Sorgfältige Versuche von HOPKINS (1930) an *Chlorella* haben gezeigt, daß Mn-Konzentrationen 1:5 000 000 (1:100 000 hemmt) das Wachstum bei  $p_H$  7 auf das 17fache, bei  $p_H$  8 auf das 170fache steigern. Ein Ersatz von Mn durch Fe (und andere Elemente wie Al, As, B, Ba, Co, Cu, J, Ni, Pb, Sr, Zn) ist ebensowenig möglich wie umgekehrt ein Ersatz von Fe durch Mn, beide sind nötig. Die Wirkungsweise stellt sich HOPKINS so vor, daß Mn die  $Fe^{++}$ -Ionen stabilisiert und vor der für den Stoffwechsel der Pflanze nachteiligen Reduktion zu  $Fe^{+}$ -Ionen bewahrt. Nach PIRSON (1937) reagieren Mn-Mangelzellen von *Chlorella* auf Mn-Zufuhr mit einer momentanen Assimilationssteigerung, die nicht auf gesteigerter Chlorophyllbildung beruhen kann. PIRSON denkt an unmittelbare katalytische Einflüsse. Bei Mn-Mangel (und besonders bei saurer Reaktion und K-Überschuß) machte sich in den Algenkulturen eine starke Wachstumshemmung bemerkbar, so daß Mn wohl auch für das Wachstum notwendig ist. Für *Coccomyxa* hält MÜNSTER-STROM (1938) Mn und Fe für gleichwertig. An Algen wie *Chlorella*, *Cladophora*, *Spirogyra* hat

NOGA (1927) mit Fe oder Mn gute Entwicklung gesehen, höhere Pflanzen zeigten mit Mn allein nur schwaches Ergrünen und enthielten mehr Karotinoide. Nach BORESCH (1924) wird die Blualge *Phormidium Retzii* var. *nigroviolacea* in Fe-freier Kultur durch Mn (wie durch Cr) zur Farbstoffbildung (Chromoproteide) angeregt, für das Wachstum ist aber Fe notwendig. Bei *Palmellaceen* hatte SPAMPAGNI (1890) mit Mn ohne Fe kein Ergrünen gesehen, auch bei höheren Pflanzen war ein Ersatz von Fe durch Mn nicht möglich, allenfalls verzögerte Mn etwas den Eintritt der Chlorose. Wenn HALL (1937) Mn für die grüne *Euglena anabaena* günstig, für farblose Protisten wie *Astasia* oder *Colpidium campylum* aber nachteilig findet und daraus auf Zusammenhänge zwischen Mn und Funktion des Chlorophylls schließt, so wird durch die neueren Befunde an Schimmelpilzen und Tieren hinfällig, daß Mn nur für chlorophyllhaltige Organismen wichtig sei.

Bei *Aspergillus niger* wurde Wachstumsförderung durch Mn schon von RAULIN (1869) beobachtet, später von RICHARDS (1897), GÖSSL (1904), REESE (1912), NIETHAMMER (1927) u. a., doch in relativ geringem Ausmaß. LOEW und SAWA (1902) stellten eine wachstumsfördernde Wirkung auf Pilze überhaupt in Abrede, IWANOFF (1904) fand nur (geringe) Giftwirkung. Erstaunlich ist die große Resistenz des Pilzes gegen hohe Konzentrationen. Schon GÖSSL (1904) hat gezeigt, daß *Aspergillus* noch auf 20—25%  $MnSO_4$  wächst, in eigenen Versuchen (PIRSCHLE 1935) wurde noch m/1 Sulfat, von Chlorid und Nitrat m/10 vertragen und nicht nur vertragen, sondern mit einer außerordentlich starken Wachstumsförderung (auf Sulfat bis zum 8fachen und mehr) beantwortet. Manganat ( $K_2MnO_4$ ) und noch mehr Permanganat ( $KMnO_4$ ) erwiesen sich sehr viel giftiger (m/100 starke Wachstums hemmung, m/10 kein Wachstum).

Nach BERTRAND (1912), BERTRAND und JAVILLIER (1911/12) ist Mn für *Aspergillus niger unentbehrlich*, für das Wachstum und für die Konidienbildung. Ohne Mn bleiben die Pilzdecken, auch bei Anwesenheit von Fe und Zn, steril, was SAUTON (1913) für *Aspergillus fumigatus* bestätigt. Nach BERTRAND und JAVILLIER reagiert der Pilz auf Mn außerordentlich empfindlich, Konzentration 1:10<sup>8</sup> verdoppelten die Ernte, und sogar 1:10<sup>10</sup> machte sich noch fördernd bemerkbar. BORTELS (1927) und ROBERG (1928) haben in ihren grundlegenden Versuchen über die Notwendigkeit von Fe, Zn und Cu auf Mn nicht besonders geachtet, man könnte aus ihren Beobachtungen in sorgfältig gereinigten Nährlösungen eher auf eine Entbehrlichkeit schließen. So hat auch RENNERT-FELT (1934) keine Anhaltspunkte für eine Notwendigkeit von Mn (und Cu) gewonnen, er untersucht die Kationenaufnahme bei verschiedenen Konzentrationen und findet durch Mn (und Cu) besonders die K-Aufnahme gehemmt, die Konidien enthalten von allen Kationen sehr viel mehr als das Myzel usw. Aus den Arbeiten von STEINBERG (1935/36, auch 1938/39) wird durchweg ein schlechteres Wachstum des Pilzes in den

Reihen ohne Mn ersichtlich, das Aussehen der Kulturen bei Fehlen von Mn (und anderen Elementen wie Fe, Zn, Cu, Mg, N, P, S) wird beschrieben (1936) und darauf hingewiesen, daß die angewandte Reinigungsmethode (Behandeln mit  $\text{CaCO}_3$  oder  $\text{MgCO}_3$  im Autoklaven) die Nährlösungen zwar weitgehend von Fe und Zn, weniger vollkommen von Cu und Mn befreit. Kohle als Adsorbens ist ungeeignet, womit die negativen Befunde von BORTELS und ROBERG verständlich würden. Über das von HOPKINS bei *Chlorella* eingeführte Ca-Phosphat zur Entfernung von Schwermetallspuren in *Aspergillus*-Kulturen vgl. SAKAMURA (1936), der weiterhin (1937) als Folge von Mn-Mangel — durchaus in Übereinstimmung mit STEINBERG — weiße netzartige Pilzdecken aus Kugelzellen *ohne Konidien* beschreibt. Fe-Konzentrationen über  $10^{-6}$  mol verdecken die Erscheinungen des Mn-Mangels, auf solche *antagonistischen Erscheinungen* ist auch sonst zu achten, wenn man *Aspergillus*, gewissermaßen als biologisches Reagens, zum Nachweis kleinster Mengen von Fe, Mn, Zn, Cu verwenden will. YOSHIMURA (1936) bestätigt Kugelzellbildung bei Fehlen von Mn, das, und besonders bei Anwesenheit von Cu, für die Myzelentwicklung unentbehrlich ist. Bei *Aspergillus oryzae* und *flavus* geht die Sporenfarbe bei Fehlen von Mn von gelblichgrün nach blaßgrün oder weiß über. Auch für *Rhizopus nigricans* und andere *Mucorales* wurde Mn nötig gefunden (FOSTER 1939).

Es darf also als sicher gelten, daß Mn für *Aspergillus niger* und auch andere Schimmelpilze notwendig ist, besonders für die Konidienbildung, aber auch für ein normales Myzelwachstum. Dabei sollten die antagonistischen Erscheinungen zwischen Mn und anderen Schwermetallen (vgl. auch BERTRAND 1912) noch näher untersucht werden, die auch bei höheren Pflanzen, etwa hinsichtlich der Chlorophyllbildung, eine wichtige Rolle spielen. Außer unmittelbaren katalytischen Einflüssen, von denen gerade bei Mn (auch Fe und Cu) in Modellversuchen eine ganze Zahl beschrieben wurden, wird man dabei auch an die von HOPKINS entwickelte Vorstellung einer stabilisierenden Wirkung von Mn auf  $\text{Fe}^{+++}$ -Ionen, also an die Aufrechterhaltung eines bestimmten Redoxpotentials, denken müssen.

Außer der Beschreibung morphologischer Mißbildungen bei Fehlen von Mn (STEINBERG, SAKAMURA, YOSHIMURA) liegt über *spezifische biochemische Einflüsse* wenig vor. Bei Anwesenheit von Zn nimmt der Pilz mehr Mn auf (BERTRAND und JAVILLIER), ferner steigt der Aschengehalt. Über antagonistische Einflüsse bei der Kationenaufnahme vgl. RENNERFELT (1934). STEINBERG fand die Bildung organischer Säuren durch Mn vermindert, die Bildung von Glukonsäure wird nach BERNHAUER (1928) durch Mn gefördert. Der ökonomische Koeffizient wird nach WATERMANN (1912) durch Mn nicht verändert, doch der Stoffwechsel im ganzen erhöht. SCHULZ (1937) fand den Gehalt des Myzels an Fett, ferner an wasserlöslichen Polysacchariden, Hemizellulosen und Zellulose durch Mn erhöht, den Gehalt an reduzierenden Zuckern

und „Lignin“ vermindert. Es ergeben sich gewisse Ähnlichkeiten (Fett, Zellulose) mit Fe im Gegensatz zu Zn und Cd. Die Förderung der Katalase bei *Aspergillus oryzae*, *flavus*, *candidus*, *tamari*, *clavatus*, *parasiticus* durch Mn ist nach YOSHIMURA (1939) mehr indirekt auf die beschleunigte Konidien- und Kugelzellbildung zurückzuführen; wurde (z. B. durch viel Fe) das pathologische Wachstum verhindert, so war keine Verminderung der katalatischen Wirksamkeit festzustellen, auf Enzympräparate hatte Mn keinen Einfluß. Die Atmung und das Trockengewicht von Hefe wird nach MCHARGUE und CALFEE (1931) durch Mn (auch Cu oder Zn) erhöht, am meisten durch alle drei zusammen.

Im übrigen ist *Hefe* gegen Mn wenig empfindlich (BOKORNY 1914), eine Aufnahme war, im Gegensatz zu anderen Metallsalzen, nicht festzustellen. Auch in eigenen Versuchen (PIRSCHLE 1930) erwies sich Mn unter den geprüften Schwermetallsalzen für die Hefegärung und für das Wachstum von Keimpflanzen am wenigsten giftig,  $\text{KMnO}_4$  wurde durch gärende Hefe mit Ammonsalzen als N-Quelle rascher reduziert als mit Nitraten (PIRSCHLE und MENGDEHL 1930). Geringe Empfindlichkeit von *Penicillium* gegen Mn-Salze geben PULST (1902), BÖESEKEN und WATERMANN (1912) an. Die fungizide Wirkung von Permanganaten ist wegen der raschen Reduktion zu den harmlosen  $\text{Mn}^{\text{II}}$ -Salzen gering (WÖBER 1920, ebenso MCCALLAN und WILCOXON 1934).

Zahlreiche Angaben betreffen den *Einfluß von Mn auf die mikrobiellen Vorgänge im Boden*, fördernde Wirkung auf Nitrifikation, auch Ammonifikation und Denitrifikation (LEONCINI 1914, MONTANARI 1917, DEATRICK 1919 u. a.). BROWN und MINGES (1916), auch PIETRUSZCZYNSKI (1923) bringen die fördernde oder hemmende Wirkung von Mn auf die Ernte mit dem Einfluß auf Nitrifikation und Ammonifikation, je nach der N-Quelle verschieden, in Zusammenhang. ROY (1927) beschreibt Förderung der bakteriellen Oxydation von Ammonsalzen, NELSON (1929) der Nitrifikation von Ammonsalzen und Blutmehl. Sehr intensive Wirkung auf Nitrifikation, auch Ammonifikation und N-Bindung beschreiben GREAVES (1916), GREAVES, CARTER und GOLDTHORPE (1919). Nach ROSCASOLANO (1916) bindet *Clostridium pasteurianum* und *Azotobacter chroococcum* ohne Mn überhaupt keinen elementaren Stickstoff, *Bac. radicum* wird stark gefördert. Nach HERKE (1913) begünstigt Mn die Entwicklung von Knöllchenbakterien, ebenso nach OLARU (1915). Soweit es sich bei diesen Beobachtungen um fördernde Einflüsse schlechthin handelt, mögen sie in das noch wenig durchsichtige Kapitel stimulierender Wirkungen fallen. Für eine Notwendigkeit von Mn für die bakterielle N-Bindung finden sich bei anderen Autoren keine Anhaltspunkte. Nach KONISHI, TSUGE und KAWAMURA (1939) wird das Wachstum von Knöllchenbakterien nur durch Mn (und Cr) stimuliert, allenfalls Lupinenbakterien noch durch Li (auf Hefewasser mit Nitrat als N-Quelle). Nach neuesten Untersuchungen von BORTELS (1939) hat zweifellos Fe für die N-bindenden *Azotobacter*-Arten große Bedeutung, wie es schon von KASERER (1910), REMY und RÖSING (1911), BURK, LINEWEAVER und HORNER (1932), KOVATS (1938) behauptet worden ist,

doch „haben sich von allen untersuchten, verschiedenartig zusammengesetzten Nährlösungen diejenigen in ihrer günstigen Wirkung am beständigsten erwiesen, die außer Eisen und Molybdän mindestens noch Mangan und Agar enthielten. In ihnen haben beide *Azotobacter*-Arten (*chroococcum* und *Vinelandii*) auch dann noch große Mengen Stickstoff gebunden, wenn bei ungünstiger Wetterlage in Gegenwart von Eisen und Molybdän allein die Stickstoffgewinne nur sehr gering waren“. Im Zusammenhang mit den mehrfachen Angaben über Förderung der bakteriellen Denitrifikation wäre auf BURSTRÖM (1939) zu verweisen, wonach Mn die *Nitratreduktion der höheren Pflanze* spezifisch katalysiert, ohne Mn wird  $\text{NO}_3$  von den Wurzeln zwar aufgenommen, aber nicht verbraucht; Fe ruft keine Assimilation hervor.

$\text{MnCO}_3$  wird durch Bakterien und Schimmelpilze oxydiert (BEIJERINCK 1913, SÖHNGEN 1914, WOLZOGEN-KÜHN 1927, GERRETSEN 1936), die Braunsteinbildung wird nach MULDER (1939) durch Cu gefördert. Nach GERRETSEN spielt diese biologische Oxydation von Manganosalzen beim Zustandekommen der Dörrfleckenkrankheit wesentlich mit, sie ist stark  $\text{p}_\text{H}$ -abhängig.

*Katalytische Wirkungen von  $\text{MnO}_2$  und Mn-Salzen* sind in großer Zahl beschrieben worden (vgl. LANGECKER, S. 1295). Daß die Wirkung von *Oxydasen* durch Mn verstärkt wird, hat BERTRAND (1897) gesehen, kleine Mengen Mn oxydieren auch ohne Ferment Hydrochinon, Pyrogallol u. a. Nach TRILLAT (1903/04) sind Mn-Salze bei neutraler Reaktion unwirksam auf die Oxydation von Gallussäure, durch  $\text{MnCl}_2$  + Eiweiß, Gelatine, Pepton werden Polyphenole oxydiert, nach DONY-HÉNAULT (1907) durch Mn-Formiat + Blutserum oder Gummi. Vgl. hierzu die Kritik von EULER und BOLIN (1908), nach denen Mn-haltige Hydrochinonlösungen durch neutrale Salze gewisser organischer Säuren (aliphatische Oxyssäuren wie Zitate, Seignettesalz, schleimsaure Salze u. a.) aktiviert werden, hauptsächlich durch solche Säuren, die mit Mn komplexe Anionen bilden. Die Oxydation von Fetten wird durch Mn beschleunigt (DALETZKI 1904).  $\text{MnO}_2$ -Sol katalysiert die  $\text{H}_2\text{O}_2$ -Zersetzung (SJOLLEMA 1909, BRÉDIG und MARCK 1910), auf Guajaktinktur und p-Phenylendiamin wirkt  $\text{MnO}_2$ -Sol schwächer oxydierend als  $\text{Mn}^{\text{II}}$ -Salze (FOA und AGGAZZOTTI 1909). Die Spaltung von Peroxyden wird durch Mn beschleunigt (BACH und MARYANOWITSCH 1912), Guajaktinktur gebläut (CAPPELLI 1926). An Lezithin absorbiertes koll. Mn hat nach HUGONNENQ und LOISELEUR (1926) die Eigenschaften einer Katalase, Mn-Glykogen wirkt als Oxydase auf Adrenalin, Benzidin, Pyrogallol, Guajak u. a. Die  $\text{CO}_2$ -Bildung in Atmungsmodellen (Pyrogallol +  $\text{H}_2\text{O}_2$ ) wird nach COOK (1927) in abnehmender Reihenfolge beschleunigt durch Fe, Cu, Au, Ag, Co, Mn, unwirksam waren Zn, Cd, Hg, Ni, Sn, Mg. In Gegenwart von Eosin wird nach NOACK (1926) die Photooxydation von Benzidin durch Mn beschleunigt. Auch ROUSSEAU (1924, 1927) beschreibt photokatalytische Wirkungen, die Zerstörung der Blausäure durch UV-Strahlung wird durch Mn beschleunigt. Nach FRESSENIUS (1927) beruhen die katalytischen Eigenschaften (Benzidinreaktion,  $\text{H}_2\text{O}_2$ -Zersetzung) des Wiesbadener Thermalwassers auf dem Gehalt an  $\text{Fe}^{\text{II}}$  und  $\text{Mn}^{\text{II}}$ , beim Altern des Wassers gehen diese Eigenschaften infolge Oxydation und Ausfällung verloren.

Nach GOFFIN und GOFFIN (1922) beschleunigen Mn und andere koll. Metalle die *Spaltung von Traubenzucker* durch Alkali, nach PALIT und

DHAR (1934) beschleunigen Spuren  $Mn(OH)_2$  die Oxydation von Glukose in Gegenwart von Fe- und Ce-Hydroxyd. PIAUX (1924) beobachtete Beschleunigung der *Harnsäureoxydation*, BRAUN und KELLER (1933) Beschleunigung der *Autoxydation von Aldehyden*, besonders durch fein verteiltes  $MnO_2$ . Nach KREBS (1926) handelt es sich bei der von WARBURG entdeckten *Autoxydation von Zuckern* in ammoniakalischer Lösung, die durch CN gehemmt wird, offenbar um eine Sauerstoffübertragung durch Metalle, bei  $p_H$  8,5 wirkt Mn, bei  $p_H$  7,7, Fe stärker auf Fruktose, auch andere-Zucker wie Glukose, Mannose, Galaktose, Maltose werden in Gegenwart von Schwermetallsalzen (Fe, Mn, Cu) beschleunigt abgebaut. Damit ist ein wichtiger Modellversuch für physiologische Vorgänge gegeben. Zystein wird bei alkalischer Reaktion (Boratpuffer  $p_H$  9,5) an der Luft durch kleine Mengen Mn oder Fe oxydiert (WARBURG 1931), Blausäure hemmt nur die Fe-, nicht die Mn-Katalyse, womit eine Unterscheidung zwischen den beiden Metallen möglich ist. Nach ROSENTHAL und VOEGLIN (1933) oxydiert Mn Zystein zu Zystin, Cu auch hitzeokoaguliertes Eiweiß. Nach EICHHOLTZ (1930) wirkte von den geprüften Komplexbildnern mit Mn nur 8-Oxychinolinsulfosäure. Merkwürdig ist das Verhalten von Mn bei der von MEYERHOF (1923) entdeckten Förderung der *Lezithin- oder Linolensäureoxydation* durch Thioglykolsäure und andere organische Komplexbildner (WIELAND und FRANKE 1929, FRANKE 1932, vgl. LANGENBECK S. 15/16): an sich ist Mn völlig inaktiv, mit Oxymaleinsäure beschleunigt es kaum, mit Thioglykolsäure hemmt es, mit  $\alpha$ ,  $\alpha'$ -Dipyridyl steht es dagegen an erster Stelle vor  $Fe^{II}$ , Co, Cu,  $Fe^{III}$  und Ni. OMORI (1932) beschreibt *Stärkeabbau* durch ein Schwermetall- $H_2O_2$ -System in Gegenwart von Zystein, wirksam waren Fe und Cu, nicht aber Mn, Co, Ni. BIEDERMANN und JERNAKOFF (1924) hatten gefunden, daß nur Mn-Salze, nicht Fe und Cu, den Stärkeabbau beschleunigen, Cl-Ionen und komplexe Mn-Anionen im Sinne von EULER mögen mitspielen, jedenfalls nimmt Mn unter den Schwermetallen eine Sonderstellung ein und leitet zu den Erdalkalien über.

Auch Alkali- und Erdalkalisalze können nach Art von Oxydasen wirken (FOUARD, SENTER, SARTORY, KIONKA, vgl. BIEDERMANN und JERNAKOFF, S. 316). Es würde zu weit führen, hier die Frage „anorganischer Fermente“ weiter zu behandeln. Über *organische Katalysatoren* vgl. LANGENBECK (1935).

Gegen die Auffassung von BERTRAND (1894, 1895, 1896, 1897 u. a. anderen Stellen, neuerdings 1939), daß Mn der wesentliche Bestandteil der *Lakkase*, des Oxydationsferments aus dem Milchsaft des japanischen Lackbaumes *Rhus vernicifera*, ist, wurden von verschiedenen Seiten Einwände erhoben (vgl. LANGECKER, S. 1302). So behauptete DONY-HÉNAULT (1907, 1909), eine Lakkase existiere nicht, es handle sich um die gekoppelte Wirkung von Mn-Salzen mit OH-Ionen. EULER und BOLIN (1908, 1909, 1910, 1926) lehnen diesen Einwand zwar ab, halten aber die von BERTRAND beschriebene Lakkase aus *Medicago sativa* für ein Gemisch von Mn-Salzen verschiedener Oxysäuren (Glykolsäure, Apfelsäure, Mesoxalsäure). BACH und MARYANOWITSCH (1912) stellten Mn-freie Oxydasepräparate von großer Wirksamkeit her, auch andere Autoren haben Mn-freie Oxydasen gewonnen. In Mn-frei kultiviertem Efeu fand VAN DE HAAR (1921) trotzdem wirksame Oxydase. Die *Schin-oxydase* aus dem Milchsaft von *Schinus molle* enthält nach SARTHOU (1900) kein Mn, aber Fe. Nach SUMINOKURA (1930) hat Mn auf die Lakkase von *Rhus vernicifera* keinen Einfluß und bewirkt allein auch keine

Oxydation von Pyrogallol. Auch MARFAN (1920) fand Mn ohne Wirkung auf Phenolasen. Wenn also BERTRAND die Lakkase und die Oxydasen überhaupt als Mn-haltige organische Säuren ansah, so muß diese Auffassung nicht grundsätzlich abgelehnt, wohl aber erheblich eingeschränkt werden in dem Sinne, daß nicht immer Mn beteiligt sein muß, auch können einzelne Salze oder Salzgemische für sich wirksam sein oder die Wirkung von Enzymen verstärken. Nachzuprüfen wären besonders die Angaben von BERTRAND über den konstanten Mn-Gehalt seiner „Lakkase“ und ferner, daß durch Mn-Entzug inaktivierte Präparate durch Zusatz von Mn wieder wirksam werden.

Auch die *aktivierende Wirkung von Mn auf Arginase*, von EDLBACHER und ZELLER (1936) wegen der auffallenden Intensität als „Proklesis“ bezeichnet, bedarf noch in manchen Punkten einer Klärung. Merkwürdig ist, daß nur die Spaltung des natürlich vorkommenden d-Arginins durch Mn aktiviert wird, auf l-Arginin hat Mn kaum Einfluß, eine optisch inaktive Substanz greift also in ein optisch orientiertes System spezifisch ein. Bei der Verdauung des Eiweißkörpers durch Trypsin erlischt die Arginasewirkung, nicht aber in Gegenwart von Mn; man muß sich also vorstellen, daß entweder die Trypsinwirkung durch Mn ausgeschaltet oder die Arginase dem tryptischen Abbau entzogen wird, etwa durch Bildung eines widerstandsfähigen Mn-Proteinats. KLEIN und ZIESE (1935) hatten die Wirkung von Mn als spezifisch angesehen. Nach EDLBACHER und ZELLER aktivieren auch Co, Ni, Zn, Cd, in geringerem Ausmaß Fe; durch kurzes Ansäuern inaktivierte Arginase wird durch Mn, Co und Ni, nicht aber durch Fe, Zn, Cd, V, Mg reaktiviert (EDLBACHER und PINÖSCH 1937). Nach EDLBACHER und BAUER (1938) sind allerdings die erforderlichen Mengen sehr verschieden, Zn, Co, V, Cd reaktivieren erst m/1000, von Mn genügen Konzentrationen bis m/300000, so daß eine *Bedeutung von Mn als Kof ferment* oder als *wesentlicher Bestandteil der Wirkungsgruppe* vermutet wird.

Nach OHLMEYER und OCHOA (1937) wird die Aktivität der *Adenylsäure* im Hefemazerationssaft durch Mn auf das 5fache, die der *Kozymase* auf das 200fache gesteigert, die Kozymase soll dadurch einer Zucker-Phosphorylierung fähig werden, ähnlich wie die Adenylsäure. In Muskel-extrakten können EULER, ADLER, GÜNTHER und VESTIN (1937) derartige Mn-Aktivierungen oder eine Eignung der Kozymase als Kophosphorylase vorerst nicht bestätigen. In dem von WARBURG und CHRISTIAN (1936) beschriebenen Gärtest und wahrscheinlich für die *Gärung* überhaupt ist nach NEGELEIN Mn ebenso notwendig, wie es LOHMANN (1931) für das Mg gezeigt hat. Auf BURSTRÖM (1939), der Mn und nicht Fe als den *spezifischen Katalysator der Nitratreduktion durch höhere Pflanzen* bezeichnet, wurde bereits verwiesen (hier wird noch eine Auseinandersetzung mit STEINBERG (1937) notwendig sein, der diese Rolle, wenigstens bei *Aspergillus*, dem Mo zuschreibt). Neuerdings sieht LUNDEGÄRDH (1939) in Mn den *Katalysator der Grundatmung bei höheren*

*Pflanzen* (deren Atmungsmechanismus von dem der Tiere, auch Bakterien und Pilze verschieden sei) und kommt unter Hinweis auf das hohe Redoxpotential  $Mn^{IV}/Mn^{III}$  zum Schluß, „Mangan scheint für die Pflanzenzelle eine ähnliche Rolle wie Eisen für die Tierzelle zu spielen“. SATO (1929) fand die Gewebeatmung durch Mn gesteigert. Es häufen sich also in neuerer Zeit Hinweise, die dem Mn an bestimmten Stellen des Stoffwechsels eine spezifische Bedeutung zuschreiben. Mag dabei auch manches noch problematisch sein, so ist es doch sehr erfreulich, wenn auch bei diesem Element die erdrückende Literatur früherer Jahre über „Stimulationswirkungen“ immer mehr einer auf bestimmte Fragen beschränkten, dafür aber erheblich vertieften Betrachtungsweise weicht, die bereits zu sehr beachtlichen Ergebnissen geführt hat (vgl. auch HOPKINS, PIRSON u. a.).

Demgegenüber haben die meisten älteren Beobachtungen über den *Einfluß von Mn auf Fermente* untergeordnete Bedeutung, es sind die üblichen Angaben über Hemmungen durch größere und Förderung durch kleine Mengen (vgl. LANGECKER 1934). So wird *Katalase* durch  $m/1000$  gefördert (SANTESSON 1908); FAVRE (1911), SMIRNOW und ALISSOWA (1924), EULER und JOSEPHSON (1927) sahen nur — und zum Teil starke — Hemmung, CHARMANDARJAN und TJUTJUNIKOWA (1930) Förderung nur in sehr großer Verdünnung, die hemmende Wirkung steht zwischen Zn und Ca. Nach SCHWICKER (1924) gehen in Weizen- und Roggenmehl Mn- und Katalasegehalt parallel. *Saccharase* wird nach EULER und SVANBERG (1919, und MYRBÄCK 1922) durch Mn kaum gehemmt. Nach HARPUDER (1928) wird *Speicheldiastase* gefördert, nach GIGON und ROSENBERG (1908) *Amylase* und *Lipase* des Blutserums, nach MAGNUS (1906) Pankreaslipase, ferner die *Lipase* aus *Ricinus* (HOYER 1907, TANAKA 1912, SUDBOROUGH und WATSON 1922). Nach FALK und HAMLIN (1913) betrifft der Einfluß des Mn nicht eigentlich die Fettspaltung, sondern „the inactive zymogen of lipase in castor beans is converted into the active enzyme by an oxidation reaction for which the presence of an ‘oxygen carrier’ or catalytic agent is necessary“. ETSUO (1929) fand keine Förderung von *Ricinuslipase*. Bei der technischen Fettspaltung wird Mn als Katalysator verwendet. Nach NEUBERG und REICHER (1896/97) wird die *Lipolyse* durch Schlangengift, ferner die lipolytische Wirkung von Agglutininen und Hämolsynen (NEUBERG und ROSENBERG 1907) durch Mn beschleunigt.

Mehrfach ist eine *Aktivierung proteolytischer Fermente* beschrieben worden, so der Leberautolyse (ASCOLI und IZAR 1907, 1909); nach PRETI (1909) nimmt die Förderung, gemessen am nicht koagulierbaren N, mit steigenden Mn-Konzentrationen zu. BRADLEY und MORSE (1915) fanden die Verdauung der resistenten Leberproteine, nicht von Pepton oder Kasein, gefördert. Nach STERN (1931) bestehen in der Aktivierung verschiedener *Gewebsproteinasen* durch Mn starke Speziesunterschiede, größer als bei verschiedenen Organen derselben Art. Die proteolytische Wirkung von Extrakt aus Rattennieren wird nach KREBS (1931) durch Mn schwach gehemmt (etwa gleich Pb und  $Fe^{III}$ ), für *Papain* ist Mn ( $10^{-3}$  mol) unwirksam. Auf *Trypsin* hat Mn ( $10^{-7}$ — $10^{-2}$ ) nach HARPUDER (1928) keinen Einfluß, *Pepsin* wird noch durch  $10^{-5}$  gehemmt, nach COHN (1902) schädigt  $Fe^{II}$  mehr als Mn. MICHAELIS und STERN (1931) beschreiben mit steigenden Mengen zunehmende Hemmung der tryptischen Gelatinespaltung. Auf *Emulsin* fand ROSENTHALER (1909) keine, auf *Urease* SCHMIDT (1928) mit Mn die geringste Hemmung. Nach BERNHAUER (1928) werden Kulturen

von *Aspergillus niger*, die keine Glukonsäure bilden, durch Mn dazu angeregt, es bestünden also Beziehungen zur *Glukoxydase*. Wenn die *Katalase* von verschiedenen *Aspergillus*-Arten durch Fe, Zn, Cu, Mn beschleunigt wird, so handelt es sich dabei nach YOSHIMURA (1939) mehr um eine indirekte Wirkung infolge der morphologischen Veränderungen (Kugelzellbildung, beschleunigte Konidienbildung), auf Enzympräparate war kein Einfluß festzustellen.

Mehrfach wurde darauf hingewiesen, daß Pflanzen oder Pflanzenteile mit hohem Gehalt an *Ascorbinsäure (Vitamin C)* auch reich sind an Mn (RICHARDS 1930, ORENT und MCCOLLUM 1931, PETERSON und SKINNER 1931, BOY und DE 1933). Den hohen Mn-Gehalt von Samen hat man mit der raschen Ascorbinsäurebildung während des Keimes in Zusammenhang gebracht, und neuerdings findet RUDRA (1939), daß mit Mn (0,01 %) vorbehandelte Keimlinge mehr Ascorbinsäure enthalten. Es wird aber wohl noch weiterer Belege bedürfen, bis man (unter Hinweis auf OETTINGEN 1935) sagen kann, daß „Mangan einen unerläßlichen Bestandteil des Systems in den Pflanzen bildet, welches Ascorbinsäure — einen für diese wichtigen Wuchsstoff — synthetisiert. Das Mangan wird also erst durch die Ascorbinsäure, deren Bildung es fördert, zu einem wichtigen Faktor für das Pflanzenwachstum“.

Hinsichtlich der *tierphysiologischen Literatur* sei auf LANGECKER (1934) verwiesen und hier nur bemerkt, daß ein fördernder Einfluß oder gar eine Notwendigkeit von Mn für die *Blutbildung* bei Ratten (TITUS und CAVE, TITUS, CAVE und HUGHES, TITUS und HUGHES 1928, 1929, MYERS und BEARD 1931, ORTEN, UNDERHILL, MUGRAGE und LEWIS 1933) nicht vorhanden zu sein scheint (WADDELL, STEENBOCK und HART 1929, LEWIS, WEICHSELBAUM und MCGHEE 1930, KRAUSS 1931, KEIL und NELSON 1931, 1932). Wohl aber wird das Wachstum und die Lebensdauer von Ratten durch Mn begünstigt (McHARGUE 1926, McCARRISON 1927, 1929, MITCHELL und MILLER 1931, ORTEN, UNDERHILL und LEWIS 1932). Vgl. auch ein Referat von SHELDON (1932), wonach Mn nicht für die Blutbildung, jedoch für endokrine Drüsen, besonders für die *Fortpflanzung*, wichtig ist. Nach KEMMERER, ELVEHJEM und HART (1931) erleiden Mäuse bei Mn-Mangel Störungen im Geschlechtszyklus und haben keine Schwangerschaften. Nach WILGUS, NORRIS und HEUSER (1937) beruht die heilende Wirkung von Kalziumphosphat auf bestimmte, als *Perosis* bezeichnete Knochendeformationen bei Hühnern auf Verunreinigungen durch Mn, auch Al und Zn sind in größeren Mengen wirksam. GALLUP und NORRIS (1938) führen die Perosis entschieden auf Mn-Mangel zurück und können sie experimentell durch Mn-arme Diät hervorrufen, sie halten Mn ganz allgemein für die Knochenbildung bei Säugtieren für erforderlich. Auf *Beziehungen zur Vitaminbildung*, besonders Vitamin B, hat McHARGUE (1923, 1924) hingewiesen, auf Grund der Feststellung, daß vitaminreiche Organe auch viel Mn enthalten. Neuerdings hält RUDRA (1939) Mn für wesentlich für die Ascorbinsäurebildung durch Rattengewebe aus Zuckern. VINOGRADOV (1937) bringt den im Vergleich mit anderen Insekten auffallend hohen *Mn-Gehalt von Ameisen (Formicidae)* in Zusammenhang mit ihrer Fähigkeit, Ameisensäure zu bilden; die *Acrididae* enthalten weniger Mn.

### Kobalt (Co) und Nickel (Ni).

*Vorkommen.* Beide Elemente wurden wiederholt in Pflanzen nachgewiesen, so von LEGRIP (1841), CHEVALIER und COTTERAU (1849), FORCHHAMMER (1855), SMITH (nach CZAPEK), KASSNER (1888), CORNEC (1919), VERNADSKY (1922), BERG (1925), MCHARGUE (1925, 1927, 1929), MARTINI (1930, vgl. aber hierzu ROSENTHALER 1930), BISHOP und LAWRENZ (1932), BABIČKA (1934), RAMAGE (1936); vgl. die Zusammenstellungen bei BORESCH (1931), POPE (1933) oder SCHARRER und SCHROPP (1933), ferner HENDRYCH und WEDEN (1934), neuerdings BRECHLEY (1938). Nach den ausgedehnten Untersuchungen von BERTRAND und MOKRAGNATZ (1922, 1924, 1925, 1930) sind Ni und Co in Böden und Pflanzen weit verbreitet und regelmäßig, wenn auch oft nur in sehr kleinen Mengen zu finden. Im Meerwasser (Atlantik, Helgoland) finden ERNST und HÖRMANN (1935) etwa 0,1  $\gamma$  NiO je Liter. In Torf- und Braunkohlenasche hat KRAUT (1906) Co und Ni nachgewiesen, in englischen Steinkohlen finden MOTT und WHEELER (1927) bis 1% Ni in der Asche. Für Böden geben BERTRAND und MOKRAGNATZ an je Kilogramm 5,5—38,6 mg Ni und 0,26—11,7 mg Co; vgl. auch ROBINSON (1914), ROBINSON, EDGINGTON und BYERS (1935), SCHRECKENTHAL (1927), HOSKING (1936), KIDSON (1937). Auch in Pflanzen ist in der Regel mehr Ni als Co enthalten (ebenso in tierischen Organen), wie es auch der natürlichen Verbreitung der beiden Elemente in der Erdrinde entspricht, wo Co etwa 15mal so selten ist wie Ni (BERG 1932). Nur BISHOP und LAWRENZ finden in neuseeländischen Pflanzen Co bei Abwesenheit von Ni. Mit hohem Ni-Gehalt ist nach BERTRAND und MOKRAGNATZ in der Regel auch hoher Co-Gehalt verbunden und umgekehrt; am reichsten erwiesen sich (wie wohl bei allen Elementen) die Blätter, auch Samen und Früchte und hier besonders die Samen- und Fruchtschalen, das Holz von Bäumen und Sträuchern enthält mehr als die Rinde, fleischige Parenchymgewebe wie Knollen und Wurzeln haben einen mittleren bis niedrigen Gehalt usw. Im allgemeinen bewegen sich die Mengen in der Größenordnung von einigen Hundertstel bis Zehntel Milligramm je Kilogramm Trockensubstanz und erreichen nur selten ganze Milligramm. Neuerdings hat der Co-Gehalt von Böden, Weidegräsern und dgl. wegen der heilenden Wirkung von Co auf gewisse Tierkrankheiten (bush sickness bei Schafen) erhöhtes Interesse gewonnen (RIGG 1934, ASKEW und MAUNSELL 1937, PATTERSON 1937, BOWSTEAD und SACKVILLE 1939). Über Co und Ni in Düngemitteln vgl. HANCE (1933), YOUNG (1935), GADDUM und ROGERS (1936).

Wegen der Aufnahme von Ni aus Nickelgeschirr beim Zubereiten der Speisen sei auf HENDRYCH und WEDEN (S. 1404) verwiesen. — Nach HÜBNER (1901) geht Co, wenn es von den Pflanzen aufgenommen wird, in das Chlorophyll über, analog Cu (TSCHIRCH 1893), und KOBERT (1906) will in Pflanzen von nickelhaltigen Böden Ni-haltiges Chlorophyll gefunden haben. Es wird noch darauf zurückzukommen sein, daß vorerst kein Grund besteht, den beiden Elementen eine Bedeutung bei der Chlorophyllbildung,

der  $\text{CO}_2$ -Assimilation oder anderen lebenswichtigen Funktionen zuzuschreiben, wie es gelegentlich versucht wurde. Auch die Modellversuche von BALY (1927, 1928, 1929), nach denen unter der Einwirkung von UV-Licht und in Gegenwart von Metallkatalysatoren, besonders Ni, aus  $\text{CO}_2$  bzw. Karbonaten Kohlehydrate (Glukose, Fruktose) entstehen, konnten von EMERSON (1930) nicht bestätigt werden. An sich wären solche Photosynthesemodelle sehr bedeutungsvoll, und so hält BALY (1937) auch neuerdings seine früheren Behauptungen aufrecht und berichtet, daß an fein verteilten NiO-Oberflächen aus  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$  bei Belichtung eine stärkeähnliche Substanz entsteht, die durch Diastase zu Zucker abgebaut wird.

*Stimulierende Wirkungen auf höhere Pflanzen* sind mehrfach beschrieben worden, so von ROXAS an *Reis* mit m/5000 Ni und m/10000 Co; von FUKUTOME (1904) an *Linum* mit 0,02 g  $\text{Co}(\text{NO}_3)_2$  je 8 kg Boden; von NAKAMURA (1904) bei *Allium* und *Brassica*, nicht dagegen bei *Gerste* und *Erbse*; von JENSEN (1907) an *Weizen*, in Quarzsand n/10000, in Lösung n/10000000  $\text{Ni}(\text{NO}_3)_2$ ; von DUCLOUX und COBANERA (1911) in Wasserkulturen mit *Erbse*, nur die Blätter werden durch Co etwas gefördert, das Wurzelwachstum gehemmt. MAKU (1926) findet *Mentha* und *Melissa* im Winter durch Co (auch Cu und Cr) stark gefördert. Schwache Effekte mit Ni beschreibt ALBANO (1915) bei Jute (*Corchorus capsularis*). Nach LOEW (1924/25) ist mit 0,01 g  $\text{NiSO}_4$  je 2,3 kg Boden keine Stimulation bei Getreide zu erzielen, die 10fache Menge schädigt bereits. Nach ALLISON, BRYAN und HUNTER (1927) macht sich bei zahlreichen landwirtschaftlichen Kulturpflanzen eine Stimulation durch Ni zwar bemerkbar, doch ist der Erfolg zweifelhaft; nach YOUNG (1935) wirkt nur Ni günstig, Co ist giftig, und für Bodenalgeln sind beide Elemente schädlich. GEDROITZ (1933) findet günstige Wirkung bei Einführung von Ni und Co in den adsorptiven Komplex des Bodens. Auf SCHARRER und SCHROPP (1933) wird noch zu verweisen sein. Mit Recht bemerkt BRENCHLEY (1938): "All these suggestions of stimulation are somewhat vague, but the evidence for toxicity is clearer, but very scanty".

Die Angaben über *Giftwirkung auf höhere Pflanzen* weichen — wie überall und wie infolge der verschiedenen Bedingungen nicht anders zu erwarten — zum Teil erheblich voneinander ab, doch werden im allgemeinen bereits sehr kleine Mengen als schädlich bezeichnet (schon FAGGIOLI 1892, während DE SAUSSURE 1804 und BOUSSINGAULT 1868 Co auch in großen Mengen für wenig giftig erachteten). In Wasserkulturversuchen von HASELHOFF (1893) mit Mais und Pferdebohne brachten 2,5 mg Ni je Liter die Pflanzen zum Absterben und in anderen Versuchen (1895) 1—2 mg Co je Liter. Nach KAHLENBERG und TRUE (1896) wirken m/25600 Co oder Ni noch hemmend. Ölbäume werden nach PETRI (1910) durch Begießen mit 0,001—0,1%  $\text{CoCl}_2$  oder  $\text{NiCl}_2$  an den Wurzeln und Blättern stark geschädigt. In Wasserkulturversuchen von COTTON (1930) mit Buchweizen starben die Pflanzen mit 6 ppm Ni binnen 14 Tagen ab und zeigten noch mit 0,6 ppm starke Chlorose. Es ist also mehr als zweifelhaft, daß nach HÜBNER (1901) bis

5% (!) Co-Nitrat im Boden für Pflanzen unschädlich sein soll; ROBINSON, EDINGTON und BYERS (1935) führen neuerdings die Unfruchtbarkeit gewisser amerikanischer Böden auf ihren (relativ) hohen Gehalt an Ni und Cr zurück. Mit komplexen Co-Salzen (Chloropentamminchlorid) hielten sich *Vicia faba* und *Hordeum* nach WATANABE (1928) wochenlang in Wasserkulturen, trotz der hohen Konzentration (m/500); auf die besondere physiologische Wirkung dieser Co-Komplexsalze wird noch zurückzukommen sein. Auf die von COTTON (1930) beschriebene starke Chlorose an Buchweizen durch Ni wurde bereits hingewiesen, auch SPENCER (1937) beobachtet neuerdings eine Ni- und Co-Chlorose bei Tabak, aber nicht das für Tl charakteristische „frenching“. NĚMEC und BABIČKA (1934) beschreiben eine *Kobaltchlorose*, die offenbar auf gestörtem Fe-Transport beruht, denn sie kann zwar durch Bepinseln der Blätter mit Fe-Salzen behoben werden, nicht aber, wenn man den chlorotischen Pflanzen durch die Wurzeln Fe bietet. Ein Ersatz von Fe durch Ni (oder Cr) ist nach WOLFF (1913) nicht möglich, 0,02 g NiSO<sub>4</sub> je Liter brachte die Pflanzen rasch zum Absterben, während 0,4 g FeSO<sub>4</sub> noch gut vertragen wurden. Das entspricht der Feststellung, daß, soweit Vergleiche vorliegen, im allgemeinen Ni und Co giftiger gefunden wurden als etwa Fe oder Mn, dagegen weniger giftig als etwa Cu, Ag oder Hg. Um so mehr überraschen neueste Wasserkulturversuche von BRECHLEY (1938), nach denen für *Vicia faba* Co-Sulfat und -Chlorid sehr viel giftiger sind als die entsprechenden Ni- und Cu-Salze, bei *Gerste* fällt keine derart starke Giftwirkung von Co auf, und es ist nur merkwürdig, daß die Chloride der drei Elemente etwa gleich wirken (m/32000—m/64000 nicht mehr giftig), während CuSO<sub>4</sub> sich von CoSO<sub>4</sub> und NiSO<sub>4</sub> um den gleichen Betrag unterscheidet (erst m/256000 nicht mehr giftig), um den sich bei *Vicia faba* Co von Ni und Cu abhebt; Stimulation des Wachstums wurde manchmal ersichtlich, sie ist aber sehr gering und liegt wohl innerhalb der Fehlergrenzen. Nach SCHARER und SCHROPP (1933) nimmt die Empfindlichkeit der untersuchten Pflanzen (nach Versuchen in NEUBAUER-Schalen) gegen Co etwa in der Reihenfolge Mais, Gerste, Weizen, Roggen, Hafer, Bohne, Erbse, gegen Ni in der Reihe Erbse, Hafer, Mais, Roggen, Weizen, Gerste, Luzerne zu, die Empfindlichkeit gegen die beiden Elemente ist also teilweise (man vgl. besonders die Leguminosen) ganz verschieden. Die Sandschalenversuche von SCHARER und SCHROPP einschließlich der ausgeführten Wasserkulturversuche mit Mais lassen durchweg Co wesentlich giftiger erscheinen als Ni, ein Ersatz von Fe durch Co oder Ni erwies sich wieder als ausgeschlossen. Gelegentlich wurden (z. B. mit 10<sup>-2</sup> Milliäquivalenten Ni in Wasserkulturen von Mais) beträchtliche Steigerungen des Wurzel- und Sproßgewichtes erzielt.

Beachtlich ist die zeitliche Verschiebung der Zuwachskurven von Weizenkeimlingen, wenn die Samen mit CoCl<sub>2</sub> (auch TiNO<sub>3</sub> oder Germisan) gebeizt wurden gegenüber den unbehandelten Kontrollen (LUNDEGARDH 1932, S. 326).

Nach NIETHAMMER (1930) dringen Ni-Salze ungleich leichter in Zellen ein als etwa Hg-Salze, wiederholt betont NIETHAMMER (1929, 1931) das unterschiedliche Verhalten von Pflanzenzellen gegen Ni und Hg. Trotzdem sind Ni-Salze für quellende und keimende Samen nur insofern giftig, als sie bis zum Embryo vordringen; Weizenkörner sind weniger widerstandsfähig als Zwiebelsamen, doch kann älteres Saatgut stimuliert werden. An *Tradescantia* und anderen Objekten ließ sich die von PRINGSHEIM (1925) beobachtete Plasmolyse bestätigen. Es handelt sich nach PRINGSHEIM um echte Plasmolyse, die bei nicht zu langer Einwirkung der Schwermetallsalze wieder rückgängig gemacht werden kann, die Plasmaströmung geht in den plasmolysierten Zellen weiter. An Epidermiszellen von *Rotkohl* und *Tradescantia zebrina* hat KAHHO (1921) gute Übereinstimmung zwischen der Giftwirkung der untersuchten Salze und dem elektrolytischen Lösungsdruck gefunden, doch kommen auch Abweichungen, wohl infolge spezifischer Einflüsse, vor. So wirkt Ni auf *Rotkohl* und Co auf *Tradescantia* schwächer als es ihrer Stellung entspricht. Die quellende Wirkung von Co-Salzen ist vom Anion abhängig (KAHHO 1933), für Agar wurde die Reihe  $SCN' > J' > \dots > SO_4''$ , für Gelatine gerade die umgekehrte Reihenfolge  $SCN' < J' < < SO_4''$  gefunden (angeblich weil Gelatine ein positives Kolloid ist), die Diffusion in Agar und Gelatine geht am raschesten mit dem Rhodanid, am langsamsten mit dem Sulfat vor sich (vgl. auch die *Penicillium*-Versuche von TALTS). Hinsichtlich entquellender Wirkungen und antagonistischer Einflüsse gegen Alkaliionen (NETTER, LOEB, HÖBER, LILLIE, vgl. HENDRYCH und WEDE, S. 1426) stehen Co und Ni den Erdalkalien nahe, besonders dem Ca, aber auch dem Mg. Nach WIECHMANN (1920), der die Förderung der Wurzelhaarbildung untersuchte, soll bei Pflanzen mehr die Ähnlichkeit mit Ca, bei Tieren mehr die Ähnlichkeit mit Mg hervortreten.

Zahlreiche Untersuchungen liegen an *Schimmelpilzen* vor, besonders an *Aspergillus niger*. Auch hier wurde mehrfach Stimulation beobachtet (RICHARDS 1897, ONO 1900, RICHTER 1901, MORTENSEN 1909, BUTKEWITSCH und ORLOW 1921, PIRSCHLE 1935). MOKRAGNATZ (1931) fand nur mit Ni, nicht mit Co, NIETHAMMER (1927) auch mit Ni keine Wachstumsförderung. Die Stimulation von *Aspergillus* durch Zn, Co und Hg ist nach BUTKEWITSCH und ORLOW im Typ verschieden: Co z. B. bewirkt anfangs sogar Verzögerung des Wachstums, dann aber vom 5. Tag ab rasche Zunahme, Azidität und — besonders — Oxalsäuregehalt der Nährlösung sind von Anfang an sehr viel geringer als mit Hg oder in den Kontrollen, der ökonomische Koeffizient liegt mit Co zwischen Zn und Hg und jedenfalls höher als in der Kontrolle. Nach MANCEAU (1931) steigert Ni + Co bei *Penicillium* den Zuckerverbrauch je Trockensubstanz. Nach STEINBERG (1920) beruhen stimulierende Effekte auf Verunreinigungen mit Fe und Zn, ein Ersatz dieser beiden für *Aspergillus* lebenswichtigen Elemente durch Co ist nicht möglich. Die Giftwirkung auf Schimmelpilze

ist — wie bei allen Giftstoffen — geringer als auf höhere Pflanzen, bei Anwesenheit von Kolloiden wie Tonpulver, Kieselgur, Talk, auch Kaolin, Stärke, Quarzsand, Gelatine wird sie, offenbar infolge teilweiser Adsorption (analog der geringeren Giftwirkung von Schwermetallen in Böden) weiterhin sehr wesentlich herabgesetzt (MORTENSEN 1909). SCHULZ (1882) beobachtete, daß *Aspergillus glaucus* auf Brot noch mit 0,5—5% (!) Ni-Salz dünne Basen bildete, aber nicht sporulierte. Erstaunlich ist, daß CLARK (1899) Ni und Co giftiger fand als Cu (oder Zn, ebenso BURSTRÖM an *Tilletia*-Sporen, auch EISENBERG an Bakterien), während sich sonst (IWANOFF 1904, MANOILOW 1907, PIRSCHLE 1935) Ni und Co entschieden weniger giftig erwiesen als Cu, Hg und dgl.; allerdings handelt es sich bei jenen um die Sporenkeimung, bei diesen um die Myzelentwicklung. Nach den ausgedehnten Erhebungen von McCALLAN und WILCOXON (1934) wird aber die Sporenkeimung von *Sclerotinia americana*, *Botrytis paeoniae*, *Pestalotia stellata* und *Uromyces caryophyllinus* durch Cu ganz erheblich stärker gehemmt als durch Ni oder Co, wobei teils dieses (*Botr.*, *Pest.*), teils jenes (*Scler.*, *Urom.*) etwas giftiger ist. WÖBER (1920) erwähnt, daß PERRAUD und GWODZDENOWITSCH mit einer Nickel-Kalkbrühe gute Erfahrungen gegen *Plasmopara viticola* machten, fast gleich Cu. Nach PULST (1902) hemmt m/2000 NiSO<sub>4</sub> Entwicklung und Fruktifikation von Schimmelpilzen wie *Aspergillus*, *Mucor*, *Botrytis*, für *Penicillium* sind die Grenzkonzentrationen m/10 NiSO<sub>4</sub> und m/100 CoSO<sub>4</sub>. Das komplexe Nickelzitatnatrium ist nach MANOILOW weniger giftig als NiCl<sub>2</sub>, auch für Hefe und Bakterien. Nach ZEHL (1908) nimmt die Giftwirkung auf *Aspergillus*- und *Penicillium*-Sporen mit der Temperatur zu; die Giftwirkung von Ni und anderen Schwermetallen auf Sporen von *Glomerella cingulata* wird nach HAWKINS (1913) durch K, Ca, Mg gemildert; auf Sporen des Kartoffelmeltaues (*Phytophthora infestans*) wirken die unlöslichen Oxyde des Co und Ni schon bei Berührung giftig (VILLEDEIU 1923). Mehrfach wird angegeben, daß die Konidienbildung bei *Aspergillus niger* durch höhere Konzentrationen von Ni- und Co-Salzen weitgehend oder ganz unterdrückt wird (nur MORTENSEN beschreibt Förderung der Sporenbildung durch 0,03% K-Co-Sulfat), nach BORNAND (1913) hemmt sogar metallisches Ni die Sporenbildung zunächst völlig. An *Penicillium glaucum* hat TALTS (1932) Untersuchungen angestellt, nach denen sich die aus den lyotropen Ionenreihen bekannten Anionenwirkungen auch bei Co- und Ni-Salzen feststellen lassen, und zwar gilt für Co-Salze etwa die (je nach der Konzentration etwas verschiedene) Reihe CNS < Br < Cl < SO<sub>4</sub> < NO<sub>3</sub> < Azetat zunehmender Giftigkeit, für Ni-Salze gerade die umgekehrte Anordnung Br < Azetat < NO<sub>3</sub> < SO<sub>4</sub> < Cl. Beachtlich sind ferner formative Änderungen an den Hyphen und Quellung der Sporen, besonders durch Ni-Salze. Die große Ähnlichkeit der im Wachstum gehemmten Kulturen mit solchen in stark verdünnten Nährlösungen veranlaßt TALTS zu der Annahme, daß die Schwermetalle infolge Verdichtung der Plasmagrenzschichten die Nährstoff-

aufnahme erschweren und dadurch ungünstig wirken. Nach KINOSHITA (1927) können komplexe Kobaltaminsalze als N-Quelle dienen, doch wird der Stickstoff anscheinend schwer verwertet und die Pilze (*Aspergillus*, *Penicillium*) wachsen nur langsam; der hohe Co-Gehalt der Myzelien läßt vermuten, daß die Komplexe als ganzes aufgenommen und erst in der Zelle gespalten werden. WATANABE (1928) hat mit gutem Erfolg Plasmodien von *Dictyidium cancellatum* auf Chloropentamminkobaltchlorid kultiviert. Eine Mischung verschiedener Metallsalze, darunter auch Co, stimuliert nach NIELSEN und HARTELIUS (1935) die Wirkung des Ko-Wuchsstoffes B auf *Aspergillus* mehr als HCl-Extrakt aus Filterpapier; einzeln sind die Salze unwirksam.

Für Algen, wie *Spirogyra*, fand DRECHSEL (1921) noch 0,2%  $\text{Co}(\text{NO}_3)_2$  oder 0,5%  $\text{NiSO}_4$  unschädlich, nach HOCS (1930) dagegen sind schon m/1000 Lösungen stark giftig, und ONO (1900) gibt an, daß sehr kleine Mengen (0,00006—0,00012%  $\text{NiSO}_4$  oder 0,00012%  $\text{CoSO}_4$ ) zwar fördern, etwas höhere Konzentrationen (0,0028%  $\text{NiSO}_4$ ) aber bereits schädlich sind. Nach WATANABE (1928) fördert das komplexe Chloropentamminkobaltchlorid  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_5\text{Cl}]\text{Cl}_2$  das Wachstum und die Zellvermehrung von *Spirogyra* (auch die Atmung wird gesteigert, die  $\text{CO}_2$ -Assimilation und die Zygotenbildung jedoch gehemmt); es handelt sich um eine spezifische Wirkung des Komplexsalzes, denn  $\text{CoCl}_2$  oder  $\text{CoSO}_4$  zeigen nur Hemmung, und dieser fördernde Einfluß des Komplexions richtet sich wohl auf Oxydationsvorgänge (Zellatmung). SHIBATA hat solche phenolaseartig oxydierenden Wirkungen von Co-, Ni- und Cu-Komplexsalzen auf Polyphenole und in Pflanzenvakuolen beschrieben.

Die Hefevermehrung (nicht die Gärung) wird nach BOKORNY (1913) durch 0,01%  $\text{Co}(\text{NO}_3)_2$  oder durch 0,05—0,1%  $\text{NiSO}_4$  teilweise, durch 0,02% Co- oder 0,5% Ni-Salze völlig gehemmt. Auch blankes Nickelmetall wirkt giftig (KILLING 1919), doch bestehen deswegen gegen die Verwendung von Nickel für Gärgefäße keine Bedenken (MARBOE 1930). In Hefe, die mit  $\text{CoSO}_4$  oder  $\text{NiSO}_4$  behandelt worden war, konnte BOKORNY (1921) die Metalle zwar mit Ammonsulfid in großen Mengen nachweisen, nicht aber mit anderen Ionenreaktionen, wie Kalilauge, Oxalsäure, Ferrozyankalium. Es handelt sich wohl um ähnliche komplexe oder adsorptive Verbindungen, wie sie beim Lösen von metallischem Co in Eiweiß entstehen, worüber BENEDICENTI und Mitarbeiter gearbeitet haben (vgl. HENDRYCH und WEDEN, S. 1404), oder wie sie in den durch Protalbin- oder Lysalbinsäure geschützten Co-Hydroxyden (PAAL und BOETERS 1925) vorliegen. Die intensive Aufnahme von Co durch *Aspergillus niger* machte sich in den Versuchen von PIRSCHLE (1935) schon dadurch bemerkbar, daß auf allen geprüften Salzen die Myzelien unterseits rosa bis braun gefärbt waren.

Für Bakterien ist metallisches Co und Ni sehr giftig, und TAMMANN und RIENÄCKER (1927) stellen Co und Ni mit Cu und Hg zu den giftigsten Metallen. Auch sonst liegen Angaben über *intensiv keimtötende Wirkung*

von *Ni-Metall* vor (BITTER, BEHRING, GARDELLA, JACOBY; vgl. HENDRYCH und WEDEN, S. 1428). Die *desinfizierende Wirkung* von Co- und Ni-Salzen ist nach PAUL und KRÖNIG (1897) gering (vgl. aber EISENBERG 1928). Noch geringer ist die Wirkung von komplexen Ni-Salzen (MANOILOW 1907), was von KRAUS und COLLIER (1931) für komplexe Co-Salze bestätigt wird. Auf Agarplatten mit *Bact. coli* erzielte HOCS (1930) Sterilität erst mit m/100 Lösungen, also gegenüber Cu oder Ag sehr großen Mengen. Nach HOTCHKISS (1923) wird *Bact. coli* in Peptonlösung durch 0,005 m NiCl<sub>2</sub> abgetötet, kleinere Mengen stimulieren. Empfindlicher sind nach RONDONI (1919) *Tuberkelbazillen*, die speziell durch Co-Salze stark geschädigt werden (RENON, DESSY, vgl. MASCHERPA 1929). — Nach SEMPPIO (1935) erhöht Co die Resistenz von *Ricinus*-Pflanzen gegen *Phytophthora tumefaciens*; Konzentrationen (m/15 000), die weit unterhalb der für die Bakterien schädlichen Mengen liegen (sie sind noch gegen m/600 resistent), verhindern das Angehen der Tumoren; Hg wirkt gerade entgegengesetzt und erhöht die Anfälligkeit, trotzdem schon sehr geringe Mengen (m/50 000) die Bakterien töten.

Überblickt man diese recht zahlreichen Beobachtungen über die Wirkung von Co und Ni auf höhere und niedere Pflanzen, so ist eine ganze Reihe von Angaben über stimulierende Effekte anzumerken, die aber — wie alle solche Aussagen — in der Regel der nötigen statistischen Sicherung entbehren, teilweise auch von anderen Autoren nicht bestätigt wurden. Hinsichtlich der Giftwirkung fällt auf, daß Ni und Co mehrfach sehr giftig gefunden und in die Gegend von Cu, Ag und Hg gestellt wurden. Die Frage, welches von den beiden chemisch eng verwandten Elementen giftiger ist, kann noch nicht entschieden werden (vgl. PIRSCHLE 1935, S. 656/57). MATHEWS (*Fundulus*-Eier), MCGUIGAN (*Malzdiastase*), PRETI, MICHAELIS und STERN, KREBS (Leberautolyse), HOCS (*Bact. coli*, *Spirogyra*), BÖESEKEN und WATERMANN (*Penicillium*), MORTENSEN (*Aspergillus*), IWANOFF (Schimmelpilze), PIRSCHLE (*Aspergillus*), CLARK (Sporenkeimung von Schimmelpilzen), KISS (Hefe), ROSENBLATT und MORDKOWITSCH (Essiggärung), ROSENBLATT und MARCH (Hefegärung), SCHUSTER (*Paramäcien*), NĚMEC und BABIČKA (höhere Pflanzen) finden *Ni*, andere Autoren dagegen wie JACOBY (*Papain*, *Urease*), TSUCHIHASHI (*Pepsin*), BOKORNY (Hefe), KRAUS und COLLIER, KRÖNIG und PAUL, LUMIÈRE und CHEVROTIER, EISENBERG, HOTCHKISS (Bakterien), FAGGIOLI (Infusorien), PULST, TALTS (*Penicillium*), PRINGSHEIM (Plasmolyseversuche), SCHARRER und SCHROPP (landwirtschaftliche Kulturpflanzen), BRENCHELY (*Vicia faba*) dagegen *Co* vergleichsweise giftiger. Es sieht fast so aus, als ob für Bakterien und höhere Pflanzen im allgemeinen Co, für Schimmelpilze wie *Aspergillus* und *Penicillium* Ni giftiger wäre. Die Verhältnisse ändern sich oft mit der Konzentration (vgl. BURSTRÖM; SCHARRER und SCHROPP). Ferner wird mehrfach, soweit man solchen Befunden Wert beilegen kann, eine intensivere Stimulation durch Ni ersichtlich. Doch sind die Angaben vielfach zu unbestimmt, als daß man auf Grund des

vorliegenden Materials die Frage der vergleichswisen Wirkung schon entscheiden könnte.

Dabei wird (wie bei der physiologischen Wirkung überhaupt) zu beachten sein, was über die *Wirkung von Co und Ni auf Fermente* bekanntgeworden ist, besonders über Komplexbildungen mit Eiweißkörpern und Enzymen und die Wirkung von Komplexsalzen. Mit den Fermenten „reagieren Kobalt- und Nickelionen im allgemeinen ebenso schwer wie mit den Eiweißkörpern“ (HENDRYCH und WEDEN, S. 1424). So wird *Pepsin* durch Ni nicht, durch Co nur sehr wenig gehemmt (TSUCHIHASHI 1923), ebenso *Papain* (JACOBY 1926), dessen Wirkung nach KREBS (1930) durch 0,3 mg-%  $\text{CoSO}_4$  oder  $\text{NiSO}_4$  nicht beeinträchtigt wird, während andere Metalle wie Cu oder Zn schon 0,01 mg-% hemmen. Nach YOSHIOKA (1931) wird das von BOAS beschriebene Benzidin rötende Kartoffelferment durch Ni-Pulver nicht beeinflusst. Stärker ist die Hemmung der *Urease* (JACOBY 1933, JACOBY und SHIMIZU 1922), offenbar weil hier nachweisbare Metallmengen (Ni) vom Ferment in nicht dialysabler Form gebunden werden. Durch KCN oder Glykokoll kann das Ferment reaktiviert werden, bei längerer Einwirkung läßt sich aber das Metall nicht mehr entziehen und das sog. künstliche Zymogen bleibt irreversibel. Die minimale wirksame Ni-Menge steht zwischen Hg und Ag, doch wird auch mit größeren Ni-Mengen vollständige Hemmung nicht erreicht, während von Ag die minimal wirksame Konzentration genügt. Die fördernde Wirkung von Co, wie sie von PRETI (1909) und MICHAELIS und STERN (1931) beim Kathepsin der Leberautolyse bzw. der Kalbsmilz beschrieben wurden, beruhen nach KREBS (1931) auf Komplexbildung durch das anwesende Glutathion. Ni-Salze wirkten nur hemmend bzw. — in den Versuchen von KREBS — giftiger als Co-Salze. Noch stärker als durch  $\text{CoSO}_4$  wurde die Proteolyse in Kalbsmilzextrakten (MICHAELIS und STERN 1931) durch Kobalt-Hexamminchlorid beschleunigt, was gut dazu paßt, daß Takadiastase, auf die nach JACOBY und SHIMIZU (1922) einfache Co- und Ni-Salze nicht wirken, durch komplexe Kobalt-Ammoniak-salze gefördert wird (FUNK 1922). Die Wirkung geht parallel zur Zahl der Ladungen der Komplexionen, erwies sich also am stärksten bei Verbindungen wie  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_6]^{3+}$  und  $[\text{Co}(\text{NO}_2)_6]^{3-}$  und am schwächsten bei der nicht leitenden Form  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_3(\text{NO}_2)_3]$ , während Verbindungen wie  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_5\text{NO}_2]^{2+}$ ,  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_4(\text{NO}_2)_2]^{+}$  oder  $[\text{Co}(\text{NH}_3)_2(\text{NO}_2)_4]^{-}$  eine Mittelstellung einnahmen. Gerade umgekehrt, nämlich nur hemmend und abnehmend mit der Zahl der Ladungen, wirken diese Verbindungen nach FUNK auf Katalase. — Die fördernde Wirkung von komplexen Kobalt-Ammoniak-salzen wird von NEUBERG und SANDBERG (1920) für die Gärwirkung von Hefepreßsaft bestätigt, auf die  $\text{CoCl}_2$  keinen Einfluß hat, und so ist wohl auch zu verstehen, daß nach ROSENBLATT und MARCH (1930) die alkoholische Gärung der Hefe zwar in Traubenmost, nicht aber in reiner Glukoselösung durch Co gefördert wird. Auch Ni wirkte fördernd, noch intensiver als Co, ebenso auf die Essiggärung (ROSENBLATT und MORDKOWITSCH 1929). Höchst merkwürdig sind die Angaben von RICHET (1908), wonach die Milchsäuregärung durch 0,00001—0,000001 mg-% beschleunigt, durch 0,0001 gehemmt, und durch 0,01—0,001 wiederum beschleunigt wird, infolge Atomzerfall (!) und Abspaltung von Elektronen in sehr verdünnten Lösungen.

Es sei noch hingewiesen auf die sehr verschiedene Stellung, die Co und auch Ni im Vergleich mit anderen Schwermetallen wie Cu, Mn,  $\text{Fe}^{3+}$  und  $\text{Fe}^{2+}$  als Katalysatoren bei der von MEYERHOF (1923) studierten Oxydation von Lezithin oder Linolensäure einnehmen, je nachdem ob als Komplexbildner Thioglykolsäure, Dioxymaleinsäure oder  $\alpha$ ,  $\alpha'$ -Dipyridyl anwesend ist, vgl. LANGENBECK (1935, S. 15/16), hier auch Angaben über die von

SHIBATA (und TSUCHIDA 1929, TANAKA und GODA 1931) untersuchte stereochemisch auswählende Wirkung von organischen optisch aktiven Kobaltkomplexen.

Über das *Vorkommen von Co und Ni bei Tieren* und hinsichtlich der tierphysiologischen Literatur vgl. HENDRYCH und WEDEN (1934). Nach BERTRAND und MÂCHEBOEUF (1925/26) sind Leber und Pankreas besonders reich an diesen Metallen, was BERTRAND (1926) veranlaßt, an Beziehungen zum Insulin zu denken und eine Heilung der Zuckerkrankheit durch diese Metalle in Erwägung zu ziehen. Auf Mäuse wirkten Co- und Ni-Salze günstig (BERTRAND und NAKAMURA 1934). Schon PITINI und MESSINA (1899) hatten dem Co und Ni — in Analogie zu Fe — *blutbildende Eigenschaften* zugeschrieben, doch ist eine solche, auch die von BEARD, MYERS und SHIPLEY (1929) behauptete fördernde Wirkung von Co und Ni zu Fe bei der Blutbildung anämischer Ratten, nicht bestätigt worden (WADDELL, STEENBOCK und HART 1929, MYERS und BEARD 1934). Für die *Polycythämie* bei Ratten ist nach ORTEN, UNDERHILL, MUGRAGE und LEWIS (1932/33), STARE und ELVEHJEM (1933) Co verantwortlich, ohne Co bleiben die Tiere gesund.

Neuerdings gewinnt Co besondere Bedeutung dadurch, daß verschieden benannte Krankheiten von Schafen, auch Rindern, in Australien und Neuseeland auf Co-Mangel zurückgeführt werden (*bush sickness*: GRIMMETT und SHORLAND 1935, *coast sickness*: LINES 1935, *enzootic marasmus*: UNDERWOOD und FILMER 1935, *Morton Mains disease*: DIXON 1936/37, WUNSCH 1937). In England (Dartmoor) hat PATTERSON (1937) ähnliches beobachtet, er findet in kranken Böden nur 3,9 ppm Co gegen 16,7 ppm in gesunden. Nach CORNER und SMITH (1938) wird die *pine disease* von Schafen in Schottland durch Co geheilt, 1 mg je Tag während zwei Wochen genügt zur Verhütung für 6 Monate, Fe-, Mn- oder Cu-Mangel können nicht schuld sein. GRIMMETT und SHORLAND (1935) fanden Fe-freie, aber Co- und Zn-haltige Extrakte aus Limonit gegen *bush sickness* bei Schafen nur schwach wirksam, Co-freies Eisenammonzitrat heilte, es wäre also Fe nötig und Co und Zn würden nur die Fe-Aufnahme oder -Verwertung begünstigen. Nun haben aber RIGG und ASKEW (1936) gezeigt, daß es in wirksamen Bodenextrakten nicht allein auf Fe, sondern auch auf Co, Ni, Cu ankommt, so daß sich NEAL und AHMANN (1937) ganz entschieden für Co als den allein wirksamen Bestandteil aussprechen. Vgl. auch RIGG (1934), ASKEW und DIXON (1935/36), ASKEW und MAUNSELL (1937), BELL (1937), ferner ein Referat von ZEPPELIN und GLASS (1938). Nach einer neuesten Arbeit von BOWSTEAD und SACKVILLE (1939) wurden Schafe, die mit Co-armem Hafer- und Timotheheu nicht gediehen, durch Co, nicht durch Fe oder Cu, geheilt.

Über den *Wirkungsmechanismus* der beiden Elemente lassen sich erst Vermutungen äußern. Seit SCHULZ (1884) in Analogie zu der für die Arsenvergiftung gegebenen Erklärung (BINZ und SCHULZ) die Theorie aufstellte, daß Ni- und Co-Salze den Sauerstoff an sich reißen

und ihn dann, da die Oxydform wenig beständig ist, rasch wieder abgeben und auf das organische Material übertragen, hat bei Erörterungen über die physiologische Bedeutung der beiden Elemente — und um so mehr als die Bedeutung von Fe als Sauerstoffüberträger erkannt wurde — die Vorstellung eine Rolle gespielt, daß auch Co und Ni etwa in Form organischer Komplexe in analoger Weise katalytische Funktionen haben (MCHARGUE; BERTRAND und MOKRAGNATZ). Demgegenüber stellen aber HENDRYCH und WEDEN (S. 1413) abschließend fest: „Dem Kobalt und Nickel kommt indessen nur in ganz besonderen Ausnahmefällen die Fähigkeit der Sauerstoffübertragung zu, unter Bedingungen, wie sie wohl im Organismus im allgemeinen nicht herrschen dürften.“ Trotzdem wird die Bedeutung von Co und Ni als Oxydationskatalysatoren im biologischen Geschehen noch genauer zu beachten sein, besonders in Form organischer Komplexsalze. Auf diese wurde bereits mehrfach hingewiesen. Es seien noch die von MICHAELIS und YAMAGUCHI (1929) dargestellten und von SCHUBERT (1931) kristallisiert erhaltenen Co-Komplexsalze mit Cystein nachgetragen, deren Bindung sehr fest ist, durch geeignete Adsorptionsmittel werden Co und Cystein getrennt voneinander oxydiert, Co kann also — im Gegensatz zu Fe — den Sauerstoff nicht auf das Cystein übertragen. Auch mit Ni bildet Cystein nicht autoxydable Komplexe (MICHAELIS und BARRON 1929), während Glutathion mit Ni, nicht aber mit Co (auch Mn und Cu) komplexe Verbindungen eingeht, die CO aufzunehmen vermögen (HARTMANN 1930). Etwas anderes ist der Nachweis von Orten mit starken Oxydationseigenschaften in der Zelle, wozu sich nach JOYET-LAVERGNE (1937) Co-Salze gut eignen; besonders Chondriosomen und Nukleolen zeichnen sich durch starkes Reaktionsvermögen aus.

**Platin (Pt), Palladium (Pd), Iridium (Ir), Rhodium (Rh),  
Osmium (Os), Ruthenium (Ru).**

Über einen Nachweis dieser Metalle in Pflanzen liegen meines Wissens keine Angaben vor. Auch hinsichtlich der *Wirkung auf höhere Pflanzen* sind Befunde sehr spärlich. In Wasserkulturen mit Mais hat schon KNOP (1885) Pt geprüft. COUPIN (1901) fand das Wurzelwachstum von Keimpflanzen (Weizen) durch  $\text{PdCl}_2$  1:500 000 eben gehemmt, es steht also in seiner Wirkung nach  $\text{CuSO}_4$  (1:700 000 000),  $\text{HgCl}_2$  (1:30 000 000),  $\text{AgNO}_3$  (1:1 000 000), aber vor  $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$  (1:100 000),  $\text{ZnSO}_4$  (1:40 000) usw. Nach eigenen (nicht veröffentlichten) Wachstumsversuchen in Sandkulturen mit Mais, Erbse, Buchweizen, Kürbis, Raps und Tomate erwies sich Pt als heftiges Pflanzengift, etwa gleich Au und eher noch intensiver als Hg oder Cu, mit 10—20 mg je  $3\frac{1}{2}$  kg Quarzsand starben die Pflanzen rasch ab und noch 1 mg hemmte das Wachstum beträchtlich. BRENCHLEY (1934) hat Pd in Wasserkulturen geprüft und findet am empfindlichsten Hafer, dann Weizen, Gerste, Erbse und schließlich Pferdebohne, die  $4 \cdot 10^{-5}$  mol  $\text{PdCl}_2$  noch vertrug; leider fehlt ein Vergleich

mit anderen Edel- und Schwermetallen. — Nach BAMBACIONI-MEZZETTI (1934) hemmt 1%  $\text{PdCl}_2$  völlig die geotropische Reizbarkeit von *Vicia sativa*-Wurzeln.

Für *Aspergillus niger* hatte RAULIN (1869) Pt wenig giftig gefunden (erst 1:8000). Über den Einfluß von kolloidem Pt und Pd auf *Aspergillus fumigatus* vgl. COLAS (1909), auf *Aspergillus niger* BORNAND (1913). Nach HOYT (1914) ist kolloides Pt für *Spirogyra* weniger giftig als Au oder Ag. Sehr stark, etwa gleich Ag, ist die Wirkung von Ru auf die Chloroplastenkontraktion von *Spirogyra* (SCARTH 1925). Nach BOKORNY (1912) wirkt 0,1%  $\text{OsO}_4$  auf Infusorien augenblicklich tödlich, 0,01% kaum mehr, für Hefe war 0,001% noch giftig. Für die Hefegärung findet KISS (1909) die Reihen Ru, Rh, Pd, Ag und Ir, Os, Pt, Au, Hg zunehmender Giftwirkung, mit Pd und Os (0,001 mol) sogar schwache Stimulation. Nach McCALLAN und WILCOXON (1934) ist für die Sporenkeimung verschiedener parasitischer Pilze Os sehr giftig, es steht mit oder noch vor Ag und Hg an der Spitze der Reihen; Ru folgt in geringem Abstand, Pd und Pt werden als schwach giftig bezeichnet, und noch schwächer wirkend Rh und Ir. PIRSCHLE (1935) findet *Aspergillus niger* durch Pd m/10000 völlig, durch m/100000 merklich gehemmt, Pt hemmt m/1000 völlig, m/10000 weitgehend, Ru und Os gestatteten m/100 noch ziemlich gutes Wachstum ohne Konidienbildung. Mit diesen Ergebnissen und den-daran geknüpften Erörterungen (PIRSCHLE 1935, S. 658) über das vergleichsweise Verhalten innerhalb der Platingruppe stimmen die Beobachtungen von BÖESEKEN und WATERMANN an *Penicillium* oder von BURSTRÖM an *Tilletia*-Sporen wenigstens teilweise überein, kaum mehr damit übereinstimmend aber und zum Teil gerade entgegengesetzt sind die Befunde von McCALLAN und WILCOXON. Soviel ist sicher, daß die Platinmetalle einschließlich Au, Ag und Hg keineswegs gleich wirken, sondern hinsichtlich letaler Dosen um mehrere Zehnerpotenzen differieren, die Abstufungen im einzelnen müßten aber durch weitere Versuche noch genauer festgelegt werden. Es wäre reizvoll, diesen Beziehungen (die allerdings durch die verschiedene Wertigkeit und den Zustand der Salze sehr erschwert werden) weiter nachzugehen und zu prüfen, ob auch im biologischen Verhalten die Stellung dieser Elemente der Platingruppe im periodischen System zum Ausdruck kommt, wo Ru und Os an Fe, auch an Mn erinnert, Rh und Ir weisen deutliche Beziehungen zum Co auf, Pd leitet zum Ag, Pt zum Au über (REMY, S. 228).

Metallisches Pt ist nach MARBOE (1930) — im Gegensatz zu allen anderen untersuchten Metallen — für Hefe gar nicht, nach NADSON und STERN (1931) schwach wirksam. Dasselbe beobachten MURTO (1930) und HORELLI (1930) hinsichtlich der Wirkung von metallischem Pt und Au auf Tuberkelbazillen und Mykobakterien, Rh und Ir hatten mittelstarke Wirkung. Auf die daran geknüpften Vorstellungen von MURTO über das Wesen der oligodynamischen Wirkung (positive bzw. negative Atomladungen usw.) wird in anderem Zusammenhang einzugehen sein, sie

können heute als überholt gelten. Daß die oligodynamische Wirkung von metallischem Pt und Pd, offenbar wegen der geringen Löslichkeit, sehr gering ist und, wenn überhaupt vorhanden, sogar hinter Au zurückbleibt, ist mehrfach gezeigt worden (UFFELMANN 1892, THIELE und WOLF 1899, BITTER 1911, MESSERSCHMIDT 1916, TAMMANN und RIENÄCKER 1928). Auch SEMPIO (1934) findet in die Lösung eintauchenden Pt- oder Au-Draht wirkungslos (*Thielavia basicola*), m/1000 AuCl<sub>3</sub> und noch schwächer PdCl<sub>2</sub> hatten nur sehr geringe Wirkung, während m/1000 AgNO<sub>3</sub> oder Ag-Draht das Wachstum völlig hemmte. In einem Abstand von 1—2 mm Entfernung, also ohne Berührung mit der Kultur, hatte Au- und Pt-Metall gleichfalls keine Wirkung, NADSON und STERN (1931/32) dagegen fanden metallisches Pt in 1 mm Abstand auf *Bac. prodigiosus* sehr intensiv wirkend. Diese auf Aussendung von Elektronen bzw. Ionisation der Luft zurückgeführte „Fernwirkung“ verschiedener Metalle (NADSON und STERN 1933, 1934, 1935, RIVERA 1931, 1933, 1934, 1936, STERN und KRIVICKIJ 1934, VERGANO und RIVERA 1938, BERTUZZI 1936/37, DEL BUONO 1937, OIVINE und ZOLOTOUKHINA 1937, SEMPIO 1937, SEUDERLING 1937) wird im Zusammenhang zu behandeln sein<sup>1</sup>.

Die bakterizide Wirkung von Salzen der Platingruppe wurde von BEHRING (1894), PAUL und KRÖNIG (1896) gering eingeschätzt. EISENBERG (1918) dagegen stellt Pt und Au unmittelbar nach Ag und Hg an die Spitze vor Cu, Pb, Al usw. und auch sonst sind mehrfach sehr intensive Wirkungen gefunden worden (FELDT 1913: PtCl<sub>4</sub> 1 : 50000 hemmt Tuberkelbazillen; KUROYA 1927: Hemmung durch 0,005 mol Pt- oder Pd-Chlorid usw., vgl. SCHLOSSMANN 1934). Nach WALBUM (1923) erhöht OsO<sub>4</sub> oder PtCl<sub>4</sub> die bakterizide Kraft des Blutes gegen Colibazillen. Nach LANCIEU (1911) wirkt kolloides Rh 1:100000 bakterizid, COURMONT und DUFOUR (1913) dagegen fanden wie auch mit kolloidem Pt und Pd nur schwache oder gar keine Wirkung auf Tuberkelbazillen und Gonokokken (OELZE 1916).

Hinsichtlich der Wirkung auf Enzyme liegen verschiedene Angaben über fördernde Einflüsse vor, so fanden ASCOLI und IZAR (1907, 1909) die Leberautolyse durch kolloides Pt, Pd und Ir beschleunigt, durch Ir schon 1 : 550000, nach PRETI (1909) fördert auch Pt- und Pd-Chlorid. LIPSCHITZ (1925) wandte dagegen ein, daß die Wasserstoffionenkonzentration nicht genügend berücksichtigt wurde, ein Vorwurf, der neben anderen gegen viele solche Aussagen über Enzymwirkungen zu machen ist. Auf die Hefegärung, Pepsin, Trypsin und Lab findet FILIPPI (1908) kolloides Au, Pt und Pd wirkungslos, PINCUSOHN (1908) fand die Pepsinverdauung durch kolloides Pt 1:1200 gehemmt. Nach GOFFIN (1922) haben kolloides Au, Pt, Pd, Rh an sich keine glykolytische Wirkung, beschleunigen aber die Glykolyse durch Alkali. Blutlipase wird nach WALBUM und BERTHELSEN (1925) durch Salze der Platinmetalle etwas gefördert, innerhalb der einzelnen Gruppen mit steigendem Atomgewicht abnehmend, auf Diastase fand PERSSON (1933) keinen Einfluß von PtCl<sub>4</sub>, Saccharase wird nach MYREBÄCK (1926) durch OsO<sub>4</sub> schon 1:400000 inaktiviert (vgl. diesbezüglich sowie hinsichtlich tierphysiologischer Beobachtungen SCHLOSSMANN 1934).

<sup>1</sup> Vgl. Fortschr. Bot. 4, 200, 201; 7, 220.

## Gold (Au).

Au wurde mehrfach in Pflanzen nachgewiesen (vgl. LINSTOW 1929, NĚMEC, BABIČKA und OBORSKY 1936), so von LUNGWITZ (1900) in australischen Bäumen und Sträuchern auf Au-haltigem Boden, von MÜLLER (1878) in Pliozänpflanzen, von STEPHENS (1922) in amerikanischer, von LOEVY (1908) in australischer Steinkohle. In Queensland gilt *Lonicera confusa* als Au- und Ag-Pflanze (BAILEY), nach STRETCH fällt in Kalifornien die Verbreitung Au-haltiger Kiese mit der Verbreitung gewisser Sträucher zusammen, woran aber nicht der Au-Gehalt, sondern wohl die Wasserführung dieser Kiese schuld ist. Der Goldglanz der Zähne von Pflanzenfressern (Schafen und Ziegen) in den Mittelmeerländern hat mit Au ebenso wenig zu tun wie der „Baum mit den goldenen Blättern“ (*Quercus sessiliflora*) in Albanien oder die (durch den Pilz *Eidamia catenulata* verursachte) goldgelbe Färbung von Eichenkernholz (LINSTOW). BERG (1928) hat verschiedene Nahrungsmittel untersucht und darin regelmäßig Au gefunden, auch in tierischen und menschlichen Organen (Rinderhirn 14 mg, menschliches Blut 0,3 mg je Kilogramm). FILEDT-KOK und SCHÄFFER (1930) und BERTRAND (1932) können diese Angaben jedoch nicht bestätigen und halten ebenso wie REICHEL und SPIRO (1927) und FEARON (1933) ein regelmäßiges Vorkommen von Au für zweifelhaft (vgl. SCHLOSSMANN). Auch VINOGRADOV (1932, 1935) hält die meisten Angaben über Au in Organismen für zu hoch, da nicht immer genügend auf den Au-Gehalt der verwendeten Chemikalien und Geräte (Platinschalen) geachtet wird. Neuerdings haben NĚMEC (1935/36) und NĚMEC, BABIČKA und OBORSKÝ (1936/37) teils mit Hilfe der Regulusbildung nach Silberzusatz, teils auf spektrographischem Wege Au in verschiedenen Pflanzen von Au-haltigen Böden (Slowakei, Schüttinsel) nachgewiesen. Am meisten wurde in *Equisetum palustre* gefunden, über 600 mg/kg Asche, während der Boden nur 0,1 mg/kg enthält, die Pflanzen reichern also auch Au in erheblichem Ausmaß an. NĚMEC, BABIČKA und OBORSKÝ bringen die starke Au-Speicherung von Schachtelhalmen mit ihrem hohen Si-Gehalt in Zusammenhang, auch bei anderen Pflanzen ergibt sich eine gewisse Parallele zwischen Au- und Si-Gehalt. Der Au-Gehalt der anderen untersuchten Pflanzen, auch von Pilzen (*Polyporus fomentarius*) war erheblich niedriger, zum Teil waren die Befunde negativ. Wenig oder gar kein Au wurde in Hölzern gefunden. An einem anderen Standort (bei Prag), wo der Boden kein Au enthält, wurde dieses Element auch in den Pflanzen nicht gefunden. An den Au-führenden Lokalitäten war Au auch in Tieren, besonders im Geweih und in den Hufen, nicht in Knochen und Zähnen von Wild (Reh, Hirsch, Wildschwein) nachzuweisen (NĚMEC, BABIČKA und OBORSKY 1937).

Über *Au im Meerwasser* vgl. HABER und JÄNICKE (1925). Man hat berechnet, daß der Rhein etwa 0,003 mg je m<sup>3</sup> enthält (der Ag-Gehalt ist doppelt so hoch), also jährlich etwa 200 kg Au ins Meer führt (KRÜMMEL 1927). Eine technische Gewinnung scheitert an der zu großen Verdünnung.

HABER (1926) fand bei San Francisco 0,010—0,015, im Südatlantik 0,008 mg je t, im Polarmeer (Island, Grönland) 0,04 mg und mehr, besonders Au-reich waren die Schmelzwässer verschiedener Eisproben. Wenn der Au-Gehalt mit der Tiefe abnimmt, so ist daran wohl schuld, daß das Au im Meeresplankton der Oberfläche angereichert wird (GLAZUNOV 1932, VINOGRADOV 1935). Über Au, auch Ag, in Meeresalgen vgl. LIWERSIDGE (1897), CORNEC (1919).

Hinsichtlich der *Wirkung auf höhere Pflanzen* sind die Angaben sehr spärlich, man merkt, daß die Landwirtschaft an so kostspieligen Elementen kein Interesse hat. Nach KNOP (1885) wird Mais in Wasserkultur durch 0,05 g Au-Chlorid im Liter geschädigt. BOKORNY (1913) fand durch 0,01% nur Bohnenkeimlinge etwas gehemmt, nicht aber Gerste, Erbse, Linse, 0,002% war für alle unschädlich. Nach eigenen (unveröffentlichten) Versuchen wirkte  $\text{AuCl}_3$  auf Keimpflanzen von Mais, Erbse, Weizen, Gerste, Hafer in der Regel weniger giftig als  $\text{CuSO}_4$  oder  $\text{AgNO}_3$  und hemmte etwa ab  $10^{-5}$  mol, in Nährlösung etwa ab  $10^{-4}$  mol das Wurzel- und Sproßwachstum. In Sandkulturen mit Mais, Erbse, Tomate, Raps, Buchweizen und Kürbis hemmten auch die kleinsten angewandten Mengen (1 mg Au je  $3\frac{1}{2}$  kg Quarzsand) merklich das Wachstum der Pflanzen und unterdrückten es in größeren Mengen, etwa ab 20 mg, vollständig. In diesen Versuchen war die Giftwirkung von Au im allgemeinen stärker als die von Ag oder Cu, auch von Pt, nur Hg erwies sich durchweg als noch giftiger.

Algen, wie *Spirogyra*, sterben nach DRECHSEL (1921) sofort in Lösungen 1:10000, 1:300000 schädigte zum Teil, 1:2000000 war ohne Wirkung. LOEW hatte für Algen 1:100000 giftig gefunden, BOKORNY fand diese Konzentration wirkungslos. Nach HOYT (1914) ist kolloides Au für *Spirogyra* viel weniger giftig als kolloides Ag, in kolloiden Au- und Pt-, nicht in Ag-Lösungen schollen die Zellwände stellenweise zu runzeligen gelatinösen Massen auf.

*Schimmelpilze* wachsen noch in konzentrierten kolloiden Lösungen (ZSIGMONDY 1898, FILIPPI 1908, FELDT 1927). Nach WILLIAMS (1918) stirbt *Aspergillus niger* in mit Tannin oder Gummi arabicum stabilisierten kolloiden Au-Lösungen rasch ab, gut gedeihen *Penicillium glaucum* und *Oidium lactis*. Über den Einfluß von kolloiden Au-Lösungen auf *Aspergillus fumigatus* vgl. COLAS (1909). *Aspergillus niger* wird nach JOUSSET (1904) durch Au-Chlorid sehr gehemmt, RAULIN (1869) hat verhältnismäßig schwache Giftwirkung beobachtet. PIRSCHLE (1934) fand das Wachstum von *Aspergillus niger* durch m/1000  $\text{AuCl}_3$  merklich, durch m/100 vollständig gehemmt, die Lösungen färbten sich blauschwarz, wohl infolge Reduktion zu metallischem Au. BÖESEKEN und WATERMANN (1912) beobachteten an *Penicillium glaucum* mit 0,012%  $\text{AuCl}_3$  schwaches, mit 0,024% fast und mit 0,12% gar kein Wachstum, Au-Abscheidung wurde gleichfalls bemerkt.

Beachtlich ist die von ZSIGMONDY (1898), WILLIAMS (1918), GERTZ (1924) beschriebene Au-Speicherung im Myzel von Schimmelpilzen, die auf

kolloiden Goldlösungen wachsen. Nach FRIEDENTHAL (1918) nehmen lebende Hyphen kein Au auf. PLOTHO (1920) hat die Verhältnisse genauer untersucht und findet eine Au-Aufnahme nur bei saurer Reaktion, *Penicillium* speichert stets und kräftig, *Aspergillus* nur selten und wenig. Auch WILLIAMS beobachtete bei *Aspergillus* keine Verfärbung, *Penicillium* und *Oidium lactis* speichern kräftig in den Membranen, soweit sie noch nicht kutikularisiert sind, auch tote Hyphen speichern. Bei Algen und keimenden Getreidekörnern konnte PLOTHO keine Aufnahme feststellen (wohl aber nehmen Paramácien Au in die Vakuolen auf), nach LOEW und DRECHSEL wird Au auch von Algen wie *Spirogyra* aufgenommen und gespeichert, offenbar verhindert die Teilchengröße das Eindringen kolloider Au-Lösungen. Über erfolgreiche *Elektroinjektion* von Au — und anderen Metallen wie Fe, Cu, Ni, Ag, Pt — in Algen (*Anadyomene*, *Padina*, *Dictyota* u. a.) und höhere Pflanzen (*Aesculus*, *Lupinus*) berichtet neuerdings PRÁT (1938), für die Speicherung und Wanderung seien nicht nur andere Elemente wie Fe oder Si maßgebend (NĚMEC, BABIČKA und OBORSKÝ), sondern auch das elektrische Potential.

Die *Hefegärung* wird nach FILIPPI (1908) durch kolloides Au, Pt, Pd nicht beeinflusst. HEUBNER (1907) fand die Hefegärung durch  $\text{AuCl}_3$  1:30000 wenig, durch 1:3000 deutlich gehemmt, nach KISS (1909) hemmt 0,005 mol vollständig. BOKORNY (1912) fand mit 0,01% noch Wachstum, die Lösungen färbten sich unter „Absatz von schwärzlichem Pulver“ dunkel.

Über die *bakterizide Wirkung* hat sich, seit KOCH (1890) eine spezifische Wirkung verschiedener Au-Verbindungen feststellte, eine umfangreiche Literatur angesammelt (vgl. SCHLOSSMANN, S. 2123ff).. Metallisches Au hat keine oder nur sehr schwache Wirkung (THIELE und WOLF, SCHENK, BROSHNIKOWSKI, MESSERSCHMIDT, BAIL, AFFONSO, TAMMANN und RIENÄCKER, HORELLI), nur MILLER (1889) und BITTER (1911) hatten deutliche bakterizide Wirkung gesehen und BEHRING (1890, 1894) verschiedene Bakterien verschieden empfindlich gefunden. Mit feiner Au-Schicht überzogener Bolus hat nach BECHHOLD (1918) im Gegensatz zu Cu- und Ag-Bolus keine Wirkung, gepulvertes Au tötet nach KOROKAWA (1925) Typhus- und Paratyphusbazillen. Man hat bei diesen „oligodynamischen“ Wirkungen nicht immer genügend auf mögliche Verunreinigungen, z. B. auf Legierungen durch Cu, geachtet. Schon NÄGELI (1893) hat gesehen, daß Algen wie *Spirogyra* zwar um so rascher absterben je mehr Goldmünzen man in die Kulturlösung bringt, reines (unlegiertes) Au-Metall war jedoch unwirksam, ebenso Pt. — Kolloides Au, auch Pt und Pd, wirkt nach CERNOVODEANU und HENRI um so intensiver, je feiner die Suspension ist. Hinsichtlich der wirksamen Mengen sind im übrigen die Angaben recht widersprechend (BRETON, SPIESS und FELDT, KARWACKI und BIERNACKI, OELZE, COURMONT und DUFOURT u. a.), was im Extrem so weit geht, daß LASSEGNA und ebenso SMITH überhaupt keine Wirkung finden, während nach SCHUMACHER noch Verdünnungen 1:100000 keimtötend wirken. Nach SÜPFLE und HOFMANN ist die Wirkung von kolloidem Au unter anaeroben Bedingungen schwächer als bei Luftzutritt. — Auch die keimtötende Wirkung von Au-Salzen wird verschieden beurteilt (BOER, PAUL und KRÖNIG, VERHOEFF, LUMIÈRE und CHEVROTIER, KUROYA, DE WITT, ISSEKUTZ und DIRNER u. a.). EISENBERG (1919) fand Diphtheriebazillen 8mal empfindlicher als andere Bakterien, die etwa durch 0,0005 mol  $\text{AuCl}_3$  gehemmt werden. Nach JENSEN (1926) wird durch sehr starke Verdünnungen (0,000025 mol  $\text{AuCl}_3$  oder  $\text{PtCl}_4$ , auch Mn, Cu und Ag) das Wachstum alter Laboratoriumstämmen von Tuberkelbazillen gefördert, sonst

sind aber gerade Tuberkelbazillen gegen Au (speziell K-Au-Zyanid) besonders empfindlich, wie seit KOCH wiederholt bestätigt wurde (FELDT, KARWACKI und BIERNACKI, TAKENAKE, CARPENTIERI, ROSENTHAL, DE WITT, ISSEKUTZ und DIRNER u. a.). MØLLGARDH (1924) hat hierauf eine Goldtherapie der *Tuberkulose* begründet (vgl. aber hierzu SCHLOSSMANN, S. 2161 ff.). Über die Goldtherapie der *Arthritis* vgl. neuerdings SNYDER, TRAEGER und LE MOYNE KELLY (1939). Über therapeutisch verwendete Au-Verbindungen (Sanocrysin, Aurokanthan, Krysolgan, Solgonal, Triphal) vgl. SCHLOSSMANN, S. 2119, ferner OESTERLIN, S. 222.

Die Auro-Verbindungen des Kantharidyl-äthylendiammin-zyanids ist nach SPIESS und FELDT (1914) gegen Tuberkelbazillen 200mal wirksamer als die entsprechende Auri-Verbindung. Sonst liegen meines Wissens Untersuchungen über die vergleichsweise Wirkung der beiden Wertigkeitsstufen nicht vor. Auch über die Stellung von Au im Vergleich zu Ag und Cu läßt sich noch nichts Abschließendes aussagen (vgl. PIRSCHLE 1934, S. 211), bei der Neigung zu Komplexbildungen ist es unter biologischen Bedingungen schwer, Au<sup>+</sup>- oder Au<sup>3+</sup>-Ionen zu realisieren. Im Vergleich mit Pt wurde in der Regel Au — und oft sehr erheblich — giftiger gefunden, so von LAMPIRIS bei *Paramäcien*, von HOYT bei *Spirogyra*, von HOADLEY bei *Arbacia*-Eiern, von LUMIÈRE und CHEVROTIER bei *Tuberkelbazillen*, von BÖESEKEN und WATERMANN bei *Penicillium*, von KISS bei Hefe; für *Aspergillus* findet PIRSCHLE Pt giftiger. Nach MCCALLAN und WILCOXON (1934) wird die Sporenkeimung verschiedener parasitischer Pilze (*Sclerotinia*, *Botrytis* u. a.) durch Au erst in sehr viel höheren Konzentrationen gehemmt als durch Ag, auch Cu ist giftiger, Pt aber erheblich weniger giftig. Für *Tilletia*-Sporen erwies sich nach BURSTRÖM AuCl<sub>3</sub> weniger giftig als AgNO<sub>3</sub>, aber giftiger als CuCl<sub>2</sub>.

*Wirkung auf Fermente.* Gegen die Angaben von ASCOLI und IZAR (1907, 1909) und von PRETI (1909), wonach kolloides Au und AuCl<sub>3</sub> die *Autolyse von Leberbrei* beschleunigen, wendet LIPSCHITZ (1925) ein, daß die Wasserstoffionenkonzentration nicht genügend berücksichtigt wurde. PINCUSOHN (1908) fand keine Förderung der *Pepsinverdauung* durch koll. Au, 1:2600 ohne und 1:10000 mit Schutzkolloid hemmten. Wie Pepsin wird auch *Trypsin* und *Lab* durch kolloide Metalle (Au, Pt, Pd) nicht beeinflusst (FILIPPI 1908), doch beschleunigen kolloides Au, Pt, Pd, Rh, ohne selbst glykolytische Wirkung zu haben, die *Glykolyse* durch Alkali (GOFFIN 1922). Nach RUCHELMANN (1933) fördert kolloides Au unter Umständen die *Ureasewirkung*, indem die Bindung von Au an das Enzym bzw. den Eiweißträger zwar die Wirkung beeinträchtigt, andererseits aber durch die enorme Größe der kolloiden Teile ein besserer Kontakt zwischen Ferment und Substrat (Harnstoff) bewerkstelligt wird. Metallisches Au (Goldblech) hat keinen Einfluß auf die Gärung von Apfelmösten und Bierwürze (NATHAN 1905) und ebenso wenig auf die Peroxydase der Milch (WEICHINGER 1923), Pt hemmt etwas. Goldsalze (AuCl<sub>3</sub>) wirken hemmend auf die *Pankreasverdauung* (VERHOEFF 1906), auf *Malzamylose* (MORI 1923), *Saccharase* wird inaktiviert (EULER und SVANBERG 1920), *Diastase* wird nach PERSSON (1933) noch durch 1:1000000 gehemmt, auch für Enzyme ist also Au nach neueren Untersuchungen sehr giftig. MCGUIGAN (1904) gibt an, daß die Verzuckerung der Stärke durch Malzdiastase vergleichsweise gehemmt wird durch n/33 333 AuCl<sub>3</sub>, n/100000

$\text{AgNO}_3$ ,  $n/30\,000$   $\text{HgCl}_2$ ,  $n/8333$   $\text{CuCl}_2$ . Nach KREBS (1930, 1931) wird *Papain* zu 50% gehemmt durch (in  $10^{-5}$  mol) 0,13 Au, 0,5 Hg, 0,5 Ag, 1,26 Cu, 1,3 Cd, 4,6 Zn, hier würde also Au die stärkste Giftwirkung, auch im Vergleich mit Ag, Hg und Cu, entfalten; die proteolytische Wirkung eines sehr wirksamen Extraktes aus Rattennieren wurde durch Cu und Hg vollständig, durch Au fast völlig und dann in immer schwächerem Maße durch Zn (51%), Ni (18%), Mn, Pb,  $\text{Fe}^{\text{III}}$  (16—14%), Co (6%), durch  $\text{Fe}^{\text{II}}$  nicht gehemmt.

Die Atmung von befruchteten Seeigeleiern steigt nach WARBURG (1910) mit  $n/10\,000$   $\text{AuCl}_3$  im Seewasser um 20—50%; während die Furchung stehen bleibt, Pt ist auch in der 10fachen Konzentration unwirksam. Ähnlich wird die Membranbildung bei *Arbacia punctulata* nach HOADLEY (1923) durch  $\text{AuCl}_3$  in sehr viel kleineren Mengen ( $n/151\,800$ ) gehemmt als durch  $\text{PtCl}_4$  ( $n/936$ ) und auch bei den erst durch höhere Konzentrationen gehemmten weiteren Teilungen ist Au ( $n/37\,912$ ) viel wirksamer als Pt ( $n/39$ ). Über weitere Wirkungen auf Kalt- und Warmblütler vgl. SCHLOSSMANN, S. 2130ff.

Neuerdings verwendet KAUSCHE (1938/39) kolloides Au zum Nachweis und zur Trennung von *Kartoffel X- und Tabakmosaik-Virus*. Damit ergibt sich eine sehr beachtliche neue Anwendung der von SCHULZ und ZSIGMONDY (1902), ZSIGMONDY und JOEL (1924), JOEL (1925), PAULI (1912, 1932), ETTISCH (1928, 1931) u. a. studierten Goldsolreaktion zur Charakterisierung von Eiweißkörpern. JESSERER und LIEBEN (1938) untersuchen das Bindungsvermögen von Kasein für Au und Cu und finden ein Verhältnis (Au:Cu) wie 1:3 usw.

### Kupfer (Cu).

Als erster hat wohl MEISSNER (1816) Cu in Pflanzenaschen nachgewiesen, in *Curcuma*-Wurzeln, in *Cardamomum minus* und in Samen von *Amomum melegueta* und *A. granum-paradisi*, und PHILLIPS (1821) beobachtete, daß eine junge Pappel durch Cu-Oxyd geschädigt wurde und Cu aufgenommen hatte (nach BRENCHLEY 1927). Seither ist Cu, wenn auch in kleinen Mengen, immer wieder gefunden worden und kann als regelmäßiger Bestandteil des Pflanzen- (und Tier-)Körpers gelten. Es seien etwa genannt DUFLOS und SARZEAUD (1830), DUCLEAUX (1872), DIEULAFAIT (1880), LIPPMANN (1888), HATTENSAUR (1890), PASSERINI (1891), VEDRÖDI (1893, 1896), TSCHIRCH (1893), LEHMANN (1895, 1896, 1902), MACDOUGAL (1899), FRANKFORTER (1899), HECKEL (1899), KRAEMER (1905), LEWIS (1914), CARLES (1917), BATEMAN und WELLS (1917), GUÉRITHAULT (1912, 1920, 1927), FLEURENT und LEVI (1920), MAQUENNE und DEMOUSSY (1919/20), BERG (1925), MCHARGUE (1925, 1927), HIRANO und MIKUMO (1925), ELVEHJEM und HART (1929), LINDOW, ELVEHJEM und PETERSON (1929), VAN LEEUWEN (1930), GRENDEL (1930), REMINGTON und SHIVER (1930), CUNNINGHAM (1931), MCHARGUE, ROY und PELPHREY (1932), HUGUES und BOUFFARD (1934), GREAVES und ANDERSEN (1936), RAMAGE (1936), DAVIDSON und LECLERC (1936), STOLZE (1936), NĚMEC, BABIČKA und OBORSKÝ (1936), NĚMEC, BABIČKA und SMOLÉR (1937), SARATA (1938), SCHWAIBOLD und NAGEL (1939), ESSWEIN und SCHWARTZ (1939).

Angaben über die in Pflanzen gefundenen Mengen sind bei CZAPEK, WEHMER, LINSTOW, BRENCHELY, BORESCH zusammengestellt. So fanden, um nur einige Zahlen zu nennen, FLEURENT und LEVI (1920) je kg Trockensubstanz in Gerste, Kartoffel, Erbse, Mais, Karotte 6—8 mg Cu, in weißen Bohnen 10,5 mg, in Runkelrübenblättern 13,6 mg. GUÉRITHAULT (1920) gibt für Nahrungsmittel etwa 1—17 mg Cu je kg Frischgewicht an, besonders viel in Getreide (vgl. auch BERG 1925, LINDOW, ELVEHJEM und PETERSON 1929). Besonders hohe Cu-Werte finden neuerdings SCHWAIBOLD und NAGEL (1939) in Hefe und Kakao (über 30 mg je kg), Kleber und Kleie von Getreide enthalten sehr viel mehr als Mehl, Grieß oder Brot, in Bier und Wein wurden im allgemeinen nur Bruchteile von mg gefunden, relativ niedrig (1—2 mg und weniger) erwies sich der Cu-Gehalt von Früchten und Gemüsen. Auf Cu-reichen Böden sind die von den Pflanzen aufgenommenen Mengen ungleich höher, hier wurden Werte bis 0,5 g (LEHMANN) oder gar über 6 g (BATEMANN und WELLS) je kg Trockensubstanz gefunden. Vgl. neuerdings STOLZE (1936), der im übrigen nach Analysen an zahlreichen Pflanzen eine feste Beziehung des Cu- zum Mn-Gehalt nicht feststellen kann. Am meisten Cu wurde in der Regel in den Blättern gefunden, was aber für die meisten Elemente zutrifft. MAQUENNE und DEMOUSSY haben auf den hohen Cu-Gehalt in stark wachsenden Organen und reifenden Samen hingewiesen. Der Embryo ist relativ reich an Cu (MCHARGUE, JAVILLIER, neuerdings SARATA), die intensivste Cu-Aufnahme findet zur Zeit des stärksten Wachstums und bei der Samenreife statt (SARATA) usw.

LEHMANN schätzt die Menge Cu, die der Mensch täglich aufnimmt, auf etwa 150—200 mg. CHOUDHURY und BASU (1939) bestimmen neuerdings Cu in zahlreichen (indischen) Nahrungsmitteln und finden in Reis 0,2—0,3, in Bohnen 0,6—0,7, in Sojabohnen 0,8—0,9, in Kartoffeln 0,2, in Senfsamen 0,6, in Eiern 0,2, in Fischfleisch 0,3—0,4, in Kuhmilch 0,01—0,02 mg-%. Die Werte stimmen überein mit Befunden von LINDOW, ELVEHJEM und PETERSON (1929). Milch ist also besonders Cu-arm und eine Zulage von Cu zu empfehlen. Auf den erheblich höheren Cu-Gehalt der Frauenmilch (gegenüber Kuhmilch) haben ZONDEK und BANDMANN (1931) hingewiesen. Der tägliche Cu-Bedarf eines Kindes beträgt etwa 0,1 mg je kg Körpergewicht (DANIELS und WRIGHT 1934) und ist durch Kuhmilch allein nicht zu decken. Den Tagesbedarf eines erwachsenen Menschen schätzen CHOU und ADOLPH (1935) auf etwa 2 mg, wofür eine gemischte Kost von Getreide, Gemüse und Fisch ausreicht. Zu beachten ist, daß nicht alles Cu der Nahrungsmittel verwertet wird (SHERMAN, ELVEHJEM und HART 1934).

Wiederholt ist der *hohe Cu-Gehalt von Austern* untersucht worden (vgl. ein Referat von RANSON 1939). Blaue Austern werden nicht durch Cu, sondern durch die Diatomee *Navicula ostrearia*, eine Abart der ungefärbten *Navicula fusiformis* gefärbt (RANSON 1939, DUFRENOY 1939). Auch sonst ist der *Cu-Gehalt von Meerestieren* auffallend hoch, in Seelöwen und Walfisch hat SEVERY (1923) kein Cu gefunden. Auf *Cu im Blut niederer Tiere (Hämocyandin)* wird noch zurückzukommen sein. Auch das *Turacin*, der blaue Farbstoff in den Federn der Turacovögel, ist mit Hämoglobin verwandt (CHURCH 1892) und als Cu-Salz des Uroporphyrinmethylesters erkannt worden (FISCHER und HILGER 1924), nach RIMINGTON (1939) ist Turacin identisch mit Koproporphyrin-III-Methylester. Im *Meerwasser* sind nur Spuren von Cu vorhanden (DIEULAFAIT, VERNADSKY, ATKINS, BOURY, SEVERY, PRYTHERCH, CLARKE, HINARD, vgl. RANSON). WILLSTÄTTER (1930) vermutete, daß die blaue Farbe des Meerwassers auf komplexen Cu-Salzen, etwa nach Art der Cupri-Amminsalze, beruht, dazu sind aber die Cu-Mengen zu klein.

Wieweit es eine typische *Kupferflora* gibt, erscheint — wie bei anderen Elementen — fraglich. LINSTOW (1929) führt an, daß für Kupferschieferhalden bei Eisleben *Alsine verna* und *Armeria vulgaris* charakteristisch sind, doch kommen diese auch auf Zn-Böden vor (SCHULZ 1912). In Australien soll die Caryophyllacee *Polycarpea spirostyles* als sicherer Indikator auf Cu gelten (HERBERTON, BAILEY). Nach GAMS (1924, GAMS und MORTON 1925) hätten die Laubmoose *Mielichhoferia nitida* und *Scopelophila ligulata*, auch einige Lebermoose, eine Vorliebe für Cu-Böden. Erstaunlich hohe Resistenz gegen Cu beschreibt PRAT (1934) für eine Vegetation auf einem Boden in der Slowakei mit über 39% Cu, wo *Agrostis alba* bestandbildend auftritt, auf Cu-ärmeren Böden (1,8% Cu) auch *Melandrium silvestre*; in Kulturversuchen kam eine erheblich höhere Widerstandskraft dieser Pflanzen, verglichen mit solchen von anderen Standorten, zum Vorschein. Wieweit diese Resistenz erblich ist, werden weitere Versuche zeigen müssen.

Die *Giftwirkung von Cu auf höhere und niedere Pflanzen* ist nach verschiedenen Angaben außerordentlich groß. *Spirogyra* wird nach BOKORNY (1925) noch durch 1:100000000 geschädigt, nach HOCs (1930) durch  $10^{-6}$  mol  $\text{CuSO}_4$  binnen weniger Minuten, Cu wird in diesen Versuchen nur noch von Ag ( $10^{-8}$ ) und Hg ( $10^{-7}$ ) übertroffen. LINDSAY (1913) gibt an für *Spirogyra* 1:5000000, für *Anabaena* 1:1000000, für *Oscillatoria* 1:500000. COUPIN (1901) fand das Wachstum von Weizenkeimlingen durch 1:700000000 gehemmt, damit steht  $\text{CuSO}_4$  noch vor  $\text{HgCl}_2$  (1:30000000),  $\text{CdCl}_2$  (1:10000000) und  $\text{AgNO}_3$  (1:1000000). Ähnliche Toxizitätsgrenzen gibt SKINNER (1906) an, 1:800000 unterdrückte das Wachstum völlig. Nach MASAYASU (1904) werden Keimpflanzen von Erbse noch durch  $2 \cdot 10^{-5}$  geschädigt. BOKORNY (1913) fand noch 0,0001%  $\text{CuSO}_4$  giftig. In Wasserkulturversuchen von HASELHOFF (1892) lag die schädliche Grenze für Mais bei 5, für Pferdebohnen bei 10 mg CuO je Liter. BRENCHLEY (1910) fand Gerste durch  $\text{CuSO}_4$  1:1000000, Erbse noch durch 1:20000000 im Wachstum gehemmt. KANDA (1904) fand Erbse in Wasserkultur durch 1:40000000 geschädigt, noch 1:400000000 machte sich nachteilig bemerkbar. MAQUENNE und DEMOUSSY (1910) beurteilten die Giftwirkung von Salzlösungen nach der Schwärzung kleiner Blattstücke (von Aucuba und Birne) und fanden Cu noch 1:5000000 wirksam. HRUBÝ (1936) beschreibt die zytologischen Veränderungen an *Vicia faba*-Wurzeln in KNOPScher Nährlösung mit  $\text{CuCl}_2$  1:10000 (Schädigungen der Meristemzellen, Schrumpfen und Zusammenballen der Chromosomen, Kernzerfall usw.).

Es sei hier eingeschaltet, daß auch niedere Tiere wie Kaulquappen (LOCKE 1895), *Gammarus* (BULLOT 1904), Schnecken (CHANDLER 1920) gegen Cu sehr empfindlich sind (vgl. EICHHOLTZ), auch Hämoozyantiere wie die Seewassermollusken *Physa fontinalis* oder *Lymnaea peregra* (LÖHNER 1924), der Laich ist widerstandsfähiger.

Bekannt ist die von NÄGELI (1893) als „oligodynamische“ Wirkung bezeichnete Erscheinung, wonach Wasser, das über Kupfermünzen

gestanden hat, giftig wirkt (vgl. auch BRECHLEY). In 12 Liter Wasser mit 12 blanken Zweipfennigstücken war nach 3 Tagen 0,13 mg Cu nachzuweisen, Spirogyren gingen darin sofort ein, doch waren noch kleinere Mengen wirksam. Rhodan (SPIRO 1916), Ca (VIOLE und GIBERTON 1928), auch Na (MEYER 1922) schwächt die oligodynamische Wirkung ab. Nach DEVAUX (1901) nimmt *Spirogyra* noch aus 1 : 5 000 000 rasch Cu auf und wird geschädigt, es lassen sich derart noch 1 mg im Hektoliter nachweisen. Daß die Wirkung um so geringer ist, je mehr Pflanzen in die „oligodynamisch“ wirksame Lösung gebracht werden, war schon NÄGELI bekannt, ebenso DÉHÉRAIN und DEMOUSSY. Für *Spirogyra* muß das Verhältnis mindestens 1 : 100 betragen, sonst unterbleibt eine Schädigung (VOEGLIN, JOHNSON und DYER 1925). Für *Bact. coli* fanden EGG und JUNG (1929) bei einer Bakteriendichte von 400 000—5 000 000 je Kubikzentimeter 60  $\gamma$  Cu zum Abtöten nötig. Physikalische Adsorption allein reicht zur Erklärung nicht aus, man muß wohl Komplexbindungen heranziehen mit besonders starken Cu-Affinitäten der Zelle. NÄGELI dachte an Lezithin; VOEGLIN, JOHNSON und DYER betonen die Blockierung von SH-Gruppen, etwa im Glutathion; HECHT und EICHHOLTZ (1929) machten auf die intensive Bindung durch Hexosephosphorsäuren aufmerksam. Auf die biochemische Bedeutung solcher Komplexbildner wird noch einzugehen sein.

Daß aus schlecht verzinnnten Kupferkühlern destilliertes Wasser wegen seines Cu-Gehaltes unbrauchbar ist, wurde wiederholt beobachtet (OTTO 1893, TRUE 1914). Die Giftwirkung reinsten mehrfach destillierten Wassers führt MEVIUS (1928) auf die H-Ionen zurück, Alkali- und Erdalkalisalze, besonders Ca, wirken schon in sehr geringen Mengen entgiftend. Auch die Giftwirkung von Cu erscheint in vollständiger Nährlösung stark verringert (BRECHLEY 1910). Von Einzelsalzen fanden TRUE und GIES (1903) besonders  $\text{CaCl}_2$  wirksam,  $\text{MgCl}_2$  war ohne Einfluß. Ferner wird die Giftwirkung von Cu- (und anderen Schwermetall-) Salzen durch Adsorbentien herabgesetzt (NÄGELI 1893, TRUE und OGLEVEE 1904/05, BREZEALE 1906, FITCH 1906, JENSEN 1907). Es ist daher verständlich, daß Cu-Salze im Boden eine (scheinbar) viel geringere Giftwirkung entfalten und in viel größeren Mengen vertragen werden (schon TSCHIRCH 1893, 1895, VIALA 1895, STREMBEL 1913, LIPMAN und WILSON 1913 u. a.). SIMON (1909) zeigte, daß die Giftigkeit des Cu um so größer ist, je geringere Absorptionskraft der Boden besitzt. Durch Kalk wird die schädliche Wirkung weiterhin abgeschwächt (DEMOUSSY 1901, SACHSER 1903) und kommt in dem Maße zum Vorschein, als der Kalk ausgewaschen wird (HASELHOFF 1892).

Auf die zahlreichen Beobachtungen über die *Wirkung von Cu auf höhere Pflanzen* im einzelnen einzugehen, würde zu weit führen (vgl. BRECHLEY 1914, 1927, VAGELER 1916, SCHARRER und SCHROPP 1933, ferner MIÈGE 1912, FORBES 1917, SOMMER 1930, SCHREINER 1931, JOHNSON 1935). Es überwiegen die Angaben über schädliche Einflüsse, doch

werden in vielen Fällen auch *wachstums- und ertragsteigernde Wirkungen* angegeben (TSCHIRCH 1893, SACHSER 1903, KANDA 1904, BOLLEY 1908, MONTEMARTINI 1911, ROXAS 1911, VOELCKER 1913/14, HARRISON und SUBRAMANYA 1917, HILTNER und KORFF 1917, FEILITZEN 1917, LIPMAN und GERICKE 1917, MIÈGE 1920, DENSCH und HUNNIUS 1924, ALLISON, BRYAN und HUNTER 1927 u. a., vgl. auch die folgende Literatur über Bordeauxbrühe). VAGELER (1916) hat in Wasser- und Sandkulturen und in Feldversuchen nur gelegentlich günstige Wirkung beobachtet und verspricht sich von einer zusätzlichen Cu-Düngung keine praktischen Erfolge. In neuerer Zeit kann BRECHLEY (1932) nach Versuchen mit Gerste, Senf, Roggen und Steckrüben in verschiedenen Bodentypen die günstigen Befunde amerikanischer Autoren nicht bestätigen. Über ertragsteigernde Wirkungen, zum Teil in erstaunlichem Ausmaß, wird aber bis in die neueste Zeit immer wieder berichtet (RUSSELL und MANNS 1933, 1934, CHURCHMAN, RUSSEL und MANNS 1936, MEIJER 1934, BAKHULIN 1934, ZENYUK 1935, YOUNG 1935 u. a.). Auch SCHARRER und SCHROPP (1933) finden in Wasser- und Sandkulturversuchen Wachstumsförderungen und (1936) durch eine Cu-Düngung manche Nährstoffe besser ausgenützt und den Rohproteintrag gesteigert.

Besonders Böden in Florida (*everglades*) scheinen unter Cu-Mangel zu leiden und auf eine Cu-Düngung anzusprechen (BRYAN 1929, ALLISON 1930, RUPRECHT und ALLISON 1930, SKINNER und RUPRECHT 1930, ALLISON, NELER und ROBERTSON 1933, HILL und BRYAN 1937), auch Böden in New York (FELIX 1927, KNOTT 1931), in Indiana (CONNER 1933), in Delaware (MANNS und RUSSEL 1935), *muck soils* in Nord-Karolina (WILLIAMS 1930). Bei der behaupteten Notwendigkeit von Cu für Pflanzen und bei der Bedeutung von Cu für bestimmte Pflanzenkrankheiten wird sich auch bei diesem Element das Interesse noch mehr auf den Gehalt von Böden an Cu, und zwar an aufnehmbarem Cu, richten müssen. Die von MULDER (1939) angegebene Methode mit Hilfe von *Aspergillus niger* mag dabei gute Hilfe leisten.

*Bordeauxbrühe.* Seit RUMM (1893) über einen günstigen Einfluß berichtete (kräftigere Pflanzen, dunklere Blätter, mehr Chloroplasten im Schwammparenchym, früheres Reifen der Trauben) und seit der lebhaft geführten Kontroverse zwischen ADERHOLD (1899, 1906) und EWERT (1905/06) hat sich über die Wirkung der Bordeauxbrühe (Kupfer-Kalk-Brühe) eine umfangreiche Literatur entwickelt. Die mehrfach beschriebene *Transpirationssteigerung* (DUGGAR und COOLEY 1914, DUGGAR und BONNS 1918, SHIVE und MARTIN 1917, MARTIN 1916, TILFORD und MAY 1929, MARTIN und CLARK 1929, WILSON und RUNNELS 1933, 1934, 1935, 1937 u. a.) beruht nach einer neuesten Arbeit von HORSFALL und HARRISON (1939) allein auf dem Kalk und zwar auf einer teilweisen Verseifung der Kutikula durch das Alkali;  $\text{CuSO}_4$  für sich zerstört die Blätter, und im Feld ist wegen der dickeren und härteren Kutikula keine transpirationssteigernde Wirkung nachzuweisen. Ein Ergrünen bzw. *dunklere Färbung der Blätter* (RUMM 1893, BAIN 1903, RAVAZ und BONNET 1903, SACHSER 1903/04 u. a.) erfolgt nach RUHLAND (1904) — in Übereinstimmung mit ADERHOLD — nur, wenn die Kupferkalkbrühe mit Fe verunreinigt ist. Mehrfach werden an verschiedenen Pflanzen, besonders an Weintrauben, Kartoffeln, auch Zuckerrüben, *Ertragssteigerungen* und ferner *erhöhter Zucker- bzw. Stärkegehalt*, Verbesserung der Qualität der Pflanzen usw. beschrieben (GALLOWAY 1891, JATTKA 1893,

FRANK und KRÜGER 1894, GIRARD 1895, DUSSERE 1900, BAIN 1902, STEWART, EUSTACE und SIRRINE 1903, SACHSER 1903, RAVAZ und BONNET 1903, PORCHET 1904, PORCHET und CHUARD 1904, HILTNER 1909, EWERT 1912, LUTMAN 1912, CLINTON 1915, WOODS 1919, COOK 1923, ALLISON, BRYAN und HUNTER 1927, MADER und BLODGETT 1935). Es wird nicht immer angegeben, ob die Kontrollen von Schädlingen frei blieben, was natürlich sehr wichtig ist; FRANK und KRÜGER, LUTMAN, CLINTON berichten über günstige Erfolge bei gesunden Kontrollen. Nachteilig fanden ein Spritzen mit Kupferkalkbrühe LIEBSCHER (1892/93), SORAUER (1893), PEARSON (1893), CLARK (1902), SCHANDER (1904), AMOS (1908), COOK (1921). CHUARD und PORCHET (1900, 1902/03) fanden den Zuckergehalt und die Größe gespritzter Trauben nur wenig gesteigert. So stehen auch hier, wie allen diesen praktischen Stimulationserfolgen, positive und negative Ergebnisse einander gegenüber. Bei der Vielzahl mitspielender Faktoren kann sowohl das eine wie das andere im gegebenen Fall zutreffen, ohne deswegen allgemeinere Bedeutung zu haben.

Neuerdings wird mehrfach ein *günstiger Einfluß von Cu auf die Chlorophyllbildung* bzw. *Heilung von Chlorose durch Cu* angegeben (BRYAN 1929, ANDERSEN 1932, BURGE, WICKWIRE und ORTH 1933, ISAAC 1934). In chlorotischen Pflanzen wurde weniger Cu gefunden (ANDERSEN). DENSCH und HUNNIUS (1924) glaubten sogar einen teilweisen Ersatz von Fe durch Cu bei der Chlorophyllbildung annehmen zu dürfen. Soweit es sich um Beobachtungen in Böden handelt, ist auf WILLIS und PILAND (1936) zu verweisen, die den Einfluß von Cu auf das *Redox-potential des Bodens* untersuchen und es in gut durchlüfteten erhöht, in schlecht durchlüfteten erniedrigt finden, wodurch, in positivem oder negativem Sinn auch die Aufnehmbarkeit von anderen Elementen, besonders Fe und Mn, betroffen wird. Es muß sich also um gar keinen direkten Einfluß von Cu auf die Pflanze handeln. Nun sind aber auch durch Bespritzen oder Eintauchen der Blätter Erfolge erzielt worden. Auch hier ist noch nicht ausgeschlossen, daß es sich um indirekte Wirkungen, etwa eine Mobilisierung des Fe in der Zelle, handelt. Ein direkter Einfluß von Cu auf die Chlorophyllbildung wäre noch zu erweisen.

Daß Cu mit Chlorophyll schön grüne und beständige, physiologisch aber funktionsunfähige Salze bildet, ist keinerlei Hinweis für eine Bedeutung bei der Chlorophyllbildung. Man macht davon bei der Grünerhaltung von Gemüsekonserven (*reverdissage*) Gebrauch. Ein französischer Koch, APPERT (vgl. SPIRO 1925) hat vor mehr als 100 Jahren diese Beobachtung gemacht. Das Verfahren ist in manchen Ländern verboten, wegen — wohl kaum zutreffender — Bedenken einer möglichen Cu-Vergiftung, wohl aber zeigt sich neuerdings, daß Cu schon in Spuren die Ascorbinsäure (Vitamin C) oxydiert, also einen wichtigen Bestandteil zerstört.

SARATA (1937) findet in den bleichen Teilen panaschierter Kohlblätter meist mehr Cu als in den grünen Teilen, der Cu-Gehalt von weißen Iris- und Dahliablüten erwies sich höher als von gelben, und dieser höher als von roten. YOSHIKAWA (1937) vermutet Beziehungen zur Melaninbildung (vgl. auch die Notwendigkeit von Cu für das Aspergillin, den schwarzen Sporenfarbstoff von *Aspergillus niger*), er fand in schwarzen Menschenhaaren immer mehr Cu als in weißen der gleichen Person, wie es SARATA an Hunden und Katzen beobachtet hat. Der Gefäßsaft von Obstbäumen enthält nach BENNETT und OSERKOWSKY (1933) immer mehr Cu als Fe, beide machen

dieselben jahreszeitlichen Schwankungen mit, auf die Funktion von Fe hinsichtlich Chlorophyllbildung hat aber Cu keinen Einfluß. PITCAITHLY und WORLEY (1933) schreiben dem Cu Bedeutung beim Wachstum, besonders bei der Keimung und dem Keimlingswachstum, zu und finden es, größtenteils wasserlöslich, in allen Teilen des neuseeländischen Karakabaumes, *Corynocarpus laevigata*.

Besondere Bedeutung hat Cu dadurch erlangt, daß die *Urbarmachungskrankheit des Hafers* (Heidemoorkrankheit, „reclamation disease“) als Cu-Mangelkrankheit erkannt wurde (HUDIG und MEYER 1927, MEYER-BAHLBURG 1931, TACKE 1933, BRÜNE 1933, BRANDENBURG 1934, RADEMACHER 1936, NICOLAISEN 1938, NICOLAISEN und SEELBACH 1938, NICOLAISEN, SEELBACH und LEITZKE 1939, HOFFMANN 1939; vgl. ARND und HOFFMANN 1937, auch BRECHLEY 1937). Nicht nur Hafer, auch andere Getreidearten und Nichtzerealien werden bei Cu-Mangel krank, die Empfindlichkeit ist verschieden (RADEMACHER 1936). Sehr wesentlich spielt die Wasserversorgung der Pflanzen mit. SMITH (1927) und JØRGENSEN (1928) erreichten Gesundung der Böden durch Sterilisieren und dachten an flüchtige Giftstoffe, kranke Böden enthalten oft mehr Cu als gesunde usw.; wie bei allen diesen physiologischen Krankheiten sind die Verhältnisse nicht so ganz einfach auf einen Nenner zu bringen, doch kann nach dem Ergebnis von Wasserkulturversuchen (besonders BRANDENBURG, RADEMACHER, neuerdings MULDER, HOFFMANN), nach Erfolgen mit Bepinseln der Blätter usw. kein Zweifel sein, daß Cu eine ganz entscheidende Rolle spielt. Über praktische Erfolge vgl. noch HUSEMANN (1936), über Erhöhung der Kapillarität und Benetzbarkeit von Torf durch Cu ARND und SEGERBERG (1936), über oxydative Wirkung von Cu im Boden und Hemmung übermäßiger Fe-Aufnahme durch die Pflanze WILLIS und PILAND (1934, 1936), WILLIS (1937). Auch hier wird also klarzustellen sein, ob die Wirkung des Cu eine unmittelbare ist oder, wenigstens teilweise, mit der von Fe zusammenhängt. Es ist beachtlich, daß zu den Symptomen der Urbarmachungskrankheit auch Chlorophylldefekte (Weißspitzigkeit) gehören. Nach RADEMACHER (1937) enthalten widerstandsfähige Hafersorten nicht nur erheblich mehr Cu als anfällige, sondern sie nehmen, selbst bei Cu-Mangel, sehr viel mehr auf als diese, haben also ein stärkeres Aneignungsvermögen für Cu.

Auch andere Pflanzenkrankheiten lassen sich durch Cu heilen, so „exanthema“ (oder „die back“) bei *Citrus* (FLOYD 1917, THOMAS 1931, WICKENS 1924, McCLEERY 1929, STOKES 1933, FUDGE 1933/34) und anderen Obstbäumen (Birne OSERKOWSKY und THOMAS 1933, Apfel, Pflaume, Birne, Ölbaume SMITH und THOMAS 1928). HAAS und QUAYLE (1935) fanden kranke *Citrus*-Blätter Cu-ärmer als gesunde und konnten die Krankheit in Sandkulturen durch Cu-Mangel experimentell hervorrufen. Im Cu-Gehalt kranker und gesunder Birnenblätter ist nach OSERKOWSKY und THOMAS oft kein Unterschied, möglicherweise liegen ähnliche Verhältnisse vor wie beim „aktiven“ Fe (OSERKOWSKY 1932). Ferner wird über günstige Ergebnisse berichtet gegen „frenching“ bei *Citrus* (ORTH, WICKWIRE und BURGE 1934), gegen „yellows“ von Walnußbäumen (HAAS 1934), gegen „club root“

von Steckrüben (MACLEOD und HOWATT 1934), gegen „decline“ bei Dattelpalmen (vgl. HOAGLAND 1932, S. 619). Umgekehrt verursacht nach CALDWELL (1935) Cu an Glashaushgurken und -tomaten eine virusähnliche, aber nicht übertragbare Krankheit.

Im Zusammenhang mit der Urbarmachungskrankheit ist beachtlich, daß die *Lecksucht* der Kühe und Ziegen („salt sick“ bei Rindern in Florida, NEAL, BECKER und SHEALY 1931, BRYAN und BECKER 1935), auf Cu-armem Futter, z. B. in Heide- und Hochmoorgegenden, beruht und durch Cu geheilt werden kann (SJOLLEMA 1933, RADEMACHER 1932, MEYER-BAHLBURG 1931, STOLZE 1933, NICOLAISEN 1938, NICOLAISEN und SEELBACH 1938). TRAUlsen (1937) allerdings fand keinen Unterschied im Cu-Gehalt des Futters.

Gegenüber den vorangehend genannten Arbeiten, soweit sie sich auf eine Notwendigkeit von Cu beziehen, sind Untersuchungen in Wasserkulturen spärlich. MAQUENNE und DEMOUSSY (1920) haben eine *Notwendigkeit von Cu* erwogen, in sterilen Wasserkulturversuchen aber nicht erweisen können, und MAZÉ (1915, 1919) hat Cu in seine Nährlösung für Mais nicht aufgenommen. Bei den kleinen, in Betracht kommenden Mengen (nach SOMMER genügen 0,06 mg im Liter) ist es schwer, Cu-Spuren völlig auszuschließen. LIPMAN und MACKINNEY (1931) fanden, daß Gerste und Lein in Wasserkulturen ohne Cu zwar gut wachsen, aber keine Samen bilden. Für eine *Unentbehrlichkeit von Cu* hat sich dann SOMMER (1931) nach Wasserkulturversuchen mit Sonnenblume, Lein, Tomate eingesetzt und seither wird Nährlösungen, z. B. der A-Z-Lösung von HOAGLAND, oft etwas Cu zugefügt. SCHARRER und SCHROPP (1933) fanden besseres Wachstum von Mais in Wasserkulturen mit 0,15 mg Cu je Liter. OLSEN (1939) gibt an, daß *Hordeum*, *Sinapis* und *Dianthus barbatus* in Nährlösungen mit gewöhnlichem destilliertem Wasser (Cu-Gehalt 0,6 mg je Liter) besser wachsen als in solchen mit redestilliertem Wasser, für Mais war 1 mg Cu je Liter günstig. Nach ARNON und STOUT (1939) zeigen Tomaten bei Kultur in Nährlösungen aus nach STEINBERG gereinigten Salzen und redestilliertem Wasser die charakteristischen Erscheinungen von Cu-Mangel, mit 2  $\gamma$  Cu je Pflanze ist die Entwicklung normal, auch Besprühen der Blätter mit sehr verdünnten CuSO<sub>4</sub>-Lösungen (0,02 ppm Cu) genügt. Zuckerrüben bleiben nach VAN SCHREVEN (1936) bei Cu-Mangel im Wachstum zurück, die Blätter zeigen chlorotische Flecken, der Zuckergehalt ist geringer. Auf Wasserkulturversuche im Zusammenhang mit der Urbarmachungskrankheit wurde bereits verwiesen (BRANDENBURG 1934, RADEMACHER 1936, neuerdings MULDER 1939, HOFFMANN 1939). Als Folgen von Cu-Mangel bei Tomaten beschreibt REED (1939): Zwergwuchs, Einrollen der Blattspreite, Vergilben, schizogene Hohlräume zwischen den Zellen des Palisadenparenchyms, Kollabieren der Zellen, was zu nekrotischen Flecken führt usw. Es wäre nur erwünscht, wenn auch in anderen Fällen die Mangelerscheinungen beim Fehlen lebenswichtiger Spurenelemente histologisch genauer untersucht würden, um auch von dieser Seite her Anhaltspunkte für die Wirkungsweise zu gewinnen.

Ob Cu für die Lemnacee *Spirodela polyrhiza* notwendig ist, kann SAEGER (1937) mit Sicherheit nicht entscheiden, da möglicherweise letzte Spuren (unter  $10^{-6}\%$ ) nicht entfernt wurden; bei Abwesenheit von Fe und Mn schädigten schon Konzentrationen  $1:10^9$ . Neuerdings finden STOUT und ARNON (1939) Dithizon zur Prüfung von Nährlösungen auf Cu, Zn und Mn sehr geeignet (es werden noch  $0,5-0,1 \gamma$  erfaßt), Tomaten zeigten in Wasserkulturen mit derart überprüften Nährsalzen die typischen Erscheinungen von Cu-Mangel.

Es sei noch hingewiesen auf den von WIRSCH (1934, 1936) beobachteten Einfluß von Cu auf den Geotropismus von *Tradescantia*-Sprossen und *Phaseolus*-Wurzeln (nach Cu-Behandlung nur negative Krümmungen), den er mit einer einseitigen Störung der Wuchsstoffströme in Zusammenhang bringt; auch andere Metallsalze waren wirksam, Cu aber am intensivsten. Die von WALLNER (1931) beschriebenen Mißbildungen an den Gametangien von *Chara* und *Nitella* (die Antheridien sind weniger empfindlich als die Oogonien) werden außer durch Cu auch durch andere Gifte wie  $HgCl_2$ , Strychnin u. a. hervorgerufen, niedrigste noch wirksame Konzentration  $0,00002-0,00003\%$ , durch noch kleinere an sich wirkungslose Mengen läßt sich eine Gewöhnung an größere Konzentrationen erzielen. Die vermännlichende Wirkung von Extraktstoffen aus Rüssel und Darm von *Bonellia viridis* (BALTZER) läßt sich nach HERBST (1932) auch durch kleine Cu-Mengen zu Seewasser (25  $\gamma$ -%) erreichen; nach Analysen von MUTSCHELLER (1935) ist aber in Rüssel und Darm nur etwa der 100. Teil vorhanden, so daß Cu der entscheidende Faktor der Rüssel- und Darmextrakte nicht sein kann.

Eingehend wurde die Wirkung von Cu auf *Aspergillus niger* untersucht. Schon RAULIN (1869) bemerkte, daß Ag sehr viel giftiger ist als Cu (Hemmung durch  $AgNO_3$   $1:1600000$ , durch  $CuSO_4$  erst  $1:240$ ). In eigenen Versuchen (PIRSCHLE 1934) hemmten Cu-Salze  $m/1000$  merklich,  $m/100$  völlig, Ag-Salze dagegen schon  $m/10000000$  etwas und  $m/1000000$  völlig, der Unterschied beträgt also mehrere Zehnerpotenzen. Giftwirkungen geben ferner an RICHTER (1901), PULST (1902), KANTER (1904), IWANOFF (1904), NIETHAMMER (1927); WATERMANN (1912) überdies Beeinträchtigung der Konidienbildung, ebenso MAITRE (1903), der übrigens *Aspergillus*, wenn er gut ernährt wird, gegen Cu recht widerstandsfähig findet. *Penicillium* soll  $5-10\%$   $CuSO_4$  vertragen und sogar in konzentrierten Lösungen noch wachsen (DUBOIS 1890, TRABUT 1895, DE SEYNES 1895, ZETNOW 1915). Im Anschluß an die von PRÁT beobachtete Resistenz von *Agrostis* und *Melandrium* in Kupferböden findet KORÍNEK (1936) auf Nährböden mit  $CuCO_3$  im Überschuß Wachstum von Schimmelpilzen (*Aspergillus*, *Penicillium*) und Bakterien (*Bac. fluorescens*, *Flavobacterium aquatilis*). Stimulation beobachteten GÜNTHER (1897), ONO (1900), HATTORI (1901).

Eine Notwendigkeit von Cu für *Aspergillus niger* ist erstmals von BORTELS (1927) und ROBERG (1928) gezeigt worden, besonders für die Bildung des schwarzen Sporenfarbstoffes (optimal etwa  $0,00001\%$ ). Bei Fehlen von Cu wird ein gelbes Pigment gebildet, welches (BORTELS) mit Cu schwarz wird, was an die Huminsäurebildung erinnert. Nach WOLFF

und EMMERIE (1930) sind für die normale Entwicklung schwarzer Konidien mindestens 10  $\gamma$ -% Cu notwendig, für das Wachstum genügen kleinere Mengen, etwa 0,08  $\gamma$ -%. Die Arbeiten von STEINBERG (1935, 1936, 1937), METZ (1930), SCHWARTZ (1932, SCHWARTZ und STEINHARDT 1931, 1933), GOLLMICK (1935) erbringen weitere Beiträge zur Frage der Unentbehrlichkeit von Cu für *Aspergillus niger*, nicht nur für die Bildung des schwarzen Konidienfarbstoffes, sondern auch für die Sporenbildung überhaupt und das Wachstum. Nach METZ wird durch Cu die Sporenzahl auf das Doppelte gesteigert. Zur Bildung des schwarzen Sporenfarbstoffes ist nach GOLLMICK außer Cu auch Sauerstoff notwendig, sie unterbleibt in Stickstoff- oder Wasserstoffatmosphäre und ist also als ein durch Cu katalysierter Oxydationsvorgang anzusehen. Nach SCHWARTZ und STEINHARDT wird das Cu vom Mycel proportional der gebotenen Menge aufgenommen, BRETIN, MANCEAU und REY (1931) vermuten Überführung in organische Bindung, etwa mit Aminosäuren. Durch andere Elemente, wie Al, As, Cd, Co, Hg, Mn, Si, Zn ist Cu nicht ersetzbar (BORTELS), neuerdings prüft MULDER (1938, 1939) mit dem gleichen negativen Erfolg Ag, Al, B, Cd, Co, Ba, J, Li, Mo, Pb, Sn, Ti, V; bemerkenswert ist nur das Verhalten von Cd im Sinne eines Antagonismus Cu/Cd derart, daß bei einem Verhältnis Cu:Cd wie 1:25 die Sporen nicht mehr ganz schwarz werden und bei noch größerem Cd-Überschuß braun bis gelb bleiben. Ohne Cu bleiben die Pilzdecken steril, zum Wachstum sind nach MULDER 0,5—1  $\gamma$ -% Cu erforderlich, schwarze Konidien werden aber — in guter Übereinstimmung mit den Angaben von WOLFF und EMMERIE — erst mit 7,5—12,5  $\gamma$ -% gebildet. Die Sporenfarbe (schwarz, schwarzbraun, braun usw.) in Abhängigkeit vom Substrat ist empfindlich genug, um darauf eine Methode zur Bestimmung des Cu-Gehaltes (und Cu-Bedürfnisses) von Böden zu gründen (MULDER).

Außer für *Aspergillus niger* ist Cu nach MULDER notwendig für *Aspergillus glaucus*, *Aspergillus flavus* und *Penicillium glaucum*, weiterhin für *Acetobacter aceti*; für *Azotobacter chroococcum* konnte eine Notwendigkeit nicht nachgewiesen werden, bei Fehlen von Cu unterblieb die Schwarzfärbung älterer Kulturen. BAIER (1936) findet für *Azotobacter* Fe und Mo, ferner Al, Cu, Zn, Si fördernd, wenn nicht notwendig. Für Hefe und *Bac. prodigiosus* hat BORTELS Cu entbehrlich gefunden, doch bildet Hefe mit Cu mehr Trockensubstanz (MCHARGUE und CALFEE 1931, ELVEHJEM 1931). *Aspergillus flavus* und *Rhizopus nigricans* wachsen ohne Cu schlecht, die Sporenfarbe ist heller (MCHARGUE und CALFEE). Bei *Aspergillus niger*, *oryzae* und *flavus* bestätigt YOSHIMURA (1936) die wesentliche Rolle von Cu für die Sporenfarbe, ferner wird die Bildung von Kugelzellen (dicke Membranen, leicht mit Methylenblau färbbar, voll mit einer stärkeähnlichen körnigen Substanz) durch Cu begünstigt; beachtlich sind die Beobachtungen über die kombinierte Wirkung von Cu und Mn auf Konidien- und Myzelentwicklung. Auch SAKAMURA (1936/37) bestätigt die Unentbehrlichkeit von Cu für *Aspergillus niger*, ohne Cu werden nur spärlich Konidien von heller Farbe gebildet.

Für eine Notwendigkeit von Cu für verschiedene Pilze liegen also genügend Hinweise vor. Am auffälligsten ist der Einfluß auf die Pigmentbildung, der als Oxydationskatalyse zwanglos zu verstehen ist. Schwieriger ist die Frage nach der Rolle, die Cu beim Wachstum und bei der Sporenbildung spielt, hierüber fehlen noch Untersuchungen. Nach MULDER (1939) wird durch steigende Mengen Cu das Myzelgewicht kaum verändert, wohl aber, wie die  $p_H$ -Werte zeigen, die Säurebildung erhöht. ELVEHJEM (1934) findet bei Cu-Mangel den Cytochromgehalt von Hefe verringert und die Atmung erniedrigt. MOLLIARD (1922) fand in *Aspergillus*-Kulturen mit 26 mg-%  $CuSO_4$  den ökonomischen Koeffizienten erhöht, also den verbrauchten Zucker besser ausgenützt. Nach COOK (1926) wird die Atmung von *Aspergillus* durch Cu, obwohl es, wie Versuche mit *Nitella* und *Valonia* zeigen, sehr rasch eindringt, zunächst nicht erniedrigt. COOK sieht in dieser Latenzperiode, deren Länge mit zunehmender Konzentration abnimmt, einen Hinweis, daß „the copper is made active in the respiration system by means of a reversible reaction“. Für die Giftwirkung auf *Nitella*, beurteilt nach der Turgorabnahme der Zellen, ergab sich in Abhängigkeit von Konzentration, Temperatur und Zeit eine Sigmoidkurve.

Für *Hefe* fand BOKORNY (1912/13) 0,001%  $CuSO_4$  nicht mehr giftig, gelegentlich wird von Hefen und Schimmelpilzen noch 0,1%, sogar 1% vertragen. Würzen mit etwa 0,004% Cu werden nach STOCKHAUSEN und KOCH (1934) nicht mehr vergoren. Der von SCHULZ (1888) behauptete *fördernde Einfluß von Cu auf die Hefegärung* (auch KOHL, KRÜGER, POZZI-ESCOT, BIERNACKI) ist von ZELLER (1926) und DRESEL (1928) nicht bestätigt worden. Nach DRESEL wird die Hefegärung durch Cu stärker gehemmt als die Atmung.

Metallisches Cu hemmt das *Bakterienwachstum* (BEHRING, MESSERSCHMIDT, TAMMANN und RIENÄCKER). Nach KRAEMER (1905) wirkt Kupferblech (in Wassergefäßen) keimtötend. Bakterizide Wirkung von Cu-Salzen haben schon DOUGALL (1872), BUCHHOLZ (1875), KOCH (1881) beschrieben, sie bleibt aber hinter der anderer Desinfizientien, etwa Hg, zurück (BEHRING 1890, FELDT 1913). Zu beachten ist die Dissoziation der Salze (PAUL und KRÖNIG 1896/1897), in Alkohol-, Äther-, Azetonlösungen ist die Wirkung gering, ferner hat die Dielektrizitätskonstante des Lösungsmittels Einfluß (KLISSIUNIS 1925). Sehr empfindlich sind Diphtheriebazillen (MITTELBACH 1921), ferner Tuberkelbazillen (VON LINDEN 1919), doch läßt sich darauf eine Cu-Therapie der Tuberkulose nicht gründen (vgl. EICHHOLTZ, S. 1950). Für Typhusbazillen ist nach LA FRANCA (1906) noch  $10^{-9}$   $CuSO_4$  giftig; die Giftigkeit nimmt in dem Maße, als Eiweiß (Eieralbuminlösung) zugesetzt wird, ab, was LA FRANCA auf die herabgesetzte Dissoziation zurückführt, man könnte auch an adsorptive Einflüsse denken. LOCKE und MAIN (1930) sehen im Cu einen wesentlichen Bestandteil der Atmungssubstanz anaerober und sporenbildender Bakterien und die Ursache der toxischen Eigenschaften der Bakteriengifte.

FRED (1912) fand das Wachstum verschiedener Bakterien, auch denitrifizierender und von *Azotobacter*, durch  $CuSO_4$  1:10000000 gefördert. Nach LIPMAN und BURGESS (1914) wird durch Cu (im selben Boden) die Ammonifikation gehemmt, die Nitrifikation aber erhöht. JENSEN (1916) findet die Nitrifikation im Boden durch Cu gehemmt, und auch MONTANARI (1917)

fand keine Förderung nitrifizierender Bakterien durch Cu. Die Verhältnisse sind, wie die meisten dieser bodenbiologischen Angaben, sehr widerspruchsvoll und wenig überzeugend. Dabei wäre es sehr wichtig, in diesen Dingen klarer zu sehen, werden doch oft genug fördernde oder hemmende Wirkungen auf Pflanzen auf entsprechende Einflüsse auf die Bodenorganismen zurückgeführt. In gespritzten Weingärten fanden PATUREL (1913) und ROLET (1934) keine Hemmung der Nitrifikation, offenbar wegen Festlegung des Cu im Boden. Nach RUSSELL und MANNS (1933) wird durch eine Cu-Düngung besonders die *fluorescens*-Gruppe der Bodenbakterien gefördert.

Hinsichtlich der *Wirkung von Cu auf Fermente* liegen zahlreiche Beobachtungen vor. EICHHOLTZ (S. 1940) erwähnt, daß nach GROLL (1928) *Speichelamylase* sehr empfindlich gegen Cu ist, bereits  $10^{-5}$  mol hemmt. EWERT (1904) fand *Diastase* noch durch 1:30000000 gehemmt und dadurch kleinste Cu-Mengen nachweisbar. Die *Katalase* von *Mnium*-Blättern wird nach GRAČANIN (1927) durch  $10^{-3}$  mol vollständig gehemmt, über Hemmung der *Blutkatalase* durch metallisches Cu berichten HÄNDEL und SEGALL (1922). Nach PINCUSOHN (1908) hemmt Cu 1:30000 die *Pepsin*verdauung von Edestin, TSUCHIHASHI (1923) findet *Pepsin* empfindlich gegen Zn und Cu, weniger gegen Fe und Co. Die proteolytische Wirkung des *Papains* wird nach KREBS (1930) durch  $1,3 \cdot 10^{-5}$  mol Cu auf die Hälfte herabgesetzt, die Proteolyse von Rattennierenextrakt (1931) durch Cu vollkommen gehemmt. Sehr empfindlich gegen Cu ist nach JACOBY (1933) *Jackbohnen-Urease*. Auf die *Amylase* der Takadiastase finden JACOBY und SHIMIZU (1922) keinen Einfluß von Cu, das *Trypsin* der Takadiastase wird nach NISHIKAWA (1927) durch Cu und Zn gehemmt. Die Wirkung auf *Malzamylase* von Ag, Au, Cu, Pb steht nach MORI (1922) im Verhältnis von 1:1/18:1/30:1/1400, hier steht also Cu weit hinter Au oder gar Ag zurück. ROTHSCHILD (1929) findet *Lipase* durch  $10^{-4}$  mol Cu zu 60% gehemmt (Hg 82%, Ag 74%, Au 40%, andere Schwermetalle waren unwirksam). Nach diesen und anderen Beobachtungen sind also verschiedene Fermente gegen Cu sehr empfindlich. Auch fördernde Einflüsse wurden beobachtet. So erhöht  $10^{-4}$ — $10^{-5}$  mol Cu die *Glykolyse* des Froschmuskels auf das Mehrfache (LIPMANN 1934). Die Benzidin- $H_2O_2$ -Reaktion der Leukozyten*peroxydase* wird durch Cu verstärkt (TOKUE und TAYURA 1927). Auf die  $H_2O_2$ -Spaltung hat aber das Cu-Komplexsalz des Proto- und Mesoporphyrins im Gegensatz zum Fe-Salz keine katalytische Wirkung (ZEILE 1930).

Nach HECHT und EICHHOLTZ (1929) wird die Glykolyse (Milchsäurebildung durch Karzinomschnitte) *spezifisch* gehemmt durch eine Reihe von Substanzen wie Aminosäuren, Brenzkatechin u. a., die das Gemeinsame haben, daß sie mit Schwermetallen Komplexsalze bilden und eine spezifische Affinität zu Cu, aber geringe oder keine zu Fe aufweisen. Nach dieser „Kupfertheorie der Glykolyse“ würde also durch Cu, und zwar spezifisch, der hemmende Einfluß dieser Stoffe beseitigt, ähnliche Effekte waren auch bei der Cu-Katalyse des Fruktoseabbaues (WARBURG, MEYERHOF) zu beobachten. Damit ist eine Möglichkeit zum

Verständnis der biochemischen und biologischen Bedeutung von Cu aufgezeigt, sie würde in einem indirekten Einfluß, in der Bindung bestimmter Hemmstoffe des Stoffwechsels bestehen.

Umgekehrt läßt sich die Schwermetall- (speziell Cu-) Hemmung der Milchsäurebildung durch Froschmuskelextrakt nach WAGNER-JAUREGG und RZEPPA (1936) durch Kozymase oder WARBURGSches Koferment infolge spezifischer Fähigkeit zur Bildung von Schwermetallkomplexen wieder rückgängig machen. Nach ANDERSSON (1936) wird Cu durch Xanthin oder Harnsäure kräftig entgiftet, reine Kozymase reaktiviert nicht, unreine Präparate enthalten einen sehr wirksamen Entgiftungsstoff.

Inzwischen ist es gelungen, einen direkten Einfluß nachzuweisen durch die Entdeckung, daß *Cu den wesentlichen Anteil bestimmter Enzyme bildet*. Schon 1927 bemerkte WARBURG: „Man wird deshalb bei Schwermetallwirkungen, die man in der lebenden Zelle beobachtet, auch an Kupfer denken, und es genügt nicht mehr, in Fermentpräparaten wie Peroxydase und Katalase ausschließlich nach Eisen zu suchen“. Diese Vermutung hat sich glänzend bestätigt. KUBOWITZ (1937) konnte zeigen, daß die *Kartoffeloxydase* ein Cu-Proteid ist, dessen Cu-Gehalt der Wirksamkeit des Ferments proportional geht. Diese Polyphenoloxydase aus Kartoffelknollen wurde weiterhin (KUBOWITZ 1938) bis zu konstanter Aktivität und einem maximalen Cu-Gehalt von etwa 0,2% gereinigt und mit Hämozyanin aus *Octopus*-Blut verglichen. Das Ferment hat keine Absorptionsbanden im sichtbaren Licht und langwelligen UV, auch die CO-Additionsverbindung ist farblos usw. Bei der Dialyse gibt das Ferment sein Cu ab, durch Resynthese des Cu-freien Fermentproteins + Cu-Salz konnte sichergestellt werden, daß die *Wirkungsgruppe des Kupferproteids Cu, und zwar Cu-Ion, ist*. Also eine im Endeffekt höchst einfache Lösung eines schwierigen Problems. Doch ist nicht alles Cu fermentativ wirksam, der Cu-Gehalt somit (gegen KEILIN und MANN 1931) kein einwandfreies Maß für die Wirksamkeit.

Es gibt Anhaltspunkte dafür, daß in anderen Fällen ähnliche Verhältnisse vorliegen. So ist nach YOSHIKAWA (1937) die Bildung der *Indophenoloxydase* durch Hefe (auch die Hämoglobinbildung) mehr vom Cu- als vom Fe-Gehalt abhängig. Die aktivierende Wirkung von Kürbis- oder Blumenkohlsaft auf die *Oxydation von Ascorbinsäure* wird von STOTZ, HARRER und KING (1937) auf den Gehalt an Cu zurückgeführt, eine Mischung von Cu und Albumin zeigte die charakteristischen Eigenschaften einer „Ascorbinsäureoxydase“. Die Empfindlichkeit der Ascorbinsäure (Vitamin C) gegen Cu hat zur Folge, daß sie fast völlig zerstört wird, wenn beim Konservieren zwecks Grünerhaltung Cu verwendet wird, schon Kochen in Messingkesseln wirkt nachteilig.

Aus dem Umstand, daß bestimmte mit Cu Komplexsalze bildende Substanzen wie  $\gamma$ -Oxychinolinsulfosäure oder 1-Amino-8-naphthol-4-sulfosäure die anaerobe Oxydation von Ameisensäure durch *Bact. coli* hemmen, schließen COOK, HALDANE und MAPSON (1931), daß die *Ameisensäuredehydrogenase* Cu enthält. Auf LOCKE und MAIN (1930) — *Cu-haltige Atmungssubstanz* als Ursache der Bakteriengifte — wurde bereits

verwiesen. An Metall-Enzymkomplexe (mit vorerst noch unklarem Mechanismus) denkt THUNBERG (1935) bei der beschleunigenden Wirkung von Cu (auch Ag und Hg) auf die *Entfärbung von Methylenblau* durch *Samenextrakte*.

Zahlreiche Beobachtungen liegen über die *Eigenschaften von Cu-Salzen als Oxydationskatalysatoren* vor. Cu wirkt schwächer als Fe-Salze (BIEDERMANN und JERNAKOFF 1924), doch genügt 1 Tropfen einer 1% igen  $\text{CuCl}_2$ - oder  $\text{CuSO}_4$ -Lösung, um Guajaklösung zu bläuen (COLWELL 1909), schon metallisches Cu genügt. Nach GRÜSS (1907) wirkt  $\text{Cu}_2\text{O}$  ähnlich wie Katalase, Oxydase, Peroxydase. Die Oxydation von  $\text{Na}_2\text{SO}_3$  wird nach TITOFF (1903) noch durch  $10^{-13}$  (!) n  $\text{CuSO}_4$  merklich beschleunigt, für die Oxydation von Phenolphthalein (Reagens KASTLE-MEYER) genügt nach THOMAS und CARPENTIER (1921) 1:10000000. Andere Reaktionen sind nicht im gleichen Maße empfindlich (vgl. EICHHOLTZ). WARBURG und YABUSOE (1924), MEYERHOF und MATSUOKA (1924), KREBS (1927) haben gezeigt, daß Fruktose in ammoniakalischer Lösung durch Spuren von Cu (auch Mn oder Fe, m/100000) oxydiert wird, die Reaktion wird durch CN gehemmt. Auch die Autoxydation von Zystein zu Zystin (MATHEWS und WALKER 1906) ist CN-empfindlich. Schon  $10^{-7}$  mg/ccm Cu geben eine gut meßbare  $\text{O}_2$ -Absorption (WARBURG und SAKUMA 1923), so daß sich darauf eine äußerst empfindliche Methode zur quantitativen Bestimmung von Cu gründen läßt (WARBURG 1924, 1938). Auch die (in Blut und Serum) locker gebundenen Metalle reagieren, Fe und Mn können durch Pyrophosphat inaktiviert werden (vgl. WARBURG 1927, ELVEHJEM 1931). Die anaerobe Oxydation von Zystein und Glutathion durch Wasserstoffakzeptoren wie Methylenblau wird durch Spuren von Schwermetallen beschleunigt, wobei Cu wirksamer ist als Fe (HARRISON 1927) oder andere Metalle (VOEGTLIN, JOHNSON und ROSENTHAL 1931). Nach ELLIOTT (1930) geht die Oxydation von Zystein proportional der Fe- und Cu-Konzentration, MELDRUM und DIXON (1930) fanden Fe und Cu unwirksam. Nach SZENT-GYÖRGYI (1928) wird die Oxydation von Askorbinsäure zu Dehydroaskorbinsäure, nach WERTHEIMER (1926) die Oxydation von  $\alpha$ -Naphthol und p-Phenylen-diamin zu Indophenolblau durch Cu beschleunigt. Luziferin, der Leuchtstoff der Leuchtbakterien, wird nach DUBOIS (1923) durch das Cu-haltige Blut der Mollusken und Crustaceen oxydiert usw. MOOG, GARRIGUE und VALDIGUIÉ (1939) führen die Peroxydasewirkung von Mineralwässern auf Cu zurück und finden  $\text{CuCl}_2$  noch  $7 \cdot 10^{-5}$  peroxydatisch wirksam, sogar noch  $3,5 \cdot 10^{-7}$ , wenn NaCl zugesetzt wird.

Es paßt gut dazu, daß es sich bei den pflanzenphysiologischen Wirkungen von Cu, soweit Näheres darüber bekannt ist, um Oxydationsvorgänge handelt. So wurde bereits darauf hingewiesen, daß die Bildung des schwarzen Sporenfarbstoffs durch *Aspergillus niger*, für die Cu notwendig ist, offenbar einen Oxydationsvorgang darstellt, der nur bei Luftzutritt, nicht in  $\text{N}_2$ - oder  $\text{H}_2$ -Atmosphäre vor sich geht (GOLLMICK 1936). Wenn nach MULDER (1939) die Braunfärbung von *Azotobacter*-Kulturen durch Cu beschleunigt wird,

so handelt es sich dabei nach RIPPEL und LUDWIG (1925) und UNGERER (1934) um ein melaninähnliches, durch Oxydation aus Tyrosin entstehendes Pigment. Die Braunsteinbildung Mn-oxydierender Pilze (BEIJERINCK 1913, SÖHNGEN 1914, WOLZOGEN-KÜHN 1927, GERRETSEN 1936) wird nach MULDER (1939) in Kulturen auf  $MnCO_3$ -Platten durch Cu stark gefördert. In diesem Sinn einer Oxydationsbeschleunigung könnte auch die günstige Wirkung von Cu auf *Acetobacter aceti*, also auf die Essigsäurebildung aus Äthylalkohol durch dieses Bakterium verstanden werden (MULDER), allerdings wird es auch bei Anwesenheit von Azetat durch Cu im Wachstum gefördert.

Hinsichtlich der *tierphysiologischen* (und pharmakologischen) *Literatur* sei auf EICHHOLTZ (1934) verwiesen. Auch in Tieren ist Cu wiederholt nachgewiesen worden, so daß es als regelmäßiger Bestandteil gelten darf. Nach KAMEGAI (1939) steigt der Cu-Gehalt (ausgeprägter der Fe/Cu-Index) des Blutes von den niederen zu den höheren Tierklassen an, das weibliche Geschlecht ist in der Regel reicher an Cu (und Fe) als das männliche. Bei Säugetieren erwies sich besonders Cu-reich die *Leber* (Rind 22—51 mg, Hund 3,0—5,4 mg, Katze 7—12 mg je Kilogramm), die Leber von Vögeln ist ärmer an Cu, beim Menschen wurden 3—15 mg (RAOULT und BRETON 1877), 10—12 mg (ROST und WEITZEL 1919), 12—49 mg (KLEINMANN und KLINKE 1930) je Kilogramm gefunden. Extrem hohe Anreicherung wurde in *Gallensteinen* beobachtet, bis 3 g (MEUNIER und SAINT LAURENS 1926), sogar 10 g (SCHÖNHEIMER und HERKEL 1931) je Kilogramm. Über den Cu-Gehalt im *Serum* (beim Pferd etwa  $10^{-3}$  mg/ccm) vgl. WARBURG (1927), WARBURG und KREBS (1927), KREBS (1928). Im *Gehirn* hat THUDICHUM (1901) erstmals Cu nachgewiesen, der Gehalt beträgt etwa 3,6—6,0 mg/kg (BODANSKY 1921). *Kuhmilch* enthält etwa 0,2—0,5 mg je Liter, eine Zulage von Cu zum Futter hat wenig Einfluß darauf (STEENBOCK und HART), auch nicht bei Hühnern (ELVEHJEM, STEENBOCK und HART 1929) hinsichtlich des Cu-Gehalts der *Eier* (Eidotter etwa 0,75, Eiweiß etwa 0,56 mg-%).

Auf den mehrfach behandelten hohen Cu-Gehalt von *Austern* (WILLARD 1908, NELSON 1915, HILTNER und WIECHMANN 1919, ROSE und BODANSKY 1920, SEVERY 1923, COULSON, LEVINE und REMINGTON 1932 u. a.) wurde bereits verwiesen. Besonders interessiert, auch in physiologischer Richtung, das *Hämozyanin*, der Cu-haltige Bestandteil des Blutes der Arthropoden und Mollusken. Schon ERMANN (1817) beobachtete, daß das Blut gewisser Mollusken an der Luft dunkelblau wird. HARLESS (1847) fand, daß das Blut von *Octopus* und *Helix pomatia* höchstens Spuren von Fe, dagegen Cu enthält. Der Name „Hämozyanin“ stammt von FRÉDERICQ (1878), der bereits eine funktionelle Analogie zum Hämoglobin annahm. HENZE (1901) stellte kristallisiertes Hämozyanin mit einem Cu-Gehalt von 0,33—0,38% her (Hämoglobin enthält 0,38% Fe). SCHMITZ (1931) isolierte aus dem Blut von *Octopus* eiweißfreies „Hämocuprin“ (vgl. auch ROCHE und DUBOULOZ 1936), in dem das Cu an eine N-haltige Tetrakarbonsäure komplex gebunden ist. Zn ist im Hämozyanin nicht enthalten (HERNLER und PHILIPPI 1933, REDFIELD 1934). Nach DHÉRE (1903) beträgt der Cu-Gehalt im Blut von *Octopus* 23—28, von *Carcinus* 8—10, von *Cancer* 5—7, von *Maia* 3—4 mg je 100 ccm. HENZE (1901) fand im Blut von *Octopus* 18—23 mg-%, in der Leber dagegen 762 mg-%, er vermutet, daß es sich um Cu-haltige Blutpigmente handelt, die den Fe-haltigen Pigmenten in der Leber von Hämoglobintieren entsprechen. Der *Cu-Gehalt im Blut von Insekten* ist gering, MELVIN (1931) fand weniger als 3 mg-%, die respiratorische Bedeutung ist zweifelhaft (BARRAT und ARNOLD 1911, MUTTKOWSKI 1921, 1923, BISHOP 1923, MILLOT 1926, FLORKIN 1934, 1937, BABERS 1938). Die *Affinität von Hämozyanin zu O<sub>2</sub>* hat schon HENZE (1901) untersucht, im Gegensatz zu

Hämoglobin wird der Sauerstoff fester gebunden und im Vakuum nicht abgegeben, erst mit KCN erfolgt Entfärbung. Die Bindung des Sauerstoffes erfolgt in stöchiometrischem Verhältnis, 1 Cu bindet 1 O (BEGEMANN 1924, REDFIELD, COLLIDGE und MONGOMERY 1928, REDFIELD 1934, ROCHE 1936), die O<sub>2</sub>-Kapazität des Blutes geht dem Cu-Gehalt proportional (DHÉRE 1903), die Affinität zu CO ist — im Gegensatz zu Hämoglobin — gering (ROOT 1934). Über die katalytische Wirkung des Hämozyanins analog einem Peroxydasesystem vgl. ALSBERG und CLARK (1914); über Verbreitung, Atmungsfunktion usw. des Hämozyanins im Blut der Arthropoden und Mollusken vgl. DHÉRE (1928), REDFIELD (1934), FLORKIN (1934), ROCHE (1936), neuerdings RUSTUM MALUF (1939). KUBOWITZ (1938) vergleicht seine Cu-haltige Kartoffeloxydase mit Hämozyanin aus *Octopus*-Blut (mit 0,2% Cu) und stellt u. a. fest, daß die Oxydase keine stabile O<sub>2</sub>-Additionsverbindung bildet, Cu<sup>I</sup> wird sogleich zu Cu<sup>II</sup> oxydiert, die Kupferprotein-CO-Verbindung wird im Gegensatz zu Hämozyanin im Licht nicht gespalten, CO-Hämozyanin bildet sich direkt, mit dem Ferment reagiert CO nur in Gegenwart von Oxydationssubstraten wie Brenzkatechin usw., neben gewissen Analogien zwischen den beiden Substanzen sind also weitgehende Unterschiede vorhanden.

Für *höhere Tiere* ist Cu als notwendig angesprochen worden (MCHARGUE 1926), eine Zulage von Cu zu synthetischen Futtergemischen (aber auch von Mn und Zn, am besten mit allen dreien zusammen) beschleunigte das Wachstum von Ratten. Auch bei Hühnchen wurden mit Cu-Zulage Erfolge erzielt (ELVEHJEM und HART 1929), ebenso bei Ferkeln (MOE, CRAFT und THOMPSON 1935), besonders hinsichtlich der Blutbildung, nicht dagegen von HART, ELVEHJEM, BOHSTEDT und FARGO (1920) an Schweinen. Unter Hinweis auf den hohen Gehalt an Schwermetallen vitaminreicher Organe (MCHARGUE, HEALY und HILL 1928), wurde von vitaminähnlichen Wirkungen dieser Metalle gesprochen (HART; CHIDESTER und EATON) und bei Vitamin A-freier Kost mit Cu, Zn, Mn Erfolge erzielt. KARP (1933) betont die Parallele zwischen dem Cu- und Vitamin B-Gehalt in pflanzlichem und (besonders) tierischem Material (ebenso ZONDEK und BANDMANN 1933), zu anderen Vitaminen und zum Fe-Gehalt ergeben sich keine Beziehungen (vgl. auch QUARTAROLI 1935, der hinsichtlich der Vitamin-, Alkaloidbildung usw. in Pflanzen das Zusammenwirken von Fe + Cu einerseits und Mg + Zn andererseits betont). MCHARGUE (1925) hat vermutet, daß „an organic colloidal compound of copper, such as probably exists in green leaves, germs of seeds, whole milk, blood, livers and the yolk of eggs may be the fat-soluble A factor, and that a similar compound of manganese in some of these materials may function as the water-soluble B factor“.

Der *Einfluß von Cu auf die Blutbildung* war Gegenstand mehrfacher Auseinandersetzungen. Nach MCHARGUE, HEALY und HILL (1928), HART, STEENBOCK, WADDELL und ELVEHJEM (1928) kann alimentäre Rattenanämie durch Cu geheilt werden, gereinigte Fe-Salze allein sind ohne Wirkung. MYERS und BEARD (1928), BEARD, MYERS und SHIPLEY (1929) hatten eine ganze Reihe anderer Metalle gleichfalls wirksam gefunden, TITUS, CAVE und HUGHES (1928) besonders Mn. Nach WADDELL,

STEENBOCK und HART (1929, auch anderen Arbeiten von WADDELL und Mitarbeitern) hat aber nur As eine rasch abklingende Wirkung, alle anderen Metalle (Zn, Cr, Ge, Ni, Co, Pb, Sn, Cd, Hg, Mn) erwiesen sich als wirkungslos. Der *fördernde Einfluß von Cu auf die Blutbildung anämischer Ratten* ist von KRAUSS (1929), FLINN und INOUE (1929), KEIL und NELSON (1931), UNDERHILL, ORTEN und LEWIS (1931), STEIN und LEWIS (1932) u. a. bestätigt worden. Bei *Hunden* hatten ELDEN, SPERRY, ROBSCHIT-ROBBINS und WHIPPLE (1928), WHIPPLE und ROBSCHIT-ROBBINS (1930) nur gelegentlich Erfolg, doch mag sich die Blutungsanämie bei Hunden anders verhalten als die alimentäre Anämie bei Ratten. Nach Fütterungsversuchen mit Cu-reichen Austern an Ratten halten COULSON, LEVINE und REMINGTON (1932) eher Fe als Cu für den die Hämoglobinregeneration bestimmenden Faktor. CUNNINGHAM (1931) sieht die Bedeutung von Cu darin, daß es bei der Überführung von Fe aus anorganischer in organische Bindung mitwirkt, etwa als Cu-Porphyrin; es soll auch bei der Tintenbildung im Sack von *Octopus* beteiligt sein. Auch KRAUSS (1929), KLETZIEN, BUCHWALD und HUDSON (1933) u. a. sehen die Bedeutung des Cu darin, daß die Ausnützung des Fe verbessert wird. Wenn die Wirkung des Cu tatsächlich indirekter Natur ist und über das Fe geht, wäre es naheliegend, an ähnliche Vorstellungen zu denken, wie sie HOPKINS hinsichtlich der Wirkung von Mn (stabilisierende Wirkung auf die Fe<sup>III</sup>-Ionen) entwickelt hat. Vorläufig geht aus der Fülle vielfach widerspruchsvoller Beobachtungen nur die Tatsache hervor, daß Fe zur Hämoglobinbildung nicht ausreicht und dazu noch Cu nötig ist, das in dieser Funktion durch kein anderes Metall (oder nur sehr unvollkommen) ersetzt werden kann (vgl. noch KRAUSS 1929, MITCHELL und MILLER 1929, 1931, LEWIS, WEICHSELBAUM und MCGHEE 1930, WILLIAMSON und EWING 1931, KEIL und NELSON 1931/32, ORTEN, UNDERHILL und LEWIS 1932, UNDERHILL, ORTEN, MUGRAGE und LEWIS 1933, MUNTWYLER und HANZA 1933, ferner ein Referat von SHELDON 1932 über Cu und Anämie, der die Bedeutung in einer "stimulation of the demand of iron" sieht). Primär wäre natürlich die Frage zu klären, ob durch Cu nicht einfach in der Leber und anderen Geweben irgendwie festgelegte Fe-Vorräte frei gemacht und beweglich werden (CUNNINGHAM 1931, JOSEPHS 1932, ELVEHJEM und SHERMAN 1932, ROSE, MCCOLLUM und MCLEOD 1934). Auch zwischen Hämoglobinbildung und Erythropoese wird noch schärfer zu unterscheiden sein, nach SCHULTZE und ELVEHJEM (1933) ist Cu ebenso wie Fe sowohl für die Regeneration des Hämoglobins als auch für die Retikulozytenbildung erforderlich. Und schließlich ist zu beachten, daß sich fast alle Untersuchungen auf durch Mangeldiät anämisch gemachte Ratten beziehen, Beobachtungen an anderen Tieren, Blutungsanämien u. dgl. sind spärlich und weichen in ihren Ergebnissen oft ab.

Aus Blutkörperchen und Blutplasma verschiedener Säugetiere stellen MANN und KEILIN (1938) ein kristallisiertes „Hämocuprein“ dar und eine

sehr ähnliche Verbindung („Hepatocuprein“) aus Leber. Beide Substanzen geben mit O<sub>2</sub> keine Verbindungen, auch eine katalytische Wirksamkeit war nicht nachweisbar, so daß sie möglicherweise bei der Hämoglobinbildung eine Rolle spielen.

Für die Blutbildung bei Kindern wird Cu — wie Fe — als notwendig oder wenigstens günstig angesehen von ELVEHJEM, SIEMENS und MENDENHALL (1935), USHER, MACDERMOT und LOZINSKI (1935), GOLDSTEIN (1935), besonders für anämische Kinder (PARSONS 1931, LEWIS 1931, JOSEPHS 1931, ELVEHJEM, DUCKLES und MENDENHALL 1937, HUTCHISON 1938). ABBOTT, NEAL und BRYAN (1934) wollen sogar eine Parallele zwischen dem Cu-Gehalt des Bodens und der Anämie bei Schulkindern feststellen. Auf den gegenüber Kuhmilch höheren Cu-Gehalt der Frauenmilch wurde bereits verwiesen.

### Zink (Zn).

*Vorkommen.* Zn ist häufig in Pflanzen gefunden worden und darf als regelmäßiger Bestandteil gelten: RISSE (1865), FREYTAG (1868), LECHARTIER und BELLAMY (1877), HATTENSAUR (1890), JENSCH (1894), JAVILLIER (1908), KLOPSCH (1908), WEITZEL (1914), ROST (1919), MONTANARI (1922), KEILHOLZ (1922), BERG (1925), JAVILLIER und IMAS (1926), SPENGLER (1929, SPENGLER und ZABLINSKY 1929), MCHARGUE (1924, 1925, 1926, MCHARGUE und ROY 1932, MCHARGUE, ROY und PELPHREY 1932), BERTRAND und BENZON (1928), BERTRAND und GHITESCU (1934), KADOW (1934/35), RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937), ROGERS, GALL und BARNETTE (1939) u. a.; vgl. BRENCHLEY (1927), BORESCH (1931), SCHARRER und SCHROPP (1934), POPE (1932). In Düngemitteln haben Zn gelegentlich nachgewiesen HANCE (1933), YOUNG (1935), GADDUM und ROGERS (1936). Wie die meisten anderen Elemente erscheint Zn besonders in den Blättern angereichert, Samen enthalten nur wenig. Überraschend hoch ist der Zn-Gehalt mancher Nahrungsmittel, in grünen Bohnen und Spinat fand BERG über 20 mg je 100 g. SCHWAIBOLD und NAGEL (1939) geben für Frischgemüse sehr viel niedrigere Werte an (etwa 3—10 mg/kg), besonders reich erwiesen sich Hefe, Kakao, Roggenkeimlinge, Roggen- und Weizenkleie und Reiskleber, sehr wenig Zn (meist nur Zehntel mg) enthalten Früchte und Bier. Bei allen untersuchten Nahrungsmitteln waren die Zn-Gehalte fast durchweg erheblich höher als die Cu-Gehalte. Grüne Blätter sind reicher an Zn als bleiche (BERTRAND und ANDREITSCHewa 1933/34). Bei der Untersuchung von Nahrungsmitteln fanden BERTRAND und BENZON (1928/29) am wenigsten (1 mg/kg) in Früchten und etiolierten Blättern, 1—2 mg in Zitronensaft und Wurzeln, 2—3 mg in Bananen, Kartoffeln, Tomaten, Blumenkohl, 3—4 mg in Spargel, Datteln usw., in Spinat wurden 6,2, in Zwiebeln 10—14, in Getreide und Hülsenfrüchten 10—50 mg und mehr gefunden. In Pilzen fanden MOUSSERON und FAUROUX (1932) 40—280 mg/kg. JAVILLIER hatte Koniferen

besonders reich an Zn gefunden. Für Zuckerrüben gibt SPENGLER 2 mg/kg an.

Über Zn im Seewasser vgl. BODANSKY (1920), BERTRAND (1939) gibt neuerdings 3—4 mg Zn je Liter an. Im Leitungswasser fanden ROST und WEITZEL (1918) 0,03—8 mg/Liter. In Mineralwässern, z. B. in dem von Linda in Sachsen, wurden bis 55 mg/Liter festgestellt.

Interessant ist die *Vegetation von Zinkhalden*, als typisch gelten das „Galmeiveilchen“ *Viola tricolor* var. *calaminaria*, *Thlaspi alpestre* var. *calaminaria*, ferner *Armeria Halleri*, *A. bottendorffensis*, *Alsine verna*, *Silene inflata*. Der Zn-Gehalt dieser Pflanzen kann bis 20% und mehr der Asche ansteigen (RISSE, BAUMANN, LABAND, JAVILLIER, KURRIS und PAGNIER, KLEIN, CAPPÄ, vgl. LINSTOW 1929). In Kärnten, Krain, Südtirol gelten *Thlaspi cepaeifolium*, in Sardinien *Cistus monspeliensis* als Zinkpflanzen. JENSCH (1894) beschreibt abweichenden (gestauchten) Wuchs bei *Taraxacum officinale*, *Capsella bursa pastoris*, *Plantago lanceolata*, *Tussilago farfara*, *Polygonum aviculare* auf Zn-Böden. Es wäre nicht uninteressant, diesen Verhältnissen weiter nachzugehen, um so mehr als die meisten Angaben darüber älteren Datums sind. Experimentaluntersuchungen müßten entscheiden, ob diese und andere Bodenspezialisten eine höhere Konzentration bestimmter Metallsalze brauchen oder nur vertragen, wieweit andere Eigenschaften der Böden mitspielen usw., mit welchem Recht man also rein physiologisch und ökologisch von „bodenanzeigenden“ Pflanzen sprechen kann.

*Giftwirkungen von Zn auf höhere Pflanzen* sind in verschiedenem Ausmaß beschrieben worden (vgl. BRECHLEY 1927, SCHARRER und SCHROPP 1934). So von älteren Autoren wie FREYTAG (1868) mit 0,2 g  $ZnSO_4$ , von BAUMANN (1885) mit 44 mg je Liter. KNOP (1881) fand die giftige Wirkung von Zn in Wasserkulturen mit Mais durch Ca-, Sr- und Ba-Karbonat gemildert. NOBBE, BÄSSLER und WILL (1884) bestätigen die Giftwirkung von Zn in Wasserkulturen, NOBBE bezeichnet Zn-Salze als dreimal so giftig wie Pb-Salze (nach LUNDEGÅRDH 1927 ist aber Pb schädlicher). Von zahlreichen untersuchten Pflanzen ist nach BAUMANN Esparsette sehr widerstandsfähig, Raps sehr empfindlich, ebenso Klee, Getreide wurde durch 1—5 mg/Liter geschädigt, Koniferen vertragen noch 10 mg und mehr. KRAUCH (1882) fand Gerste in Wasserkulturen durch  $ZnSO_4$  1:10000 geschädigt, andere Gramineen waren weniger empfindlich, ähnlich STORP (1883). Nach TRUE und GIES (1903) wird die Giftwirkung von Zn (wie von Cu) durch Ca gemildert, vgl. auch KNOP, ferner MAQUENNE und DEMOUSSY (1918). Nach JENSEN (1907) werden Keimpflanzen in Lösungen durch  $10^{-4}$  n  $ZnSO_4$  gehemmt, in Quarzsand erst durch  $10^{-2}$  n, Stimulation wurde nur in Quarzsand (mit  $10^{-4}$  n), nicht in Lösungen beobachtet. In den Wasserkulturversuchen von BRECHLEY (1914) erwies sich Gerste empfindlicher als Erbse (vgl. BAUMANN, KRAUCH, STORP, die gleiches feststellten). Schon Konzentrationen 1:500000—1:1000000 bewirkten nach BRECHLEY bei

Gerste leichten Abfall, bei Erbse erst 1:100000, 1:5000 unterdrückte das Wachstum völlig. MEVIUS (1928) findet für *Pinus pinaster* 1:1000000, für *Onobrychis sativa* sogar 1:10000000 giftig, gleichzeitige Anwesenheit von Fe-Salzen verringerte die Giftwirkung erheblich, Stimulation wurde ebensowenig wie von BRENCHLEY beobachtet. Nach LUNDEGARDH (1927) wird Hafer in Wasserkultur noch durch n/500000 ZnSO<sub>4</sub> geschädigt, keimt aber in n/3000 normal.

Die Giftwirkung von Zn ist also, wenn man von einigen älteren Autoren absieht, sehr erheblich, schon sehr kleine Mengen schädigen das Wachstum der Pflanzen in Wasserkulturen. In Böden werden sehr viel größere Mengen ohne Schädigung vertragen (GORUP-BESANEZ 1863, FREYTAG 1868, PHILLIPS 1882), nach HOLDEFLEISS (1883) sind 2% im Boden unschädlich. Offenbar wird das Zn — wie andere Schwermetalle — im Boden weitgehend festgelegt und dadurch seiner Wirkung auf die Pflanze entzogen, auf die Bedeutung von Humus und Zeolithen hat BAUMANN (1885) hingewiesen, neuerdings GALL (1936). STORP (1883) erwägt einen Austausch von Zn gegen K und Ca, die dadurch frei gemacht würden. Mit steigenden Mengen sind auch im Boden nachteilige Wirkungen festgestellt worden (STORP 1883, NOBBE, BÄSSLER und WILL 1884, JENSCH 1894). Zinkgefäße können, besonders bei saurer Düngung, Schädigungen veranlassen (TACKE 1905, MAYER 1905, GEDROIZ 1914). HASELHOFF und GÖSSEL (1904) fanden im Boden 0,24% ZnO unschädlich, sehr nachteilig aber dieselbe Menge ZnSO<sub>4</sub>, auch bei Kalkung. Es ist verständlich, wenn auch VOELCKER (1910, 1912) schwerlösliche Zn-Salze weniger giftig findet als leichtlösliche. Nach LIPMAN und WILSON (1913) sind 500 ppm für Weizen und Wicke unschädlich. Die schädigende Wirkung von Abgasen beruht nach KLOPSCH (1908) auch auf anderen Stoffen, nicht nur auf Zn. Auftropfen von ZnSO<sub>4</sub> auf *Ampelopsis*-Blätter erzeugt nach DANDENO (1900) braune oder gelbe Flecken. Nach SPINKS (1913) erhöht Zn- und Pb-Nitrat die Anfälligkeit von Weizen gegen *Erysiphe graminis*.

Mehrfach sind *stimulierende Einflüsse auf das Wachstum höherer Pflanzen*, vor allem landwirtschaftlicher Kulturpflanzen beschrieben worden. Schon GUSTAVSON (1881) dachte an eine Art „katalytische“ Wirkung bestimmter Mineralstoffe in Verbindung mit organischen Substanzen. TRUE und GIES (1903) fanden *Lupinus albus* (Keimpflanzen) durch m/2000, KANDA (1904) Erbse durch 1:35000000—1:70000000 ZnSO<sub>4</sub> gefördert. JENSEN (1907) beobachtete Stimulation in Quarzsand mit n/2000—n/10000. Nach JAVILLIER (1908, 1910, 1912) werden Weizen, Hafer, Gerste, Mais, Lupine, Erbse und andere Kulturpflanzen durch Zn sehr gefördert, in Nährlösung etwa durch 1:250000—1:5000000, so daß er Zn als „engrais complémentaire“ empfiehlt und es wegen seiner katalytischen Wirkung auf die lebende Substanz für notwendig hält (in gleichem Sinn BERTRAND 1909, 1914). Diese Auffassung, daß Zn *unentbehrlich* ist, hat inzwischen durch andere Autoren (MAZÉ, SOMMER,

LIPMAN, MCHARGUE u. a., vgl. den folgenden Absatz) sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen, so daß negative Befunde über Stimulation in Wasserkulturen (BRECHLEY, MEVIUS u. a.) bei den in Betracht kommenden kleinen Mengen wohl auf Verunreinigungen der Chemikalien, auf Zn-Spuren aus dem Glas u. dgl. zurückzuführen sind. — Angaben über *stimulierende Effekte in Böden* (wobei — hier wie überall — unter „Stimulation“ zunächst nur eine ursächlich noch ganz undurchsichtige Wachstumsförderung verstanden ist) liegen vor von NAKAMURA (1904) mit 0,01 g ZnSO<sub>4</sub> in 2,3 kg Boden zu Erbse, Zwiebeln, chinesischem Kohl und Gerste, „but this effect was not considerable“. Nach GEDROIZ (1914) wird Senf, nicht aber Gerste gefördert (was zu den Beobachtungen von BRECHLEY paßt, wonach Gerste besonders empfindlich ist). Auf JAVILLIER wurde bereits verwiesen. Geringe Stimulation gibt VOELCKER (1913) mit Weizen an. MOLINARI und LIGOT (1908) hatten mit Hafer und Gerste keinen Erfolg. Nach FELLERS (1918) wird der Samenertrag und Eiweißgehalt von Sojabohnen durch Zn erhöht, der Ölgehalt vermindert. EHRENBERG (1910) berichtet über gute Erfolge nach mehrjährigen Versuchen mit Hafer, Senf, Gerste, Buchweizen u. a., besonders auf armen Böden und mit Nitrat als N-Quelle. Er vermutet, daß die Wirkung des Zn zum Teil indirekt auf Basenaustausch und Schädigung unerwünschter Mikroorganismen beruht, wie ja im Boden die Verhältnisse noch weniger durchsichtig sind als in Wasserkulturen und bestenfalls grobe Bruttoergebnisse darstellen. Nach STOKLASA (1911) wirkt Zn günstig zu Zuckerrüben, nach LIPMAN und GERICKE (1917/18) wird der Korn- und Strohertrag von Gerste gesteigert, auch für Weizen und Wicke erwies sich Zn günstig (LIPMAN und WILSON 1913), es soll wie Cu antagonistisch gegen Alkalisalze im Boden wirken. RIVIÈRE und BAILHACHE (1913) fanden günstige Wirkung zu Hafer. Nach ALBANA (1915) ist der Erfolg zu Jute unsicher und auch ALLISON, BRYAN und HUNTER (1927), die verschiedene Kulturpflanzen prüften, finden schwankende Ergebnisse, allenfalls scheint es für die Zn-armen „Florida everglades“ wichtig zu sein (ALLISON, NELLER und ROBERTSON 1933). Mehr noch als bei anderen Elementen fällt auf, daß das Ausmaß in der Regel gering ist und oft nur wenige Prozente ausmacht, also kaum außerhalb der Fehlergrenzen liegt, und ferner erzielen vielfach dieselben Autoren teils günstige, teils negative Ergebnisse, so daß diese Angaben über praktische Stimulationserfolge noch wenig gesichert erscheinen (vgl. auch Referate von MIÈGE 1912 und von JOHNSON 1935 über Zn-Düngung). In neuerer Zeit beschreiben günstige Wirkung von Zn ONISCHENKO (1934) zu Zuckerrüben, SKINNER und THOMAS (1933) gelegentlich zu Erdbeeren, YOUNG (1935) zu Hafer und Luzerne, MCHARGUE und SHEDD (1930) zu Hafer, die Letztgenannten halten Zn wie Mn, Cu und B für notwendig. CAMP (1934) beobachtet mit Zn rascheres und kräftigeres Wachstum von *Citrus*-Bäumen, die Blätter blieben auch während des Winters frisch und fielen nicht ab. Nach HAAS (1936) begünstigt Zn die Bewurzelung

von *Citrus*-Stecklingen, nach KADOW (1934, 1935) werden — in Quarzsand, nicht im Boden — Pfirsichkeimlinge, nach BLACKMON und CAMP pecan-Keimpflanzen durch kleine Mengen Zn (0,5 ppm) gefördert.

Wie bereits bemerkt wurde, hat schon JAVILLIER (auch BERTRAND) eine *Notwendigkeit von Zn für höhere Pflanzen* behauptet. Auf der Suche nach einer rein mineralischen Nährlösung hat dann MAZÉ (1915, 1919) für Wasserkulturen mit Mais auch Zn als notwendiges Element aufgenommen, ohne Zn wurden die Pflanzen chlorotisch. Enorme Wachstumsunterschiede beobachteten SOMMER und LIPMAN (1926) an verschiedenen Pflanzen in Kulturen mit und ohne Zn (bei Anwesenheit anderer Spurenelemente wie B, Mn, Al, Cu, J und F) und setzten sich energisch für eine Unentbehrlichkeit dieses Elements ein (SOMMER 1927). Ähnliche Beobachtungen machten HAAS und REED (1927). Weitere Hinweise für eine Notwendigkeit von Zn für höhere Pflanzen sind ferner verschiedene *Mangelercheinungen, besonders Chlorophylldefekte*, welche bei Zn-Mangel auftreten und sich durch Zn beheben bzw. vermeiden lassen. Außer einer Zufuhr von Zn in den Boden oder noch besser als dieses bewährt sich Besprühen der Pflanzen mit verdünnten Zn-Lösungen oder, bei Bäumen, ein direktes Einbringen in Bohrlöcher, schon Einschlagen verzinkter Nägel leistet unter Umständen gute Dienste (CHANDLER 1937). Besonders von amerikanischen Autoren ist über Erfolge in dieser Richtung berichtet worden. So gegen „*mottle leaf*“ bei *Citrus* (BATCHELOR und SCHOONOVER 1934, CAMP 1934, CAMP und REUTHER 1935, JOHNSTON 1933/34, MATTHEWS 1935, PARKER 1934/35, KELLEY 1935, REED und DUFRENOY 1935, DUFRENOY und REED 1934, REED und PARKER 1936, HAAS 1936, CHAPMAN, VANSELOW und LIEBIG 1937); gegen „*trenching*“ bei *Citrus* (HAYMAN 1934); gegen „*little leaf*“ und *Rosettenkrankheit* bei Obstbäumen (CHANDLER, HOAGLAND und HIBBARD 1931, 1932, 1933, 1934, OVERHOLSER, CLAYPOOL und OVERLEY 1932, MALHERBE 1934, McWHORTER 1934); gegen „*pecan rosette*“, eine scheckige Chlorose, verbunden mit Schrumpfung und Stauchungen, der Blätter und Sprosse von *Carya olivaeformis* (ALBEN, COLE und LEWIS 1932, SMITH, ALBEN und COLE 1934, COLE, ALBEN, SMITH und SITTON 1933, DEMAREE 1933, DEMAREE, FOWLER und CRANE 1933/34, FINCH 1932, 1936, BOGGS und ALBEN 1936); gegen „*bronzing*“ der tung-oil-Bäume, *Aleurites fordii* (MOWRY 1933, MOWRY und CAMP 1934, NEWELL, MOWRY, BARNETT, CAMP und DICKEY 1935); gegen „*white bud*“ von Mais (BARNETT, CAMP und WARNER 1934, BARNETTE und JONES 1934, BARNETTE und WARNER 1935); gegen „*court-noué*“ beim Weinstock (DUFRENOY 1935); vgl. auch ein Referat von HOLLAND (1933) über *little leaf* bei *Citrus*, *pecan rosette*, *bronzing* usw., ferner CHANDLER (1937). Soweit die Verhältnisse näher untersucht wurden und nicht nur auf praktischen Erfahrungen beruhen, ergab sich, daß kranke Blätter weniger Zn enthalten als gesunde (CHANDLER, HOAGLAND und HIBBARD; FINCH u. a.) und daß nur Zn-Salze heilen, andere Elemente wie Fe, Cu, Mn

usw. haben keine Wirkung (CHANDLER, HOAGLAND und HIBBARD; REED und DUFRENOY; FINCH; CHAPMAN, VANSELOW und LIEBIG). Es handelt sich also um einen *spezifischen Einfluß von Zn*, wie besonders überzeugend aus Wasserkulturversuchen hervorgeht (CHAPMAN, VANSELOW und LIEBIG; HAAS), im Boden könnte man immer noch an anderweitige Einflüsse denken. In solchen Wasser- bzw. Sandkulturen wurde bei Zn-Mangel mehrfach auch Zwergwuchs der Pflanzen beobachtet, neuerdings wieder REED (1939) an Tomaten, der Einfluß von Zn betrifft also nicht nur irgendwelche lokalen Chlorophylldefekte. DUFRENOY und REED (1934, REED und DUFRENOY 1935) halten Zn wie Fe für die *Chlorophyllbildung* wichtig in dem Sinne, daß Zn ein bestimmtes Redoxpotential aufrecht hält, besonders mit Nitrat als N-Quelle; in kranken Orangenblättern wurden Nitrate und ein verändertes Redoxpotential gefunden, mit Zn stellten sich wieder normale Verhältnisse her, es wurden Chloroplasten und Stärke gebildet, die Phloemnekrosen verschwanden, vor allem in den Palisadenzellen wurde Zn gespeichert. Die Wirkung des Zn spielt sich also *in der Pflanze* selbst ab, nicht etwa in einem Einfluß auf die Nährstoffaufnahme durch die Wurzeln, worauf schon die günstige Wirkung von Zn-haltigen Spritzmitteln hindeutet. Doch ist zu beachten, daß das Ausmaß der Erkrankung auch noch von anderen Faktoren wie Lichtintensität, Phosphat- und Nitratgehalt, N-Überschuß, Lage der Zweige am Baum usw. abhängt (CHAPMAN, VANSELOW und LIEBIG; HAAS; FINCH). Nach HAAS behebt Al die nachteilige Wirkung zu hoher Zn-Gaben. Die *durch Zn heilbaren Chlorophylldefekte* sind von echter auf Fe-Mangel beruhender Chlorose schon dem Aussehen nach verschieden und ebenso hinsichtlich des Wirkungsmechanismus, denn Fe-Chlorose läßt sich durch Zn nicht beheben, wie POESCH (1935) wieder an Hortensien gezeigt hat. REED und DUFRENOY (1933, 1935) und REED (1938) haben mottle-leaf-krankte Blätter von Citrus und anderen Pflanzen mikroskopisch untersucht und finden bei Zn-Mangel: langgestreckte schmale Palisadenzellen, kompaktes Schwammparenchym, kleine Plastiden mit Öltropfen, nekrotische Zellen in den Blättern und Phloemnekrosen. Reichliche Bildung von Kalziumoxalat deutet auf unvollständigen Kohlehydratabbau. Dasselbe beobachtet REED (1939) an den Blättern Zn-arm gezogener Tomatenpflanzen, auch hier erscheinen die Chloroplasten geschrumpft und vakuolisiert, sie sind in geringerer Zahl vorhanden und enthalten selten Stärke, dagegen sind in den Vakuolen reichlich Phenolsubstanzen nachweisbar usw. Nach diesen Beobachtungen sieht es nicht so aus, als ob die Wirkung des Zn sich unmittelbar auf den Chlorophyllfarbstoff oder auf den Mechanismus der CO<sub>2</sub>-Assimilation richten würde, eher scheint es sich um (unmittelbare oder mittelbare) Einflüsse auf die anatomische Struktur, besonders der Blätter, zu handeln, wodurch die assimilatorische Tätigkeit beeinträchtigt wird. Es wäre nur erwünscht, wenn solche histologische Beobachtungen zusammen mit stoffwechselfysiologischen Untersuchungen

noch weiter ausgebaut würden, Ansätze hierzu liegen bei verschiedenen Spurenelementen vor.

Noch zwingender als für höhere Pflanzen ist die *Bedeutung von Zn für Schimmelpilze* wie *Aspergillus niger* dargetan worden (vgl. ein neuestes Sammelreferat von FOSTER 1939). Schon RAULIN (1869) hat die Notwendigkeit dieses Elements erkannt und es in seine Nährlösung (wie MAZÉ etwa 50 Jahre später für höhere Pflanzen) aufgenommen. Gegen COUPIN (1903), der im Gegensatz zu RAULIN Zn und ebenso Fe und Si für entbehrlich hielt, wandte sich MAITRE (1904). JAVILLIER (1907, 1908) und BERTRAND und JAVILLIER (1911/12) haben sich dann in zahlreichen Arbeiten für eine Notwendigkeit von Zn eingesetzt, trotz der Einwände von LEPIERRE (1912, 1913, 1914), daß Zn durch andere Elemente wie Be, Cu, U ersetzbar sei (vgl. auch COUPIN 1913, MOLLIARD 1929). Eindeutige Ergebnisse konnte dann mit Hilfe seiner besonders gereinigten Nährlösungen STEINBERG (1918/19) erzielen, und die eingehenden Untersuchungen von BORTELS (1927) und ROBERG (1928, 1931) lassen wohl keinen Zweifel daran, daß Zn für *Aspergillus* notwendig ist und ebenso wie Cu durch andere Elemente (Mn, Cd, Al, Co, Hg, As, Si) nicht ersetzt werden kann. Zn fördert besonders das vegetative Wachstum und hemmt die Fruktifikation (Konidienbildung). Mit viel Zn und bei reichlicher N-Ernährung beobachtete BORTELS auf schwach alkalischen Nährlösungen die Bildung eines Farbstoffes, der bei alkalischer Reaktion violett und wasserlöslich, bei saurer Reaktion gelb und ätherlöslich ist und wohl in Beziehung steht zur Huminbildung. Wenn EICHHOLTZ (1934) die Bedeutung von Zn für *Aspergillus* auf die Bildung dieses Farbstoffes beschränken möchte und „die Lebensnotwendigkeit des Zinks nur für wahrscheinlich, aber nicht erwiesen“ hält, da — wie auch bei Tieren — keine andere Substanz bekannt ist, deren biologische Bedeutung an Zn geknüpft wäre, so geht eine solche kritische Einstellung wohl zu weit. Gewiß bedeutet es immer einen gewissen Abschluß, wenn Substanzen bekannt werden, an deren Aufbau oder für deren Wirkung Spurenelemente wesentlich sind, wie z. B. Schwermetalle als Bestandteile und wirksame Gruppen von Enzymen. Hinweise dieser Art fehlen noch für Zn, doch sind deswegen die genannten Beobachtungen an *Aspergillus* nicht minder beweiskräftig. Wohl aber muß man EICHHOLTZ zustimmen, daß „die Rolle des Zinks beim Wachstum von Schimmelpilzen bis heute unaufgeklärt ist“. BUROMSKY (1913) und BUTKEWITSCH und ORLOW (1922) haben in *Aspergillus*-Kulturen mit Zn wenig oder gar keine Oxalsäure gefunden, was BORTELS bestätigt. Mehrfach (BUTKEWITSCH und ORLOW, JAVILLIER, ONO, BUROMSKY, KOSINSKI, RICHARDS, WATERMANN, WATTERSON, FOSTER und WAKSMAN u. a.) ist auf den durch Zn erhöhten ökonomischen Koeffizienten hingewiesen worden, also auf einen je Myzelgewicht geringeren Zuckerverbrauch. Andere Metalle haben diesen Effekt nicht (RICHARDS, JAVILLIER, BUROMSKY, STEINBERG). Auch bei anderen Pilzen wie *Penicillium* (ONO, WATTERSON,

RICHARDS), *Tricothecum* (RICHARDS), *Rhizopus* (WAKSMAN und FOSTER, FOSTER und WAKSMAN) ist ähnliches beobachtet worden. Das Ausmaß der Steigerung ist bei verschiedenen Stämmen von *Aspergillus niger* verschieden (WASSILJEW 1935). PORGES (1932) fand mit Zn außer relativ verringertem Zuckerverbrauch auch geringere Säurebildung, ferner höheren Gehalt des Myzels an plastischen Stoffen (Fetten, Ölen, Zuckern, Hemizellulosen), dagegen niedrigeren Gehalt an nicht hydrolysierbaren Inkrusten (als „Lignin“ bezeichnet) bei etwa gleichem Zellulosegehalt. Analysen von SCHULZ (1937) haben gezeigt, daß man mit einer Verallgemeinerung solcher Ergebnisse vorsichtig sein muß; gerade bei *Aspergillus* verhalten sich verschiedene Stämme sehr verschieden, ferner ändern sich die Verhältnisse wesentlich mit dem Alter der Kulturen, mit der Zusammensetzung der Nährlösung usw. So fand SCHULZ durch Zn (und ebenso durch Cd) die Fettbildung verringert, die Zellulosebildung stark erhöht, wie es auch KAUFFMANN-COSLA und BRÜLL (1936, 1937) feststellen. Nach neuesten Angaben von KAUFFMANN-COSLA, GHEORGHU und BRÜLL (1939) verwertet der Pilz, mit steigenden Mengen Zn (1:5000000—1:150000) zunehmend, mehr Zucker und bildet mehr Zellulose, der Gehalt an Fetten (lipides) und N bleibt unverändert. SCHULZ hatte den N-Gehalt des Myzels und besonders hinsichtlich einzelner Fraktionen erhöht gefunden, was mit Beobachtungen von JAVILLIER übereinstimmt, nach PORGES dagegen sinkt der N-Gehalt in Zn-Kulturen. Dasselbe geben MCHARGUE und CALFEE (1931) für *Aspergillus flavus* an, ferner erhöhten Fett- und Aschengehalt (Ca, Mg, P; vgl. hinsichtlich Asche auch JAVILLIER, PORGES, SCHULZ). Übereinstimmend geht aus den verschiedenen Untersuchungen nur hervor, daß der Gehalt an höheren Kohlehydraten, also an Membransubstanzen, durch Zn gesteigert wird, was sich schon im Trockengewicht ausdrückt. Im übrigen sind die Ergebnisse noch zu widerspruchsvoll, um daraus spezifische Wirkungen von Zn auf den Stoffwechsel ableiten zu können. WASSILJEW (1935) will einen solchen spezifischen Einfluß auf die Bildung und den Verbrauch von organischen Säuren, besonders Glukon- und Zitronensäure, sehen, Stämme, die nur Zitronen- und keine Glukonsäure bilden, produzieren diese mit Zn reichlich. Auch er betont aber das verschiedene Verhalten verschiedener Stämme, das in den zahlreichen Arbeiten über Säurebildung durch *Aspergillus* immer wieder zum Vorschein kommt (vgl. auch BERNHAUER u. a.) und einen strengen Vergleich der Ergebnisse verschiedener Autoren fast unmöglich macht. Mehrfach wird angegeben, daß die Anhäufung von organischen Säuren durch Zn stark herabgesetzt wird, von Oxalsäure (ONO, BUTKEWITSCH und ORLOW, BORTELS, WASSILJEW), von Zitronensäure (BERNHAEUER, CHRZASZCZ und PEYROS, MOLLIARD), auch bei *Citromyces* (BUTKEWITSCH, MAZÉ), von Milchsäure bei *Rhizopus oryzae* (LOCKWOOD, WARD und MAY) und *Rhizopus nigricans* (WAKSMAN und FOSTER), hier auch Fumarsäure usw. Andererseits wird aber auch Anhäufung von Zitronensäure

(BUTKEWITSCH und BARINOWA, PERQUIN, PORGES, WASSILJEW), von Oxalsäure (KOSTYTSCHEW) oder Fumarsäure (BERNHAEUER und THOLE) unter dem Einfluß von Zn angegeben. Nach STEINBERG (1920) liegen auch die Wachstumsoptima durch Zn bei verschiedenen Stämmen verschieden hoch. Zweigipfelige Kurven (Optima bis 0,8 und 130 mg-%) beschreibt LOHMANN (1934), vgl. auch MOSSERAY (1932).

Trotz mehrfacher Bemühungen vermitteln also diese chemischen Untersuchungen an *Aspergillus* noch keine tieferen Einblicke über die Rolle, welche Zn im Stoffwechsel spielt. Nach KOSINSKI (1901), BUROMSKY (1913), WASSILJEW (1935) wird der Atmungsquotient erhöht.

Besonders wirkt sich Zn wohl im Kohlehydratstoffwechsel aus, die genannten Beobachtungen über erhöhten ökonomischen Koeffizienten und gesteigerte Atmung bei verminderter Säurebildung deuten darauf hin, daß der Pilz bei Gegenwart von Zn die als C-Quelle gegebenen Zucker vollständig oder wenigstens vollständiger als ohne Zn bis zu CO<sub>2</sub> verbrennt. Mit organischen Säuren als C-Quelle ist der Einfluß von Zn gering (BUTKEWITSCH, WASSILJEW), auch die NH<sub>3</sub>- oder Oxalsäurebildung aus Pepton wird wenig betroffen (BUTKEWITSCH), ähnlich bei *Rhizopus* (FOSTER und WAKSMAN 1939).

Übereinstimmend ist wohl allen Autoren (außer den genannten noch RICHARDS 1897, RICHTER 1901, WATERMANN 1912, BUROMSKY 1913, LEPIERRE 1913, LAPPALAINEN 1919 u. a.), aufgefallen, daß mit der Förderung des Myzelwachstums eine völlige oder fast völlige Unterdrückung der Konidienbildung verbunden ist. Gerade die im Wachstum am stärksten geförderten Kulturen bilden weiße gummiartige Decken, die allenfalls an der Oberfläche durch farblose Konidienträger wie behaart erscheinen. Nun wird die *Konidienbildung* bei *Aspergillus* auch durch saure Reaktion gehemmt (BUTKEWITSCH 1903, NIKITINSKY 1904, RITTER 1909, WEHMER 1913, BRENNER 1914 u. a.), es könnte also die hydrolytische Spaltung der Zn-Salze daran schuld sein. Spezifisch ist diese Hemmung der Konidienbildung durch Zn jedenfalls nicht, sie ist auch bei zahlreichen anderen Elementen zu beobachten (vgl. die umfangreichen Erhebungen von PIRSCHLE 1934/35), auch bei solchen wie Rb oder Cs, deren Salze nicht hydrolysiert sind, möglicherweise spielt hier erhöhte Säurebildung durch den Pilz selbst mit. Sehr beachtlich sind in diesem Zusammenhang neueste Befunde von FOSTER und WAKSMAN (1939), wonach die Konidienbildung bei *Fusarium oxysporum* und die Perithezienbildung bei *Acaulium nigrum* durch kleine Mengen ZnSO<sub>4</sub> (0,005%) gefördert wird und *Rhizopus nigricans* zur Sporenbildung Zn braucht. Daß auch für die Konidienbildung von *Aspergillus niger* kleine Mengen Zn nötig sind, haben METZ (1930) und STEINBERG (1935) gezeigt.

IWANOFF (1904) beschreibt Vakuolisierung der Hyphen durch Zn, SAKAMURA und YOSHIMURA (1933, YOSHIMURA 1935) behandeln eingehend die Bildung von Kugelzellen (auch durch Cu, Cd, Ni), längere Konidiophoren

bei *Asp. giganteus* beschreibt MOSSERAY (1932). MOLLIARD (1929) fand nur mit Zn Stärkereaktion (Blaufärbung mit Jod) in den Hyphen.

Über durch Zn erhaltene Mutanten berichten ARCICHOWSKIJ (1907) bei *Aspergillus* und DIMOCK (1936) bei *Fusarium*.

Daß die Wirkung von Zn nur in einer zeitlichen Beschleunigung bestehen soll (NIETHAMMER 1929), kann wohl als überholt angesehen werden. Wenn STEHLE (1932) einen hemmenden Einfluß von Stärke, Inulin oder Agar auf die Stimulation und Giftwirkung von Zn feststellt, so liegt offenbar eine Absorption durch kolloide Substanzen vor, wie sie auch für andere Schwermetalle bekannt ist. Nach RICHARDS (1897) verringert Cu die Giftwirkung von Zn, nach GOLLMICK (1936) mildert Fe die fruktifikationshemmende Wirkung von Zn, BORTELS (1929) besonders hat ein *antagonistisches Verhalten von Fe und Zn im Stoffwechsel* postuliert, vgl. auch ROBERG (1928) und GRAČANIN (1928). So anregend solche Hypothesen in ihrer präzisen Formulierung wirken, müßten sie doch durch geeignete Versuche noch überzeugender unterbaut werden, auch sollte der Begriff „Antagonismus“ lieber auf seine ursprüngliche Anwendung (Ionenantagonismus) beschränkt bleiben und nicht auf verwickelte, in manchen Phasen vielleicht gegensinnig gesteuerte Stoffwechselvorgänge ausgedehnt werden, die bestimmt nicht auf einfachen ionenantagonistischen Einflüssen auf Kolloide beruhen.

Nach den grundlegenden Untersuchungen von BORTELS (1927) ist Zn (und Fe) auch für *Bac. prodigiosus* notwendig, ohne Zn und Fe wird kein Farbstoff gebildet. WREDE (1932) isolierte das Prodigiosin als komplexes Zn-Salz  $(C_{20}H_{24}N_3O)_2Zn$  in wechselnder Menge aus Kulturen; er läßt die Frage, ob Zn notwendig ist, offen, doch wird die Farbe durch Zn zweifellos vertieft (Zn-reiche Kulturen weinrot, sonst ziegelrot). Nach METZ (1930) sind für die Pigmentbildung von *Asp. niger*, *flavus*, *Penic. sulfureum*, *luteum*, *Fusarium* u. a. Fe, Zn und Cu nötig, bei Fehlen von einem Element machen sich Ausfallserscheinungen bemerkbar, besonders die Myzelfarbe von *Macrosporium* ist gegen Zn-Mangel empfindlich; nach dem Einfluß von Schwermetallen auf die Farbstoffbildung lassen sich die untersuchten Pilze in verschiedene Gruppen ordnen. *Fusarium oxysporum* bildet nach NIETHAMMER (1938) nur mit Fe + Zn beide Pigmente (ein rotes und ein gelbes), mit Zn allein nur das rote in verstärktem Ausmaß. Wahrscheinlich ist Zn auch für das Wachstum von *Hefe* nötig (BORTELS), starke Förderung, auch des Zuckerverbrauchs, durch kleine Mengen (1:10000—1:10000000) haben schon JAVILLIER, MCHARGUE und CALFEE u. a. gesehen. Wachstumsförderung verschiedener *Phycomyceten*, *Ascomyceten*, *Basidiomyceten* und *Fungi imperfecti* durch Zn beschreibt METZ (1930). Das pathogene *Trichophyton interdigitale* braucht Zn, Fe, Mn, Cu (MOSHER, SAUNDERS, KINGERY und WILLIAMS 1936).

KOSTYTSCHEW (1912, KOSTYTSCHEW und SUBKOWA 1920, KOSTYTSCHEW und FREY 1922, KOSTYTSCHEW und MEDWEDEW 1926) glaubten

eine *spezifische Wirkung von Zn* (und Cd) *auf die Hefegärung* annehmen zu dürfen. NEUBERG und KERB (1914) und MAY (1923) zeigten aber, daß auch andere Elemente eine Anhäufung von Azetaldehyd bewirken. Auch die Entfärbung von Methylenblau durch Hefe (KOSTYTSCHEW) wird nach KUMAGAWA (1921) nicht nur durch Zn gehemmt. Bei der von NEUBERG und HIRSCH (1919) formulierten dritten Vergärungsform des Zuckers wird bei Gegenwart von  $\text{Zn(OH)}_2$  mehr als das Doppelte an Glycerin und entsprechend an Essigsäure gebildet, Al- und Fe-Hydroxyd sind wirkungslos.

Die *bakterizide Wirkung von Zn* ist gering. KOCH (1881) fand 5%  $\text{ZnSO}_4$  erst nach Tagen abschwächend auf Milzbrandsporen. *Bact. coli* und *Bac. pyocyaneus* sollen noch 20%  $\text{ZnSO}_4$  vertragen, von schwefeloxydierenden Bakterien wird ZnS angegriffen (HEILBRONNER und RUDOLFS 1923). Nur WALKER (1927) findet (gegen Kaninchenlues) mit Zn intensivere Wirkung als mit Hg, dagegen aber KOLLE und RITZ (1919) und LEVADITI und LEPINE (1931), vgl. EICHHOLTZ, S. 1915. Spezifische Heilwirkungen wurden bei der Diplobazillenkonjunktivitis erzielt (AXENFELD), doch ist der Mechanismus unklar, da Diplobazillen noch  $\text{ZnSO}_4$  1:1000 vertragen (RYMOWICZ). Metallisches Zn wirkt sterilisierend, doch nur bei Gegenwart von Sauerstoff (Luft), wobei  $\text{H}_2\text{O}_2$ -Bildung beobachtet wurde (RANKIN 1910). Noch intensiver wirkt Zn-Superoxyd ( $\text{ZnO}_2$ ), es wird zu Salben verwendet.

BIERMANN (1922) fand Zn-Kalkbrühen zur Bekämpfung von *Peronospora* gleichwertig mit Bordeauxbrühe, nach WÖBER (1920) ist jedoch unter Hinweis auf die Erfahrungen von PERRAUD und GVODZDENOWITSCH Zn mit Cu nicht zu vergleichen. *Phytophthora* wird durch Zn abgetötet (VILLE-DIEU 1923). MCCALLAN und WILCOXON (1934) finden Zn gegen verschiedene parasitische Pilze schwach giftig, auch KADOW (1934/35) gibt nur schwach fungizide Wirkung an.

In *Tieren* ist seit LECHARTIER und BELLAMY (1877) und RAOULT und BRÉTON (1877) Zn wiederholt und regelmäßig nachgewiesen worden, auch in menschlichen Organen (ROST und WEITZEL 1919, BERTRAND und VLADESCO 1920/21 u. a.; vgl. EICHHOLTZ 1934). Besonders Zn-reich erwies sich die Leber (bis 100 mg je Kilogramm) und auch andere Organe, die Muskulatur und die Knochen enthalten relativ viel Zn, noch weniger die Milch (einige Milligramm im Liter) und Haare. Der gesamte Zn-Gehalt des Menschen ist ungefähr gleich dem Gewebs-Fe. Der Zn-Gehalt der Frauenmilch steigt nach der Geburt während der Laktation, von Tag zu Tag zunehmend, auf das Mehrfache an (BIRCKNER 1919, LUTZ 1925). Im Hühnerei ist fast das gesamte Zn (ebenso Mn und Fe) im Dotter lokalisiert, das Eiweiß enthält nur Spuren, im übrigen ist der Gehalt verschiedener Organe, auch je nach dem Alter sehr verschieden (BERTRAND und VLADESCO). Auffallend ist der hohe Zn-Gehalt von Hoden und Sperma, Heringshoden enthält zur Laichzeit mehr Zn als der ganze andere Körper. Im Gegensatz zu Cu ist die Neigung zur Speicherung von Zn im Körper gering, es wird leicht transportiert und ausgeschieden (vgl. EICHHOLTZ). Erstaunlich ist die *Konstanz des Zn-Gehaltes* verschiedener Organe und Tiere, z. B. Kaninchen 44—49 mg, Katze 33 mg, Meerschweinchen 23—56 mg, Maus 25—42 mg, Ratte 29 mg im Durch-

schnitt; noch konstanter sind die Blutwerte. Auch bei Zn-Mangel und bei Überfütterung bleibt der normale Zn-Spiegel weitgehend erhalten (BERTRAND; HOVE, ELVEHJEM und HART). — Auch in *niederen Tieren*, besonders Meerestieren, ist Zn mehrfach nachgewiesen worden. Außergewöhnlich Zn-reich erwiesen sich *Austern* (HILTNER und WICHMANN 1919, BODANSKY 1920/21, SEVERY 1923 u. a.). BODANSKY fand 188—341 mg/kg, HILTNER und WICHMANN bis über 2 g/kg, der Zn-Gehalt des Seewassers wird also auf das Vieltausendfache angereichert. Noch höhere Werte (2,5—16,9 g) wurden bei Teleostiern gefunden, im Blut von *Octopus* soll Zn, ähnlich wie Cu im Hämozyanin, an Eiweiß gebunden sein. In *Austern* fand BODANSKY etwa die Hälfte des Zn dialysabel, der Rest ist wohl, vielleicht adsorptiv, an Eiweiß gebunden. Nach HILTNER und WICHMANN besteht keine Beziehung zum Cu-Gehalt. Große Mengen Zn fand DELEZENNE (1919) im *Schlangengift*, die Mengen gehen der Lipoidspaltung parallel und werden von DELEZENNE mit der eiweiß- und blutzeretzenden Wirkung des Schlangengiftes in Zusammenhang gebracht, etwa im Sinn eines Kofenments der Lipase. Reich an Zn ist ferner *Dorschlebertran* (23—40 mg/kg), WOLFF (1925) vermutet Beziehungen zur Vitaminbildung und -wirkung; darauf daß gewisse Vitaminfraktionen aus Pflanzen Zn enthalten, hat BERTRAND (1925) hingewiesen. Über die stabilisierende Wirkung von Zn auf Insulin vgl. neuerdings SAHYUN, NIXON und GOODELL (1939), Zn-freies Insulin ist unwirksam, in größeren Mengen erhöhen auch Al, Ni und Co die Haltbarkeit.

Ein auch ungewöhnlich hohes oder konstantes Vorkommen von Zn ist — wie bei allen Elementen — selbstverständlich noch kein Beweis für eine spezifische oder lebenswichtige Rolle, was EICHHOLTZ (1934) mit Recht betont (hier auch weitere tierphysiologische und pharmakologische Literatur). Es liegen aber doch eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, die eine (im einzelnen allerdings noch nicht verständliche) *Notwendigkeit von Zn für Tiere* mindestens sehr wahrscheinlich erscheinen lassen, um so mehr als bei Pflanzen dieser Beweis, wenigstens in bestimmten Fällen, als erbracht gelten kann. Besonders BERTRAND hat sich dafür eingesetzt, für Mäuse sei Zn ebenso wie Fe notwendig (BERTRAND und NAKAMURA 1924/25). Die Tiere leben (BERTRAND und BENZON 1922, 1924) mit einer Zulage von 0,01% Zn erheblich länger, auch wenn für die (bei Reinigung der Diät allenfalls entfernten) Vitamine A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> und D gesorgt wird (BERTRAND und BHATTACHERJEE 1935). Ebenso beobachten ELVEHJEM und HART (1934) und, mit Zulage aller nötigen Vitamine, TODD, ELVEHJEM und HART (1934) gegenüber Zn-freier Diät besseres Wachstum von Ratten, desgleichen HUBBELL und MENDEL, die sich aber zurückhaltend äußern. Andere Autoren wie NEWELL und MCCOLLUM (1933) halten Zn für entbehrlich, da das Wachstum der Ratten auch auf Zn-freier Kost ausgezeichnet war. Bei Aussagen auf Grund von Wachstumsversuchen ist natürlich zu

berücksichtigen, daß die experimentellen Schwierigkeiten im Tierversuch noch größer sind als in Versuchen mit Pflanzen, eine mangelhafte Kontrolle des Nährsubstrats, zu wenig oder individuell verschieden entwickelte Vergleichstiere usw. können zu entscheidenden Irrtümern Anlaß geben, von groben Fehlern wie verzinkten Drahtkäfigen u. dgl. ganz abgesehen. Schon MCHARGUE (1926) hatte Zn wie Mn und Cu für Ratten notwendig gehalten, und eine neueste Arbeit von HOVE, ELVEHJEM und HART (1938) bestätigt, daß mit allen notwendigen Spurenelementen und Vitamin B<sub>1</sub> versorgte Ratten bei Zn-Mangel weit hinter den Kontrollen zurückbleiben, die Tiere erreichten nach 10 Wochen auf Zn-armer Kost (7 mg gegen 100 mg) nur etwa  $\frac{1}{3}$  des Gewichts der Kontrolltiere. Spezifische Einflüsse auf die Enzymtätigkeit von Organen (Pankreas, Trypsinogen, Lipase) ließen sich allerdings nicht feststellen, so daß als (wenig befriedigende) Erklärung nur eine allgemeine Stoffwechselschwäche und -trächtigkeit übrigbleibt. Für die *Blutbildung* ist Zn entbehrlich, es kann weder das Fe ersetzen noch fördert es — wie MYERS und BEARD glaubten — die blutbildende Wirkung von Fe bzw. von Fe + Cu bei anämischen Ratten (WADDELL, STEENBOCK und HART 1929, KEIL und NELSON 1931/32, ORTEN, UNDERHILL und LEWIS 1932, bei Hunden ROBSCHIEDT-ROBBINS und WHIPPLE 1930).

#### Kadmium (Cd).

Über einen *Nachweis von Cd in Pflanzen* liegen meines Wissens keine Angaben vor. In Anneliden und Mollusken, besonders in der Leber von *Pecten maximus* haben FOX und RAMAGE (1930) Cd spektroskopisch nachgewiesen. GADDUM und ROGERS (1936) fanden es gelegentlich in Düngemitteln, in Weidegräsern war Cd spektroskopisch nicht nachzuweisen (RUSOFF, ROGERS und GADDUM 1937). LINSTOW (1929) erwähnt, daß RICHARDSON Cd in schottischen, JENSCH in oberschlesischen Steinkohlen fand.

Auch über die *Wirkung auf höhere Pflanzen* sind erst spärliche Beobachtungen vorhanden. Nach VARVARO (1912) hemmt CdO die Keimung von Bohnensamen, beschleunigt aber die Keimung von Maissamen. Kleine Mengen Cd im adsorptiven Bodenkomplex stimulieren nach GEDROIZ (1932) das Pflanzenwachstum. RAVAZ und BONNET (1903) prüfen die fungizide Wirkung von Cd und Cu beim Weinstock und finden durch beide das Wachstum, besonders der Blätter, gefördert. Auch YOUNG (1935) findet in einem lehmigen Sandboden das Pflanzenwachstum durch 100 ppm stimuliert, für Bodenalgae erwiesen sich aber viel kleinere Mengen (0,002—10 ppm) giftig. Starke Giftwirkung beschreibt neuerdings SPENCER (1937) an Tabak, bereits 5 ppm Cd bewirken Chlorose (aber nicht die für Tl charakteristischen Erscheinungen des „frenching“), die meisten anderen Elemente wirken erst in größeren Mengen giftig. Stimulierung der Atmung von abgeschnittenen und in verdünnte Lösungen eingestellte Sprosse von *Lupinus albus* durch Cd (auch Cu, Al, Fe, Mg, Na) beschreibt LE VAN (1930). Wasserkulturen von SCHARRER und SCHROPP (1934) mit Mais ließen bei  $10^{-4}$ — $10^{-6}$  Milliäqu. Ertrags-

steigerungen beobachten, wobei die dunklere Färbung der Blätter auffiel, die auch RAVAZ und BONNET an Weinblättern beschreiben. In Sandschalenversuchen erwies sich Mais am empfindlichsten (Schädigung etwa ab  $10^{-3}$  Milliäqu.), es folgen Gerste, Hafer, Weizen und schließlich Roggen. Gelegentlich wurden auch in diesen Versuchen kleine Ertragssteigerungen beobachtet. Durchweg ergab sich, daß bei gleichen Konzentrationen *Cd giftiger wirkt als Zn*. Das stimmt überein mit den Feststellungen von COUPIN (1901) und von PLATE (1913) an Keimpflanzen und ferner mit eigenen (unveröffentlichten) Erfahrungen, wonach sowohl für das Wachstum von Keimpflanzen in reinen Salzlösungen als auch für die Entwicklung verschiedener Pflanzen in Sandkulturen bis zur Blüten- und Fruchtbildung sich Cd immer erheblich giftiger erwies als Zn, doch in der Regel weniger giftig als Hg.

Diese Abstufung, daß *Zn weniger giftig ist als Cd und dieses weniger giftig als Hg*, kam auch in Wachstumsversuchen mit *Aspergillus niger* gut zum Vorschein und im Anschluß daran (PIRSCHLE 1934, S. 204) wurden bereits verschiedene Autoren genannt (TALTS, LEPIERRE, BÖESEKEN und WATERMANN, PULST, CLARK, BURSTRÖM, BOKORNY, RICHET, KISS, LUMIÈRE und CHEVROTIER, ATHANASIU und LANGLOIS, HOTCHKISS, MATHEWS, MCGUIGAN, SCARTH), die an niederen Pflanzen wie Schimmelpilzen, Hefe, Bakterien u. a. das gleiche beobachtet hatten. Im Hinblick auf die analoge Abstufung der zweiten Halbreihe bei den Alkali- und Erdalkalimetallen (PIRSCHLE 1930, 1932, 1934) ist dieses Verhalten von Zn, Cd und Hg nicht uninteressant.

Bei *Aspergillus* hat Cd noch im Streit zwischen JAVILLIER und LEPIERRE eine Rolle gespielt, indem dieser das Zn durch Cd (und andere Metalle) für ersetzbar hielt, was nach JAVILLIER (vgl. auch BORTELS, ROBERG, STEINBERG, GOLLMICK) nicht möglich ist. LEPIERRE wurde dazu wohl durch stimulierende Effekte veranlaßt, die in der Tat nach eigenen Erfahrungen (PIRSCHLE 1934) sehr beträchtlich sind, ohne daß  $p_H$ -Veränderungen infolge Salzhydrolyse maßgebend sein könnten. SCHULZ (1937) hat den Einfluß von Cd auf die chemische Zusammensetzung der Pilzdecken untersucht und dabei verschiedene Ähnlichkeiten mit Zn feststellen können (verringertes Gehalt an Fetten, reduzierenden Zuckern und „Lignin“, erhöhter Gehalt an nichtreduzierten Zuckern, Hemizellulosen, Zellulose und N-Fractionen).

Sporen von *Phytophthora infestans* keimen nicht mit festem CdO, jedoch in CdO-haltigem Wasser (VILLEDEU). Die Mittelstellung von Cd zwischen Zn und Hg geht sehr schön aus den Feststellungen von MCCALLAN und WILCOXON (1934) über die Sporenkeimung verschiedener parasitischer Pilze hervor, Cd erwies sich durchweg weniger giftig als Hg, aber giftiger als Zn (in der Regel auch giftiger als Pb und sogar Cu). Zu derselben Feststellung kommt WÖBER (1920) hinsichtlich der Bekämpfung von *Plasmopara viticola*, er erwähnt, daß mit Cd-Kalkbrühen so gute Wirkungen wie mit Cu erzielt wurden (PERRAUD,

GVODZDENOWITSCH), nur ruft Cd vorzeitiges Vergilben und Laubfall hervor.

Für Algen wie *Spirogyra*, *Cladophora*, *Conferva*, *Vaucheria* fand BOKORNY (1916) Cd weniger giftig als Zn, ebenso HOCs (1930), nach dem *Spirogyra* durch 0,001 mol  $\text{CdCl}_2$  erst nach 24 Stunden, durch 0,001 mol  $\text{ZnSO}_4$  schon nach 3 Stunden geschädigt wird. Auch für *Infusorien* ist nach BOKORNY Zn giftiger, doch wird *Opalina ranarum* nach KOCHMANN (1925) schon durch Cd 1:300000 getötet. Ferner soll für Fische (RICHET), Frösche und Schildkröten (ATHANASIU und LANGLOIS) Cd weniger giftig sein als Zn, während sonst auch bei Tieren immer das Umgekehrte, also obiger Abstufung entsprechend, gefunden wurde (vgl. BLUME 1934, hier auch weitere tierphysiologische und pharmakologische Literatur).

Die *bakterizide Wirkung* ist nach ZIEGLER und DÖRLE (1930) sehr stark (0,005% in Agar), sie wird durch Adsorbentien wie Serum, Blut, Gelatine, Tierkohle u. a., nicht aber durch Kaolin, herabgesetzt oder ganz beseitigt, wie es auch von anderen Metallsalzen bekannt ist. Andererseits wird die bakterizide Wirkung durch Formaldehyd gesteigert (DEGANELLO 1929). ZIEGLER und DÖRLE konnten ferner weitgehende *Gewöhnung* erzielen, besonders an Cd-Zyanid, was nach RICHET, BACHRACH und CARDOT (1922) auch bei Milchsäurebakterien (ebenso an Tl oder As oder an alle drei zusammen) möglich ist. Nach COOPER und ROBINSON (1926) hemmt Cd 1:75000 *Bact. coli*, auch HOTCHKISS (1923) fand  $\text{CdCl}_2$  sehr wirksam (0,0001 mol unterdrückt Wachstum), desgleichen, etwa gleich  $\text{HgCl}_2$ , LUMIÈRE und CHEVROTIER (1913) für Tuberkelbazillen. KOCHMANN (1925) dagegen gibt nur geringe Wirkung an, erst 2% tötet, 0,75% und 3% sind unwirksam; es wären also nur mittlere Konzentrationen wirksam, was er mit den analogen Verhältnissen bei der Eiweißfällung in Zusammenhang bringt, die bei einem Überschuß von Cd-Salz, auch von NaCl oder KCl, wieder in Lösung geht (KOBERT, SCHWARTZE und ALSBERG, REINER, PLUTAR und HARRYS; vgl. BLUME).

Metallisches Cd und Zn hat nach TAMMANN und RIENÄCKER (1928) mittlere Wirkung, stärker wirken Hg, Cu, Ni, Co, Sb, geringer Ag, gar nicht Al, Cr, Mn, Fe, Bi, Au, Pt. In gleicher Reihenfolge wird nach BERSIN (1932) die Dehydrierung des Thioglykolsäureanilids beschleunigt. Cadmiol (Cd-Subsalizylat) ist genügend löslich, daß keimfreie Höfe entstehen (BUSCHKE, JACOBSON und KLOPSTOCK 1926).

Hinsichtlich der *Wirkung auf Fermente* ist vor allem KOSTYTSCHEW (1912, KOSTYTSCHEW und SUBKOWA 1920) zu nennen, der einen *spezifischen Einfluß von Zn und Cd auf die Hefegärung* annahm derart, daß der intermediär gebildete Azetaldehyd ( $\text{CH}_3\text{CHO}$ ) nicht weiter zu Alkohol ( $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ ) reduziert wird und sich anhäuft. Daß die Aldehydausbeute in Gäransätzen durch Zn und Cd gesteigert wird, konnte von NEUBERG und KERB (1914) und von MAY (1923) bestätigt werden, doch zeigte dieser, daß keine für Zn oder Cd spezifische Wirkung vorliegt, denn zahlreiche andere Elemente wie Ca, Ba, Be, Mg, Fe, in geringerem Maße auch Ni, Sn, Pb, Al, Tl fördern gleichfalls die Anhäufung von Azetaldehyd. Und auch der Hinweis von KOSTYTSCHEW auf eine spezifische Hemmung der Entfärbung von Methylenblau durch Zn und Cd erscheint nach den

Untersuchungen von KUMAGAWA (1921) zweifelhaft, der zeigte, daß die Entfärbung von Methylenblau bei verschiedenen Hefen sehr verschieden ist und ebenso der Einfluß von Metallsalzen; regelmäßig hemmen Cu und Hg, nicht aber Cd und Zn. Die *proteolytischen Hefefermente* werden durch Cd nicht gehemmt (KOSTYTSCHEW und SUBKOWA), sehr stark dagegen die *Invertase* (KOSTYTSCHEW und MEDWEDEW 1927). Die *Spaltung der Brenztraubensäure* durch Hefe wird nach KOSTYTSCHEW und MEDWEDEW durch Cd stärker gehemmt als durch Zn, nach MAY noch stärker durch Cu. Über die Inaktivierung der *Saccharase* durch Zn und Cd, auch Cu, Pb, Ag hat MYRBÄCK (1926) eingehende Untersuchungen angestellt. Die *proteolytische Wirkung des Papains* findet KREBS (1930) durch Cu, Zn, Ag, Cd, Au, Hg in Konzentrationen  $10^{-4}$  bis  $10^{-3}$  mg/ccm, mit steigendem Atomgewicht zunehmend, reversibel gehemmt, unwirksam erwiesen sich Fe<sup>II</sup>, Fe<sup>III</sup>, Mn, Co, Ni, Al, Pb, Sn, Ti, Cr, Sb, Th, In, Ir, Tl, U. Durch Blausäure, Schwefelwasserstoff u. a., auch durch Eiweiß und Peptone, werden die Metalle gebunden und die Enzymwirkung reaktiviert, wobei Zyanid und Zystein alle wirksamen Metalle bindet, Pyrophosphat und Zitrat dagegen nur Zn und Cd, so daß eine qualitative Unterscheidung möglich ist. Analog verhält sich nach KREBS *Bromelin* (aus Ananas), *Kathepsin* (aus tierischen Organen) und proteolytisch wirksame Organextrakte aus Ratte, Mensch und malignen Tumoren. Die *Blutkatalase* wird nach BLEYER (1925) durch Cd wie durch zahlreiche andere Metallsalze gehemmt, ebenso nach PRETI (1909) die *Autolyse von Leberbrei*. — Auf die Blutbildung anämischer Ratten hat Cd nach WADDELL, STEENBOCK und HART (1929) keinen fördernden Einfluß.

#### Gallium (Ga) und Indium (In).

Über diese beiden Elemente liegen erst sehr spärliche Angaben vor. Für die Sporenkeimung verschiedener parasitischer Pilze fanden McCALLAN und WILCOXON (1934) Ga und In, als Chloride geprüft, weniger giftig als Al. Nach ÖTTINGEN (1932) wird die Hefegärung durch In-Chlorid und -Azetat 1:100 nicht gehemmt. Die bakterizide Wirkung von In ist gering (ÖLZE 1916, Gonokokken; WALBUM 1926, Tuberkelbazillen; vgl. hierzu und hinsichtlich tierphysiologischer Beobachtungen HESSE 1934). Nach KREBS (1930) bewirkt In keine Hemmung der proteolytischen Wirkung von Papain.

Eine intensivere Beschäftigung mit den beiden Elementen wäre erwünscht, schon wegen ihrer nahen Verwandtschaft mit Al und den seltenen Erden, ganz besonders aber seit neuesten Befunden von STEINBERG (1938), nach denen Ga für *Aspergillus niger* notwendig sein soll. Auch in sorgfältigst zubereiteten Nährlösungen (Quarzgefäße, dreimal destilliertes Wasser, mit Alkohol extrahierter Rohrzucker, spektroskopisch überprüfte Nährsalze) macht sich ein Fehlen von Ga erst bemerkbar, wenn die Nährlösung noch einer Behandlung mit (spektroskopisch reinem) CaO im Autoklaven unterworfen wird, die Erntegewichte sinken dann bis auf 40% der Kontrolle. Die Konidienbildung

wird etwas gehemmt, die Sporenfarbe bleibt unverändert schwarz, Fe, Zn, Cu, Mn, Mo können, auch in größeren Mengen, Ga nicht ersetzen, von dem 0,01—0,02 mg je Liter genügen. STEINBERG ist geneigt, dem Ga auch für höhere Pflanzen wesentliche Bedeutung zuzuschreiben; wenn es bisher unbeachtet blieb, so ist daran wohl schuld, daß es in Spuren als ständiger Begleiter von Al-Salzen auftritt und mit diesem zusammen angewendet und bestimmt wurde. STEINBERG vermutet, daß die von McMURTREY (1932) u. a. beobachteten Tl-Schädigungen an Tabak möglicherweise in einer durch dieses Element verhinderten Ausnützung von Ga ihren Grund haben (analog dem von HURD-KARRER beschriebenen Antagonismus S-Se oder K-Rb), oder andererseits die von RICHARDS (1932) beschriebene günstige Wirkung von Tl auf Hefe auf einem teilweisen Ersatz des Ga-Bedarfs durch Tl beruhen könnte.

Es bleibt abzuwarten, wieweit sich diese Vermutungen bestätigen werden. Jedenfalls ergibt sich für Ga der in der Literatur über Spurenelemente einzig dastehende Fall, daß ein kaum beachtetes Element gleich in der ersten größeren Untersuchung als notwendig erkannt wird. Zu einer intensiveren Beschäftigung sollte auch die weite Verbreitung von Ga in Mineralien und Gesteinen veranlassen (HARTLEY und RAMAGE 1897/98, PAPISH und HOLT 1928, PAPISH und STILSON 1930, NODDACK 1930, GOLDSCHMIDT und PETERS 1931), „das Aluminium wird in der Natur stets von Gallium begleitet, Gallium ist in den Mineralen des Aluminiums getarnt“ (GOLDSCHMIDT und PETERS). Und in den verschiedensten pflanzlichen und tierischen Materialien sind (nach mündlicher Mitteilung von Professor GERLACH, München) immer wieder die Spektrallinien von Ga zu finden.

### Thallium (Tl).

BÖTTGER (1917, nach LINSTOW) fand Tl in Runkelrüben, Tabak, Zichorienwurzeln, Traubensaft und Kelp, BERG (1925) in Nahrungsmitteln. In Weidegräsern konnten RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937) bei spektroskopischer Untersuchung kein Tl nachweisen.

Für *höhere Pflanzen* ist Tl sehr giftig, was schon KNOP (1885) in Wasserkulturen mit Mais mit 0,005% salpetersaurem Thalliumoxyd beobachtete. Starke Schädigungen an Keimpflanzen (Kresse und Senf) beschreibt DILLING (1926). Über Plasmolyse durch  $Tl_2SO_4$  berichtet NIETHAMMER (1931). In Versuchen von PRÁT, BABIČKA und POLÍVKOVÁ (1932) gingen die Pflanzen (*Vicia faba* und *Zea Mays*) in m/10000  $TlNO_3$  binnen weniger Tage ein, aus der Lösung wurde — wie mit Pb — alles Tl absorbiert; in Nährlösung dagegen wurde kaum etwas Tl aufgenommen und die Pflanzen wuchsen ebenso gut wie in den Tl-freien Kontrollen, was in der Hauptsache wohl auf das anwesende Ca zurückzuführen ist. Die zytologischen Veränderungen im Wurzelmeristem der durch Tl geschädigten Pflanzen werden beschrieben. Nach BORZINI (1935) hemmt Tl Samenkeimung, Wachstum und Chlorophyllbildung; Lupine, Erbse, Bohne und Fenchel erwiesen sich widerstandsfähiger als Hafer, Weizen, Buchweizen, Klee, Luzerne und Senf. Auch SCHMIDT (1935) beobachtet an Keimpflanzen von Zuckerrüben *Chlorophylldefekte*, die an Mosaikvirus erinnern, mit Tl fast so stark wie mit Hg, schwächer mit Chlorat

und weiterhin mit J und As. An Tabak konnte WOLF (1935) mit Tl-Nitrat, nicht aber mit Tl-Sulfat, Chlorose erzielen, und neuerdings zeigt SPENCER (1937) an Tabak, daß unter den zahlreichen untersuchten Elementen zwar mehrere wie Cd, Co, Ni Chlorose schon in kleinen Mengen hervorrufen, aber nur Tl eine *charakteristische Art von Chlorophylldefekten* (strap-shape leaves) bewirkt, die mit den als „frenching“ bekannten Erscheinungen, von denen schon SHEAR (1933) vermutete, daß diese Tabakkrankheit auf bestimmten giftigen Bestandteilen des Bodens beruht, identisch zu sein scheint. Beachtlich ist die Parallele zwischen der Anfälligkeit verschiedener Tabaksorten und ihrer Empfindlichkeit gegen Tl. Es genügen 0,067 ppm in Wasserkultur, 0,10 ppm in Sandkultur, 0,38 ppm in einem leichten Sandboden, 0,25 ppm in einem schweren Lehmboden; Stickstoffsalze, Aluminiumsulfat und Kaliumjodid verhinderten das Auftreten dieser Krankheit, die im Gegensatz zu den meisten anderen nicht auf Mangel, sondern auf dem Vorhandensein eines bestimmten Spurenelements beruhen würde.

Gegen die Verwendung von Tl zur Schädlingsbekämpfung wurden in Amerika schon seit längerer Zeit Bedenken geäußert wegen einer möglichen Schädigung der Kulturpflanzen (BROOKS 1932, LYONS 1932). McMURTREY (1932) fand mit 35—75 ppm Tl in einem sandigen Lehmboden schwere Schädigungen an Tabak, in Wasserkulturen bewirkte schon 1 ppm Wachstumshemmung und Chlorose. Nach McCool (1933) hemmen in einem Sandboden schon 2 ppm das Wurzel- und Sproßwachstum von Weizen, Buchweizen, Mais, Tabak, Luzerne u. a., Bohnen waren widerstandsfähiger und wurden erst durch 8,5 ppm geschädigt, in einem schweren Boden war die Giftwirkung geringer. Durch Kalkung und Handelsdünger ließ sich die nachteilige Tl-Wirkung nicht beseitigen, auch nicht durch Auslaugen des Bodens mit Wasser (vgl. auch McMURTREY, CRAFTS), sie blieb in mehreren aufeinander folgenden Ernten erhalten. HORN, WARD, MUNCH und GARLOUGH (1934) halten nach Laboratoriums- und Feldversuchen bis 10 ppm für unbedenklich, erst größere Mengen schädigen, so daß sie wie auch CRAFTS (1934) hinsichtlich der praktisch angewandten Mengen keine Bedenken haben. Nach CRAFTS ist außerdem die Giftwirkung mehr von der Bodenfruchtbarkeit als von der Bodenform abhängig. Gleichgültig ob die Praxis daraus Konsequenzen ziehen muß, haben diese Untersuchungen eine *sehr intensive Giftwirkung von Tl* aufgezeigt und es wäre nur erwünscht, wenn die Versuche, und besonders in Wasserkulturen, weiter fortgesetzt würden, um vor allem die Beziehungen zwischen Tl und Chlorophyllbildung noch klarer zu erfassen.

Auch für *niedere Organismen* ist Tl sehr giftig. Nach LOEW (1903) sterben Algen wie *Spirogyra* in 0,1%  $Tl_2SO_4$  in wenigen Stunden ab, niedere Konzentrationen wurden anscheinend nicht geprüft. Gering ist der Einfluß auf die *Chloroplastenkontraktion bei Spirogyra* (SCARTH 1925), Tl kommt hier zwischen Fe und Mn zu stehen, in nächster Nähe der Erdalkalien. Ausnehmend intensive Giftwirkung, gleich der von

Hg, gibt PULST (1902) für die *Sporenkeimung verschiedener Schimmelpilze* an (m/2000, Fruktifikation durch m/10000 gehemmt). *Peronospora*-Konidien werden nach KOTTE (1924) durch 0,00046%  $Tl_2SO_4$  abgetötet, nach McCALLAN und WILCOXON (1934) die Sporenkeimung auf die Hälfte verringert bei *Sclerotinia americana* durch 0,026, *Uromyces caryophyllinus* 0,038, *Botrytis paeoniae* 0,015, *Pestalotia stellata* 25 Millimol je Liter. Die Sporenkeimung von *Phycomyces* wird nach SCHOPFER (1933) durch 40  $\gamma$ /ccm unterdrückt, für das Wachstum sind bereits 2  $\gamma$ /ccm sehr giftig. An *Penicillium* hatten BÖESEKEN und WATERMANN (1912) mit 0,01%  $TlNO_3$  gutes, mit 0,03—0,14% schwaches, mit 0,34% sehr wenig Wachstum beobachtet. *Aspergillus niger* wird nach PIRSCHLE (1935) durch verschiedene Thalloalze (Chlorid, Nitrat, Sulfat) in guter Übereinstimmung m/10000 ein wenig, m/1000 merklich und m/100 vollständig im Wachstum gehemmt, die Konidienbildung war normal.

Für *Hefe* bezeichnet KISS (1909)  $TlNO_3$  merkwürdigerweise als ungiftig und findet mit 0,1 mol nur unbedeutende Hemmung. *Stimulation bei Hefe* geben GOTTBRECHT (1880), SCHULZ (1886), auch MAY (1923), RICHET an, neuerdings RICHARDS (1932) mit optimal 0,01—0,001 mg je Kubikzentimeter, er war darauf durch die ungewöhnlich fördernde Wirkung eines Asparaginpräparates gekommen, als dessen maßgebender Faktor Tl erkannt wurde. Die von STEINBERG (1938) daran geknüpften Vermutungen hinsichtlich Ga wurden bei diesem Element erwähnt.

Oligodynamische Wirkung von metallischem Tl beobachteten BUSCHKE, JACOBSON und KLOPSTOCK (1922, 1925), aber nur bei Luftzutritt (wohl infolge löslicher Hydroxyde, ebenso bei Cu, Ag, Hg, Bi), bei Sauerstoffabschluß bildete sich kein keimfreier Hof (*Bact. coli*). Nach BEHRING (1890) sind Tl-Salze in der Desinfektion sehr leistungsfähig, vgl. auch LINGELSHEIM (1890) und EISENBERG (1918). SCHULZ (1886) fand das Wachstum von Fäulnisbakterien durch 0,1%  $Tl_2SO_4$  verhindert, die Hefegärung durch 0,1—2,5% gefördert. Über Gewöhnung an Tl bei Milchsäurebakterien berichten RICHET, BACHRACH und CARDOT (1922). — Die proteolytische Wirkung von *Papain* wird nach KREBS (1930) durch Tl nicht gehemmt. — Über Verschiedenheiten in der Wirkung einwertiger Thalloalze und dreiwertiger Thallialze läßt sich vorerst nichts sagen, da in der Regel jene verwendet wurden. An sich wäre ein solcher Vergleich nicht uninteressant, da  $Tl^+$  Ähnlichkeit mit den Alkalien und Ag hat,  $Tl^{3+}$  dagegen mit Ga, In, Al und den seltenen Erden.

Bezüglich *tierphysiologischer Ergebnisse* vgl. HESSE (1934). Wegen der hohen Giftigkeit wurde die therapeutische Verwendung verlassen. Bekannt sind die Zeliokörner bzw. Zeliopaste (I. G. Farbenindustrie) mit 2% Tl als Ratten- und Mäusegift, zur Bekämpfung von Kellerasseln usw. Chronische Tl-Vergiftungen, wozu schon sehr kleine Mengen genügen, äußern sich in Knochenbrüchigkeit und rachitisähnlichen Mißbildungen der Knochen, Linsentrübung mit Irisentzündungen usw., ferner bei Wirbeltieren in einem Verlust des Haarkleides bis zur völligen Kahlheit (Alopecie), woran nach BUSCHKE nicht nur örtliche Entzündungen, sondern Schädigungen des

sympathischen Nervensystems und endokriner Organe als primäre Ursache beteiligt sind. D'AVANZO (1929) bringt den Haarausfall mit dem durch TI-Einreibungen beschleunigten Reduktionsvermögen der Haut in Zusammenhang. Auch TRUFFI (1929) setzt sich — entgegen BUSCHKE — für eine lokale Wirkung ein. — Über „karyoklastische“ Wirkung von TI vgl. BAUMANN (1930).

### Germanium (Ge).

Dieses 1871 von MENDELEJEFF als Ekasilizium vorausgesagte und 1885 von CL. WINKLER entdeckte Element ist auch in der organischen Natur weit verbreitet. In Kohlen und Kohlenaschen haben es GOLDSCHMIDT (1930) und GOLDSCHMIDT und PETERS (1933) regelmäßig gefunden, es wird, wie alle Elemente, in Kohlen angereichert und noch stärker („pneumatolytische“ Anreicherung) in Ruß und Flugasche. In Meeresalgen (*Laminaria*) hat CORNEC (1919) spektroskopisch Ge nachgewiesen, ZBINDEN (1931) gelegentlich in der Asche von Milch.

Mit der Wirkung von Ge (in Form von  $\text{GeO}_2$ ) auf Pflanzen haben sich GEILMANN und BRÜNGER (1932, 1935) beschäftigt. Keimpflanzen von Gerste und Hafer nehmen erhebliche Mengen, bis 0,5—0,8% der Asche, auf. In Vegetationsversuchen ließ sich eine statistisch gesicherte Wachstumsförderung nicht feststellen. Größere Mengen, etwa 0,5—1 mg  $\text{GeO}_2$  je Kilogramm Sand bei Hafer und 1–5 mg bei Buchweizen und Senf, wirkten schädigend, die Blätter werden gelbfleckig und welk mit schwarzem Rand und Spitzen. Die Ge-Aufnahme der Pflanzen steigt mit den gegebenen Mengen, die Wurzeln enthalten, auch nach sorgfältigem Waschen, sehr viel mehr als die Blätter und Stengel. Ein besonderes Aufnahmevermögen bestimmter Arten oder Pflanzenfamilien war nicht festzustellen, am intensivsten speicherten Hafer und Wasserlinse (120 bzw. 300  $\gamma$  je Gramm Trockensubstanz). Regelmäßig wurde Ge, etwa 0,2–0,8  $\gamma$  je Gramm Trockensubstanz, in Pflanzen von Müllabladeplätzen gefunden, offenbar infolge des Ge-Gehaltes der Kohlenaschen, nicht dagegen in Pflanzen von anderen Standorten. BAUER (1938) kann neuerdings in den untersuchten Müllböden und Pflanzen kein Ge nachweisen, das also auch nicht maßgebend sein kann für die Ruderalflora (eher ist an As zu denken, entscheidend sind wohl die Wasserverhältnisse, auch der Nitratgehalt hat, wenn überhaupt, untergeordnete Bedeutung). Bei Kultur in Gartenerde mit 5 mg  $\text{GeO}_2$  je kg wurde *Aster tripolium* und *Anagallis coerulea* nicht gehemmt. *Aspergillus niger* verträgt nach GEILMANN und BRÜNGER (1935) noch 0,1% ohne Schädigung und nimmt dabei 3,7% der Asche an Ge auf. Wie in den Wachstumsversuchen mit höheren Pflanzen wurde auch hier in Prozenten von der vorhandenen Menge um so mehr aufgenommen, je verdünnter die Lösungen sind, was sehr wesentlich für Adsorptionsvorgänge spricht. McCALLAN und WILCOXON (1934) finden  $\text{GeO}_2$  wenig giftig für die Sporenkeimung verschiedener parasitischer Pilze.

Die bisherigen Beobachtungen stimmen also darin überein, daß die Giftwirkung von Ge auf höhere und niedere Pflanzen gering ist. Es

wäre erwünscht, wenn weitere Untersuchungen angestellt würden, auch im Hinblick auf verwandte Elemente wie Si, Sn, Ti u. a.

### Zinn (Sn).

Von FORCHHAMMER (1855) wurde Sn in Hölzern und in Torf nachgewiesen, von CORNEC (1919) spektroskopisch in der Asche von Meeressalgen. LINSTOW (1929) erwähnt, daß *Trientalis europaea* (nach KRUSCH) und *Sempervivum soboliferum* (nach BECK) vorzugsweise auf Zinnhalden gedeihen. Gelegentlich wurden Spuren von Sn in Düngemitteln nachgewiesen (HANCE 1933, YOUNG 1935, GADDUM und ROGERS 1936). Ausgedehnte Untersuchungen über Sn im Tierkörper haben BERTRAND und CIUREA (1931) angestellt, vgl. auch LEHMANN (1902) und RICHARDSON (1935), über Sn im menschlichen Organismus MISK (1923).

Über die *Wirkung auf Pflanzen* liegen nur sehr spärliche und unvollkommene Beobachtungen vor. MICHEELS und DE HEEN (1905, MICHEELS 1906) haben kolloide Sn-Lösungen hergestellt und finden, daß diese die Keimung und das Jugendwachstum verschiedener Pflanzen (Erbse, Hafer, Buchweizen, Weizen) fördern, auch nach Flockung der Lösungen durch elektrischen Strom oder durch Salze wie  $\text{KNO}_3$  oder  $\text{AlCl}_3$ . Noch intensiver wirken kolloidale Mn-Lösungen; MICHEELS und DE HEEN stellen sich vor, daß die Förderung auf einer Aktivierung der Reservestoffe des Samens, analog wie durch Diastase und andere Fermente, beruht. Versuche mit landwirtschaftlichen Kulturpflanzen haben ALLISON, BRYAN und HUNTER (1927) ausgeführt, wobei anscheinend keine Stimulation beobachtet wurde. YOUNG (1935) fand 100 ppm Sn in einem sandigen Lehmboden günstig, für Bodenalgae waren schon viel kleinere Mengen (0,002—10 ppm) giftig. In einer Literaturübersicht von JOHNSON (1935) wird auch Sn besprochen. Nach DÉHÉRAIN und DEMOUSSY (1901) sind Sn-Spuren für Pflanzen nicht schädlich, die giftige Wirkung von destilliertem Wasser aus Metallapparaten beruht auf anderen Metallen, besonders Cu. Merkwürdig ist, daß HOAGLAND seiner A-Z-Lösung auch etwas  $\text{SnCl}_2$  hinzufügt, dessen Notwendigkeit wohl zweifelhaft erscheint.

*Spirogyra* wird nach HOCS (1930) schon durch 0,0001 mol  $\text{SnCl}_2$  geschädigt, *Bact. coli* erst durch 1%. So wird auch von anderen Autoren die desinfizierende Wirkung gering eingeschätzt (schon BEHRING 1890). Nach LÖNNE (1930) fanden THIELE und WOLF (1899) keinen Einfluß auf das Bakterienwachstum, ebenso TAMMANN und RIENÄCKER (1927) und FISCHER (1924). *Peronospora*-Sporen werden nach KOTTE (1924) durch 0,003%  $\text{SnCl}_2$  abgetötet. SCHÜBEL (1934) erwähnt, daß nach RICO (1924) die Wirkung von metallischem Sn, Sn-Oxydul und -Sulfid auf *Staphylokokken* zweifelhaft ist, KOLMER, BROWN und HARKINS (1931) stellen dagegen eine Wirkung auf *Staph. pyogenes aureus* in vitro mit verschiedenen Sn-Verbindungen fest, am intensivsten mit  $\text{SnJ}_4$ ; nach DRZEWINA und BOHN (1926) wirke metallisches Sn im Gegensatz

zu Ag nicht schädigend auf Mikroorganismen, doch habe Sn auf Ag eine „desaktivierende“ Wirkung.

Die Stärkehydrolyse der Pflanzen (Kartoffelamylase) wird nach HAEHN und SCHWEIGART (1923) durch  $n/10$  Sn-Salz gehemmt. Kleine Mengen ( $n/200$   $\text{SnCl}_2$ ) steigern nach MAY (1923) die Azetaldehydbildung durch gärende Hefe. Für Hefe selbst haben Sn-Salze ( $\text{SnCl}_2$ ) nach BOKORNY (1905) eine mittlere Giftigkeit, mit 0,05% wachsen noch Hefen und Schimmelpilze, erst mit 0,1—0,2% bleiben die Lösungen tagelang steril. Für die Sporenceimung verschiedener parasitischer Pilze finden McCALLAN und WILCOXON (1934) Sn als Metallstaub ungiftig. BÖESEKEN und WATERMANN (1912) geben für *Penicillium glaucum* an: mit 0,012%  $\text{SnCl}_2$  geringe, mit 0,12% starke Hemmung, mit 0,33% kein Wachstum. Das paßt in der Größenordnung gut zu den Befunden von PIRSCHLE (1935) an *Aspergillus niger*, dessen Wachstum mit allen untersuchten Sn-Salzen (Chlorür, Tetrachlorid, Stanno- und Stannisulfat, Stannat)  $m/10$  vollständig unterdrückt wurde,  $m/10$  bis  $m/1000000$  Lösungen hemmten merklich in abnehmendem Maße, dieses weite Hemmungsbereich ist gegenüber anderen Metallsalzen sehr auffällig. Stimulation wurde nur in einem einzigen Fall ( $m/100$  Stannisulfat) beobachtet, dagegen mehrfach völlige Unterdrückung der Konidienbildung und Gelbfärbung von Lösung und Myzel. Das mag zum Teil auf der sauren Reaktion der hydrolytisch weitgehend gespaltenen Sn-Salze beruhen, was auch sonst die Entscheidung über beobachtete Effekte sehr erschwert. Sn gehört nicht zu den Elementen, die sich — unter biologischen Verhältnissen — durch beständige und halbwegs klar dissoziierende Salze auszeichnen; das ist aber auch bei vielen anderen Elementen der Fall und sollte nicht hindern, eine schärfere physiologische Charakteristik dieses Metalls zu versuchen als sie sich vorerst geben läßt.

Über tierphysiologische Wirkungen und Pharmakologie des Sn vgl. SCHÜBEL (1934).

#### Blei (Pb).

In Pflanzen wurde Pb wiederholt nachgewiesen, so von MALAGUTI, DUROCHER und SARZEAUD (1850) in *Fucus vesiculosus* und *Fucus ceramides*, von CORNEC (1919) spektrographisch in der Asche von Meeresalgen, von VOGTHERR (1894) in Samen von *Randia dumetorum*, ferner seien von älteren Autoren genannt TAYLOR (1859), GAUTIER (1881), KNOP (1885). DANCKWORT und UDE (1926) und DANCKWORT und JÜRGENS (1928) weisen Pb in Rüben und Futtermitteln aus Bleigegenden nach, von KOCH (1932) und HAJEK (1932) in Hopfen und Lupulin. Ausgedehnte Untersuchungen beziehen sich auf Nahrungs- und Genußmittel (BERG 1925, 1928; KEHOE, THAMANN und CHOLAK 1933), auf Obst, Obst-erzeugnisse, Trauben und Wein besonders im Hinblick auf angewandte Pb-haltige Spritzmittel (SCHÄTZLEIN 1921, 1924, LENDRICH und MAYER 1926, LENDRICH 1928, DAHMER und MAYER 1928, REMY 1927, DRESEL 1927, KRIEG 1928, SEISER 1929, HENGL, RECKENDORFER und BERAN

1930). Wenn SCHWAIBOLD und NAGEL (1939) neuerdings in allen untersuchten Nahrungsmitteln (ausgenommen Gemüsekonserven und Wein) kein Pb nachweisen können, so liegt das offenbar an der Empfindlichkeit der angewandten Methode. Trotz der großen Zahl von Untersuchungen (vgl. auch BÜLL 1931, BERTRAND 1931; ferner die Angaben bei LINSTOW 1929, POPE 1932, FLURY 1934, S. 1637, SCHARRER und SCHROPP 1936) liegt über wildwachsende Pflanzen verhältnismäßig wenig vor. Einige Angaben nach spektroskopischen Befunden machen neuerdings NĚMEC, BABIČKA und SMOLÉR (1937). Auf Bleihalden kann der Pb-Gehalt der Pflanzen erheblich ansteigen. HATTENSAUR (1890) fand in *Molinia coerulea* aus Raibl in Kärnten 2,04% PbO (Gesamtasche 2,25%), EMMERLING und KOLKWITZ (1914) in Gräsern und Hölzern aus dem Innerstetal im Harz bis 3,6%, in *Armeria Halleri* sogar 0,16% der Trockensubstanz. Sonst sind aber die Mengen sehr viel geringer und werden allenfalls bei Kulturpflanzen, besonders bei Obst, infolge der Verwendung bleihaltiger Spritzmittel erhöht. HÖLL (1935) hat neuerdings — im Hinblick auf Tierverschärfungen durch Futterpflanzen von Pb-haltigen Böden — verschiedene landwirtschaftliche Kulturpflanzen unter Glas gezogen und konnte darin, im Gegensatz zu Freilandpflanzen, auch mit Bleidüngung nur Spuren von Pb finden. Er führt den relativ hohen Pb-Gehalt von Pflanzen aus dem Feld auf anhaftenden Staub zurück, der sich nur unvollkommen abwaschen läßt, die Aufnahme aus dem Boden ist gering. Für die Frage möglicher Tierschädigungen ist es natürlich gleichgültig, ob das Pb von der Pflanze aufgenommen wurde oder nur äußerlich daran festhaftet, dagegen erheben sich Zweifel, ob die vereinzelten Angaben über besonders hohe Pb-Gehalte auch tatsächlich im Sinne einer besonders intensiven Pb-Speicherung gedeutet werden dürfen. Über Pb in Böden vgl. BERTRAND und OKADA (1933), LE TARARE (1933); im Meerwasser MALAGUTI, DUROCHER und SARZEAUD (1850), PHILIPS (1917), CHAPMAN und LINDEN (1926); in Mineralquellen DEDE (1923), im Trink-(Leitungs-)Wasser FLURY, S. 1640/41; im Meerwasser BOURY (1938); in Düngemitteln HANCE (1933), GADDUM und ROGERS (1936). Über Pb in Tieren (DEVERGIE und HERVY 1838, GAUTIER 1882, SAYERS 1927, RONA 1930, WOOD 1930, FOX und RAMAGE 1930, BARTH 1931, BERTRAND und CIUREA 1931, KEHOE, THAMANN und CHOLAK 1933 u. a.) sowie in menschlichen Organen vgl. die ausführlichen Darlegungen bei FLURY, S. 1637 und 1641 ff.

Die Befunde von HÖLL entsprechen ganz der Auffassung, daß das aufgenommene Pb gänzlich oder zum größten Teil *in den Wurzeln* festgelegt wird und nur in kleinen Mengen, wenn überhaupt, bis in den Sproß und in die Blätter gelangt (BONNET 1922, HEVESY 1923, BERRY 1924, HAMMETT 1928/29, PRÁT 1928/29, KEATON 1937). Trotz dieser starken Festlegung muß die Bindung des Pb an die Zellkolloide nur locker sein, denn HEVESY konnte radioaktives Pb leicht und vollständig gegen inaktives Pb und auch gegen Cu austauschen. Andererseits

tauscht Hefe, und besonders tote Hefe, nach GENAUD (1929) fast ihren ganzen Mineralstoffgehalt gegen Pb ein. Die Bindung erfolgt, ohne Änderung des mikroskopischen Bildes oder der Atmungsintensität der Zellen, in der Membran und Vakuole, lebendes Plasma hält keine Pb-Mengen fest, wohl aber totes Plasma, so daß 100 g frische Hefe 1,53, dieselbe Menge tote Hefe jedoch 5,95 g Pb zur Sättigung brauchen. Zusatz von  $\text{CaCl}_2$  verringert nach PRÁT, BABIČKA und POLIVKOVÁ die Pb-Aufnahme durch Pflanzenwurzeln und setzt die Giftwirkung herab. HAMMETT (1928/29) fand das aufgenommene Pb besonders in der *Streckungszone der Wurzeln* und hier vor allem in den *Zellkernen* gespeichert, insbesondere in Teilung befindliche Zellkerne haben eine große Affinität zu Pb. HAMMETT erklärt die Mitosen hemmende Wirkung so, daß die dafür notwendigen SH-Gruppen (wahrscheinlich Glutathion) durch Pb blockiert werden; auf das Größenwachstum der Zellen habe Pb keinen Einfluß. Glutathion gibt mit Bleiazetat ein unlösliches Pb-Salz (HOPKINS 1921); um solche oder ähnliche Verbindungen handelt es sich nach HAMMETT und JUSTICE (1929) bei den Pb-Niederschlägen in der Zelle.

Über Pb-Vergiftungen am Menschen liegen zahlreiche Beobachtungen vor, FLURY (1934) schätzt die Zahl der Veröffentlichungen auf über 10000 und bringt ausführliche Angaben darüber einschließlich der tierphysiologischen und pharmakologischen Literatur. Für Pflanzen wurden in der Regel sehr kleine Mengen giftig gefunden, wie schon KNOP (1885) in Wasserkulturen mit Mais bemerkte. In Wasserkulturen von NOBBE, BAESSLER und WILL (1884) machten sich noch 3 mg je Liter nachteilig bemerkbar. Nach LUNDEGARDH (1927) wirkt auf Hafer in Wasserkulturen noch  $n/5\,000\,000$   $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$  deutlich schädigend. Nach COUPIN (1900/01) werden junge Weizenpflanzen durch 1:100000 geschädigt. Auch DILLING (1926) findet Pb für Keimung und Wachstum von Keimpflanzen sehr giftig, giftiger als Be oder Zn, gelegentlich sogar giftiger als Cu, noch 0,001% machte sich nachteilig bemerkbar. Wenn MAQUENNE und DEMOUSSY (1918) nach Versuchen mit Pb-, Cu-, Zn-, Mn-, Alkali- und Erdalkalisalzen zu dem Schluß kommen „que les métaux actifs paraissent plus toxiques en présence de chaux que dans l'eau pure“, so ist der tatsächliche Sachverhalt doch wohl so, daß die Keimpflanzen in Ca-freiem destilliertem Wasser so schlecht wachsen, daß sich zusätzliche Metallsalze kaum mehr auswirken, wohl aber, wenn als Norm auf die Ca-haltigen Kulturen bezogen wird. Ein Vergleich der Reihen mit und ohne Ca bestätigt dann die wiederholt festgestellte Tatsache (bezüglich Pb wurde auf PRÁT bereits verwiesen), daß die Giftwirkung von Metallsalzen, wohl infolge gehemmter Aufnahme, durch Ca verringert wird. Wie bei allen Schwermetallsalzen ist auch die Giftwirkung von Pb in Quarzsand geringer als in Lösung (JENSEN 1907), mit kleinen Mengen ( $n/1000$ ) wurde Stimulation beobachtet. Nach PRÁT (1928/29) sterben Wurzelspitzen von *Vicia faba* in  $10^{-4}$  mol  $\text{PbCl}_2$  nach kurzer Zeit ab,

und HAMMETT (1928/29) fand das Wurzelwachstum von *Allium cepa*, *Phaseolus vulgaris* und *Zea Mays* durch  $10^{-5}$ — $5 \cdot 10^{-4}$  gehemmt. Je jünger die Pflanzen, desto empfindlicher sind sie (BONNET). BLAIR BELL und PATTERSON (1926) fanden das Wachsen und Blühen von *Hyazinthen* durch 0,0001 % Pb sogar noch im folgenden Jahr, bei Kultur der Zwiebeln in Leitungswasser, gehemmt, was infolge gespeicherten Bleis nicht unmöglich ist. Andere Autoren schätzen die Giftwirkung von Pb niedriger ein, sie bleibt im allgemeinen hinter der von Hg, Ag oder Cu zurück (vgl. BOKORNY, auch KAHO). Der von TSCHIRCH (1893) bei Weizen und Kartoffeln beobachtete Zwergwuchs (Nanismus) ist wohl auf die großen angewandten Mengen (1 kg Mennige je 2 qm Bodenfläche) zurückzuführen. SCHARRER und SCHROPP (1936) finden neuerdings in Wasserkulturen mit Mais eine deutliche Abnahme des Wurzel- und Sproßgewichts erst mit 100 mg Pb (als Azetat) je Liter (also etwa  $m/2000$ ), mit 10 mg standen die Pflanzen gleich gut wie die Kontrollen. In Sandkulturen mit Keimpflanzen in NEUBAUER-Schalen erwies sich Weizen, ferner Hafer und Gerste am empfindlichsten, Roggen und Mais weniger empfindlich. Die mehrfach beobachtete Chlorose hat schon MAZÉ (1914/15, 1919) beschrieben. Nach KEATON (1937) ist Gerste auch gegen größere Mengen wenig empfindlich, und HOOPER (1937) findet in Wasserkulturen  $PbSO_4$  bis zur Sättigung (etwa 0,003 % Pb) unschädlich.

Bei der Schwerlöslichkeit der meisten Pb-Salze besteht schon in Wasser- und Sandkulturen die Möglichkeit einer weitgehenden Ausfällung als Sulfat, Phosphat oder Karbonat, ferner ist der bereits erwähnte Einfluß anderer Kationen, z. B. von Ca, zu beachten (PRÁT); vgl. auch HAWKINS (1913) über den Einfluß von Ca-, Mg- und K-Nitrat auf die Sporenkeimung von *Glomerella cingulata*. Völlig undurchsichtig werden (wie bei allen Schwermetallen) die Verhältnisse in Böden. So fand LUNDEGÅRDH (1927) aus Rauchgasen niedergeschlagenes Pb (und Zn) im Boden wenig schädlich, während in Wasserkulturen — wie bereits bemerkt — schon sehr kleine Mengen nachteilig waren. Nach DUNN und BLOXAM (1932) allerdings genügt in einzelnen Gegenden Englands der Pb- und Cu-Gehalt der Abgase aus den Kokereien, um die Weiden in der Nachbarschaft zu vergiften. Im Hinblick auf die starke Festlegung im Boden ist es auch verständlich, daß BERRY (1924) in Düngungsversuchen  $Pb(NO_3)_2$  gleichwertig fand mit  $NaNO_3$  und keine Schädigungen, sondern eher breitere und dunklere Blätter beobachtete; offenbar wurde alles Pb im Boden festgelegt, in den Pflanzen und in wässrigen Bodenextrakten war nichts zu finden. In Topfversuchen von VOELCKER (1914, 1923) erwiesen sich Pb-Salze bis 0,1 % als unschädlich, mit 0,5 % starben die Pflanzen ab, in den Töpfen war ein Belag von metallischem Pb zu sehen.

Eine Notwendigkeit von Pb wurde meines Wissens nicht behauptet. Wohl aber sind mehrfach *stimulierende Effekte* bei landwirtschaftlichen Kulturpflanzen beschrieben worden (STOKLASA 1911, 1913/14;

VOELCKER 1914; LIPMAN und GERICKE 1917; YOUNG 1935; SCHARER und SCHROPP 1936; KEATON 1937). Besonders STUTZER (1913, 1914, 1915, 1916) hat sich dafür eingesetzt, daß eine zusätzliche Pb-Düngung Ertrag und Zuckergehalt bei Zuckerrüben erhöht, auch bei Getreide und Leguminosen wurden praktische Erfolge erzielt, nur Kartoffeln seien empfindlich und der Stärkegehalt der Knollen würde erniedrigt. An diesen Behauptungen übten EHRENBERG und NOLTE (1916) scharfe Kritik, GREISENEGGER (1915) und MUNERATI, MEZZADROLI und ZAPPAROLI (1914) konnten, speziell an Zuckerrüben, den von STOKLASA und STUTZER behaupteten günstigen Einfluß auf Ertrag und Qualität nicht bestätigen, und auch HASELHOFF, FLUHRER und HAUN (1922) halten nach Feldversuchen und Sandkulturen trotz gelegentlich beobachteter Mehrerträge eine praktische Bedeutung für fraglich.

Nach LIPMAN und BURGESS (1914) wird die Ammonifikation im Boden durch Pb (wie durch andere Schwermetalle) gehemmt, die Nitrifikation dagegen stark erhöht. Auch BERRY (1924) gibt an, daß in seinen Düngungsversuchen mit Pb-Nitrat die Nitrifikation im Boden gesteigert wurde. MONTANARI (1917) dagegen konnte in Sandschalen keine Stimulierung der Nitrifikation feststellen, auch die Giftwirkung von Pb war gering.

Nach VARVARO (1912) wird die Keimung von Maissamen durch PbO gefördert, von Bohnensamen dagegen gehemmt. Starke Hemmung der Keimung von Mais geben KITCHCOCK und CARLETON (1893) mit 10% Pb-Azetat an, was nun bei so starken Lösungen nicht verwunderlich ist, ebenso wenn nach BONNET (1922) in n/10 Nitrat und Azetat die Pflanzen nach wenigen Tagen abstarben und zwar Weizen nach 20, Buchweizen nach 7, Lupine nach 4 und Balsamine nach 2 Tagen. Die Keimung von Kresse, Senf, Sonnenblume und Erbse wird nach DILLING (1926) durch 0,27% Pb (als Azetat) völlig, durch 0,12% teilweise und durch 0,05% etwas gehemmt.

Für *Schimmelpilze* fand LOEW (1887) Pb wenig giftig. Die Keimung von *Phytophthora infestans* wird nach VILLEDIEU (1923) durch Pb-Salze, auch durch Mennige, gehemmt. Nach MCCALLAN und WILCOXON (1934) sind Pb-Salze, auch metallisches Pb als Staub, gegen die untersuchten parasitischen Pilze sehr wirksam. PASSERINI (nach WÖBER 1920) hatte mit Bleikarbonatbrühe gegen *Peronospora* keinen Erfolg, KOTTE (1924) findet m/320—m/640 wirksam, auch metallisches Pb. Stimulierende Effekte auf *Aspergillus niger*, wie sie NIETHAMMER (1927) beschreibt, — die außerdem (1926, 1928) auch frühtreibende und keimungsfördernde Wirkung angibt —, konnte in eigenen Versuchen (PIRSCHLE 1935) nicht bestätigt werden. Chlorid, Nitrat und Azetat wirkten ab m/10000, zum Teil schon ab m/100000, hemmend und verhinderten m/10 das Wachstum vollständig. Auffallend war die mit der Konzentration, richtiger mit der Menge des Bodensatzes, zunehmende Wachstumsförderung durch das schwer lösliche  $\text{PbSO}_4$  analog  $\text{BaSO}_4$  und anderen schwer löslichen Salzen (vgl. PIRSCHLE 1935, S. 701, 702). Für *Penicillium* geben BÖESEKEN und WATERMANN (1912) an mit 0,2% Pb-Nitrat schwache Hemmung,

mit 0,046% gutes Wachstum. PULST (1902) findet die Entwicklung von *Penicillium* durch m/5  $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ , die Fruktifikation durch m/200 gehemmt, also durch im Vergleich mit anderen Salzen (Hg, Tl, Cd, Co usw.) große Mengen.

Algen sind nach BOKORNY (1905/06) und HAWKINS (1923) gegen Pb wenig empfindlich, *Spirogyra* wurde durch 1:100000 tagelang kaum geschädigt und blieb in Lösungen 1:1000000 völlig intakt, Cu, Ag, Hg waren noch bei stärkerer Verdünnung giftig. Nach HOCs (1930) wird *Spirogyra* noch durch m/100000  $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$  geschädigt. Es ist also durchaus möglich, daß DEVAUX (1896, 1901) Schädigungen durch Wasser aus Bleiröhren mit Recht auf den Pb-Gehalt zurückführt, DÉHÉRAIN und DEMOUSSY (1901) allerdings konnten keine solchen nachteiligen Wirkungen feststellen.

Die bakterizide Wirkung von Pb-Salzen ist gering, wie schon KOCH, BILLROTH, BEHRING, PAUL und KRÖNIG erkannten, später KRAUS und COLLIER, BERT und CAPITAN, WALBUM, CORNET, SANDERS, PUERTE und PIERINI, FISCHER u. a. (vgl. FLURY, S. 1649/50). HOCs (1930) findet mit m/1000  $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$  für *Bact. coli* nur schwache Wirkung, nach HOTCHKISS (1923) hemmt 0,0005 mol das Wachstum von *Bact. coli* in Peptonlösung vollständig, mit 0,00005 mol wurde Stimulation beobachtet. Für bestimmte Zwecke werden sogar Pb-haltige Nährböden empfohlen (MORRIS, BURNET und WEISSENBACH), BEIJERINCK verwendet  $\text{PbCO}_3$  im Überschuß zur Bindung des entwickelten  $\text{H}_2\text{S}$  in Plattenkulturen von Schwefelbakterien. Fördernde Wirkung auf Bakterien beschreibt JENSEN (1926). Nach BITER (1912) sterben Bakterien ab, wenn sie auf metallischem Pb eintrocknen, die „oligodynamische“ Wirkung von Pb ist aber gering, THIELE und WOLF (1899) und TAMMANN und RIENÄCKER (1928) beobachteten gar keine oder nur sehr kleine keimfreie Höfe. (Es sei hier nebenbei bemerkt, daß die Löslichkeit von metallischem Pb in Wasser und Serum größer ist als von  $\text{PbCO}_3$  oder  $\text{PbSO}_4$ , vgl. die Tabellen bei FLURY, S. 1593.)

Hefe wird nach BOKORNY durch 0,05% Bleizucker nicht mehr abgetötet, sie nimmt erhebliche Mengen Pb auf, nach GENAUD (1929) binden 100 g frische Hefe 1,5 g, tote Hefe bis 6 g Pb, ohne daß die Zellatmung geschädigt wird. Durch Chloride und Jodide kann die hemmende Wirkung von Pb auf die Gärung aufgehoben werden (WOLF und EISNER 1924, LUDWIG 1929), wohl infolge Fällung des Pb als  $\text{PbCl}_2$  bzw.  $\text{PbJ}_2$ . Die Reduktion von Methylenblau durch gärende Hefe wird nach KUMAGAWA (1921) durch Pb zum Teil noch stärker gehemmt als durch Cd, doch ist darin kein spezifischer Einfluß auf die Gärungsfermente zu sehen.

Im allgemeinen scheint Pb, wenigstens nach den älteren Angaben, die Wirkung von Fermenten nur wenig zu hemmen, es sei auf MORI (Amylase), KOCH, PORGES und NEUBAUER, ROTHSCHILD (Lipasen), BOKORNY, MAY, KUMAGAWA, ZANDA, WOLF und EISNER, LUDWIG (Hefefermente) u. a. verwiesen, vgl. FLURY, S. 1611. EULER und SVANBERG (1919) verfolgen an gereinigten Saccharasepräparaten quantitativ die hemmende Wirkung von Schwermetallen, und MYRBÄCK (1926) findet die Wirkung von Pb viel geringer als von Hg, Ag, Au oder Cu. Außergewöhnlich starke Wirkung erwähnt FLURY (S. 1612), wonach in unveröffentlichten Versuchen zusammen mit STEIDLE und MÜLLER die Atmung und Gärung von Hefe durch Pb bis

1:10 000 000 gehemmt wurde. Auch fördernde Einflüsse wurden beobachtet, so von ASCOLI und IZAR und von PRETI (1908) in Leberautolysaten, die aber KREBS (1930) hinsichtlich der tryptischen Verdauung nicht bestätigen kann.

Hinsichtlich der umfangreichen *tierphysiologischen Literatur* sei auf FLURY (1934) verwiesen. Im Gegensatz zu den besonders beim Menschen interessierenden chronischen Bleivergiftungen, die schon durch minimale Pb-Mengen hervorgerufen werden, scheinen niedere Tiere wenig empfindlich zu sein und das zur Schädlingsbekämpfung viel verwendete Bleiarseniat wirkt in erster Linie wohl durch seinen As-Gehalt. Holzwespen und marine Schnecken zerfressen dicke Bleirohre, ohne daran Schaden zu nehmen. — Seine umfangreichen Betrachtungen abschließend, kommt FLURY zum Schluß, daß der Schlüssel zum Verständnis der Pb-Wirkungen in der *spezifischen Affinität dieses Elements zur Phosphorsäure* liegt, und dagegen die ältere Auffassung, die besonders den Pb-Eiweißverbindungen entscheidende Bedeutung zuschrieb, zurücktritt. Derart würden die Degenerationserscheinungen an den Knochen, aber auch die Störungen in den Lipoidsystemen und Pufferverhältnissen sowie den allgemeinen Regulationen verständlich, einschließlich der (von HAMMETT allerdings mit dem Glutathion in Zusammenhang gebrachten) Schädigung der Zellkerne.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß PONOMAREW (1937/38) eine geringe, aber statistisch gesicherte Erhöhung der Mutationsrate bei *Drosophila* durch Behandeln der befruchteten Eier mit gesättigter Bleinitratlösung findet. Andere Autoren wie MANN (1923) oder MULLER (1929/30) hatten am gleichen Objekt mit Pb-Salzen keine mutationssteigernde Wirkung feststellen können, wohl aber MEDWEDEW (1931) in Kombination mit Röntgenstrahlen. Die außerordentlich interessante Frage nach der mutationsauslösenden Wirkung von Chemikalien entbehrt noch der ausreichenden Unterlagen (vgl. STUBBE 1937), spezifische Einflüsse lassen sich vorläufig noch nicht namhaft machen und die Wirkung von Schwermetallen, wie Pb, scheint zunächst nur in einer Verstärkung der Strahlenwirkung zu bestehen.

#### Titan (Ti).

Wenn sich ROSCOE und SCHORLEMMER (nach WAIT 1896) über Ti noch äußerten: „it does not appear to form part of the animal or vegetable kingdom“, so ist seither durch zahlreiche Untersuchungen gezeigt worden, daß Ti *allgemein verbreitet* ist und, wenn auch nur in kleinen Mengen, regelmäßig in Gesteinen, Böden, Pflanzen und Tieren zu finden ist. In Getreide hat schon SALM-HORSTMAR (nach LINSTOW) Ti nachgewiesen. WAIT (1896) fand Ti in Pflanzenaschen (Eichenholz 0,31%, Äpfel 0,11%, Bohnen 0,01% der Asche), in Kohle und Anthrazit, HAYWOOD (nach BASKERVILLE) in Erdbeeren, BASKERVILLE (1899) in Torf, TRAETTA-MOSCA (1913) in Tabakblättern, CORNEC (1919) in Meeresalgen. Nach GEILMANN (1920) sind besonders die grünen Teile der Pflanzen reich an Ti. PELLET und FRIBOURG (1905) finden in Zuckerrohr und Zuckerrüben bis 0,17% der Asche, können aber bei sorgfältiger Entfernung anhaftender Erde kein Ti in den Pflanzen nachweisen. Über regelmäßiges Vorkommen berichten ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917),

HEADDEN (1921), TERLIKOWSKI und GORNICKI (1933), NĚMEC, BABIČKA und OBORSKÝ (1936), NĚMEC, BABIČKA und SMOLÉR (1937, ausgenommen *Abies*), RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937), in Nahrungsmitteln BERG (1925). Ausgedehnte Untersuchungen von BERTRAND und VORONCA-SPIRT (1929/30) bestätigen die *allgemeine Verbreitung im Pflanzen- und Tierreich*. Der Ti-Gehalt der Pflanzen bewegt sich danach in der Größenordnung von einigen Zehnteln bis ganzen Milligramm je Kilogramm, grüne Blätter enthalten mehr als blasse, Parenchymgewebe relativ wenig, als besonders reich erwies sich Reiskleie (25 mg/kg, polierter Reis enthält nur Spuren) oder Maté (164 mg/kg). Auch Kryptogamen wurden mit positivem Erfolg geprüft. Von tierischen Organen ist am reichsten die Leber (0,5—0,6 mg/kg); Fische (0,3—0,6 mg/kg) und besonders Krustazeen (3—6 mg/kg) enthalten mehr als Landtiere. — Über Ti in Böden vgl. DUNNINGTON, McCALEB, LANGENBECK (nach BASKERVILLE), ROBINSON (1914), GEILMANN (1920), ASKEW (1930), HANCE (1934), JOFFE und KARDOS (1934), JOFFE und PUGH (1934), TRUOG und DROSDOFF (1935); in See- und Quellwasser HANCE (1934); in Düngemitteln KRUGEL und RETTER (1932), HANCE (1933), YOUNG (1935), GADDUM und ROGERS (1936).

Der relativ hohe Ti-Gehalt der Blätter (GEILMANN, BERTRAND und VORONCA-SPIRT) hat Anlaß gegeben, in diesem Metall einen Oxydationskatalysator des Stoffwechsels zu sehen und besonders eine Beteiligung an der Chlorophyllbildung, analog Fe, anzunehmen (TRAETTA-MOSCA 1913), wofür aber keine weiteren experimentellen Belege vorliegen. SIDERIS (1930) glaubte aus seinen Versuchen mit *Ananassa sativa* schließen zu dürfen, daß man das Fe der Nährlösung durch Ti ersetzen kann, doch ist ein solcher *Ersatz von Fe durch Ti* nicht möglich (INMAN, BARCLAY und HUBBARD 1935). Auch die *blutbildende Wirkung* des Fe bei Tieren kann nach KEIL und NELSON (1931/32) durch Ti nicht ersetzt oder verstärkt werden, doch wenden MYERS und BEARD (1932) dagegen ein, daß man bei richtiger Dosierung positive Erfolge erhält. NĚMEC und KÁŠ (1923) haben bei Erbse und Luzerne mit Na-Titanat und titanzitronensaurem Na zum Teil beträchtliche *Wachstumsförderung*, auch frühere Reifezeit, beschrieben, der Ti- und Aschengehalt der Pflanzen wurde erhöht. Nur der Fe-Gehalt nahm mit steigenden Ti-Mengen ab, worin NĚMEC und KÁŠ einen Hinweis auf die Möglichkeit einer wenigstens teilweisen Vertretung dieser beiden Elemente sehen. TERLIKOWSKI und GORNICKI (1933) finden in Wasserkulturversuchen Förderung mit 0,01 bis 0,1 mg/Liter, größere Mengen sind schädlich. Nach YOUNG (1935) fördern 10 ppm Ti in einem sandigen Lehmboden das Wachstum von Hafer, für Bodenalgae sind aber bereits sehr kleine Mengen giftig. BLANCK und ALTEN (1924) und BRENCHLEY (1932) können jedoch in ihren Versuchen einen *stimulierenden Einfluß von Ti nicht bestätigen*. HAAS und REED (1927, vgl. auch die A-Z-Lösung von HOAGLAND) setzen ihrer Nährlösung 0,002% Ti-Sulfat zu, eine Notwendigkeit von Ti für Pflanzen ist aber nicht bewiesen.

In den Versuchen von PIRSCHLE (1935) mit *Aspergillus niger* fiel Ti-Sulfat durch stimulierende Wirkung auf ( $m/100$ — $m/1000$ ),  $TiCl_4$  wirkte in allen angewandten Konzentrationen (bis  $m/1000000$ ) merklich hemmend und unterdrückte  $m/100$  das Wachstum fast völlig. Daß es sich dabei nicht nur um eine Wirkung der freien HCl handelt, zeigen die Ergebnisse mit Na- und K-Titanat, die beide bis einschließlich  $m/10000$  das Wachstum, in höheren Konzentrationen auch die Konidienbildung hemmten. Für *Penicillium* geben BÖESEKEN und WATERMANN (1912) mit 0,14% Nitrat noch gutes Wachstum an. Nur in sehr geringem Maße finden MCCALLAN und WILCOXON (1934)  $K_2TiF_6$  für die Sporeneimung verschiedener parasitischer Pilze giftig. WÖBER (1920) erwähnt, daß Ti mit Erfolg gegen *Plasmopara viticola* verwendet wurde, aber nicht an Cu heranreicht. Nach LUMIÈRE und CHEVROTIER (1913) wirkt 0,2% Ti-Sulfat antiseptisch gegen Tuberkelbazillen, etwa gleich Y, La, V, Zr. EISENBERG (1918) stellt nach Versuchen mit verschiedenen Bakterien Ti etwa in die Mitte der Reihe zwischen Al, Be und  $Fe^{+++}$ , Zn, also Elementen mit mittlerer Giftwirkung. Für *Bact. coli* ist nach HOTCHKISS (1923) einwertiges Ti ( $TiCl$ ) giftiger als dreiwertiges ( $TiCl_3$ ) und nur dieses stimuliert ( $0,0005$  mol).

Auf Blutkatalase hat  $m/2000$   $TiCl_4$  nach BLEYER (1925) hemmende Wirkung etwa gleich Cr- oder La-Chlorid, viel stärker als  $AlCl_3$ . Die Proteolyse durch Papain wird nach KREBS (1930) durch Ti ( $10^{-6}$  mol) nicht gehemmt. RAO (1934), der die Nitrifikation im Boden zum Teil auf die photochemische Wirkung des Sonnenlichts zurückführt, findet die Oxydation von Ammonsalzen zu Nitraten im sichtbaren Licht durch Katalysatoren im  $TiO_2$ ,  $Al_2O_3$  oder ZnO beträchtlich gefördert, Boden hat ähnliche Wirkung.

### Zirkonium (Zr).

ROBINSON (1914) konnte Zr in allen untersuchten Böden nachweisen (0,003—0,08%), ebenso THOMAS (1923) in einem Hagerstown silty clay loam. Über einen *Nachweis in Pflanzen* liegen keine sicheren Angaben vor (ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER), doch ist nicht daran zu zweifeln, daß auch dieses Element mit genügend empfindlichen Methoden aufzufinden ist.

Über die *Wirkung von Zr auf Pflanzen* und besonders auf höhere Pflanzen läßt sich noch kaum etwas aussagen. YOUNG (1935) findet 10 ppm Zr für das Wachstum von Hafer in einem sandigen Lehmboden günstig. Nach ARENA (1927) fördert Zr relativ stark die Bewurzelung von Stecklingen von *Alternanthera spathulata*. Die geotropische Krümmung von *Vicia sativa*-Wurzeln wird nach BAMBACIONI-MEZZETTI (1934) durch 1%  $ZrCl_2$  während der ersten 8 Stunden gehemmt, dann geht sie normal vor sich;  $BeCl_2$  bewirkt nur einen einstündigen Verzug,  $PdCl_2$  hebt die Fähigkeit zur Krümmung vollständig auf. Für Erbsen-, Weizen- und Rapskeimlinge ist Zr nach HÉBERT (1907) sehr giftig.

Die *fungizide und bakterizide Wirkung* ist nach DROSSBACH gering, geringer als von Y, La, Ce usw. Für die Keimung von *Tilletia*-Sporen findet BURSTRÖM  $n/10$ — $n/10000$  Zr-Oxychlorid unschädlich. HÉBERT

findet für *Aspergillus* und *Hefe* Zr sehr giftig, etwa gleich  $\text{HgCl}_2$ , auch für Fermente wie Diastase und Emulsin, er führt aber die starke Giftwirkung hauptsächlich auf die Azidität der Salze zurück. Starke Giftigkeit von  $\text{ZrCl}_4$  (0,5 Millimol hemmend) findet BLEYER (1925) in der Wirkung auf Blutkatalase. *Penicillium glaucum* zeigt nach BÖESEKEN und WATERMANN (1912) mit 0,05% Zr-Nitrat noch gutes, mit 0,1% aber fast kein Wachstum mehr. PIRSCHLE (1935) hat verschiedene Verbindungen (Tetrachlorid, Nitrat, Sulfat, Zirkonat) in ihrer Wirkung auf *Aspergillus niger* geprüft und findet alle relativ stark giftig, m/10000 und auch noch niedere Konzentrationen hemmten das Wachstum bereits merklich, zum Teil auch die Konidienbildung. Das Ausmaß der Hemmung erwies sich bei Zirkonat geringer als bei Titanat, mit Zr-Sulfat (m/100) machte sich eine Wachstumsförderung bemerkbar, doch in schwächerem Ausmaß als mit Ti-Sulfat.

Wegen der gleichfalls sehr spärlichen tierphysiologischen und pharmakologischen Literatur sei auf LENDLE (1934) verwiesen und hier nur die Versuche von MARUI an verschiedenen Tieren (Frosch, Maus, Kaninchen) erwähnt, wonach Ti — zum Teil sehr erheblich — giftiger ist als Zr, und Th weniger giftig als dieses.

#### Vanadium (V).

BECHI (1878, nach ROBINSON, MILLER und STEINKOENIG) fand V in verschiedenen Pflanzen, LIPPMANN (1888) in Schlempekohle, HANCE (1933) in Filterpreßkuchen. In Futter- und Runkelrüben wurde es von DEMARCAÏ (1900) spektroskopisch nachgewiesen, ferner in Laub- und Nadelhölzern. Über V in Kohlen vgl. CZAPEK bzw. LINSTOW. ROBINSON, STEINKOENIG und MILLER (1917) fanden V nicht in allen untersuchten Pflanzen, dagegen immer in Böden (ROBINSON 1914), negative spektroskopische Befunde an Weidegräsern erwähnen RUSOFF, ROGERS und GADDUM (1937). NĚMEC, BABIČKA und OBORSKY (1936), NĚMEC, BABIČKA und SMOLÉR (1937) weisen V spektroskopisch in verschiedenen Hölzern nach. Über V in Böden vgl. auch THOMAS (1923), in Düngemitteln YOUNG (1935) und GADDUM und ROGERS (1936). ERNST und HÖRMANN (1935) finden je Liter Meerwasser (Helgoland, Atlantik) etwa  $0,5 \gamma \text{V}_2\text{O}_5$  und  $1 \gamma \text{MoO}_3$ , im Sommer nimmt der Gehalt an V und Mo ab, wohl infolge Aufnahme durch Organismen. VINOGRADOV (1934) weist V in verschiedenen Land- und Meerespflanzen nach, von den untersuchten Tieren waren *Aszidien* besonders reich an V. Der erstaunlich hohe V-Gehalt im Blut der *Aszidien* (HECHT 1918, AZÉMA 1929, AZÉMA und PIED 1930) und *Tunikaten* (CANTACUZÈNE und TEHEKIRIAN 1932, bis 15% der Asche, dagegen erst in 200 Liter eingedampften Meerwassers in Spuren nachweisbar) hat HENZE (1911, 1912, 1913, 1932) bereits eingehend beschäftigt, besonders bei *Phallusia mamillata*. Wahrscheinlich liegt es in den Blutkörperchen als an Eiweiß gebundenes Chromogen mit einem V-Gehalt von etwa 15% vor, beachtlich ist der hohe Gehalt an Pyrrolkörpern. Gegen eine Bedeutung als Katalysator bei der  $\text{O}_2$ -Übertragung spricht aber, daß

die dargestellte organische V-Verbindung  $O_2$  nicht in dissoziabler Form bindet, sie gibt ihn also nicht wieder ab und kann somit keinen respiratorischen Farbstoff wie Hämoglobin oder Hämoxyanin darstellen. Deswegen erwägen neuerdings HENZE, STOEHR und MÜLLER (1933) eine Bedeutung des Chromogens als Reduktionssystem, das analog den pflanzlichen Chloroplasten eine Reduktion von  $CO_2$  und Aufbau zu Kohlehydraten bewerkstelligt.

Hinsichtlich der *Wirkung auf höhere Pflanzen* hat schon KNOP (1885) in seinen Wasserkulturen mit Mais auch V geprüft, PRIESTLEY (1875) fand die Keimung von Senf- und Lattichsamen durch 0,01% Na-Vanadat gehemmt. Nach SUZUKI (1903) wirken in Wasserkulturen mit Gerste erst 0,001% nicht mehr giftig, Stimulation war auch in Böden, wo größere Mengen vertragen werden, nicht oder nur in sehr geringem Ausmaß zu sehen. Nach RAMIREZ (1914) wird V von den Pflanzen aufgenommen und gespeichert, doch sind damit Wachstumsanomalien verbunden. FREE (1917) findet mit verschiedenen Konzentrationen keine Schädigungen an *Pelargonium zonale*. Die Wurzelbildung von *Alternanthera spathulata* wird nach ARENA (1927) durch V gehemmt, während alle anderen untersuchten seltenen Elemente (U, Zr, Be, Ce, W, Rb, Mo) die Bewurzelung der Stecklinge in dieser Reihenfolge abnehmend förderten. RIVIÈRE und BAILHACHE (1913) hatten in Feldversuchen mit Ammoniumvanadat guten Erfolg zu Winterweizen und Hafer, YOUNG (1935) findet kleine Mengen (10 ppm) in einem sandigen Lehmboden günstig für Luzerne, für Bodenalgen dagegen noch sehr viel kleinere Mengen giftig. Nach DUCLOUX und COBANERA (1911) wird Erbse in Wasserkultur durch kleine Mengen etwas gefördert, aber nur die Blätter, die Wurzeln werden geschädigt. Kleine Mengen V sind nach KRJUKOV (1931) für Senf und Hafer günstig, größere Mengen sehr schädlich. Nach BRENCHLEY (1932) sind schon kleine Mengen für Gerste und Senf in Böden giftig, der V-Gehalt der als Düngemittel verwendeten Thomasschlacken ist also nicht unbedenklich. In Wachstumsversuchen von SCHARRER und SCHROPP (1935) in NEUBAUER-Schalen wurde Erbse am stärksten geschädigt, von den Getreidearten besonders Hafer und Gerste, am wenigsten Weizen, und Mais gelegentlich etwas gefördert. In Wasserkulturen mit Mais fiel die starke Chlorose der Pflanzen auf, das Wachstum, besonders der Wurzeln, wurde schon durch kleine Mengen, etwa von  $10^{-6}$  mg je Liter ab, gehemmt und mit 10 mg je Liter entwickelten sich nur mehr Kümmerpflanzen.

Für *niedere Pflanzen* ist V nach BOKORNY (1904, 1912) wenig schädlich; Hefe wächst noch gut auf 1% Ammonvanadat, Schimmelpilze auf 0,26% freier Vanadinsäure, Algen sind empfindlicher. Nach RACIBORSKI (1906) verträgt *Aspergillus niger* noch gut 0,5% Ammonvanadat, die Lösungen färbten sich bald grün, später intensiv schwarzgrün. Diese Grünfärbung der Kulturlösungen (blaugrün bei Vanadylchlorid, dunkel smaragdgrün bei den Vanadaten), wohl infolge Reduktion zu niederen

Oxydationsstufen, fiel auch PIRSCHLE (1935) in seinen Versuchen mit *Aspergillus niger* auf, in denen sich im übrigen die untersuchten V-Verbindungen relativ wenig giftig erwiesen (m/100 deutliche, m/1000 kaum mehr Wachstumshemmung). Die Keimung von *Tilletia*-Sporen wird nach BURSTRÖM durch  $VCl_3$  gefördert. Für *Penicillium* geben BÖESEKEN und WATERMANN (1912) mit Vanadylchlorid an: 0,007% schwache, 0,094% deutliche Hemmung, 0,29% kein Wachstum.

Auch die bakterizide Wirkung von V ist gering. PRIESTLEY (1875, nach LENDLE 1934) fand 0,5% Na-Vanadat für Bakterien unschädlich, Infusorien sind empfindlicher und werden schon durch 0,01% geschädigt. JACKSON (1913) findet 0,1% Metavanadat unschädlich für verschiedene Bakterien (*coli*, *proteus*, *pyocyaneus*, *prodigosus*, usw.), was PROESCHER und SEIL (1917) für Scharlachstreptokokken und Cholera Bazillen bestätigen, Enteritisbazillen starben erst in 0,6%. ROFFO und CALCAGNO (1930, 1932) prüfen eine ganze Reihe von Alkali- und Erdalkalivanadaten in ihrer Wirkung auf das Wachstum normaler und neoplastischer Gewebe in vitro und finden durchweg starke Hemmung.

Hefefermente werden nach LYONNET (1899, nach LENDLE) durch Metavanadat 1:1000 nicht geschädigt, Trypsin und Pepsin erst durch 1:400 völlig gehemmt. HARDEN und YOUNG (1911, HARDEN 1932/33) hatten gefunden, daß nur Arsenat, nicht aber andere Anionen wie Vanadat, Antimonat, Wolframat u. a. die  $CO_2$ - und Alkoholbildung durch Hefepreßsaft oder Azetonhefe beschleunigen. Nach NEUBERG und KOBEL (1926) ist Vanadat zwar weniger wirksam als Arsenat, beschleunigt aber (0,02 bis 0,005 mol) die Vergärung von Hexosediphosphorsäure durch zellfreien Hefesaft, und BRAUNSTEIN (1931) findet die Blutglykolyse sowohl durch Arsenat wie durch Vanadat gefördert. BERNHEIM und BERNHEIM (1939) berichten neuerdings über eine starke Wirkung kleiner Mengen V (als Metavanadat oder V-Azetat) auf den oxydativen Abbau von Phospholipoiden (Sojabohnenleizithin) durch Meerschweinchenleber; die Oxydation greift in erster Linie die Fettsäuren an und ist auf ein spezifisches Vanadium-Eiweißsystem zurückzuführen, das fast völlig durch Zyanid, teilweise durch Fluorid oder Pyrophosphat gehemmt wird. Auch für V beschreibt RICHER (1908) — wie für viele andere Elemente — die merkwürdige Erscheinung, daß die Milchsäurebildung durch größere Mengen gehemmt, mit zunehmender Verdünnung gefördert, dann neuerdings gehemmt und schließlich wieder gefördert wird.

Bei der Vielgestaltigkeit der — allerdings vielfach wenig beständigen und in ihren Dissoziationsverhältnissen unübersichtlichen — Vanadiumverbindungen und bei den Beziehungen dieses Elementes einerseits zu P, As usw., andererseits zu Ti, Cr, Mo, ferner Mn, Fe usw. ist es bedauerlich, daß erst recht wenige brauchbare pflanzenphysiologische Beobachtungen vorliegen. Meist sind es die üblichen Gelegenheitsbeobachtungen über Stimulation und Giftwirkungen, mit denen nicht viel anzufangen ist. Dabei verdient V besonderes Interesse, seit BORTELS (1933, 1936, 1938) festgestellt hat, daß es, ähnlich wie Mo, die N-Bindung durch *Azotobacter* fördert oder dafür unentbehrlich ist (vgl. auch KONISHI und TSUGE 1934, SHIBUYA und SAEKI 1934, BURK und HORNER 1935) und in dieser wichtigen Funktion das Mo vertreten kann, wozu W nicht imstande ist. In der Fe-reichen, außerdem Si, Mn, Al enthaltenden

Nährlösung nach KASERER vermag *Azotobacter chroococcum* als auch (besonders) *A. Vinelandii* in Abwesenheit von Mo und V Stickstoff zu binden (BORTELS 1939). Ob auf tierphysiologischem Gebiet hinsichtlich der *blutbildenden Wirkung* eine Vertretung von Fe durch V möglich ist, erscheint noch nicht geklärt; KEIL und NELSON (1931/32) sprechen sich dagegen aus, MYERS und BEARD (1932) führen negative Erfolge auf überstarke Dosierung zurück.

### Niob (Nb) und Tantal (Ta).

Über diese beiden Elemente liegen eingehendere pflanzenphysiologische Beobachtungen meines Wissens nicht vor. *Penicillium* wächst nach BÖESEKEN und WATERMANN (1912) mit 0,36% Unterniobsäure noch gut. Ta als  $K_2TaF_6$  erwies sich nach McCALLAN und WILCOXON (1934) für die Sporenkeimung verschiedener parasitischer Pilze nicht giftig. Hinsichtlich einiger tierphysiologischer Beobachtungen vgl. LENDLE (1934, S. 1551, 1552).

### Literatur.

Die im I. Teil dieser Abhandlung [Erg. Biol. 15, 135f. (1938)] gegebenen Zitate werden aus Gründen der Raumersparnis hier *nicht nochmals wiederholt*. In eckigen Klammern [] sind nach Möglichkeit Hinweise auf referierende Organe oder zusammenfassende Darstellungen angemerkt, besonders bei schwerer zugänglichen Zeitschriften.

- ABBOTT, O. D., W. M. NEAL and O. C. BRYAN: Human dietary deficiencies in Alachua country, Florida, with special reference to nutritional anemia in relation to the composition of home-grown foods. Florida agricult. exper. Stat. Ann. Rep. 1934, 58, 59 [WILLIS, S. 159].
- ABERSON, J. H.: Über die physiologisch alkalischen Salze und über ihre Bedeutung für die Erklärung der Bodenkrankheiten. Med. Landschool Wageningen 11, 1—93 (1916) [nach GERRETSEN].
- u. G. A. A. EVERMANS: Nadere onderzoekingen over de veenkoloniale haverziekte. Landbouwk. Tijdschr. 39, 270 (1927) [nach GERRETSEN].
- ACQUA, C.: (The action of uranium on the vegetable cell.) Arch. Farmacol. sper. 14, 81—84 (1912) [WILLIS, S. 374].
- ADERHOLD, R.: Über die Wirkungsweise der sogenannten Bordeauxbrühe. Zbl. Bakter. II 21 (1899).
- Zur Frage der Wirkung des Kupfers auf die Pflanze. Ber. dtsch. bot. Ges. 24, 112—118 (1906).
- ADLER, O.: Über Eisenbakterien in ihrer Beziehung zu den therapeutisch verwendeten natürlichen Eisenwässern. Zbl. Bakter. II 9, 215—219, 277—287 (1903) [nach DORFF].
- AKHURST, C. G.: Manganese in Malayan soils. J. Rubber Res. Inst. Malaya 5, 29—34 (1933) [WILLIS, S. 247].
- ALBEN, A. O., J. R. COLE and R. D. LEWIS: Chemical treatment of pecan rosette. — New developments in treating pecan rosette with chemicals. Phytopathology 22, 559—601, 979—981 (1932) [WILLIS, S. 376].
- ALBERT, W. B.: An abnormal condition of oats and cowpeas caused by insufficient manganese in the soil. — Further observations on manganese deficiency in soils at Florence. — Manganese deficiency in oats at Florence (South Carolina). South Carolina agricult. exper. Stat. Rep. 44, 46, 47 (1931); 45, 46 (1932); 47, 45 (1934) [WILLIS, S. 247].

- ALLISON, R. V.: Soils and fertilizers work of the Florida station. Florida agricult. exper. Stat. Ann. Rep. **1929**, 30, 31, 46—48, 94, 95 [WILLIS, S. 247].
- Copper sulphate solves the central problem of soil fertility in the Florida everglades. J. chem. Educat. **7**, 2399—2402 (1930) [WILLIS, S. 103].
- The importance of the use of copper, manganese, and zinc salts in the agricultural development of the low moor soils of the Florida everglades. Proc. II. internat. Congr. Soil Sci. **1932**, 257—275 [WILLIS, S. 103].
- O. C. BRYAN and J. H. HUNTER: The stimulation of plant response on the raw peat soils of the Florida everglades through the use of copper sulphate and other chemicals. Florida agricult. exper. Stat. Bull. **190**, 33—80 (1927) [WILLIS, S. 103].
- J. R. NELLER and R. E. ROBERTSON: Rôle of special elements in plant development upon the peat and muck soils of the everglades. Florida agricult. exper. Stat. Ann. Rep. **1933**, 177; **1934**, 96 [WILLIS, S. 103].
- AMOS, A.: Effect of fungicides upon the assimilation of carbon dioxide by green leaves. J. agricult. Sci. **2**, 257—266 (1908) [nach BRECHLEY 1927].
- ANDERSSON, F. G.: Chlorosis of deciduous fruit trees due to a copper deficiency. J. Pomol. a. hort. Sci. **10**, 130—146 (1932) [WILLIS, S. 103].
- ANDERSSON, B.: Über Kupfervergiftung und Reaktivierung bei enzymatischen Oxydoreduktionen. Hoppe-Seylers Z. **242**, 205—209 (1936) [Ber. Biol. **41**, 337].
- ANDOUARD, P.: (Action of magnesium [and manganese] fertilizers and of boric acid.) Engrais **27**, 796—799 (1912) [WILLIS, S. 212].
- et A. ANDOUARD: L'action fertilisante du manganèse. Engrais **26**, 915, 916 (1911) [WILLIS, S. 247].
- ANDREASCH, R.: Über die Zusammensetzung der Asche der Gartennelke und der Gartenrose. J. prakt. Chem. **18**, 204—207 (1878) [nach BRECHLEY 1927].
- ANSON, M. L. and A. E. MIRSKY: Hemoglobin, the heme pigments, and cellular respiration. Physiologic. Rev. **10**, 506 (1930) [nach RANSON].
- ARCCHOVSKIJ, V.: Zur Frage über den Einfluß von  $ZnSO_4$  auf eine Reihe von Generationen von *Aspergillus niger*. Zbl. Bakter. II **21**, 430, 431 (1907).
- ARENS, K.: Manganablagerungen bei Wasserpflanzen als Folge des physiologisch polarisierten Massenaustausches. Protoplasma (Berl.) **30**, 104—129 (1938).
- ARND, TH. u. W. HOFFMANN: Spurenelemente und ihre Wirkung auf das Pflanzenwachstum unter besonderer Berücksichtigung von Versuchsergebnissen mit Kupfer. Landw. Versuchsstat. **129**, 71—99 (1937).
- ARNON, D. J. and P. R. STOUT: The essentiality of certain elements in minute quantity for plants with special reference to copper. Plant Physiol. **14**, 371—375 (1939).
- ASCOLI, M. und G. IZAR: Über die Wirkung organischer Kolloide auf die Autolyse. IV. Wirkungsdifferenzen zwischen den verschiedenen Hydrosohlen. Berl. klin. Wchnschr. **44**, 96 (1907); Biochem. Z. **17**, 361—394 (1909).
- ASKEW, H. O.: Titanium in some New Zealand soils and pastures. New Zealand J. Sci. a. Techn. **12**, 173—179 (1930/31) [WILLIS, S. 372].
- and J. K. DIXON: The importance of cobalt in the treatment of certain stock ailments in the South Island, New Zealand. — Influence of cobalt top-dressing on the cobalt status of pastures plants. — Cobalt status of animal organs from South Island (New Zealand) drench experiments. New Zealand J. Sci. a. Techn. **18**, 73—92, 688—693, 707—716 (1936); **19**, 317—325 (1937) [nach BRECHLEY 1938].
- and P. W. MAUNSELL: The cobalt content of some Nelson pastures. New Zealand J. Sci. a. Techn. **19**, 337—342 (1937).

- ASO, K.: On the physiological influence of manganese compounds on plants. — On the practical application of manganous chloride in rice cultures. — On the continuous application of manganous chloride in rice culture. Bull. Coll. Agricult. Univ. Tokyo **5**, 177—185 (1902/03) **6**, 131—133 (1904/05); **7**, 449—453 (1906/08) [nach BRENCHELY 1927].
- On the universal presence of manganese compounds in plants and their physiological significance. Stoklasa-Festschrift 1928, S. 145—149 [Bot. Zbl. **14**, 211].
- AZÉMA, M.: Sang des botrylles. C. r. Soc. Biol. Paris **102** (1929) [nach GEORGE]. — et H. PIED: Recherche du vanadium dans le sang des ascidies. C. r. Acad. Sci. Paris **190**, 220—222 (1930) [Ber. Biol. **15**, 19].
- BABERS, F. H.: An analysis of the blood of the sixth-instar southern armyworm (*Prodenia eridania*). J. agricult. Res. **57**, 697 (1938) [nach RUSTUM MALUF].
- BABIČKA, J.: Colorimetric determination of cobalt in a nutrient solution and in the ash of plant organs. Věstn. českoslov. spol. nauk. **1934** [WILLIS, S. 101].
- BACH, A. u. V. MARYANOWITSCH: Zur Kenntnis der Spezifitätserscheinungen bei der Phenolasewirkung. Biochem. Z. **42**, 417—431 (1912).
- BACH, E. B.: The toxic action of copper sulphate upon certain algae in the presence of foreign substances. Rep. Michigan Acad. Sci. **7**, 48—50 (1905) [nach BRENCHELY].
- BADO, A. A.: La acción del sulfato de cobre sobre las algas de las aguas potables. Obr. san. de la Nación **1916** [nach BRENCHELY 1927].
- BAHRT, G. M. and A. E. HUGHES: Recent developments in *Citrus* soil fertility investigations. Proc. Florida Stat. Hort. Soc. **1935**, 31—37 [WILLIS, S. 248].
- BAIER, C. R.: Bedeutung von Spurenelementen und Kolloiden bei der Deckenbildung von *Azotobacter* und über seinen Nachweis im Wasser. Zbl. Bakter. II **95**, 97—102 (1936) [Ber. Biol. **41**, 204].
- Die Bedeutung der Bakterien oxydischer Eisen- und Manganerze. Geol. d. Meere u. Binnengew. **1**, 325—348 (1937) [Ber. Biol. **47**, 229].
- BAIN, S. M.: The action of copper on leaves. Tennessee agricult. exper. Stat. Bull. **60**, 21—108 (1902) [nach REED 1939].
- BAKER, R. T. and H. G. SMITH: A research on the pines of Australia. [Nach BRENCHELY 1927.]
- BALLS, A. K. and J. D. MORAL: The action of certain antiseptics, toxic salts and alkaloids on the bacteria and protozoa of the intestine of the rabbit. J. inf. Dis. **23**, 382 (1918).
- BALY, E. C. C.: Photosynthesis. Proc. roy. Soc. Lond. A **116**, 212 (1927). — Nature (Lond.) **122**, 207—210 (1928). — Science (N. Y.) **68**, 364—367 (1928).
- Photosynthesis of carbohydrates in vitro. Nature (Lond.) **1937** II, 930 [Ber. Biol. **46**, 470].
- and N. R. HOOD: The photosynthesis of naturally occurring compounds. IV. The temperature coefficient of the photosynthesis of carbohydrates from carbonic acid. Proc. roy. Soc. Lond. A **122**, 393—398 (1929) [Ber. Physiol. **50**, 514].
- BAMBACIONI-MEZZETTI, V.: (Action of salts of beryllium, zirconium and palladium on the geotropic sensitivity of roots.) Atti Accad. Lincei Roma **20**, 125—128 (1934) [nach WILLIS, S. 21].
- (Action of uranium chloride and of gamma-rays on the geotropical sensitivity of roots.) Atti Soc. ital. Progr. Sci. **22**, 56, 57 (1934) [nach WILLIS, S. 374].

- BARNETTE, R. M., J. P. CAMP and J. D. WARNER: Study of chlorosis in corn plants and other field crop plants. — The use of zinc sulphate under corn and other field crops. Florida agricult. exper. Stat. Rep. **1934**, 49, 50.
- — — and O. E. GALL: Use of zinc sulfate under corn and other field crops. Florida agricult. exper. Stat. Bull. **292**, 3—52 (1936) [WILLIS, S. 376].
- and H. W. JONES: Cover crops and the turnover of plant nutrients in the soil. Citrus Ind. **15**, 15, 16 (1934) [WILLIS, S. 376].
- and J. D. WARNER: A response of "chlorotic" corn plants to the application of zinc sulfate to the soil. Soil. Sci. **39**, 145—159 (1935).
- BARRATT, J. O. W. and G. ARNOLD: A study of the blood in certain Coleoptera: *Dytiscus marginalis* and *Hydrophilus piceus*. Quart. J. microsc. Sci. **56**, 149 (1911) [nach RUSTUM MALUF].
- BARTH, E.: Untersuchungen über den Bleigehalt der menschlichen Knochen. Arch. f. exper. Path. **281**, 146—151 (1931) [Ber. Physiol. **63**, 248].
- BARTMANN, H.: Le manganèse en champ d'expériences. J. agricult. prat. **19**, 115—117 (1910). — Engrais **25**, 441—443 (1910) [WILLIS, S. 248].
- BARTON, L. V. and S. F. TRELEASE: Stimulation, toxicity, and antagonism of calcium nitrate and manganese chloride as indicated by wheat roots. Bull. Torrey bot. Club **54**, 559—577 (1927).
- BASKERVILLE, CH.: The occurrence of vanadium, chromium, and titanium in peats. J. amer. chem. Soc. **21**, 706, 707 (1899).
- The universal distribution of titanium. J. amer. chem. Soc. **21**, 1099—1101 (1899).
- BATCHELOR, L. D. and W. SCHOONOVER: Present status of Citrus mottle leaf studies: temporary control by the use of zinc sulfate. California Citrogr. **19**, 112, 132 (1934) [WILLIS, S. 376].
- BATEMANN, W. G. and L. S. WELLS: Copper in the flora of a copper-tailing region. J. amer. chem. Soc. **39**, 811—819 (1917).
- BAUER, J.: Beiträge zur Physiologie der Ruderalpflanzen. Planta (Berl.) **28**, 383—428 (1938).
- BAUMANN, A.: Das Verhalten von Zinksalzen gegen Pflanzen und im Boden. Landw. Versuchsstat. **31**, 1—53 (1885) [BRECHLEY 1927].
- BAUMANN, R.: Experimentelle Thalliumeffekte an Ratten und Mäusen. (Ein Beitrag zur karyoklastischen Giftwirkung.) Acta radiol. (Stockh.) **11**, 425—443 (1930) [Ber. Physiol. **59**, 666].
- BEARD, H. H., V. C. MYERS and R. A. SHIPLEY: Blood regeneration in nutritional anemia: influence of iron, iron and copper, nickel, cobalt, germanium or sodium germanate. Proc. Soc. Biol. a. Med. **26**, 510, 511 (1929) [WILLIS, S. 161].
- and V. C. MYERS: Studies in the nutritional anemia of the rat. I. Influence of iron upon blood regeneration. J. of biol. Chem. **94**, 71—88 (1931).
- C. RAFFERTY and V. C. MYERS: III. The prevention of anemia by means of inorganic elements. J. of biol. Chem. **94**, 111—115 (1931).
- R. W. BAKER and V. C. MYERS: V. The action of iron and iron supplemented with other elements upon the daily reticulocyte, erythrocyte, and hemoglobin response. J. of biol. Chem. **94**, 123—134 (1931).
- — — VI. The effect of inorganic elements upon the rate of blood regeneration and growth. J. of biol. Chem. **94**, 135—146 (1931). (Vgl. auch MYERS u. BEARD.)
- BEGER, H.: *Leptothrix echinata*, ein neues vorwiegend Mangan fallendes Eisenbakterium. Zbl. Bakter. II **92** (1915) [nach DORFF].
- BEHRING, E.: Über den entwicklungshemmenden Wert des Auro-Kalium cyanatum (E. Merck) in eiweißhaltigen und eiweißfreien Nährsubstraten. Z. Hyg. **6** (1889).

- BEHRING, E.: Über Desinfektion, Desinfektionsmittel und Desinfektionsmethoden. *Z. Hyg.* **9**, 395—478 (1890).
- BEIJERINCK, M. W.: Oxydation des Mangankarbonates durch Bakterien und Schimmelpilze. *Folia microbiol.* **2**, 123 (1913) [nach DORFF].
- Oxydation of manganese carbonate by microbes. *Akad. Wetensch. Amsterdam Versl.* **22**, 415—420. — *Proc. Akad. Wetensch. Amsterd.* **16**, 397—401 (1913/14) [nach WILLIS, S. 248].
- BEIKIRCH, H.: Die Abhängigkeit der Protoplasmaströmung von Licht und Temperatur und ihre Bedingtheit durch andere Faktoren. *Bot. Archiv* **12**, 389—445 (1925).
- BELL, M. E.: Some physiological aspects of the cobalt problem. *New Zealand J. Sci. a. Techn.* **18**, 716—719 (1937) [nach BRENCHELY 1938].
- BENNETT, J. P. and J. OSERKOWSKY: Copper and iron in the tracheal sap of deciduous trees. *Amer. J. Bot.* **20**, 632—637 (1933).
- BERG, G.: Das Vorkommen der chemischen Elemente auf der Erde. Leipzig 1932.
- BERG, R.: Das Vorkommen seltener Elemente in den Nahrungsmitteln und menschlichen Ausscheidungen. *Biochem. Z.* **165**, 461, 462 (1925).
- Der Nachweis winziger Bleispuren in organischen Substanzen. *Biochem. Z.* **198**, 420—423 (1928).
- Das allgemeine Vorkommen von Gold in Nahrungsmitteln und Organen. *Biochem. Z.* **198**, 424—427 (1928).
- BERNARDINI, L.: Funzione del manganese nella concimazione. *Staz. sper. agricolt. ital.* **43**, 217—240 (1910). — *Rend. Soc. chim. ital.* **2**, 136, 137 (1910) [nach BRENCHELY 1927; WILLIS, S. 248].
- BERNHAEUER, K.: Beiträge zur Enzymchemie der durch *Aspergillus niger* bewirkten Säurebildungsvorgänge. I. *Hoppe-Seylers Z.* **177**, 86—106 (1928).
- u. H. THOLE: Über die Säurebildung durch *Rhizopus*-Arten. I. Die Bildung der Äpfelsäure bei der Fumarsäuregärung. *Biochem. Z.* **287**, 167—171 (1936).
- BERNHEIM, FR. and M. L. C. BERNHEIM: The action of vanadium on the oxidation of phospholipids by certain tissues. *J. of biol. Chem.* **127**, 353—360 (1939).
- BERRY, R. A.: The manurial properties of lead nitrate. *J. agricult. Sci.* **14**, 58—65 (1924) [WILLIS, S. 204].
- BERTRAND, G.: Sur l'intervention du manganèse dans les oxydations provoquées par la laccase. — Sur l'action oxydante des sels manganéux et sur la constitution chimique des oxydases. *C. r. Acad. Sci. Paris* **124**, 1032 bis 1035, 1355—1358 (1897); auch **118**, 120, 266, 1215 (1894); **121**, 166 (1895); **122**, 1132 (1896); **123**, 463 (1896); ferner *Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **17**, 619, 753 (1897).
- Nouvelles recherches sur les ferments oxydants ou oxydases. *Ann. Sci. agron.* **23**, 385—399 (1897) [nach BRENCHELY 1927].
- Les engrais complémentaires. V. internat. Kongr. angew. Chem. Berlin **3**, 839, 840 (1903) [nach BRENCHELY 1927].
- Le manganèse dans la nature. *Rev. gén. chim. pure et appl.* **8**, 205—217 (1905).
- Sur l'emploi favorable du manganèse comme engrais. *C. r. Acad. Sci. Paris* **141**, 1255—1257 (1905). — *J. agricult. Prat.* **11**, 42, 43 (1906). — *Bull. Sci. pharmacol.* **13**, 10 (1906) [Bot. ]ber. **1907** I, 187].
- Sur les engrais catalytiques. VII. internat. Congr. appl. Chem. Washington **15**, 159—162 (1910) [nach BRENCHELY 1927].
- Les engrais catalytiques et la culture de la betterave. *Rev. Sci. Paris* **49**, 673—680 (1911) [nach BRENCHELY 1927].

- BERTRAND, G.: Emploi du manganèse comme engrais catalytique. VIII. internat. Congr. appl. Chem. Washington **15**, 39 (1912) [nach BRENCHELY 1927].
- Sur le rôle capital du manganèse dans la formation des conidies de *Aspergillus niger*. C. r. Acad. Sci. Paris **154**, 381—383 (1912). — Ann. Inst. Pasteur **26**, 767—777 (1912). — Bull. Sci. pharmacol. **19**, 321—324 (1912) [Bot. Zbl. **122**, 63].
- Extraordinaire sensibilité de *Aspergillus niger* vis-à-vis du manganèse. C. r. Acad. Sci. Paris **154**, 616—618 (1912). — Bull. Sci. pharmacol. **19**, 193—198 (1912).
- (Some results obtained from the use of catalytic fertilizers.) Bull. Assoc. Chim. sucr. et distill. **29**, 681—688 (1912) [WILLIS, S. 249].
- Sur le rôle des infiniments petits chimiques en agriculture. Ann. Inst. Pasteur **26**, 852—867 (1912). — Rev. Sci. Paris **51**, 65—72 (1913) [WILLIS, S. 249].
- Sur le teneur en manganèse dans les feuilles de la betterave. Sucre ind. et colon. **83**, 275—278 (1914).
- Sur l'importance des infiniment petits chimiques dans la nutrition. Bull. Soc. Sci. Hyg. aliment. Paris **8**, 49—66 (1920) [WILLIS, S. 11].
- The importance of minute chemical constituents (infiniment petits chimiques) of biological products: nickel, cobalt and insulin. Science (N. Y.) **64**, 629, 630 (1926).
- Über die physiologische Bedeutung des Mangans und anderer Elemente, die sich in den Organismen spurenweise vorfinden. Z. angew. Chem. **44**, 917—921 (1931). — Forschgn u. Fortschr. **17**, 281 (1931) [Ber. Biol. **21**, 557].
- Sur le rôle physiologique du zinc chez les animaux. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **18**, 213—224 (1936) [Ber. Biol. **38**, 500].
- Sur l'importance physiologique du manganèse et d'autres éléments contenues dans les organismes à l'état de traces. Erg. Vitamin- u. Hormonforsch. **2**, 191—212 (1939).
- Sur la quantité de zinc contenue dans l'eau de mer. Ann. Inst. Pasteur **62**, 571—575 (1939).
- et M. ANDREITCHewa: Sur la teneur comparée en zinc des feuilles vertes et des feuilles étioilées. C. r. Acad. Sci. Paris **197**, 1374—1376 (1933). — Ann. Inst. Pasteur **52**, 249—251 (1934) [Ber. Biol. **28**, 680; **31**, 262].
- et B. BENZON: Sur l'importance du zinc dans la nutrition des animaux. Expériences avec des souris. C. r. Acad. Sci. Paris **175**, 289—292 (1922). — Ann. Inst. Pasteur **38**, 405—419 (1924). — Bull. Soc. Chim. biol. Paris **6**, 203—216 (1924) [WILLIS, S. 376].
- (Der Zinkgehalt von pflanzlichen Nahrungsmitteln.) C. r. Acad. Sci. Paris **187**, 1098—1101 (1928). — Ann. Inst. Pasteur **43**, 386—393 (1929). — Bull. Soc. Sci. Hyg. aliment. Paris **16**, 457—463 (1928) [Chem. Zbl. **1929 I**, 1951; WILLIS, S. 377].
- et R. C. BHATTACHERJEE: Recherches sur l'action combinée du zinc et des vitamines dans l'alimentation des animaux. C. r. Acad. Sci. Paris **198**, 1823—1827 (1934). — Ann. Inst. Pasteur **55**, 265—272 (1935). — Bull. Soc. Chim. biol. Paris **17**, 1137—1144 (1935) [Ber. Biol. **31**, 449; **36**, 631; **37**, 398].
- et V. CIUREA: L'étain dans l'organisme des animaux. C. r. Acad. Sci. Paris **192**, 780—782 (1931) [Ber. Physiol. **61**, 635].
- et V. GHITESCU: La composition élémentaires de certaines plantes cultivées. C. r. Acad. Sci. Paris **199**, 1269—1273 (1934) [WILLIS, S. 340].

- BERTRAND, G. et M. JAVILLIER: Influence du manganèse sur le développement de l'*Aspergillus niger*. — Influence combinée du zinc et du manganèse sur le développement de l'*Aspergillus niger*. — Influence du zinc et du manganèse sur la composition minérale de l'*Aspergillus niger*. — Action combinée du manganèse et du zinc sur le développement et la composition minérale de l'*Aspergillus niger*. C. r. Acad. Sci. Paris **152**, 225—228, 900—902, 1337—1340 (1911). — Bull. Sci. pharmacol. **18**, 65—73, 321—327 (1911). — Bull. Soc. Chim. France **11**, 347—353 (1912). — Ann. Inst. Pasteur **26**, 515—521 (1912).
- et M. MÂCHEBOEUF: Recherches sur la présence du nickel et du cobalt chez les animaux. — Sur les proportions de cobalt contenues dans les organes des animaux. — Influence du nickel et du cobalt sur l'action exercée par l'insuline chez le chien. — Sur le teneur relativement élevée du pancreas en nickel et en cobalt. C. r. Acad. Sci. Paris **180**, 1380—1383, 1993—1997 (1925); **182**, 1504 ; **183**, 5 (1926). — Bull. Soc. Chim. France **39**, 5—8 (1926).
- et F. MEDIGRECEANU: Sur la présence et la répartition du manganèse dans les organes des animaux. C. r. Acad. Sci. Paris **154**, 1450—1452 (1912) [WILLIS, S. 250].
- et M. MOKRAGNATZ: Sur la présence du nickel et du cobalt chez les végétaux. — Recherches sur la présence du nickel et du cobalt chez les végétaux. — Répartition du nickel et du cobalt dans les plantes. C. r. Acad. Sci. Paris **175**, 458—460 (1922); **179**, 1566 (1925); **190**, 21—25 (1930). — Bull. Soc. Chim. France **31**, 1330, 1539 (1923); **37**, 554—558 (1925); **47**, 491 (1930). — Ann. Inst. Pasteur **44**, 543—548 (1930) [Bot. Zbl. **144**, 333; Chem. Zbl. **1922 III**, 1276; **1925 II**, 829; Ber. Biol. **14**, 9].
- Sur la présence simultanée du nickel et du cobalt dans la terre arable. C. r. Acad. Sci. Paris **175**, 112—114 (1922); **179**, 1566—1569 (1924). — Bull. Soc. Chim. France **31**, 1330—1334 (1922); **37**, 326—329 (1925). — Ann. Sci. agron. **42**, 167—171 (1925) [nach BRECHLEY 1938; WILLIS, S. 296].
- et H. NAKAMURA: Sur l'importance physiologique comparée du fer et du zinc. C. r. Acad. Sci. Paris **179**, 129—133 (1924). — Ann. Inst. Pasteur **39**, 698—707 (1925) [WILLIS, S. 162].
- — Sur l'importance physiologique du nickel et du cobalt. C. r. Acad. Sci. Paris **185**, 321—324 (1927). — Bull. Soc. Chim. biol. Paris **16**, 1366—1371 (1934) [Chem. Zbl. **1927 II**, 1973].
- et Y. OKADA: Sur l'existence du plomb dans la terre. C. r. Acad. Sci. Paris **196**, 826—828 (1933) [WILLIS, S. 204].
- et M. ROSENBLATT: Recherches sur la présence du manganèse dans le règne végétal. — Sur la présence générale du manganèse dans le règne végétal. — Sur la répartition du manganèse dans l'organisme des plantes supérieures. — Sur les variations de la teneur en manganèse des feuilles avec l'âge. — Sur la teneur inégale en manganèse des feuilles vertes et feuilles étiolées. C. r. Acad. Sci. Paris **173**, 333—336, 1118—1120 (1921); **174**, 491—493 (1922); **194**, 1405—1408 (1932). — Ann. Inst. Pasteur **35**, 815—819 (1921); **36**, 230—232, 494—501 (1922). — Bull. Soc. Chim. France **29**, 910—915 (1921); **31**, 125—128, 345—352 (1922); **51**, 862—864 (1932) [Chem. Zbl. **1922 I**, 358, 757, 1299; **1922 III**, 55, 925; **1923 I**, 852; Ber. Biol. **22**, 583; WILLIS, S. 251].
- et P. SERBESCU: Sur la toxicité de l'aluminium comparée à celle du fer, du nickel et d'autres métaux. Ann. Inst. Pasteur **47**, 451—454 (1931). — Bull. Soc. Chim. biol. Paris **13**, 919—922 (1931) [Ber. Physiol. **64**, 808].

- BERTRAND, G. et R. VLADESCO: (Distribution of zinc in the horse). — (The causes of variations in the content of zinc in vertebrates: influence of age.) — (The content of zinc in the organs of the rabbit and other vertebrates.) C. r. Acad. Sci. Paris **171**, 744—746 (1920); **172**, 768—770 (1921). — Bull. Soc. Chim. France **31**, 268—272 (1922) [nach WILLIS, S. 377].
- et C. VORONCA-SPIRT: Recherches sur la présence et la répartition du titane chez les phanérogames. — . . . dans les plantes cryptogames. — Le titane dans les animaux. — Recherches sur la présence et la répartition du titane chez les animaux. C. r. Acad. Sci. Paris **188**, 1199—1202 (1929); **189**, 73—75, 221—223 (1929). — Ann. Inst. Pasteur **44**, 185—194, 270—272 (1930); **45**, 102—106 (1930). — Bull. Soc. Chim. France **45**, 1044—1052 (1929); **47**, 102—104 (1930) [Chem. Zbl. **1929** II, 1546, 1803; Ber. Biol. **15**, 781].
- BERTUZZI, A.: Azioni biologiche "a distanza" dei metalli e azioni biochemiche dei vapori metallici? — L'azione oligodinamica dei vapori metallici. La causa ed il meccanismo intimo delle così dette "azioni biologiche a distanza dei metalli". — Sul comportamento di alcuni soggetti biologici in presenza di metalli. Radiobiol. generalis (Venezia) **4**, 69—103 (1936). — Riv. Biol. **23**, 463—477 (1937). — Atti II. Congr. naz. Radiobiol. **1937**, 95—98 [Ber. Biol. **46**, 178; **45**, 151].
- BIEDERMANN, W. u. C. JERNAKOFF: Die Salzhydrolyse der Stärke. III. Hydrolyse durch anorganische Katalysatoren („künstliche Oxydasen“). Biochem. Z. **149**, 309—328 (1924).
- BIERMANN, J.: Vorkommen von Mangan in *Digitalis purpurea*. Schweiz. Wschr. Chem. u. Pharmaz. **1911** I, 562, 563. — Bull. Soc. Chim. France **9**, 957—959 (1911) [Chem. Zbl. **1911** II, 1462].
- BINZ, C. u. H. SCHULZ: Dritte Abhandlung zur Theorie der Arsenwirkungen. Arch. f. exper. Path. **14**, 345 (1881).
- BIRCKNER, V.: The zinc content of some food products. J. of biol. Chem. **38**, 191—203 (1919).
- BISHOP, E. R. and M. LAWRENZ: Cobalt in plant ash. Science (N. Y.) **75**, 264, 265 (1932) [Chem. Zbl. **1932** I, 3188].
- BISHOP, G. H.: Body fluid in the honeybee larva. I. Osmotic pressure, specific gravity,  $p_{\text{H}}$ ,  $\text{O}_2$  capacity, and buffer value and their changes with larval activity and metabolism. J. of biol. Chem. **58**, 543 (1923) [nach RUSTUM MALUF].
- BISHOP, W. B. S.: The distribution of manganese in plants and its importance in plant metabolism. Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci. **5**, 125—141 (1928) [WILLIS, S. 251].
- The occurrence of lead in the egg of the domestic hen. Med. J. Austral. **1**, 792—806 (1929) [Ber. Biol. **15**, 19].
- and TH. COOKSEY: The occurrence of lead in the egg of the domestic hen: an additional note. Med. J. Austral. **2**, 660—662 (1929) [Ber. Biol. **14**, 601].
- BITTER, L.: Über das Absterben der Bakterien auf den wichtigeren Metallen und Baumaterialien. Z. Hyg. **69**, 428 (1911) [nach HENDRYCH u. WEDEN bzw. SCHLOSSMANN].
- BLACKMON, G. H. and A. F. CAMP: Relation of nitrogen absorption to food storage and growth in pecans. Florida agricult. exper. Stat. Rep. **1932**, 122—124; **1933**, 100—102; **1934**, 65 [WILLIS, S. 23].
- BLAIR, A. W. and A. L. PRINCE: Manganese in New Jersey soils. Soil Sci. **42**, 327—333 (1936) [Ber. Biol. **42**, 316].
- BLAIR BELL, W. and J. PATTERSON: The effect of metallic ions on the growth of hyacinths. Ann. of appl. Biol. **13**, 157—159 (1926).
- BLANCK, E. u. F. ALTEN: Ein Beitrag zur Frage nach der Einwirkung des Titans auf die Pflanzenproduktion. J. Landw. **72**, 103—110 (1924) [Chem. Zbl. **1924** II, 2856].

- BLUME, W. Cadmium. Handbuch der experimentellen Pharmakologie. III/3, S. 1890—1908. Berlin: Julius Springer 1934.
- BODANSKY, M.: Biochemical studies on marine organisms. II. The occurrence of zinc. — The zinc and copper content of the human brain. J. of biol. Chem. **44**, 399—407 (1920); **48**, 361—364 (1921). (The distribution of zinc in the fish.) C. r. Acad. Sci. Paris **173**, 790—792 (1921) [nach WILLIS, S. 378].
- BODE, G. u. K. H. MBD: Über den Mangengehalt von Kartoffeln. Biochem. Z. **124**, 84—89 (1921).
- BÖNING, K.: Beiträge zur physiologischen Pathologie des Tabaks. Prakt. Bl. Pflanz.bau u. Pflanz.schutz **12**, 303—311 (1935) [Ber. Biol. **33**, 377].
- BOER, O.: Über die Leistungsfähigkeit mehrerer chemischer Desinfektionsmittel bei einigen für den Menschen pathogenen Bakterien. Z. Hyg. **9**, 479—491 (1890).
- BOGGS, H. M. and A. O. ALBEN: Determination of zinc in soils. Indian Engin. Chem. **8**, 97—99 (1936) [WILLIS, S. 378].
- BOKORNY, TH.: Notizen über die fäulniswidrige Kraft einiger Substanzen. Z. angew. Chem. **1897**, 337.
- Das Kupfer und die Giftwirkung des destillierten Wassers. Chem.ztg **29**, 678, 688 (1905) [Chem. Zbl. **1905 II**, 503].
- Nochmals über die Wirkung stark verdünnter Lösungen auf lebende Zellen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1905** [Zbl. Bakter. II **16**, 259].
- Übereinstimmendes Verhalten der Metalle der Kupfergruppe (Kupfer, Quecksilber, Silber) gegen Zellen niederer Pflanzen. Chem.ztg **29**, 1201 (1905) [Zbl. Bakter. II **16**, 267].
- Quantitative Wirkung der Gifte. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1906** [Zbl. Bakter. II **16**, 585].
- Beobachtungen über die Giftmenge, welche zur Tötung einer bestimmten Menge lebender Substanz nötig ist. Pharmaz. Z.halle Dtschl. **1905**, 7—10 [Zbl. Bakter. II **16**, 583].
- Einwirkung von Metallsalzen auf Hefe und andere Pilze. Zbl. Bakter. II **35**, 118—197 (1912) [WILLIS, S. 49].
- Pilzfeindliche Wirkung chemischer Stoffe: chemische Konservierung. Zbl. Bakter. II **37**, 211 (1913).
- Einwirkung von Eisen, Mangan, Zink und Cadmiumvitriol auf die Vermehrung der Hefe. Allg. Brauer- u. Hopfenztg **53**, 223 (1913) [Zbl. Bakter. II **39**, 121].
- Bindung von Metallsalzen durch die Hefe, Nachweis derselben durch chemische Reaktionen. Allg. Brauer- u. Hopfenztg **54**, 1155—1158 (1914) [Chem. Zbl. **1914 I**, 2195].
- Über die Bindung der Gifte durch das Protoplasma; Verschwinden des Giftes aus der Lösung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **156**, 443—530 (1914).
- Über die Ungiftigkeit des Mangans. Chem.ztg **38**, 1290 (1914) [Chem. Zbl. **1915 I**, 266].
- Entgiftung von Lösungen durch Hefe und andere Mikroorganismen, Enzyme und Proteinstoffe. Zbl. Bakter. II **52**, 36 (1921).
- BOLIN, D. W.: The manganese content of grasses and alfalfa from grazed plots. J. agricult. Res. **48**, 657—663 (1934) [WILLIS, S. 251].
- BOLLAND, B. G. C.: Effect of copper sulphate on the germination of wheat. Agricult. J. Egypt. **3**, 123—126 (1913) [nach BRENCHELY 1927].
- BOLLEY, H. L.: Weed work. North Dakota Stat. Rep. **1908**, 42—44 [WILLIS, S. 162].
- BONANE, P.: Manganese in soils and plants. Bull. Stat. agron. Mauritius **20**, 30—34 (1909) [WILLIS, S. 251].
- BONNET, E.: L'action des sels solubles de plomb sur les plantes. C. r. Acad. Sci. Paris **174**, 488 (1922) [Chem. Zbl. **1922 I**, 876].

- BONONI, Z.: (A test of manganese as a fertilizer.) Staz. sper. agricult. Udine **9**, 52—56 (1908) [nach WILLIS, S. 251].
- BORESCH, K.: Ein neuer, die Cyanophyceenfarbe bestimmender Faktor. — Zur Frage der Ersetzbarkeit des Eisens bei der Chlorose. Ber. dtsch. bot. Ges. **38**, 286, 287 (1920); **42**, 284—290 (1924).
- Gehalt der Pflanzen an Mineralstoffen. Tabul. biol. **11**, 136—191, 315—353 (1935).
- Über das Vorkommen von Mangan in den Pflanzen. Natur u. Heimat **8**, 49—55 (1937).
- BORNAND, M.: Influence des métaux sur le développement de l'*Aspergillus niger* cultivé sur le liquide de RAULIN. Zbl. Bakter. II **39**, 488—496 (1913/14).
- BORTELS, H.: Über die Bedeutung von Eisen, Zink und Kupfer für Mikroorganismen. (Unter besonderer Berücksichtigung von *Aspergillus niger*.) Biochem. Z. **182**, 301—358 (1927).
- Biokatalyse und Reaktionsempfindlichkeit bei niederen und höheren Pflanzen. Z. angew. Bot. **11**, 285—332 (1929).
- Über die Wirkung von Agar sowie Eisen, Molybdän, Mangan und anderen Spurenelementen in stickstofffreier Nährlösung auf *Azotobacter*. Zbl. Bakter. II **100**, 373—393 (1939).
- BORTNER, C. E.: Toxicity of manganese to turkish tobacco in acid Kentucky soils. Soil Sci. **39**, 15—33 (1935) [Ber. Biol. **33**, 242].
- BORZINI, G.: Influenza degli ioni tallio sulla germinazione di semi diversi e sullo sviluppo iniziale delle piantine. Boll. Staz. Pat. veget. Roma **15**, 200—231 (1935) [Ber. Biol. **34**, 463].
- BOSHART, K.: Ein Beitrag zur Frage der Mangandüngung in der Blumenzucht. Ernährg d. Pflanze **22**, 194 (1926).
- BOULLANGER, E.: Études expérimentales sur les engrais catalytiques. Ann. Sci. agron. **1**, 161—180; Ann. Inst. Pasteur **26**, 456—466 (1912) [WILLIS, S. 252].
- BOURY, M.: Le plomb dans le milieu marin. Rev. Trav. Off. pêches marit. **11**, 157—165 (1938) [Ber. Biol. **49**, 502].
- BOWSTEAD, J. E. and J. P. SACKVILLE: Studies with a deficient ration for sheep. Canad. J. Res. **17**, 15—28 (1939).
- BOY, G.: (Energy of growth. XIV. Action of toxic concentrations of zinc and manganese salts on energy yields of germinating seedlings.) Bull. Soc. Chim. biol. Paris **17**, 1414—1426 (1935) [nach WILLIS, S. 252].
- BOYCOTT, A. E. and G. R. CAMERON: (Mangan in Nahrungsmitteln. Seine mögliche Beziehung zur Lebercirrhose.) Lancet **1930 II**, 959 [nach LANGECKER].
- BRADLEY, H. C.: The occurrence of zinc in certain invertebrates. Science (N. Y.) **19**, 196 (1904).
- Manganese of the tissues of lower animals. J. of biol. Chem. **8**, 237—249 (1910).
- and M. MORSE: Studies of autolysis. I. The accelerating effect of manganese chloride on liver autolysis. — II. The acceleration of liver autolysis. J. of biol. Chem. **21**, 209—221; **22**, 113—123 (1915).
- BRANDENBURG, E.: Die sogenannte Urbarmachungskrankheit bei Futterrüben und Erbsen. Z. angew. Bot. **13**, 456—459 (1931).
- BRAUN, H.: Zur Assimilation und Dissimilation bei Bakterien. Zbl. Bakter. I **122**, 5—31, 48—50 (1931) [Ber. Biol. **20**, 691].
- BRENCHLEY, W. E.: The influence of copper sulphate and manganese sulphate upon the growth of barley. Ann. Bot. **24**, 571—583 (1910).
- The action on the growth of crops of small percentages of certain metallic compounds when applied with ordinary artificial fertilizers. J. agricult. Sci. **22**, 704—735 (1932) [WILLIS, S. 104].

- BRENCHLEY, W. E.: Comparative effects of cobalt, nickel and copper on plant growth. *Ann. of appl. Biol.* **25**, 671—694 (1938).
- BRETIN, P. H., P. MANCEAU et J. REY: Absorption du cuivre par le *Penicillium glaucum* cultivé sur le liquide type de RAULIN, additionnée de doses croissantes d'un sel organique de cuivre (acétate). *C. r. Soc. Biol. Paris* **107**, 154, 155 (1931).
- BROOKS, S. C.: Thallium poisoning and soil fertility. *Science (N. Y.)* **75**, 105, 106 (1932).
- BROWN, P. E. and G. H. MINGES: The effect of some manganese salts on ammonification and nitrification. *Soil Sci.* **2**, 67—85. — *Iowa State Res. Bull.* **35**, 3—22 (1916) [WILLIS, S. 252].
- BRUNYNOGHE, R. et P. BRUTSART: (Resistenz der Bakteriophagen gegenüber chemischen Substanzen.) *C. r. Soc. Biol. Paris* **88**, 966 (1923) [nach LANGECKER].
- BRUYN, H. L. G. DE: Kwade harten van de erwten. *Tijdschr. Plantenziekt. (holl.)* **39**, 281—318 (1933).
- Mangaangebrek, oorzaak van de kwade harten van erwten. *Tijdschr. Plantenziekt. (holl.)* **45**, 106—120 (1939).
- BRYAN, O. C.: The stimulating effect of external applications of copper and manganese on certain chlorotic plants of the Florida everglades soils. *J. amer. Soc. Agron.* **21**, 923—933 (1929) [WILLIS, S. 105].
- and R. B. BECKER: The minimal content of soil types as related to "salt sick" of cattle. *J. amer. Soc. Agron.* **27**, 120—127 (1935) [WILLIS, S. 163].
- BÜLL, H.: Der mikrochemische Nachweis von Blei und Quecksilber im Organismus. *Biochem. Z.* **230**, 299—303 (1931).
- BUONO, P. DEL: Sull'azione biologica per contatto dei metalli. *Atti II. Congr. naz. Radiobiol.* **1937**, 117, 118 [Ber. Biol. **44**, 549].
- BURK, D., H. LINEWEAVER and C. K. HORNER: Iron in relation to the stimulation of growth by humic acid. *Soil Sci.* **33**, 413—453 (1932).
- BURSTEIN, A. I.: Die Verteilung des Zinks im Blute des Menschen und der höheren Tiere. *Biochem. Z.* **216**, 449—456 (1929).
- BURSTRÖM, H.: Undersökningar över organiska ämnens giftverknningar vid betning av *Tilletia tritici* sporer. *Medd. Centralanst. förs. Jordbruksh.* **1929**, 356 [vgl. auch LUNDEGÅRDH 1932, S. 317].
- Über antagonistische Erscheinungen bei der Kationenaufnahme des Hafers. *Sv. bot. Tidskr.* **28**, 157—263 (1934).
- Über die Schwermetallkatalyse der Nitratassimilation. *Planta (Berl.)* **29**, 292—305 (1939).
- BUSCHKE, A., F. JACOBSON u. E. KLOPSTOCK: Über das Wesen der oligodynamischen antibakteriellen Metallwirkung. *Dtsch. med. Wschr.* **1922 I**, 859; **1925 I**, 595—598 [Ber. Physiol. **32**, 387].
- BUTKEWITSCH, W.: Verbrauch und Bildung der Citronensäure in den Kulturen von *Citromyces* auf Zucker. *Biochem. Z.* **131**, 338—350 (1922).
- u. FR. W. G. ORLOW: Zur Frage nach den „ökonomischen Koeffizienten“ bei *Aspergillus niger*. *Biochem. Z.* **132**, 556—565 (1922).
- CALDWELL, J.: The occurrence of copper poisoning in a glasshouse crop. *Ann. of appl. Biol.* **22**, 465—468 (1935) [WILLIS, S. 105].
- CALDWELL, J. ST.: The effects of toxic agents upon the action of bromelin. *Bot. Gaz.* **39**, 409—419 (1905).
- CAMP, A. F.: Zinc sulfate as a soil amendment in *Citrus* groves. *Proc. Florida State Hort. Soc.* **1934**, 33—38. — *Citrus Ind.* **15** (1934) [WILLIS, S. 378].
- and W. REUTHER: Progress in zinc sulfate studies (with *Citrus* trees). *Proc. Florida State Hort. Soc.* **1935**, 59—61 [WILLIS, S. 379].
- CAMPANI, G.: Il manganese nelle ceneri si manifesta facilmente sotto la forma di fosfato manganico. — Sull'esistenza del manganese nelle piante. *Gaz. chim. ital.* **6**, 464—466 (1876); **14**, 515, 516 (1884) [nach BRENCHLEY 1927].

- CANTACUZÈNE, J. et A. TEHEKIRIAN: Sur la présence de vanadium chez certains tucniers. C. r. Acad. Sci. Paris **195**, 846—849 (1932) [Ber. Biol. **25**, 608].
- CAPPA, U.: Zinkgehalt von Pflanzenaschen. Österr. Z. Berg- u. Hüttenw. **53**, 479 (1905) [Chem. Zbl. **1905** II, 1032].
- CARLES, P.: (Über Kupfer in Tomaten.) Ann. Chim. anal. appl. **22**, 244, 245 (1917). — Rev. Sci. Paris **55**, 183 (1917) [Chem. Zbl. **1918** I, 1168; WILLIS, S. 105].
- CARLIER, A. et P. CLAUSEN: (Experiments on the fertilizing value of manganese sulphate.) Ann. Gembloux **20**, 423—426 (1910) [nach WILLIS, S. 252].
- CARLYLE, E. C.: Manganese in Texas soils and its relation to crops. Texas agricult. exper. Stat. Bull. **1931**, 432 [WILLIS, S. 253].
- CARR, R. H. and P. H. BREWER: (Der Gehalt an Mangan, Aluminium und Eisen in Beziehung zur Bodengiftigkeit.) Ind. a. engin. Chem. **15**, 634 bis 637 (1923) [Chem. Zbl. **1923** IV, 321].
- CHANDLER, W. H.: Zinc as a nutrient for plants. Bot. Gaz. **98**, 625—646 (1937) [Ber. Biol. **44**, 343].
- D. R. HOAGLAND and P. L. HIBBARD: Little leaf or rosette in fruit trees. I.—IV. Proc. amer. Soc. Hort. Sci. **28**, 556 (1931); **29**, 255—263 (1932); **30**, 70—86 (1933); **32**, 11—19 (1934) [WILLIS, S. 379].
- CHANOZ, E.: Détection électrolytique de traces infinitésimales de cuivre au moyen d'une cloison de parchemin animal. Mise en évidence facile de la dissolution du cuivre métallique dans l'eau distillée sous l'influence du courant électrique. C. r. Soc. Biol. Paris **98**, 313 (1928).
- CHAPMAN, G. W.: The relation of iron and manganese to chlorosis in plants. New Phytologist **30**, 266—283 (1931) [Ber. Biol. **21**, 63].
- CHAPMAN, H. D., A. P. VANSELOW and G. F. LIEBIG: The production of Citrus mottle-leaf in controlled nutrient cultures. J. agricult. Res. **55**, 365—379 (1937) [Ber. Biol. **45**, 299].
- CHARMANDARJAN, M. O. u. A. W. TJUTJUNIKOWA: Einfluß von Salzen auf die Tätigkeit der Malzkatalase. V. — Der Einfluß von Giften auf die Gerstenmalzkatalase. VI. Biochem. Z. **222**, 272—289 (1930).
- CHEVALIER, A. et E. COTTEREAU: Essais historiques sur les métaux que l'on rencontre quelquefois dans les corps organisés. J. Hyg. Santé publ. **42**, 124—165 (1849) [nach BRENCHLEY 1938].
- CHITTENDEN, F. J.: The effect of manganese sulphate on the yield of turnips at Wisley. J. Hort. Soc. **41**, 94—96 (1915) [WILLIS, S. 253].
- CHOUDHURY, S. C. and U. P. BASU: On copper content of foods. Indian J. med. Res. **26**, 929—934 (1939).
- CHRZASZCZ, T. u. F. PEYROS: Optimale Bedingungen der Zitronensäureanhäufung, sowie einige Beobachtungen zur Theorie der Zitronensäurebildung. Biochem. Z. **280**, 325—336 (1935).
- CHUARD, E. et F. PORCHET: L'action des sels de cuivre sur les végétaux. Arch. Sci. phys. et nat. **14**, 502—505 (1902); **15**, 91 (1903). — Ann. Sci. agron. **26**, 577, 578 (1900). — Rev. vitic. **14**, 75 (1900) [BRENCHLEY 1927, WILLIS, S. 105].
- CHURCHMAN, W. L., R. RUSSELL and T. F. MANNS: Copper sulfate as a plant nutrient and soil amendment. Crop Protect. Digest. Bull. **55** (1936) [WILLIS, S. 105].
- CLARK, J. F.: On the toxic properties of deleterious agents on the germination and development of certain filamentous fungi. Bot. Gaz. **28**, 289—327, 378—404 (1899).
- On the toxic properties of some copper compounds with special reference to Bordeaux mixture. Bot. Gaz. **33**, 26—48 (1902).

- CLARK, N. A. and CL. L. FLY: The rôle of manganese in the nutrition of *Lemna*. — Manganese and the growth of *Lemna*. — The stimulation of *Lemna maior* by organic matter under sterile and non-sterile conditions. *Plant Physiol.* **5**, 241—248 (1930); **8**, 157—161 (1933). — *Soil Sci.* **31**, 299 (1931).
- CLARY, D. A.: Rôle du manganèse en agriculture. Paris 1920 [nach GERRETSEN].
- CLAUSEN, H.: Die Dörrfleckenkrankheit des Hafers. — Das Mangan als Pflanzenheilmittel. *Mitt. dtsh. landw. Ges.* **1910**, 631. — *Dtsch. landw. Presse* **39**, 1131, 1132 (1912). — *Ill. landw. Z.* **33**, 45—48 (1913) [WILLIS, S. 253; *Fortschr. Landw.* **1**, 790].
- CLINTON, G. P.: Potato spraying experiments. III. *Connect. State Stat. Rep.* **1915**, 470—487 [WILLIS, S. 106].
- COHN, G.: Über das Mangan in physiologischer Hinsicht nebst Versuchen über den Einfluß von Mangan und Eisen auf die Pepsinverdauung. *Diss. Leipzig* 1902 [nach LANGECKER].
- COLAS, A.: Action des métaux colloïdaux électriques sur l'*Aspergillus fumigatus*. *C. r. Soc. Biol. Paris* **67**, 374, 375 (1909).
- COLE, J. R., A. O. ALBEN, C. L. SMITH and B. G. SITTON: Pecan rosette, a nutritional disease. *Proc. XIII. ann. Meeting Texas Pecan Growers Assoc.* **1933**, 52—56 [WILLIS, S. 379].
- COLEMAN, J. M. and R. W. RUPRECHT: Effect of fertilizers and soil types on the mineral composition of vegetables. *J. Nutrit.* **9**, 51—62 (1935) [WILLIS, S. 106].
- CONNOR, S. D.: Factors affecting manganese availability in soils. *J. amer. Soc. Agron.* **24**, 726—733 (1932) [WILLIS, S. 253].  
— Treatment of muck and dark sandy soils. *Indiana agricult. Ext. Serv. Leafl.* **179** (1933) [WILLIS, S. 106].
- CONTINO, A.: (Der Mangangehalt italienischer Böden.) *Staz. sper. agricult. ital.* **33**, 51—55 (1911) [*Chem. Zbl.* **1911 I**, 1374].
- COOK, F. C.: Absorption of copper from the soil by potato plants. *J. agricult. Res.* **22**, 281—287 (1921) [BRENCHLEY 1927].  
— The influence of copper sprays on the yield and composition of irish potato tubers. *U. S. D ep. agricult. Off. exper. Stat. Bull.* **1923**, 1146 [WILLIS, S. 106].
- COOK, R. P., J. S. HALDANE and L. W. MAPSON: (Die Verwandtschaft zwischen den Atmungskatalysatoren des *Bacillus coli*.) *Biochemic. J.* **25**, 534—550 (1931) [*Chem. Zbl.* **1931 II**, 3351].
- COOK, S. F.: The effects of certain heavy metals on respiration. — A latent period in the action of copper on respiration. — The toxic action of copper on *Nitella*. — The rôle of certain metallic ions as oxidation catalysts. *J. gen. Physiol.* **9**, 575—601, 631—650, 735—754 (1926); **10**, 289—312 (1927).
- COOPER, E. A. and L. J. ROBINSON: (Die bakterizide Wirkung der Cadmium-Verbindungen.) *J. Soc. chem. Ind.* **47**, 321—323 (1926) [*Chem. Zbl.* **1926 II**, 2187].
- COOPER, H. P.: Soil and fertilizer studies in South Carolina. *South Carol. Stat. Rep.* **1932**, 34—36, 44—46, 53—55 [WILLIS, S. 11].  
— W. D. MOORE and R. W. WALLACE: Effect of manganese sulfate and various sources of nitrogen and potash on the yield of irish potatoes. *South Carol. Stat. Rep.* **48**, 151—153 (1935) [WILLIS, S. 254].
- COOPER, L. H. N.: Manganese in marine plankton. *J. Mar. biol. Assoc. U. Kingd.* **20**, 201, 202 (1935) [WILLIS, S. 254].
- CORNER, H. H. and A. M. SMITH: The influence of cobalt on pine disease in sheep. *Biochemic. J.* **32**, 1800—1805 (1938).
- COSTA, T.: (Die Salze des Mangans, Aluminiums und Jods bei der Düngung der Rübe.) *Staz. sper. agricult. ital.* **57**, 430 (1924) [nach LANGECKER].

- COTTON, M.: Toxic effects of iodine and nickel on buckwheat grown in solution cultures. Bull. Torrey bot. Club **57**, 127—140 (1930) [Ber. Physiol. **59**, 568].
- COULSON, E. J., H. LEVINE and R. E. REMINGTON: Oysters and anemia. Amer. J. publ. Health **22**, 1141—1146 (1932) [WILLIS, S. 107].
- COUPIN, H.: Sur la toxicité des sels du cuivre à l'égard des végétaux supérieures. C. r. Acad. Sci. Paris **127**, 400, 401 (1898).
- Sur la toxicité des composés chromés à l'égard des végétaux supérieures. C. r. Acad. Sci. Paris **127**, 977, 978 (1898).
- Sur la toxicité des composés de l'argent, du mercure, de l'or, du platine et du palladium à l'égard des végétaux supérieures. C. r. Soc. Biol. Paris **53**, 509, 510 (1901).
- Sur la nutrition du *Sterigmatocystis nigra*. C. r. Acad. Sci. Paris **136**, 392—394 (1903).
- Zinc et *Sterigmatocystis nigra*. C. r. Acad. Sci. Paris **157**, 1475, 1476 (1913).
- CRAFTS, A. S.: The effects of thallium sulphate upon soils. Science (N. Y.) **79**, 62 (1934).
- CROCHETELLE, J.: Influence du sulfate de manganèse sur la germination. J. agricult. prat. **26**, 398, 399 (1913) [nach BRECHLEY 1927].
- CUNNINGHAM, I. J.: Some biochemical and physiological aspects of copper in animal nutrition. Biochemic. J. **25**, 1267—1294 (1931).
- CURINI-GALETTI, A.: (Mangan in der Pflanze.) Staz. sper. agricult. ital. **57**, 178—193 (1924) [nach LANGECKER].
- CZAPEK, FR.: Biochemie der Pflanzen, 2. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1913/20.
- DAFERT, F. W.: Quecksilbervergiftung grüner Gewächse. Z. landw. Vers.wes. Österr. **4**, 1—9 (1900) [Chem. Zbl. **1901** I, 331].
- DAFERT, O. u. H. LÖWY: Der Mangengehalt des Bodens und sein Einfluß auf die Entwicklung von *Digitalis purpurea* L. Heil- u. Gewürzpflanz. **13**, 23—26 (1930) [Ber. Physiol. **59**, 569].
- D'AVANZO, A.: Attivazione dei processi deidrogenativi della cute per applicazione diretta di tallio. Riv. Pat. sper. **4**, 215—221 (1929) [Ber. Physiol. **54**, 536].
- DAVIDSON, J.: Manganese in cereals and cereal mill products. Cereal Chem. **6**, 128—133 (1929) [WILLIS, S. 255].
- and R. G. CAPEN: The determination of manganese in plant materials by the periodate method. J. Assoc. Off. agricult. Chem. **12**, 310, 311 (1929) [Chem. Zbl. **1929** VI, 2081].
- and J. A. LE CLERC: Variation in the mineral content of vegetables. J. Nutrit. **11**, 55—66 (1936) [WILLIS, S. 321].
- DAVIES, D. W. and E. T. JONES: Grey speck disease of oats. Welsh J. Agricult. **7**, 349—358 (1931) [WILLIS, S. 255].
- DAVIS, L. E.: Manganese as an essential element in the growth of sugar cane. Hawaii. Plant. Rec. **35**, 393—400 (1931) [WILLIS, S. 255].
- DEATRICK, E. P.: The effect of manganese compounds on soils and plants. N. Y. Cornell agricult. exper. Stat. Mem. **19**, 365—402 (1919) [WILLIS, S. 255].
- DEHÉRAIN, P. et P. DEMOUSSY: Sur la germination dans l'eau distillée. — Influence nocive de traces de cuivre. C. r. Acad. Sci. Paris **132**, 523—527 (1901). — Ann. Sci. agron. **27**, 553—559 (1901) [BRECHLEY 1927].
- DELEZENNE, C.: Le zinc constituant cellulaire de l'organisme animal, sa présence et son rôle dans le venin des serpents. Ann. Inst. Pasteur **33**, 68—136 (1919).
- DEMAREE, J. B.: Progress of pecan rosette control. Florida Pecan Growers Assoc. **27**, 38—45 (1933) [WILLIS, S. 379].

- DEMAREE, J, E. D. FOWLER and H. L. CRANE: Report of progress on experiments to control pecan rosette. U.S. Dep. Agricult. Albany 1933. — Control of pecan rosette with zinc sulfate. Proc. Pecan Growers Assoc. **1934**, 27—34 [WILLIS, S. 379].
- DEMOUSSY, E.: La germination des graines de blé traités au sulfate de cuivre. Ann. Sci. agron. **27**, 257—261 (1901) [BRENCHLEY 1927].
- DENSCH, A. u. T. HUNNIUS: Versuche mit Kupfersulfat. Z. Pflanzenernährg., Düng. u. Bodenkd. A **3**, 369—386 (1924) [Chem. Zbl. **1925 I**, 1435].
- DETJEN, L. R. and G. F. GRAY: Copper injury to cabbage plants. Delaware Stat. Bull. **147** (1926) [WILLIS, S. 108].
- DEVAUX, H.: Empoisonnement spontané des plantes aquatiques par les eaux du laboratoire de botanique. — De l'absorption des poisons métalliques très dilués par les cellules végétales. Mém. Soc. Sci. phys. et nat. Bordeaux **1** (1896). — C. r. Acad. Sci. Paris **132**, 717—719 (1901).
- DE WITT, L. M.: Gold therapy of tuberculosis. Amer. Rev. Tub. Baltimore **1**, 424—430 (1917).
- and H. SHERMAN: The bactericidal and fungicidal action of copper salts. J. inf. Dis. **18**, 368—382 (1916).
- DHÉRÉ, CH.: Le cuivre hématique des invertébrés et la capacité respiratoire de l'hémocyanine. — Quelques nouveaux documents concernant le cuivre hématique des invertébrés et la capacité respiratoire de l'hémocyanine. — Sur quelques pigments respiratoires des invertébrés. C. r. Soc. Biol. Paris **52**, 458 (1900); **55**, 1161, 1162 (1903). — Rev. Suisse Zool. Genève **35**, 277 (1928) [RUSTUM MALUF].
- DICKEY, R. D. and W. REUTHER: Manganese sulfate as a corrective for a chlorosis of certain ornamental plants. Florida agricult. exper. Stat. Bull. **319**, 1—18 (1938).
- DIEULAFAIT, L.: Sur la présence normale du cuivre dans les plantes qui vivent sur les roches de la formation primordiale. C. r. Acad. Sci. Paris **90**, 703—705 (1880) [BRENCHLEY 1927].
- Le zinc; son existence à l'état de diffusion complète dans toutes les roches de la formation primordiale et dans les eaux des mers de tous les âges. C. r. Acad. Sci. Paris **90**, 1573 (1880).
- Le manganèse dans les eaux de mers actuelles et dans certains de leurs dépot; conséquence relative à la craie blanche de la période secondaire. C. r. Acad. Sci. Paris **96**, 718 (1883) [nach DORFF].
- DILLING, W. I.: Influence of lead and the metallic ions of copper, zinc, thorium, beryllium and thallium on the germination of seeds. Ann. of appl. Biol. **13**, 160—167 (1926).
- and C. W. HEALEY: ... on the germination of frogs' spawn and on the growth of tadpoles. Ann. of appl. Biol. **13**, 177—188 (1926).
- and R. SMITH: Experiments on the effects of lead on the growth of plaice (*Pleuronectes platessa*). Ann. of appl. Biol. **13**, 168—176 (1926).
- DIMOCK, A. W.: Variation in a species of *Fusarium* induced by high concentrations of zinc salts. Zbl. Bakter. II **95**, 341—347 (1936) [nach FOSTER].
- DINGWALL, A. and H. T. BEANS: Studies on chromium. III. The occurrence of chromium in certain soils and plants in the province of Quebec. J. amer. chem. Soc. **56**, 1666, 1667 (1934).
- DIXON, J. K.: Cobalt in the treatment of a sheep ailment, Morton Mains, Southland. — The use of cobaltized salt lick in the control of a lamb ailment at Morton Mains, Southland. — The value of nickel salts in the treatment of Morton Mains ailment. New Zealand J. Sci. a. Techn. **18**, 84—92, 892—897 (1936); **19**, 326—329 (1937) [nach BRENCHLEY 1938].

- DÖRING, H.: Über den Einfluß der Ernährung auf die Mutationshäufigkeit bei *Antirrhinum majus*. Ber. dtsch. bot. Ges. **50**, 167—182 (1937)
- u. H. STUBBE: Die Bedeutung des Ernährungszustandes (Phosphormangel) für die strahleninduzierte Mutabilität bei *Antirrhinum majus*. Z. Abstammungslehre **75**, 352—357 (1938).
- DONY-HÉNAULT, O.: (Über die Rolle der Mangansalze bei der Assimilation des Salpeterstickstoffes und bei der Bildung der Eiweißsubstanz durch die grünen Pflanzen.) Acad. roy. Belge **4**, 1100 (1911) [Bot. Zbl. **120**, 305].
- DORFF, P.: Biologie des Eisen- und Mangankreislaufs. (Die Eisenorganismen II.) Berlin: Verlagsges. f. Ackerbau 1935.
- DRECHSEL, A.: Zur Kenntnis der sogenannten oligodynamischen Erscheinungen. Ein Beitrag zur Physiologie der Giftwirkung. Zbl. Bakter. II **53**, 288—311 (1921).
- DRZEWINA, A. et G. BOHN: Action antagoniste de l'argent et de l'étain sur les êtres vivantes. C. r. Acad. Sci. Paris **183**, 571, 572 (1926) [nach SCHÜBEL].
- DUBOIS, R.: Sur les moisissures du cuivre et du bronze. C. r. Acad. Sci. Paris **109**, 655—657 (1890) [nach BRENCHLEY 1927].
- DUBUISSON, M.: Recherches sur la répartition du manganèse chez les végétaux. Ann. de Physiol. **5**, 845—856 (1929) [Ber. Biol. **14**, 421].
- DUCLOUX, E. H. and M. L. COBANERA: The influence of cobalt and vanadium salts on vegetative growth. Rev. Mus. La Plata **18**, 145—163 (1911/12) [nach BRENCHLEY 1938].
- DUCOMET, V. et L. FOURTON: (The preservation of cut flowers.) Rev. Hort. Paris **80**, 333—336 (1908) [nach WILLIS, S. 256].
- DUFRENOY, J.: La navicule bleue comme facteur de verdissement, rapport des huîtres. Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **39**, 112—116 (1939).
- et H. S. REED: Pathological effects of the deficiency or excess of certain ions on the leaves of Citrus plants. Ann. Sci. agron. **4**, 637—653 (1934) [WILLIS, S. 380].
- DUGGAR, B. M. and W. W. BONNS: The effect of Bordeaux mixture on the rate of transpiration. Ann. Mo. bot. Garden **5**, 153—176 (1918).
- and J. S. COOLEY: The effect of surface films and dusts on the rate of transpiration. Ann. Mo. bot. Garden **1**, 1—22 (1914) [nach HORSFALL u. HARRISON].
- DUNN, J. T. and H. CH. L. BLOXAM: The presence of lead in the herbage of soil of lands adjoining coke ovens, and the illness and poisoning of stock fed thereon. J. Soc. chem. Ind. Trans. **51**, 100—102 (1932) [WILLIS, S. 204].
- DUNNINGTON, F. P.: Manganese in the ash of wheat. Proc. amer. chem. Soc. **2**, 141 (1878) [nach BRENCHLEY 1927].
- DUSSEYRE, C.: (Destruction of weeds in fields of cereals.) Ann. Sci. agricult. Suisse **1**, 331—337 (1900) [WILLIS, S. 108].
- EDDINS, A. H.: Effect of inoculated sulfur, lime and mercury compounds on the yield of potatoes. Amer. Potato J. **11**, 295—302 (1934) [WILLIS, S. 345].
- EDLBACHER, S. u. A. ZELLER: Optische Spezifität und Aktivierung der Arginase. — Über die Natur der Arginase. Hoppe-Seylers Z. **242**, 253—260; **245**, 65—75 (1936) [Ber. Biol. **41**, 481; **43**, 371].
- u. H. PINÖSCH: Über die Natur der Arginase. Hoppe-Seylers Z. **250**, 241—248 (1937) [Ber. Biol. **47**, 172].
- u. H. BAUR: Weitere Mitteilung zur Kenntnis der Natur der Hefe- und Leberarginase. Hoppe-Seylers Z. **254**, 275—284 (1938) [Ber. Biol. **49**, 644].
- EFFRONT, J.: Sur le développement de l'amylase pendant la germination. C. r. Acad. Sci. Paris **141**, 625—628 (1905) [WILLIS, S. 108].

- EGG, C. u. A. JUNG: Mikrochemischer Beitrag zur Bakterizidie von Silber und Kupfer. *Mikrochem.* **7** (PREGL-Festschr.), 46—60 (1929).
- EHRENBERG, P.: Wirkungen des Zinks bei Vegetationsversuchen. *Landw. Versuchsstat.* **72**, 15—142 (1910) [*Chem. Zbl.* **1910 I**, 1285].
- u. O. NOLTE: Der Einfluß von der Pflanze aufgenommener Manganmengen auf ihre Zusammensetzung. *Landw. Versuchsstat.* **90**, 139—145 (1917) [*Chem. Zbl.* **1917 II**, 129].
- u. K. SCHULTZE: Beiträge zur Klärung der „Manganfrage“. *J. Landw.* **64**, 37—129 (1916) [BRENCHLEY 1927].
- EICHHOLTZ, F.: System biologischer Schwermetallreagenzien. *Arch. f. exper. Path.* **148**, 369 (1930) [nach LANGECKER].
- Zink. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/3, S. 1909 bis 1927. Berlin: Julius Springer 1934.
- Kupfer. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/3, S. 1928—1971. Berlin: Julius Springer 1934.
- EICHLER, O.: Chrom. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/3, S. 1503—1534. Berlin: Julius Springer 1934.
- EISLER, M. v. u. L. v. PORTHEIM: Über die Beeinflussung der Giftwirkung des Chinins auf *Elodea-canadensis* durch Salze. *Biochem. Z.* **21**, 59 (1909).
- ELDEN, C. A., W. M. SPERRY, F. S. ROBSCHT-ROBBINS and G. H. WHIPPLE: Blood regeneration in severe anemia. XIII. Influence of certain copper salts upon hemoglobin output. *J. of biol. Chem.* **79**, 577—586 (1928) [WILLIS, S. 108].
- ELLIÖTT, K. A. C.: On the catalysis of the oxidation of cysteine and thio-glycollic acid by iron and copper. *Biochemic. J.* **24**, 310—326 (1930).
- ELVEHJEM, C. A.: Factors affecting the catalytic effect of copper in oxidation of cysteine. *Biochemic. J.* **24**, 415—426 (1930) [WILLIS, S. 108].
- The rôle of iron and copper in the growth and metabolism of yeast. *J. of biol. Chem.* **90**, 111—132 (1931) [Ber. Biol. **19**, 671].
- Significance of copper and iron in blood restoration. *Amer. J. publ. Health* **23**, 1285—1289 (1933) [WILLIS, S. 109].
- The biological significance of copper and its relation to iron metabolism. *Physiologic. Rev.* **15**, 471—507 (1935).
- and E. B. HART: The copper content of feeding stuffs. *J. of biol. Chem.* **82**, 473—477 (1929).
- — The relation of iron and copper to hemoglobin synthesis in the chick. *J. of biol. Chem.* **84**, 131—141 (1929).
- — How does copper function in the animal body? *Wisconsin Stat. Bull.* **410**, 30, 31 (1930) [WILLIS, S. 109].
- — The necessity of copper as a supplement to iron for hemoglobin formation in the pig. *J. of biol. Chem.* **95**, 363—370 (1932).
- — Lack of zinc prevents normal hair growth in rats. *Wisconsin Stat. Bull.* **428**, 23, 24 (1934) [WILLIS, S. 380].
- H. HART and C. HOLMES: Poultry studies at the Wisconsin Station. *Wisconsin Stat. Bull.* **410** (1930) [WILLIS, S. 109].
- and W. C. SHERMAN: The action of copper in iron metabolism. *J. of biol. Chem.* **98**, 309—319 (1932) [WILLIS, S. 110].
- A. H. STEENBOCK and E. B. HART: The effect of diet on the copper content of milk. *J. of biol. Chem.* **83**, 27—34 (1929).
- EMBREY, G.: Some experiments in the use of copper sulphate in the destruction of algae. *Analyst* **42**, 264—271 (1917) [nach BRENCHLEY].
- EMERSON, R.: On the behavior of nickel carbonate in relation to photosynthesis. *J. gen. Physiol.* **13**, 163—168 (1930).

- EMMERLING, O. u. R. KOLKOWITZ: Chemische und biologische Untersuchungen über die Innerste. Mitt. Landesanst. Wasserhyg. Berlin 1914, 167—194 [nach LINSTOW].
- ERDSTEIN, F. u. L. FÜRTH: Zur Kenntnis der Wirkung blanker Metalle auf Toxine. Biochem. Z. 118, 256—258 (1921).
- ERNST, TH. u. H. HÖRMANN: Bestimmung von Vanadium, Nickel und Molybdän im Meerwasser. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. I, 205—208 (1935).
- ESSWEIN, A. u. W. SCHWARTZ: Untersuchung über die Wirkung des Kupfers auf die Mikroorganismen des Bodens und über die Aufnahme von Kupfer durch die höhere Pflanze. Zbl. Bakter. II 100, 99—110 (1939).
- ETSUO, T.: (Studien über *Ricinus*-Bohnenlipase.) Bull. agricult. chem. Soc. Japan 5, 23 (1929) [nach LANGECKER].
- ETTISCH, G. u. O. EINSTEIN: Die Standardisierung des Goldsols zur C. LANGEschen Goldsolreaktion. Naturwiss. 19, 506—510 (1931).
- EULER, H. v., E. ADLER, G. GÜNTHER u. R. VESTIN: Die Wirkungen von Co-Carboxylase, Adenylsäure und Co-Carboxylase und ihre Beeinflussung durch Mn<sup>++</sup>. Hoppe-Seylers Z. 247, 127—134 (1937) [Ber. Biol. 46, 199].
- u. K. JOSEPHSON: Über Katalase. II. Liebigs Ann. 455, 1—16 (1927).
- u. K. MYRBÄCK: Über die Inaktivierung der Saccharase durch kleine Mengen von Silbersalzen. Hoppe-Seylers Z. 121, 177—182 (1922).
- u. E. WALLEES: Über die Inaktivierung der Saccharase in frischer Hefe durch Silbernitrat. Hoppe-Seylers Z. 132, 167—180 (1924).
- EWELL, E. S.: Occurrence and importance of soluble manganese salts in soils. Science (N. Y.) 16, 291 (1902) [WILLIS, S. 257].
- EWERT, R.: Die physiologische Wirkung der Kupferkalkbrühe (Bordeauxbrühe). Z. Pflanzenkrkh. 14, 3—7 (1904). — Proskauer Obstbau-Z. 9, 9—11 (1904) [Bot. Jber. 1904 II, 433].
- Der wechselseitige Einfluß des Lichtes und der Kupferkalkbrühen auf den Stoffwechsel der Pflanze. Landw. Jb. 34, 233—310 (1905).
- Weitere Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Kupferkalkbrühen auf die Pflanzen. — Zur Frage der Kupferwirkung auf die Pflanze. Ber. dtsh. bot. Ges. 23, 480—485 (1905); 24, 199—204 (1906).
- Weitere Studien über die physiologische und fungicide Wirkung der Kupferbrühen bei krautigen Gewächsen und der Johannisbeere. Z. Pflanzenkrkh. 22, 257—285 (1912) [BRECHLEY 1927].
- FAES, H. et M. STAEHELIN: Action cryptogamicide comparée d'aluminium sur divers champignon non parasites. Mém. Soc. vaud. Sci. nat. 2, 73—139 (1925) [Bot. Zbl. 6, 124].
- FAGGIOLI, F.: Études pharmacologiques sur le fer et métaux analogues. Arch. ital. de Biol. (Pisa) 17, 32 (1892) [nach HENDRYCH u. WEDEN].
- FALK, K. G. and M. L. HAMLIN: Studies on enzyme action. III. The action of manganous sulfate on castor bean lipase. J. amer. chem. Soc. 35, 210—219 (1913).
- FALLADA, O. u. I. K. GREISSENEGGER: Topfversuche mit Mangan als Düngemittel für Zuckerrüben. Österr. Z. Zuckerind. u. Landw. 44, 379—388 (1915) [nach BRECHLEY 1927].
- FAVRE, W.: Zur Frage von der hemmenden Wirkung anorganischer Salze auf die Katalase. Biochem. Z. 33, 32—48 (1911).
- FEILITZEN, H. v.: Kann man auf dem freien Felde einen günstigen stimulierenden Einfluß auf die Entwicklung der Kulturpflanzen durch kleine Mengen Mangansalze wahrnehmen? J. Landw. 55, 289—292 (1907) [nach BRECHLEY 1927].
- (Culture experiments on moor lands.) Sv. Moorkulturf. Tidskr. 31, 16—42 (1917) [WILLIS, S. 132].

- FELDT, AD.: Zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Gold. Dtsch. med. Wschr. 1913 I, 549—551.
- FELIX, E. L.: Correction of unproductive muck by the addition of copper. Phytopathology 17, 49, 50 (1927) [WILLIS, S. 110].
- FELLERS, C. R.: The effect of inoculation, fertilizer treatment, and certain minerals on the yield, composition, and nodule formation of soybeans. Soil Sci. 6, 81—129 (1918) [WILLIS, S. 381].
- FILEDT-KOK, J. A. u. C. O. SCHAEFFER: (Findet sich Gold im Gehirn?) Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1930, 622—624 [Ber. Physiol. 56, 765].
- FINCH, A. H.: Pecan rosette, a physiological disease apparently susceptible to treatment with zinc. Amer. Soc. Hort. Sci. 29, 264—266 (1932) [WILLIS, S. 381].
- Zinc and other mineral constituents in relation to the rosette disease of pecan trees. J. agricult. Res. 52, 363—376 (1936) [Ber. Biol. 40, 193].
- FISCHER, H. u. J. HILGER: Zur Kenntnis der natürlichen Porphyrine. VIII. Über das Vorkommen von Uroporphyrin (als Kupfersalz, Turacin) in den Turakusvögeln und den Nachweis von Koproporphyrin in der Hefe. Hoppe-Seylers Z. 138, 49—67 (1924).
- FISCHER, M.: Über das Wesen der Oligodynamie und ähnliche Reizerscheinungen. Arch. Hyg. 94, 214 (1924) [nach LÖNNE].
- FLEURENT, E. et L. LEVI: Sur la présence du cuivre dans l'organisme végétal et animal. Bull. Soc. Chim. France 27, 440—442 (1920) [Chem. Zbl. 1920 III, 256].
- FLINN, F. B. and J. M. INOUE: Some physiological aspects of copper in the organism. J. of biol. Chem. 84, 101—104 (1929) [Ber. Biol. 14, 422].
- FLOKIN, M.: Transporteurs d'oxygène. Paris 1934 [vgl. RUSTUM MALUF].
- FLOYD, B. F.: Dieback or exanthema of Citrus trees. Florida agricult. exper. Stat. Bull. 1917, 140 [WILLIS, S. 111].
- FLURY, F.: Blei. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/3, S. 1575—1889. Berlin: Julius Springer 1934.
- FONZES-DIACON: Le cuivre élément actif des bouillies. Progr. Agricult. et Vitic. 76, 611, 612 (1921) [nach BRENCHLEY 1927].
- FORBES, R. H.: Certain effects under irrigation of copper compounds upon crops. Univ. California Publ. agricult. Sci. 1, 395—494 (1917) [WILLIS, S. 111].
- FORCHHAMMER, J. G.: Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Bildung der Mineralien. Poggendorffs Ann. Physik u. Chem. 95, 60—96 (1855) [nach BRENCHLEY 1938].
- FOSTER, J. W.: The heavy metal nutrition of fungi. Bot. Rev. 5, 207—239 (1939).
- and S. A. WAKSMAN: The specific effect of zinc and other heavy metals on growth and fumaric acid production by *Rhizopus*. J. Bacter. 37, 599—617 (1939).
- FOX, H. M. and H. RAMAGE: Spectrographic analysis of animal tissues. Nature (Lond.) 1930 II, 682 [Ber. Biol. 18, 246].
- FRACANZANI, G. A.: (Mangan in der Landwirtschaft.) Riv. ital. ess. profumi 14, 30—32 (1932) [Chem. Zbl. 1932 I, 2883].
- FRANK, B. und F. KRÜGER: Über den Reiz, welchen die Behandlung mit Kupfer auf die Kartoffelpflanze hervorbringt. — Über den direkten Einfluß der Kupfervitriol-Kalkbrühe auf die Kartoffelpflanze. Ber. dtsh. bot. Ges. 12, 8—11. — Arb. dtsh. landw. Ges. 2, 10 (1894) [BRENCHLEY 1927].
- FRANKFORTER, G. B.: The occurrence of copper in the plant world. Chem. News 79, 44, 45 (1899).

- FRECKMANN, W.: Über den Einfluß von Kupfersulfat auf das Gedeihen der Pflanzen auf Niederungsmoor. Mitt. Ver. Moorkultur **34**, 245—251, 261—268 (1916).
- FRED, E. B.: Über die Beschleunigung der Lebenstätigkeit höherer und niederer Pflanzen durch kleine Giftmengen. Zbl. Bakter. II **31**, 185—245 (1912).
- FREDERICQ, L.: Sur l'hémocyanine, substance nouvelle du sang du poulpe. C. r. Acad. Sci. Paris **87**, 996 (1878). — J. Pharmacie **29**, 419 (1879) [nach RANSON].
- FREE, E. E.: Symptoms of poisoning by certain elements in *Pelargonium* and other plants. Hopkins Univ. Circ. **3**, 195—198 (1917) [WILLIS, S. 12].
- FREYTAG, M.: Über den Einfluß des Zinkoxydes und seiner Verbindungen auf die Vegetation. Mitt. landw. Akad. Poppelsdorf **1868**, 82—99 [BRECHLEY 1927].
- FRICKE, E.: Die schädlichen Bestandteile des Hüttenrauches der Kupfer-, Blei- und Zinkhütten und ihre Beseitigung. Landw. Jb. **2**, 315—357 (1882) [BRECHLEY 1927].
- Zinkhaltige Pflanzen. Z. off. Chem. **6**, 292 (1900) [Chem. Zbl. **1900** II, 769].
- FRIEDBERGER, E. u. H. HASHIMOTO: Prüfung der Bleilöslichkeit im Wasser mittels der biologischen Methode nach FRIEDBERGER. Z. Hyg. **110**, 755—760 (1929) [Ber. Physiol. **55**, 267].
- FUDGE, B. R.: Dieback of Citrus. Florida agricult. exper. Stat. Ann. Rep. **1933**, 137, 138; **1934**, 81, 82 [WILLIS, S. 112].
- FUKUTOME, Y.: On the influence of manganese salts on flax. Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo **6**, 137, 138 (1904) [Chem. Zbl. **1904** II, 247].
- FUNCHESS, M. J.: The development of soluble manganese in acid soils as influenced by certain nitrogenous fertilizers. — Acid soils and the toxicity of manganese. Alabama Stat. Bull. **1918**, 37; **1919**, 19. — Soil Sci. **8**, 69 (1919) [WILLIS, S. 258].
- FUNK, E.: Über den Einfluß von Kobaltammoniak auf die Fermentwirkung der Katalase und Amylase. Biochem. Z. **128**, 108—118 (1922).
- FURNEAUX, B. S. and H. H. GLASSCOCK: Soils in relation to marsh spot of pea seeds. J. agricult. Sci. **26**, 59—84 (1936) [nach DE BRUYN].
- GADDUM, L. W. and H. L. ROGERS: A study of some trace elements in fertilizer materials. Florida agricult. exper. Stat. techn. Bull. **290** (1936) [WILLIS, S. 19].
- GALL, O. E.: Zinc sulfate studies in the soil. Citrus Ind. **17**, 20, 21 (1936) [WILLIS, S. 381].
- GALLUP, W. D. and L. C. NORRIS: The essentialness of manganese for the normal development of bone. Science (N. Y.) **1938** I, 18, 19 [Ber. Biol. **47**, 277].
- GARNIER, M.: (Über den Gehalt von Mangan in Pflanzenaschen.) Bull. Sci. pharmacol. **36**, 140—146 (1929) [Chem. Zbl. **1929** II, 75].
- GATTERER, A. u. E. PHILIPPI: Enthalten die Hämocyanine außer Kupfer noch andere Metalle? Hoppe-Seylers Z. **216**, 120—122 (1933).
- GEDROIZ, K. K.: Ein Versuch über die Wirkung kleiner Mengen von Manganchlorid auf Pflanzen auf ein und demselben Boden kultiviert. — Die Wirkung der Mangansalze und von Ferrosulfat auf Flachs und Klee, kultiviert auf verschiedenen Bodenarten. Mitt. landw. chem. Labor. St. Petersburg **6** (1909); **8** (1914).
- Der Einfluß von Zinkgefäßen auf Vegetationsversuche. Selsk. khoz. i Liesov **345**, 625 (1914) [nach BRECHLEY 1927].
- Exchangeable cations in soil and the plant. III. Influence on crop yields of manganese, aluminium and certain other metals introduced in varying amounts into the adsorptive complex of soils. Miner. Manuring USSR. **1**, 70 (1932/33) [WILLIS, S. 25].

- GEILMANN, W.: Über die Verbreitung des Titans in Böden und Pflanzen. J. Landw. **68**, 107—124 (1920) [Ber. Physiol. **7**, 503].
- u. K. BRÜNGER: Zum Nachweis von Germanium. Z. anorg. u. allg. Chem. **196**, 312—320 (1931).
- — Über die Aufnahme von Germanium durch Pflanzen. Biochem. Z. **275**, 387—395 (1935). — Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **20**, 249—253 (1932).
- GENAUD, P.: Les échanges d'ions entre cellules de levures et solutions de chlorure d'ammonium. — ... de nitrate de plomb. C. r. Acad. Sci. Paris **188**, 1513, 1514; **189**, 591, 592 (1929) [Ber. Physiol. **52**, 807; **53**, 598].
- GEORGE, W. C.: A comparative study of the blood of the tunicates. Quart. J. microsc. Sci. **81**, 391—428 (1939).
- GERBER, C.: (Action of the metallic salts of the gold group upon the saccharification of starch.) C. r. Soc. Biol. Paris **70**, 139—145 (1911) [nach WILLIS, S. 45].
- GERLACH, M. u. SEIDEL: Nachwirkung einer Mangandüngung. Landw. Jb. **66**, 15, 16 (1927) [Chem. Zbl. **1927** II, 2471].
- GERRETSEN, F. C.: Über die Ursachen des Leuchtens der Leuchtbakterien. Zbl. Bakter. II **52**, 353—373 (1920).
- The effect of manganese deficiency on oats, in relation to soil bacteria. Transact. III. internat. Congr. Soil Sci. Oxford **1935**, 189—191 (WILLIS, S. 258).
- Een onderzoek naar de oorzaken der veenkoloniale haverziekte. Versl. landb. onderz. proefstat. Groningen **42** (1936) [nach MULDER].
- Manganese deficiency of oats and its relation to soil bacteria. Ann. Bot. **1**, 207—230 (1937) [Ber. Biol. **44**, 466].
- GERTZ, O.: Intravital gulddimpregnation hos i guldhydrosol växande *Aspergillus*. Bot. Notiser **1924**, 195—206 [Bot. Zbl. **4**, 189].
- GICKLHORN, J.: Über die Entstehung und die Formen lokalisierter Manganspeicherung bei Wasserpflanzen. Protoplasma (Berl.) **1**, 372—426 (1927).
- GIGLIOLI, J.: (New ideas and new experiments in fertilization and inoculation of the soil.) — (Düngungsversuche mit Manganoxyd.) Boll. Soc. agricult. ital. **13**, 974—1027 (1908). — Ann. Scuola sup. agricult. Portici **1900**, 133 [nach WILLIS, S. 258 bzw. Zbl. Agr.chem. **31**, 206].
- GILBERT, B. E.: Normal crops and the supply of available soil manganese. Rhode Island agricult. exper. Stat. Bull. **246**, 5—15 (1934) [WILLIS, S. 259].
- and F. T. McLEAN: A "deficiency disease": the lack of available manganese in a lime-induced chlorosis. Soil Sci. **26**, 27—31 (1928).
- — and W. L. ADAMS: The current mineral nutrient content of the plant solution as an index of metabolic limiting conditions. Plant Physiol. **2**, 139—151 (1927).
- — and L. J. HARDIN: The relation of manganese and iron to a lime induced chlorosis. Soil Sci. **22**, 437—446 (1926).
- GILE, P. L.: Chlorosis of pineapples induced by manganese and carbonate of lime. Science (N. Y.) **44**, 855—857 (1916) [BRENCHLEY 1927].
- GILLIGAN, G. M.: The effect of fertilizers and liming upon the electro-dialyzable manganese of sassafras silt loam. Soil Sci. **41**, 203—208 (1936) [WILLIS, S. 259].
- GIRARD, A.: Sur l'accumulation dans le sol des composés cuivriques employés pour combattre les maladies parasitaires des plantes. C. r. Acad. Sci. Paris **120**, 1147—1152. — J. agricult. prat. **59**, 815—817 (1895) [BRENCHLEY 1927, WILLIS, S. 112].
- GLEISBERG, W.: Die Reiz- und Stimulationsdünger. Handbuch der Pflanzenernährung und Düngerlehre, Bd. 2, S. 621—643. Berlin: Julius Springer 1931.

- GODDEN, W. and R. GRIMMETT: Factors affecting the iron and manganese content of plants. *J. agricult. Sci.* **18**, 363—368 (1928).
- GÖSSL, J.: Über das Vorkommen des Mangans in der Pflanze und über seinen Einfluß auf Schimmelpilze. *Beih. bot. Zbl.* **18**, 119—132 (1904/05).
- GOLYER, E. DE: The occurrence of vanadium and nickel in petroleum. *Econ. Geol. New Haven* **1924**, 550—558 [nach LINSTOW].
- GOLDSCHMIDT, V. M.: Über das Vorkommen des Germaniums in Steinkohlen und Steinkohlenprodukten. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl.* **1930**, 398—401.
- u. CL. PETERS: Zur Geochemie des Galliums. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl.* **1931**, 165—183.
- — Zur Geochemie des Germaniums. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl.* **1933**, 141—166, 371—386.
- GORUP-BESANEZ, E. v.: Über das Verhalten der vegetierenden Pflanze und der Ackererde gegen Metallgifte. *Ann. Chem. Pharm.* **127**, 243—325 (1863) [nach BRECHLEY 1927].
- GRAČANIN, M.: Über das Verhältnis zwischen der Katalaseaktivität und der Samenvitalität. *Biochem. Z.* **180**, 205—210 (1927).
- Ein Beitrag zur Zinkfrage in der Pflanzenbiochemie. *Biochem. Z.* **194**, 215—230 (1928).
- GRANDEAU, L.: Sur la valeur fertilisante des sels de manganèse. *J. agricult. prat.* **14**, 808—810 (1907) [WILLIS, S. 260].
- GREAVES, J. E.: The influence of salts on bacterial activation of the soil. *Soil Sci.* **2**, 443—480 (1916) [WILLIS, S. 85].
- and A. ANDERSEN: Influence of soil and variety on the copper content of grains. *J. Nutrit.* **11**, 11—18 (1936) [WILLIS, S. 112].
- and E. G. CARTER: The action of some common soil amendments. *Soil Sci.* **7**, 121—160 (1919) [WILLIS, S. 260].
- — and H. C. GOLDTHORPE: Influence of salts on the nitric-nitrogen accumulation in the soil. *J. agricult. Res.* **16**, 107—135 (1919) [WILLIS, S. 222].
- GREGOIRE, A., I. HENDRICK et E. CARPIAUX: (The action of manganese on the potato and sugar beet.) *Bull. agricult. Bruxelles* **23**, 388—394 (1907) [nach WILLIS, S. 260].
- GREISENEGGER, J. K.: Bleinitrat als katalytischer Dünger für Zuckerrüben. *Österr. Z. Zuckerind. u. Landw.* **44**, 91—96 (1915) [Chem. Zbl. **1916 I**, 174].
- Versuch mit Samenrüben unter Verwendung von Mangansulfat als katalytischer Dünger. *Österr. Z. Zuckerind. u. Landw.* **46**, 13—21 (1917) [Chem. Zbl. **1917 II**, 643].
- GRIFFITH, J. J.: Influence of mines upon land and live stock in Cardiganshire. *J. agricult. Sci.* **9**, 366—395 (1919).
- GRIMMETT, R. E. R. and F. B. SHORLAND: Use of limonite in bush-sickness, influence of cobalt content. *New Zealand J. Agricult.* **50**, 367 (1935) [BRECHLEY 1938].
- GUÉRIN, M. G.: Sur un composé organique, riche en manganèse, retiré du tissu ligneux. *C. r. Acad. Sci. Paris* **125**, 311, 312 (1897). — *Ann. Sci. agron.* **23**, 560 (1897) [BRECHLEY 1927].
- GUÉRITHAULT, B.: (Nachweis und Bestimmung sehr kleiner Kupfermengen in den Pflanzen.) *Bull. Sci. pharmacol.* **18**, 633—639 (1911) [Chem. Zbl. **1912 I**, 1639].
- Sur la présence du cuivre dans les plantes et particulièrement dans les matières alimentaires d'origine végétale. *C. r. Acad. Sci. Paris* **171**, 196 bis 198 (1920) [BRECHLEY 1927].
- Recherches sur la présence du cuivre chez les végétaux et dans l'organisme humain à l'état normal et à l'état pathologique. *Paris 1927* [Biol. Abstr. **4**, 44].

- GUSTAVSON, G.: Chemische Rolle der Mineralsalze in der organischen Natur. Mitt. landw. Akad. Moskau 1881, 1—15 [Bot. Jber. 1882, 38].
- GUTHRIE, F. B. and L. COHEN: Note on the occurrence of manganese in soil and its effect on grass. Agricult. Gaz. New South Wales 21, 219—222 (1910) [BRECHLEY 1927].
- HAAN, K. DE: (Observations on practical sugar-beet cultivation. IV. Manganese deficiency in sugar beets.) Med. Inst. Suikerbietent. 5, 123—127 (1934) [WILLIS, S. 255].
- VAN DE HAAR, A. W.: Die Entbehrlichkeit des Mangans für das Oxydasenmolekül bei der Züchtung von *Hedera helix*, und die BERTRANDSche Mangantheorie der Oxydasen. Biochem. Z. 113, 19—28 (1921).
- HAAS, A. R. C.: Some nutritional aspects in mottle-leaf and other physiological diseases of Citrus. Hilgardia 6, 483—494 (1932).
- Injurious effects of manganese and iron deficiencies on the growth of Citrus. Hilgardia 7, 181—206 (1932).
- Walnut yellows in relation to the ash composition, manganese, iron and other ash constituents. Bot. Gaz. 94, 495—511 (1933).
- Growth response of (Citrus) tree tops relative to soil treatments. California Citrogr. 20, 36 (1934) [WILLIS, S. 113].
- Zinc relation in mottle-leaf of Citrus. Bot. Gaz. 98, 65—86 (1936) [Ber. Biol. 41, 68].
- Deficiency chlorosis in Citrus. Soil Sci. 42, 435—443 (1936) [Ber. Biol. 43, 141].
- L. D. BATCHELOR and E. E. THOMAS: Yellows or little-leaf of walnut trees. Bot. Gaz. 86, 172—192 (1928).
- and F. F. HALMA: Sap concentration and inorganic constituents of mature Citrus leaves. Hilgardia 5, 407—424 (1931).
- and H. J. QUAYLE: Copper content of Citrus leaves and fruit in relation to exanthema and fumigation injury. Hilgardia 9, 143—177 (1935) [WILLIS, S. 113].
- HABER, FR.: Über Gold und Silber im Meerwasser. Sitzgsber. Akad. Wiss. Berl. 1926, 169.
- HAEHN, H. u. H. SCHWEIGART: Zur Kenntnis der Kartoffelamylase. Biochem. Z. 143, 516—526 (1923).
- HAFFNER: (The use of manganese as a fertilizer.) Bull. écon. Indochine 11, 514—519 (1908) [WILLIS, S. 261].
- HALEY, D. E.: Manganese and some of its agricultural and biological relationships. Amer. Fertil. 83, 5—7, 28—30 (1935) [WILLIS, S. 261].
- HALL, R. P.: Effects of manganese on the growth of *Euglena anabaena*, *Astasia* sp. and *Colpidium campylum*. Arch. Protistenkunde 90, 178—184 (1937) [Ber. Biol. 46, 336].
- HAMMETT, FR. S.: Studies in the biology of metals. I. The localisation of lead by growing roots. — II. The retardative influence of lead on root growth. — III. The localisation of the lead within the cell of the growing root. — IV. The influence of lead on the mitotic index and cell size in the growing root. — V. The selective fixation of lead by root nuclei in mitosis. — VI. The nature of the lead compound deposited in the growing root. Protoplasma (Berl.) 4, 183—191; 5, 135—141, 535—562 (1928) (V. und VI. mit E. S. JUSTICE).
- The chemical stimulus essential for growth by increase in cell number. Protoplasma (Berl.) 7, 297—322 (1929).
- Growth recovery after inhibition by lead. Brit. med. J. 1, 896, 897 (1929) [Biol. Abstr. 5, 403].
- HANCE, F. E.: Less common elements in soils and fertilizers. Hawaii. Sugar Plant. Assoc. 1933, 46—63 [WILLIS, S. 336].

- HANCE, F. E.: Report on chemistry. Hawaii. Sugar Plant. Assoc. 1934, 69—90 [WILLIS, S. 29].
- HANNON, J. D.: Études sur le manganèse de ses applications thérapeutiques et d'utilité de sa présence dans le sang. Bruxelles 1849 [nach LANGECKER].
- HARLESS, E.: Über das blaue Blut einiger wirbelloser Tiere und dessen Kupfergehalt. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 14 (1847) [nach GEORGE].
- HARPUDE, K.: Beiträge zur allgemeinen Biochemie komplizierter Salzlösungen. I. Untersuchungen über die biologischen Wirkungen des Wiesbadener Thermalwassers. — II. Untersuchungen . . . , Einfluß von Ferro- und Manganionen auf Atmung und Gärung der Hefe. — III. Untersuchungen über die biologische Bedeutung katalytischer Schwermetallwirkungen. — IV. Über den Einfluß von Ferro- und Manganionen auf Fermente. Biochem. Z. 183, 45—62 (1927); 193, 372—383 (1928).
- HARRISON, W. H. and AY. P. A. SUBRAHMANYA: Note on copper sulphate as a stimulant for rice crop. Madras agricult. Dep. Yearbook 1917, 55—62 [WILLIS, S. 113].
- HART, E. B., C. A. ELVEHJEM, G. BOHSTEDT and J. M. FARGO: Experiments with swine at the Wisconsin Station. Wisc. Stat. Bull. 410, 103, 104 (1920) [WILLIS, S. 113].
- H. STEENBOCK, J. WADDELL and C. A. ELVEHJEM: Iron in nutrition. VII. Copper as a supplement to iron for hemoglobin building in the rat. J. of biol. Chem. 77, 797—812 (1928).
- HARTLEY, W. N. and H. RAMAGE: The wide dissemination of some of the rarer elements and the mode of their association in common ores and minerals. J. of chem. Soc. 71, 533 (1897) [nach GOLDSCHMIDT u. PETERS].
- HARTMANN, H.: Über das Verhalten von Kohlenoxyd zu Metallverbindungen des Glutathions. Biochem. Z. 223, 489—493 (1930).
- HARTWELL, B. L.: The development of toxic conditions. J. amer. Soc. Agron. 18, 127—130 (1926) [Biol. Abstr. 1, 1165].
- HASELHOFF, E.: Über die schädigende Wirkung von kupfersulfat- und kupfernitrathaltigem Wasser auf Boden und Pflanze. Landw. Jb. 21, 263—276 (1892) [BRECHLEY 1827].
- Versuche über die schädliche Wirkung von nickelhaltigem Wasser auf Pflanzen. — Versuche über die schädliche Wirkung von kobalthaltigem Wasser auf Pflanzen. Landw. Jb. 22, 862—868 (1893); 24, 959—961 (1895) [Zbl. Agr. Chem. 23, 633; 26, 126].
- Versuche über die Einwirkungen von schwefliger Säure, Zinkoxyd und Zinksulfat auf Boden und Pflanzen. Ber. Versuchsstat. Marburg 1903/04, 4 [Zbl. Agr. chem. 34, 31].
- K. FLUHRER u. F. HAUN: Versuche mit Reizstoffen. Landw. Versuchsstat. 100, 59—78 (1923).
- u. F. GÖSSL: Z. Pflanzenkrkh. 14, 193—201 (1904) [BRECHLEY 1927].
- HATTENSAUR, G.: Zur chemischen Zusammensetzung von *Molinia coerulea* MOENCH von Königsberg bei Raibl. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien 99, 29—31 (1890) [Bot. Jber. 1890 I, 48].
- HATTORI, H.: Studien über die Einwirkung des Kupfersulfats auf einige Pflanzen. J. Coll. Sci. Univ. Tokyo 15, 371—394 (1901) [Bot. Zbl. 80, 171].
- HAWKINS, L. A.: The influence of calcium, magnesium and potassium nitrates upon the toxicity of certain heavy metals toward fungus spores. Physiol. Res. 1, 57—92 (1913) [WILLIS, S. 58].
- HAYMAN, W. P.: Effects of zinc sulfate on frenced Citrus trees in Poix country (Florida). Citrus Ind. 15 (1934) [WILLIS, S. 382].
- HEADDEN, F. D.: Occurrence of manganese in wheat. J. agricult. Res. 5, 349—355 (1915) [WILLIS, S. 262].

- HEALD, F. D.: On the toxic effects of dilute solutions of acids and salts upon plants. Bot. Gaz. **22**, 125—153 (1896).
- HÉBERT, A.: Toxicité relative des sels de chrome, d'aluminium et de magnésium; comparaison avec les propriétés analogues des terres rares. C. r Acad. Sci. Paris **145**, 337—340. — Bull. Soc. Chim. biol. Paris **4**, 1026 bis 1032 (1907).
- HECHT, G. u. F. EICHHOLTZ: Versuch einer pharmakologischen Analyse des Carcinomstoffwechsels. Biochem. Z. **206**, 282—289 (1929).
- HECHT, S.: Physiology of *Ascidia atra*. III. Blood system. Amer. J. Physiol. **45** (1918) [nach GEORGE].
- HECKEL, E.: (Copper in plants.) Bull. Soc. bot. France **46**, 42 (1899) [WILLIS, S. 114].
- HEINTZE, S. G.: Readily soluble manganese of soils and marsh spot of peas. J. agricult. Sci. **28**, 175—186 (1938) [Ber. Biol. **47**, 366].
- HENDRICK, I. et E. CARPIAUX: (The action of manganese on the potato and the beet.) Bull. Inst. chim. et bact. Gembloux **75**, 66—72 (1908) [WILLIS, S. 262].
- HENDRYCH, FR. u. H. WEDEN: Kobalt und Nickel. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/2, S. 1401—1502. Berlin: Julius Springer 1934.
- HENZE, M.: Zur Kenntnis des Hämocyanins. — Untersuchungen über das Blut der Ascidien. I. bis III. Hoppe-Seylers Z. **33**, 370—384 (1901); **72**, 494—501 (1911); **79**, 215—228 (1912); **86**, 340—344 (1913). — R. STÖHR u. R. MÜLLER: Über das Vanadiumchromogen des Aszidienblutes. Hoppe-Seylers Z. **213**, 125—135 (1933) [Ber. Biol. **26**, 487].
- HERAPATH, T. J.: Analyses of the ashes of some esculent vegetables. Quart. J. chem. Soc. **2**, 4—24 (1849) [nach BRENCHELY 1927].
- HERBST, C.: Untersuchungen zur Bestimmung des Geschlechtes. III. Die Vermännlichung der Larven von *Bonellia viridis* durch Cu-Spuren. Naturwiss. **20**, 375—379 (1932).
- HERKE, S.: (Contribution on nitrogen fixation and nutrition of *Bacillus radicicola* and of bacterial tests of nitrogen and azotogen.) Kiserl. közlem. **16**, 311—322 (1913) [WILLIS, S. 173].
- HERNLER, F. u. E. PHILIPPI: Die elementare Zusammensetzung verschiedener Hämocyanine. Hoppe-Seylers Z. **216**, 110—119 (1933).
- HESSE, E.: Thallium, Indium, Gallium. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/3, S. 2177—2188. Berlin: Julius Springer 1934.
- HEUBNER, W.: Über „Reizwirkungen“ an Einzelzellen. Bemerkungen zu den gleichbetitelten Äußerungen von HUGO SCHULZ. Biochem. Z. **184**, 189—191 (1927).
- Allgemeines zur Pharmakologie der Metalle. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/2, S. 621—618. Berlin: Julius Springer 1934.
- Silber. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/3, S. 1972 bis 2117. Berlin: Julius Springer 1934.
- HEVESY, G. v.: The absorption and translocation of lead by plants. Biochemic. J. **17**, 439—445 (1923).
- HIBBARD, R. P.: The antitoxic action of chloral hydrate upon copper sulphate for *Pisum sativum*. Zbl. Bakter. II **38**, 302—308. — Ann. Rep. Michigan Acad. Sci. **15**, 130—137 (1913) [nach BRENCHELY 1927].
- HILL, M. F. and O. C. BRYAN: The nutritive relation of copper on different soil types in Florida. J. amer. Soc. Agron. **29**, 809—814 (1937) [Ber. Biol. **46**, 265].
- HILLEBRAND, W. F. and G. E. F. LUNDELL: Applied inorganic analysis; with special reference to the analysis of metals, minerals and rocks. New York and London 1929 [nach STEINBERG 1938].

- HILPERT, S. u. E. SCHLUMBERGER: Über die Vorgänge bei der Chromgerbung. Z. angew. Chem. **39**, 637—640 (1926).
- L. PANETH u. E. SCHLUMBERGER: Über die bakterizide Wirkung der Chromisalze und ihre allgemeine Begründung. Z. angew. Chem. **40**, 1086 bis 1089 (1927).
- HILTNER, E.: Die Beeinflussung des Wachstums der Pflanzen durch Bespritzung oder Bestäubung. Prakt. Bl. Pflanz.bau u. Pflanz.schutz **1909** [Zbl. Bakter. **25**, 388].
- Die Dörrfleckenkrankheit des Hafers und ihre Heilung durch Mangan, zugleich ein Beitrag zur Kohlensäurefrage. Ernährg d. Pflanz. **19**, 129 (1923). — Landw. Jb. **60**, 689—769 (1924).
- Über die Bedeutung der Reizdüngung mit Mangan in der Gärtnerei, insbesondere bei der Blumenzucht. Ernährg d. Pflanz. **22**, 169 (1926).
- Über die Bedeutung des Gehaltes der pflanzlichen Nahrungsmittel an Mangan, Jod und anderen bisher mehr oder weniger vernachlässigten Stoffen für den Lebenshaushalt von Mensch und Tier. Prakt. Bl. Pflanz.-bau u. Pflanz.schutz **10**, 101 (1931).
- u. G. KORFF: Über die Wirkung verschiedener Bodenbehandlungsmittel, besonders des Mangansulfats, auf das Wachstum des Hafers. Prakt. Bl. Pflanz.bau u. Pflanz.schutz **15**, 49—56 (1917) [Chem. Zbl. **1918 I**, 766].
- HILTNER, R. S. and H. J. WICHMANN: Zinc in oysters. J. of biol. Chem. **38**, 205—221 (1919).
- HINARD, G.: Cuivrage accidentel et décuivrage de l'huitre. Rev. Trav. Off. pêches mant. **5** (1932) [nach RANSON].
- HIRANO, J. and R. MIKUMO: Copper in the legumes. J. Soc. pharm. Japan **1925**, 992—994 [WILLIS, S. 114].
- HOAGLAND, D. R.: Some aspects of the salt nutrition of higher plants. Bot. Rev. **3**, 307—334 (1937).
- HÖLL, K.: Über die Frage der Bleiaufnahme der Futterpflanzen aus bleihaltiger Ackererde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935 I**, 741, 742.
- HOFMANN, P.: Über die Gültigkeit des ARNDT-SCHULZschen biologischen Grundgesetzes bei der Wirkung von Bakteriengiften. Arch. Hyg. **91**, 231 (1922).
- HOFFMANN, I. C.: Manganese for greenhouse vegetables. — The use of manganese in vegetable greenhouse. — Mineral-deficiency symptoms in tomato and cucumber plants. Ohio agricult. exper. Stat. Bull. **446**, 109 (1930); **149**, 58—62 (1931). — Ohio veget. Grow. Assoc. Proc. **18**, 58, 59 (1933) [WILLIS, S. 262].
- HOFFMANN, W.: Neuere Untersuchungen über die Ursache der Urbar-machungskrankheit und die Wirkung des Kupfers als Spurenelement. Bodenkd. u. Pflanzenernährg **13**, 139—155 (1939).
- HOLLAND, FR. L.: Use of zinc in Florida agriculture. Florida Grower **41** (1933) [WILLIS, S. 382].
- HOOPER, M. C.: An investigation of the effect of lead on plants. Ann. appl. Biol. **24**, 690—695 (1937) [Ber. Biol. **45**, 429].
- HOPKINS, E. F.: The necessity and function of manganese in the growth of *Chlorella* sp. — Manganese and the growth of *Lemna minor*. Science (N. Y.) **72**, 609, 610 (1930); **74**, 551, 552 (1932) [Ber. Biol. **18**, 397; **21**, 63].
- Manganese, an essential element for a green alga. Amer. J. Bot. **17**, 1047 (1930).
- Manganese an essential element for green plants. N. Y. Cornell agricult. exper. Stat. Mem. **151** (1934) [WILLIS, S. 263].
- HOPKINS, F. G.: An autoxidizable constituent of the cell. Biochemic. J. **15**, 286—305 (1921).

- HORELLI, V.: Über die Oligodynamie der Elemente bei Mykobakterien, mit besonderer Berücksichtigung der Theorie von J. A. MURTO. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim A **13**, 1—149 (1930) [Ber. Physiol. **59**, 502].
- HORN, E. E., J. C. WARD, J. C. MUNCH and F. E. GARLOUGH: The effect of thallium on plant growth. Science (N. Y.) **80**, 167, 168 (1934).
- HORSFALL, J. G.: Bordeaux injury to tomatoes and its effect on ripening. N. Y. State agricult. exper. Stat. Bull. **251** (1938).
- and A. L. HARRISON: Effect of Bordeaux mixture and its various elements on transpiration. J. agricult. Res. **58**, 423—443 (1939).
- HOSKING, J. S.: Determination of cobalt, nickel, copper and zinc in soil extracts. J. Proc. austral. chem. Ind. **3**, 172—183 (1936) [nach BRECHLEY 1938].
- HOTCHKISS, M.: Studies on salt action. VI. The stimulating and inhibitive effect of certain cations upon bacterial growth. J. Bacter. **8**, 141—162 (1923).
- HOUTERMANS, E.: Über angebliche Beziehungen zwischen Salpetersäure-assimilation und der Manganabscheidung in der Pflanze. Anz. Akad. Wiss. Wien **1912**, 246 [Bot. Zbl. **122**, 552].
- HOVE, E., C. A. ELVEHJEM and E. B. HART: The physiology of zinc in the nutrition of the rat. — Further studies on zinc deficiency in rats. Amer. J. Physiol. **119**, 768—775 (1937); **124**, 750—758 (1938) [Ber. Biol. **45**, 54; **50**, 485].
- HOYER, E.: Über fermentative Fettspaltung. Hoppe-Seylers Z. **50**, 414—435 (1907).
- HOYT, W. D.: Some effects of colloidal metals on *Spirogyra*. Bot. Gaz. **57**, 193—212 (1914).
- HRUBÝ, K.: (Einfluß des Kupfers auf meristematische Zellen.) Mém. Soc. Sci. Bohême **1933**, 1—6 [Ber. Biol. **40**, 287].
- HUBBELL, R. B. and L. B. MENDEL: Zinc and normal nutrition. J. of biol. Chem. **75**, 567—586 (1927) [WILLIS, S. 382].
- HUDIG, J.: Diseases of crops on alkaline and sour soils. Rep. internat. Conf. Phytopath. Wageningen **1923**, 136—141 [WILLIS, S. 263].
- and C. MEYER (MEIJER): (Über den erntevermehrenden Einfluß von Manganverbindungen.) Landb. onderz. rijkslandbouwraproefst. **23**, 1—39 (1919) [nach GERRETSEN; WILLIS, S. 263].
- C. MEYER and J. GOODKY: On the so-called "reclamation" disease as a third soil disease. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd. A **8**, 14—52.
- HÜBNER, J.: Zur Pharmakologie des Kobalts mit besonderer Berücksichtigung seiner Verwendung für Blausäurevergiftungen. Arch. internat. Pharmacodynamie **9**, 344 (1901) [nach HENDRYCH u. WEDEN].
- HUGUES, A. E.: A device for measuring the ability of Citrus fruits to withstand pressure. Proc. Florida Hort. Soc. **1934**, 27—30 [WILLIS, S. 263].
- HUGHES, H. J. and J. H. RICHES: Field experiments with manganese on wheat and oats, 1931. J. Dep. Agricult. West Austral. **9**, 311, 312 [WILLIS, S. 263].
- HUGHES, E. et E. BOUFFARD: (Copper in grape juice.) Progr. agricult. vitic. **102**, 639, 640 (1934) [WILLIS, S. 114].
- HUSEMANN, C.: Grundlagen und Möglichkeiten der Ertragsteigerung und -sicherung auf sogenannten heidemoorkranken, ertragsunsicheren Sand- und Humusböden. Z. Pflanzenkrkh. **47**, 211—232 (1936).
- INMAN, O. L., G. BARCLAY and M. HUBBARD: Effect of titanous chloride on the formation of chlorophyll in *Zea Mays*. Plant Physiol. **10**, 821, 822 (1935).

- INOUE, I. M. and F. B. FLINN: Determination of copper in biologic material. J. Labor. a. clin. Med. **16**, 49—51 (1930) [Ber. Physiol. **59**, 19].
- D'IPPOLITO, G.: Esperienze di concimazione con polisulfuro di calce e manganese. — Sull'impiego del manganese in agricoltura. — Prove di concimazione con solfato e carbonato di manganese. — Ulteriori ricerche e considerazioni circa l'azione del manganese sulla vegetazione. Staz. sper. agricult. ital. **46** (1913); **47**, 621—626 (1914); **56**, 386—400 (1923). — Soc. agricult. ital. **1**, 4 (1914) [nach BRECHLEY 1927 und WILLIS, S. 256].
- e A. PUGLIESE: (Über die angebliche Lokalisierung von Manganionen in den Wurzeln mit Rücksicht auf die Bildung von Proteinverbindungen.) Staz. sper. agricult. ital. **47**, 231—240 (1914) [Chem. Zbl. **1914 I**, 1891].
- ISAAC, W. E.: Researches on the chlorosis of deciduous fruit trees. II. Experiments on chlorosis of peach trees. Transact. roy. Soc. S. Africa **22**, 187—204 (1934) [WILLIS, S. 114].
- IWANOFF, K. S.: Über die Wirkung einiger Metallsalze und einatomiger Alkohole auf die Entwicklung von Schimmelpilzen. Zbl. Bakter. II **13**, 139 (1904).
- JACKSON, D. D.: The precipitation of iron, manganese and aluminium by bacterial action. J. Soc. chem. Ind. **21**, 681 (1902) [nach DORFF].
- JACOBSON, H. G. M. and T. R. SWANBACK: Manganese toxicity in tobacco. Science (N. Y.) **70**, 283, 284 (1929) [WILLIS, S. 264].
- — Manganese content of certain Connecticut soils and its relation to the growth of tobacco. J. amer. Soc. Agron. **24**, 237—245 (1932).
- JACOBY, M.: Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. Biochem. Z. **76**, 275—296 (1916).
- Über künstliche Zymogene. Biochem. Z. **104**, 316—322 (1920); **128**, 80—88 (1922).
- Zur Kenntnis der Bedeutung der Blausäure bei der Metallvergiftung der Enzyme. Biochem. Z. **175**, 79—85 (1926).
- Zur Kenntnis der Wirkungen der Metalle auf Fermente. Biochem. Z. **259**, 211 (1933).
- u. T. SHIMIZU: Über künstliche Zymogene. III. Über die Einwirkung von dem Nickel nahestehenden Metallen auf die Sojaurease. — IV. Über die Inaktivierung und Reaktivierung der Takadiastase. Biochem. Z. **128**, 89—99 (1922).
- JADIN, F. et A. ASTRUC: Quelques déterminations quantitatives du manganèse dans le règne végétal. — La répartition du manganèse dans le règne végétal. C. r. Acad. Sci. Paris **155**, 406—408 (1912). — J. Pharmacie **7**, 155—161 (1913) [WILLIS, S. 264 und Chem. Zbl. **1913 I**, 1208].
- — Relation entre la richesse en manganèse et la proportion de cendres dans les feuilles jeunes et âgées. Bull. Soc. Chim. France **31**, 917—921 (1922) [BRECHLEY 1927].
- JAVILLIER, M.: Sur l'influence favorable de petites doses de zinc sur la végétation du *Sterigmatocystis nigra*. — Sur l'influence favorable qu'exercent de très petites quantités de zinc sur la végétation de l'*Aspergillus niger*. C. r. Acad. Sci. Paris **145**, 1212—1215. — Bull. Sci. pharmacol. **14**, 694—698 (1907).
- Sur la fixation du zinc par le *Sterigmatocystis nigra* V. TGH. C. r. Acad. Sci. Paris **146**, 365—367 (1908).
- Le zinc chez les plantes. Recherches sur sa présence et son rôle. — Recherches sur la présence et le rôle du zinc chez les plantes. Ann. Inst. Pasteur **22**, 720—727. — Bull. Sci. pharmacol. **15**, 559—565. — Thèse de Paris **1908**.
- Le zinc chez les plantes et son emploi comme engrais complémentaire. — Sur l'emploi du zinc comme engrais catalytique. VII. internat. Congr. appl. Chem. 1910, p. 163. — VIII. internat. Congr. appl. Chem. 1912, p. 145, 146 [BRECHLEY 1927].

- JAVILLIER, M.: Influence de la suppression du zinc du milieu de culture de l'*Aspergillus niger* sur la sécrétion de sucrase par cette mucédinée. — Influence du zinc sur la consommation par l'*Aspergillus niger* de ses aliments hydrocarbonés, azotés et minéraux. — Sur la substitution au zinc de divers éléments chimiques pour la culture du *Sterigmatocystis nigra*. C. r. Acad. Sci. Paris **154**, 383—386; **155**, 190—193, 1551, 1552 (1912).
- Recherches sur la substitution au zinc de divers éléments chimiques pour la culture de l'*Aspergillus niger* (*Sterigmatocystis nigra* V. TGH.). Étude particulière du cadmium et du glucinium. Ann. Inst. Pasteur **27**, 1021 bis 1038. — Bull. Soc. Chim. France **13**, 705—721. — Bull. Sci. pharmacol. **20**, 321—337 (1913).
- Essais de substitution du glucinium au magnésium et au zinc pour la culture du *Sterigmatocystis nigra* V. TGH. — Utilité du zinc pour la croissance de l'*Aspergillus niger* (*Sterigmatocystis nigra*) cultivé en milieux profonds. — Une cause d'erreur dans l'étude de l'action biologique des éléments chimiques: la présence de traces de zinc dans le verre. C. r. Acad. Sci. Paris **156**, 406—409 (1913); **158**, 140—143, 1216—1219 (1914).
- et S. ISMAS: Le manganèse dans le grain de blé et dans les produits de mouture. C. r. Acad. agricult. France **12**, 721 (1926).
- et H. TSCHERNOROUTZKY: Influence comparée du zinc, du cadmium et du glucinium sur la croissance de quelques hyphomycètes. C. r. Acad. Sci. Paris **157**, 1173—1176 (1913).
- JENSCH, E.: Beiträge zur Galmeflora von Oberschlesien. Z. angew. Chem. **1894**, 14—15 [BRECHLEY 1927].
- JENSEN, C. A.: Nitrification and total nitrogen as affected by crops, fertilizers, and copper sulphate. J. amer. Soc. Agron. **8**, 10—22 (1916) [WILLIS, S. 115].
- JENSEN, G. H.: Toxic limits and stimulation effects of some salts and poisons on wheat. Bot. Gaz. **43**, 11—44 (1907).
- JENSEN, K. A.: Die fördernde Wirkung einiger Metallsalze auf das Bakterienwachstum im besonderen Hinblick auf die Züchtung von Tuberkelbazillen. Z. Immunforsch. **46**, 59—80 (1926) [Chem. Zbl. **1926 I**, 2210].
- JESSERER, H. u. FR. LIEBEN: Untersuchungen über Eiweiß-Alkali-Schwermetallverbindungen. VI. Studien zur Biuretreaktion. Biochem. Z. **297**, 369—378 (1938) [Ber. Biol. **50**, 172].
- JIMENEZ, A. L.: The effect of manganese on the growth and yield of rice. Philippine Agricult. **13**, 299—303 (1924) [Bot. Zbl. **8**, 83].
- JOËL, E.: Das kolloide Gold in Biologie und Medizin. Leipzig: Akademische Verlagsgesellschaft 1925.
- JOFFE, J. S. and L. T. KARDOS: A determination of titanium in soils. Soil Sci. **38**, 241—243 (1934).
- and A. J. PUGH: Soil profil studies. VI. Distribution of titanium in soils with special reference to podzols. Soil Sci. **38**, 245—257 (1934) [WILLIS, S. 372].
- JOHNSON, B. L.: Minor mineral fertilizer materials. Burl. Mines Inform. Circ. Nr 6830 (1935) [WILLIS, S. 115].
- JOHNSON, M. O.: The spraying of yellow pineapple plants on manganese soils with iron sulphate solutions. — Fertilizer experiments with rice, bananas and pineapples. Hawaii. Stat. Press Bull. **51** (1916). — Hawaii. Stat. Rep. **1918**, 23—25 [WILLIS, S. 174].
- Manganese as a cause of the depression of the assimilation of iron by pineapple plants. — Control of chlorosis of the pineapple and other plants. J. Ind. a. Engin. Chem. **9**, 47—49 (1917); **20**, 724, 725 (1928) [WILLIS, S. 175, 264].

- JOHNSON, M. O.: Manganese chlorosis of pineapples, its cause and control. Hawaii. Stat. Bull. **52** (1924). — Internat. agr. wiss. Rdsch. **1**, 1309 (1925) [WILLIS, S. 264; Bot. Zbl. **8**, 84].
- JOHNSTON, J. C.: Zinc sulfate promising new treatment for mottle leaf. — Experiments in mottle leaf control. California Citrogr. **18**, 107 (1933); **19**, 148, 159 (1934) [WILLIS, S. 383].
- JONES, J. S. and D. E. BULLIS: Manganese in commonly grown legumes. J. Ind. a. Engin. Chem. **13**, 524, 525 (1921) [WILLIS, S. 265].
- JONESCO, S.: Influence du zinc sur la respiration des graines germées de *Lupinus albus*. C. r. Soc. Biol. Paris **110**, 655—657 (1932) [Bot. Zbl. **22**, 151].
- JOSEPHS, H. W.: Treatment of anemia of infancy with iron and copper. — Studies on iron metabolism and the influence of copper. Bull. Hopkins Hosp. **49**, 246—258 (1931). — J. of biol. Chem. **96**, 559—571 (1932) [WILLIS, S. 115, 175].
- JOURISSEN et PROST: (The presence of zinc in the soil and the products of the soil from different parts of the province of Liège.) Bull. Assoc. Chim. Belg. **16**, 272—278 (1899) [WILLIS, S. 383].
- JOUSSET, P.: De l'action empêchante du chlorure d'or sur le développement de l'*Aspergillus*. Art. méd. Paris **98**, 192—194 (1904).
- JOYET-LAVERGNE, PH.: Sur la mise en évidence des zones d'oxydation dans la cellule vivante par la méthode des sels de cobalt. C. r. Acad. Sci. Paris **204**, 1588—1590 (1937).
- KADOW, K. J.: Zinc sulfate as a fungicide and bactericide, together with its effect on peach growth and on peach spray injury. — Rôle of zinc sulfate in peach sprays. Illinois State Hort. Sci. **68**, 240—257 (1934). — Illinois agricult. exper. Stat. Bull. **414**, 207—253 (1935) [WILLIS, S. 383].
- KAHNO (KAHO), H.: Ein Beitrag zur Giftwirkung der Schwermetallsalze auf das Pflanzenplasma. Biochem. Z. **122**, 39—42 (1921).
- Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. Erg. Biol. **1**, 380—406 (1926).
- Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Schwermetallsalze. Planta (Berl.) **18**, 664—682 (1933).
- Über den Einfluß von Alkalisalzen auf die Deplasmolyse der Pflanzenzellen. Acta et comm. Univ. Tartu A **26**, 1—61 (1934) [Ber. Biol. **31**, 387].
- KAHLENBERG, L. and R. H. TRUE: On the toxic action of dissolved salts and their electrolytic dissociation. Bot. Gaz. **22**, 81—124 (1896).
- KAKEHI, S. and K. BABA: Observations on the stimulation of plant growth. Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo **7**, 455, 456 (1907) [WILLIS, S. 265].
- KALIZEW, A. A. and M. V. KATALYMOW: Microelements. III. internat. Congr. Soil Sci. Oxford **1935**, 51—65 [WILLIS, S. 32].
- KAMEGAI, S.: Über das Kupfer im Organismus, beobachtet vom Standpunkt seines phylogenetischen, ontogenetischen und geschlechtlichen Unterschieds aus. I. Die phylogenetische Untersuchung des Kupfers im Blut. — II. Die phylogenetische Untersuchung des Eisens und Fe/Cu-Index im Blut. J. of Biochem. **29**, 439—451, 453—465 (1939).
- KANDA, M.: Studien über die Reizwirkung einiger Metallsalze auf das Wachstum höherer Pflanzen. J. Coll. Sci. Univ. Tokyo **19**, 1—37 (1904) [Bot. Jber. **1904 II**, 432].
- KANE, R.: Researches on the composition and characters of certain soils and waters belonging to the flax districts of Belgium and on the chemical constitution of the ashes of the flax plant. Proc. roy. Soc. Dublin **83**, 153—172 (1847) [nach BRENCHLEY 1927].
- KANTER, R. M.: Über die Wirkung einiger Salze der Schwermetalle auf das Wachstum und die chemische Zusammensetzung von *Aspergillus niger*. Diss. St. Petersburg 1903 [Bot. Zbl. **95**, 369].

- KARP, J.: Kupfer und Vitamin B. *Z. exper. Med.* **89**, 765—770 (1933) [WILLIS, S. 115].
- KASERER, H.: Mangan als Pflanzennährstoff. *Mh. Landw.* **2**, 227 (1909). — Zur Kenntnis des Mineralstoffbedarfs von *Azotobacter*. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **28**, 208—212 (1910).
- KATALYMOW, M. V.: The fertilisation of improved soils. — The cause of the injurious effects of overliming. III. Conf. internat. Engrs. Chim. **1934**. — *Khim. Soc. zeml. Moskau* **1935** [nach WILLIS, S. 31, 60].
- KATAYAMA, T.: Über den Grad der stimulierenden Wirkung von Mangan- und Eisensalzen auf Gerste. *Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo* **7**, 91—93 (1906) [*Bot. Jber.* **1907 I**, 188].
- KAUFFMANN-COSLA, O. et R. BRULL: Contribution à l'action pharmacodynamique du zinc dans le métabolisme général. *Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **17**, 1828—1835 (1935) [*Ber. Biol.* **38**, 160]. — P. GHEORGHIU et R. BRULL: Nouvelle contribution à l'étude de l'action biologique du zinc. *Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **21**, 422—428 (1939).
- KAUSCHE, G. A.: Über die Charakterisierung von pflanzlichen Virussolen mit kolloidem Gold. — Zur Charakterisierung des Tabakmosaik- und Kartoffel-X-Virus mit der Goldsolreaktion. *Naturwiss.* **26**, 445 (1938). — *Biol. Zbl.* **59**, 194—221 (1939).
- KAYSER, E.: (Influence of uranium salts on nitrogen fixation.) — (Nitrogen fixing organisms and radioactivity.) *C. r. Acad. Sci. Paris* **172**, 1133, 1134 (1921). — *C. r. Acad. Sci. agricult. France* **11**, 716—719 (1925) [nach WILLIS, S. 374, 301]. — et H. DELAVAL: (Radioactivity and nitrogen fixers.) *C. r. Acad. Sci. Paris* **179**, 110—112 (1924) [nach WILLIS, S. 301]. — et H. MARCHAND: L'influence des sels de manganèse sur la fermentation alcoolique. *C. r. Acad. Sci. Paris* **144**, 574, 575 (1907).
- KEATON, CL. M.: The influence of lead compounds on the growth of barley. *Soil Sci.* **43**, 401—411 (1937) [*Ber. Biol.* **44**, 466].
- KEDROV-ZIKHMAN, O. K. and O. E. KEDROWA-ZIKHMAN: The influence of the composition of the absorbed cations on the development of barley and clover. *Khim. Soc. zeml. Moskau* **12**, 9—21 (1934) [nach WILLIS, S. 265].
- KEIL, H. L. and V. E. NELSON: The rôle of copper in hemoglobin regeneration. *J. of biol. Chem.* **93**, 49—57. — *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 392, 393 (1931). — *Proc. Iowa Acad. Sci.* **39**, 163—167 (1932) [WILLIS, S. 116]. — H. H. KEIL and V. E. NELSON: Further studies on copper and iron. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **30**, 1153—1155 (1933) [WILLIS, S. 116].
- KEILIN, D. and T. MANN: Polyphenol oxidase. Purification, nature and properties. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **125**, 187—204 (1938).
- KELLEY, W. P.: Manganese in some of its relations to the growth of pineapples. *J. Ind. a. Engin. Chem.* **1**, 533—538 (1909) [*Chem. Zbl.* **1910 I**, 758]. — The influence of manganese on the growth of pineapples. — Pineapple investigations. — Pineapple soils. — The function and distribution of manganese in plants and soils. *Hawaii. agricult. exper. Stat. Bull.* **23**, 1—14 (1909); **24**, 14—16, 41—43, 45—50 (1910); **26**, 7—41 (1912) [WILLIS, S. 176, 266; BRECHLEY 1927]. — The function of manganese in plants. *Bot. Gaz.* **57**, 213—227 (1914). — Some erroneous ideas concerning mottle leaf. *California Citrogr.* **20**, 234 (1935) [WILLIS, S. 325]. — and A. B. CUMMINS: Composition of normal and mottled Citrus leaves. *J. agricult. Res.* **20**, 161—191 (1920).
- KEMMERER, A. R., C. A. ELVEHJEM and E. B. HART: Studies on the relation of manganese to the nutrition of the mouse. *J. of biol. Chem.* **92**, 623—630 (1931) [WILLIS, S. 266].

- KIDSON, E. B.: Cobalt status of New Zealand soils. New Zealand J. Sci. a. Techn. **18**, 694—707 (1937) [nach BRECHLEY 1938].
- KINOSHITA, K.: Über die Ernährung der Pilze mit den Kobaltammin-komplexsalzen. Acta phytochim. (Tokyo) **3**, 31—50 (1927).
- KISSER, J. u. I. BEER: Untersuchungen über die chemotropische Empfindlichkeit dikotyler Keimpflanzen. Jb. Bot. **80**, 301—335.
- KITCHCOCK, A. S. and M. A. CARLETON: Effect of fungicides upon the germination of corn. Kansas Stat. Bull. **41**, 63—79 (1893) [WILLIS, S. 294].
- KLEIN, G. u. W. ZIESE: Mangansalze als Arginaseaktivatoren. Klin. Wschr. **1935 I**, 205, 206 [Ber. Biol. **36**, 53].
- KLEIN, J. E.: Types des plantes calaminaires. Ges. Naturforsch. Luxemburg **19**, 78 (1925) [nach LINSTOW].
- KLEINSTÜCK, M.: Das dendrologische Vorkommen des Mangans. Chem.ztg **52**, 598 (1928) [Chem. Zbl. **1928 II**, 1105].
- KLETZIEN, S. W., B. W. BUCHWALD and L. HUDSON: Mineral metabolism, copper and iron. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **30**, 645—647 (1933) [WILLIS, S. 116].
- KLINKE, J.: Über den Kupfergehalt menschlicher Organe. Diss. Berlin 1929.
- KLINKE, K.: Der Mineralstoffwechsel, Physiologie und Pathologie. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1931.
- KLISSIUNIS, N.: Über die antiseptische Wirkung des Kupferchlorids in Lösungsmitteln verschiedener Dielektrizitätskonstante. Biochem. Z. **159**, 107—109 (1925).
- KLOPSCH: Über die Aufnahme von Zink durch die Pflanzen. Kulturtechn. **1908**, 223—226 [nach BRECHLEY 1927].
- KNOTT, J. E.: Some factors affecting the color and thickness of onion scales. — The effect of certain mineral elements on the color and thickness of onion scales. Amer. Soc. Hort Sci. **28**, 318—382 (1931). — N. Y. Cornell Stat. Bull. **1933**, 552 [WILLIS, S. 117].
- KOBERT, R.: Zur Pharmakologie des Mangans und Eisens. Arch. f. exper. Path. **16**, 361—392 (1883).
- Über Hämocyanin nebst einigen Notizen über Hämerythrin. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **98**, 411—433 (1903).
- KOCH, W.: Die Lecithane und ihre Bedeutung für die lebende Zelle. — Die Bedeutung der Phosphatide (Lecithane) für die lebende Zelle. II. Hoppe-Seylers Z. **37**, 181—188 (1903); **63**, 432—442 (1909).
- KÖNIG, P.: Nachtrag zu vorstehenden Untersuchungen über den schädlichen Einfluß von kochsalz- und zinksulfathaltigem Wasser auf Boden und Pflanzen. Landw. Jb. **12**, 837 (1883).
- Studien über die stimulierenden und toxischen Wirkungen der verschiedenwertigen Chromverbindungen auf die Pflanzen, insbesondere auf landwirtschaftliche Nutzpflanzen. Landw. Jb. **39**, 795—916 (1910). — Diss. Rostock 1910. — Chem.ztg **35**, 442, 443 (1911) [Chem. Zbl. **1911 I**, 498, 1755].
- KONISHI, K., T. TSUGE and A. KAWAMURA: Effects of certain minerals on the growth of root nodule bacteria. II. J. agricult. chem. Soc. Japan **15**, 213—224 (1939).
- KOOPMAN, C.: Invloed van mangaansulfaatbespruiting tegen kwaadhartigheid bij schokkererwten. Tijdschr. plantenziekt. **43**, 64—66 (1937) [nach DE BRUYN].
- KOŘÍNEK, J.: Über die Mikroflora eines natürlichen Kupferbodens. Mém. Soc. Sci. Bohême **1936**, 1—7 [Ber. Biol. **45**, 300].
- KOSINSKY, J.: Die Atmung bei Hungerzuständen und unter Einwirkung von mechanischen und chemischen Reizmitteln bei *Aspergillus niger*. Jb. Bot. **37**, 137—204 (1901).
- KOSTYTSHEW, S.: Der Einfluß des Substrates auf die anaerobe Atmung der Schimmelpilze. Ber. dtsh. bot. Ges. **20**, 327—334 (1902).

- KOSTYTSCHEW, S.: Über Alkoholgärung. I. Über die Bildung von Acetaldehyd bei der alkoholischen Zuckergärung. Hoppe-Seylers Z. **79**, 130—145 (1912).
- u. L. FREY: VIII. Der Einfluß von Zinkchlorid auf die alkoholische Gärung lebender und getöteter Hefe. Hoppe-Seylers Z. **111**, 126—131 (1922).
- u. G. MEDWEDEW: Über die Inaktivierung einiger Hefefermente durch Zink- und Kadmiumsalsze. Hoppe-Seylers Z. **164**, 77—102 (1927).
- u. S. SUBKOWA: Über Alkoholgärung. IX. Die Einwirkung von Kadmium- und Zinksalzen auf Hefefermente. Hoppe-Seylers Z. **111**, 132—140 (1920).
- KOVATS, J.: Über den Einfluß von Eisen und Molybdän auf die Stickstoffbindung durch *Azotobacter* in Gegenwart von Humussubstanzen oder von deren Aschen. Bull. Acad. polon. **1938**, 91—112.
- KRAEMER, H.: The use of copper in destroying typhoid organisms and the effects of copper on man. Amer. J. Pharmacy **77**, 265—281 (1905) [WILLIS, S. 117].
- Some notes on the modification of color in plants. Science (N. Y.) **29**, 828 (1909).
- KRAUCH, C.: Über Pflanzenvergiftungen. J. Landw. **30**, 271—291 (1882) [nach BRECHLEY 1927].
- Über die Wirkung von zinksulfat- und kochsalzhaltigem Wasser auf Boden und Pflanzen. Landw. Versuchsstat. **28**, 468—472 (1883).
- KRAUSS, F. u. W. A. COLLIER: Über die biologischen Wirkungen von anorganischen Stoffen. I. Die Wirksamkeit verschiedener Schwermetallverbindungen auf Bakterien, Blutparasiten und den experimentellen Mäusekrebs. Arch. f. exper. Path. **162**, 452 (1931) [nach LANGECKER bzw. HENDRYCH u. WEDEN].
- KRAUSS, W. E.: Studies on the nutritive value of milk. I. and II. J. Dairy Sci. **12**, 74—79, 242—251 (1929) [WILLIS, S. 117].
- Supplementary value of manganese when added to milk. Ohio Stat. Bull. **470**, 136—150 (1931) [WILLIS, S. 267].
- The ineffectiveness of manganese in nutritional anemia. J. of biol. Chem. **90**, 267—277 (1931).
- KRAUT, K.: Über die Verbreitung des Nickels und Kobalts in der Natur. Z. angew. Chem. **19**, 1793 (1906).
- KREBS, H. A.: Versuche über die proteolytische Wirkung des Papains. Biochem. Z. **220**, 289—303 (1930).
- Über die Proteolyse der Tumoren. Biochem. Z. **238**, 174—196 (1931).
- KRÖNIG, B. u. TH. PAUL s. PAUL u. KRÖNIG.
- KRÜGER, F.: Der Einfluß von Kupfersulfat auf die Vergärung von Traubensaft durch *Saccharomyces ellipsoideus*. Zbl. Bakter. II **1**, 10—59 (1895).
- KRÜGER, W. u. G. WIMMER: Über Ursache und Abwendung der Dörrfleckenkrankheit des Hafers. Z. dtsh. Zuckerind. **64**, 707 (1914).
- KRÜMMEL, O.: Die chemischen und physikalischen Eigenschaften des Meerwassers. Tabul. biol. **4**, 541 (1927).
- KRUGEL, C. and A. RETTER: The titanium content of raw phosphates. Superphosphate **5**, 95—100 (1932) [WILLIS, S. 373].
- KRUMINŠ, K.: Der Mangangehalt der lettischen Böden und Gesteine. III. Mangan als austauschbare Base. Latv. Univ. Raksti **2**, 61 (1931) [Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd. A **26**, 240].
- KUBOWITZ, FR.: Über die chemische Zusammensetzung der Kartoffeloxydase. — Schwermetallprotein und Pyridinprotein, die Komponenten blausäure- und kohlenoxydempfindlicher Alkoholdehydrogenasen. — Resynthese der Phenoloxydase aus Protein und Kupfer. — Spaltung und Resynthese der Polyphenoloxydase und des Hämocyanins. Biochem. Z. **292**, 221—229; **293**, 308 (1937); **296**, 443; **299**, 32—57 (1938). [Ber. Biol. **44**, 599; **45**, 294; **48**, 218; **50**, 295].

- KÜSTER, E.: Über Manganniederschläge auf photosynthetisch tätigen Pflanzenzellen. *Z. Mikrosk.* **40**, 299—306 (1923) [Bot. Zbl. **4**, 207]. — Die Pflanzenzelle. Jena: Gustav Fischer 1935.
- KULISCH, P.: Über den Zinkgehalt des in Deutschland hergestellten Dörrobstes. *Z. angew. Chem.* **1898**, 1015.
- KUMAGAWA, H.: Über die Einwirkung von Salzen auf die Entfärbung des Methylenblaus durch verschiedene Hefesorten. *Biochem. Z.* **121**, 150—163 (1921).
- KURRIS, F. u. J. PAGNIER: Botanisch-chemische Beobachtungen über die Zinkvegetation von Epen, Süd-Limburg. *Nat. hist. Maandbl.* **14**, 86—86 (1925) [nach LINSTOW].
- LABAND, L.: Die Verbreitung des Zinkes im Pflanzenreiche. *Z. Unters. Nahrungsmitt.* **4**, 489—492 (1901) [Chem. Zbl. **1901** II, 44].
- LABERGERIE, J.: (The use of manganese as a fertilizer.) *Semaine agricult.* **26**, 331 (1907) [WILLIS, S. 267].
- LACEY, M. S. and B. J. GRIEVE: An investigation of marsh spot of peas. *Ann. appl. Biol.* **21**, 621—640 (1934) [nach DE BRUYN].
- LA FRANCA, S.: Über die Gleichgewichte zwischen Eiweißkörpern und Elektrolyten. IV. Ionenkonzentration und Ionengiftigkeit in Systemen von Eiweißkörpern, Metallsalzen und Wasser. *Hoppe-Seylers Z.* **48**, 481—488 (1906).
- LAMPIRIS, N. A.: Untersuchungen über die Wirkung von Gold- und Platinsalzen auf Paramäcien. Diss. München 1915 [nach SCHLOSSMANN].
- LANGECKER, H.: Mangan. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/2, S. 1287—1400. Berlin: Julius Springer 1934.
- LANGENBECK, W.: Die organischen Katalysatoren und ihre Beziehungen zu den Fermenten. Berlin: Julius Springer 1935.
- LAPPALAINEN, H.: Biochemische Studien an *Aspergillus niger*. *Öfvers. finska vetensk. Soc. Förh.* **62**, 1—84 (1921) [Z. Bot. **13**, 41].
- LARA, J. B.: Acción del sulfato de manganeso en la fermentación vínica. *Proc. pan-amer. Sci. Congr.* **8**, 839—843 (1915/16) [nach BRECHLEY 1927].
- LATHAM, M. E.: Nitrogen assimilation of *Stevignatocystis nigra* and the effect of chemical stimulation. *Bull. Torrey bot. Club* **36**, 235—244 (1909) [WILLIS, S. 384].
- LECHARTIER, G. et F. BELLAMY: Sur la présence du zinc dans le corps des animaux et dans les végétaux. *C. r. Acad. Sci. Paris* **84**, 687—690 (1877) [nach BRECHLEY 1927].
- LECLERC, M. A.: Dosage du manganèse dans les sols et dans les végétaux. *C. r. Acad. Sci. Paris* **75**, 1209—1214 (1872) [nach BRECHLEY 1927].
- LEE, H. A. and J. S. MCHARGUE: The effect of a manganese deficiency on the sugar cane plant and its relationship to Pahala blight of sugar cane. *Phytopathology* **18**, 775—786 (1928) [Biol. Abstr. **4**, 675].
- LEEPER, G. W.: Relationship of soils to manganese deficiency of plant. *Nature (Lond.)* **134**, 972—973 (1934). — Manganese deficiency in cereals. Plot experiments and a new hypothesis. *Proc. roy. Soc. Victoria* **47**, 225—261 (1935). — Soils and manganese deficiency. *J. austral. Inst. agricult. Sci.* **1** (1935) [WILLIS, S. 268].
- LEEUVEN, M. VAN: Recherches sur la teneur en cuivre et en manganèse de quelques tissus végétaux. *Ann. de Physiol.* **6**, 178—181 (1930) [Ber. Biol. **15**, 392].
- LEGRIIP: Cobalt in *Lathyrus odoratus*. *J. Chim. méd.* **7**, 120 (1841) [nach BRECHLEY 1938].
- LEHMANN, K. B.: Hygienische Studien über Kupfer. I. Die Bestimmung kleiner Kupfermengen in organischen Substanzen. — IV. Der Kupfergehalt von Pflanzen und Tieren in kupferreichen Gegenden. *Arch. Hyg.* **24**, 1—83 (1895); **27**, 1—7 (1896) [nach BRECHLEY 1927].

- LEHMANN, K. B.: Über die Bestimmung des Kupfers in den Vegetabilien. Chem.ztg **22**, 296 (1898).
- LEIDREITER, P.: Studien über das Verhalten des Mangans im Boden zu einigen landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Diss. Rostock 1910 [WILLIS, S. 291].
- LEITNER, N.: Der Einfluß von Elektrolyten auf die bakterizide Wirkung von Kupfer- und Silbersalzen. Die Abhängigkeit der bakteriziden Wirkung von der elektrostatischen Ladung der Bakterien (Erklärung der sog. Salzhemmung der oligodynamischen Wirkung). Biochem. Z. **221**, 42—63 (1930).
- LENDLE, L.: Vanadium, Niobium und Tantal. — Titanium und Zirkonium. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. III/3, S. 1535—1559. Berlin: Julius Springer 1934.
- LENDRICH, K.: Die Bedeutung der Schädlingsbekämpfung mit Arsen und Bleiverbindungen in der Landwirtschaft für die Lebensmittelversorgung. Arch. Hyg. **100**, 57—64 (1928).
- LEONARDI, P.: I. Contributo allo studio dell'azione del manganese nella vita vegetale. — II. Il valore agrario ed il valore industriale del grano trattato con biossido di manganese. — III. Effetti in rapporto alla profondità di semina ed alla vegetazione della *Vicia faba*. Riv. Biol. **14**, 469—492 (1932); **15**, 131—145, 235—252 (1933) [Ber. Biol. **25**, 539; **28**, 74, 75].
- LEONCINI, G.: (Influence of some manganese compounds containing oxygen on nitrification.) Staz. sper. agricult. ital. **47**, 777—801 (1914) [nach WILLIS, S. 268].
- LEPERCO, M.: Le manganèse dans les organismes vivants et ses applications agricoles. Mém. Acad. Sci. Lyon **13**, 177—192 (1913) [nach BRENCHLEY 1927].
- LEPIERRE, CH.: Rôle prépondérant du cadmium, du glucinium, du cuivre dans le développement de l'*Aspergillus niger*. Bull. Soc. port. Sci. nat. Lisbonne **6**, 10—21 (1912).
- Sur la non-spécificité du zinc comme catalyseur biologique pour la culture de l'*Aspergillus niger*. Son remplacement par d'autres éléments. C. r. Acad. Sci. Paris **156**, 258—261. — Bull. Soc. Chim. France **13**, 285—294 (1913).
- Remplacement du zinc par le glucinium dans la culture de l'*Aspergillus niger*. — ... par l'uranium... — ... par le cuivre... C. r. Acad. Sci. Paris **156**, 409—411, 1179—1181, 1489—1491 (1913). — Bull. Soc. Chim. France **13**, 684—684 (1913) [BRENCHLEY 1927].
- Inutilité du zinc pour la culture de l'*Aspergillus niger*. C. r. Acad. Sci. Paris **157**, 876—879. — Bull. Soc. Chim. France **13**, 1107—1121 (1913).
- Zinc et *Aspergillus niger*. Les expériences de M. COUPIN et de M. JAVILLIER. C. r. Acad. Sci. Paris **158**, 67—70 (1914). — Bull. Soc. Chim. France **13**, 359—362 (1913) [BRENCHLEY 1927].
- LE RENARD: Du chémauxisme des sels de cuivre solubles sur le *Penicillium glaucum*. J. de Bot. **16**, 97—107 (1902) [nach BRENCHLEY 1927].
- LE TARARE: (Das Vorkommen von Blei in der Ackererde.) Courrier l'Inst. M. C. **5**, 3 (1933) [Z. Pflanzenernährg. Düng. u. Bodenkd **32**, 383].
- LE VAN, W. CH.: The effect of metals on the respiration of *Lupinus albus*. Amer. J. Bot. **17**, 384—395 (1930) [Ber. Biol. **15**, 829].
- LEWIS, G. T., T. E. WEICHSELBAUM and J. L. MCGHEE: Effect of metals purified by electrolytic deposition on hemoglobin regeneration in anemic white rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **27**, 329—331 (1930) [WILLIS, S. 118].

- LIBERI, G., A. CUSMANO, T. MARSIGLIA e C. ZAG: (Vorkommen von Kupfer in Tomaten.) — (Der Kupfergehalt der Tomatenfrüchte und -konserven.) Ann. chim. anal. appl. **22**, 76 (1917). — Z. angew. Chem. **31**, 13 (1918).
- LILLIE, R. S.: The relation of ions to ciliary movements. Amer. J. Physiol. **10**, 419 (1904); **17**, 89 (1906).
- LINDEN, Gräfin v.: Die entwicklungshemmende Wirkung von Kupfersalzen auf krankheitsregende Bakterien. Zbl. Bakter. I **85**, 136—166 (1920).
- LINDOW, C. W. and W. H. PETERSON: The manganese content of plant and animal materials. J. of biol. Chem. **75**, 169—175 (1927) [WILLIS, S. 269]. — C. A. ELVEHJEM and W. H. PETERSON: The copper content of plant and animal foods. J. of biol. Chem. **82**, 465 (1929).
- LINDSAY, J.: The elimination of algae in lochs and ponds. Transact. nat. microsc. Soc. Edinburgh **6**, 422—431 (1913) [nach BRECHLEY 1927].
- LINES, E. W.: The effect of the investigation of minute quantities of cobalt by sheep affected with „coast disease“. J. Counc. Sci. ind. Res. Austral. **8**, 117—119 (1935) [nach BRECHLEY 1938].
- LIPMAN, C. B. and P. S. BURGESS: The effect of copper, zinc, iron and lead salts on ammonification and nitrification in soils. Univ. California Publ. agricult. Sci. **1**, 127—139 (1914) [WILLIS, S. 118]. — and W. F. GERICHKE: Experiments on the effects of constituents of solid smelter wasters on barley growth in pot cultures. Univ. California agricult. Sci. **1**, 495—587 (1917) [WILLIS, S. 118]. — — Copper and zinc as antagonistic agents to the „alkali“ salts in soils. Amer. J. Bot. **5**, 151—170 (1918). — and G. MACKINNEY: Proof of the essential nature of copper for higher green plants. Plant Physiol. **6**, 593—599 (1931). — and F. H. WILSON: Toxic inorganic salts and acids as affecting plant growth. Bot. Gaz. **55**, 409—420 (1913) [BRECHLEY 1927].
- LIPMANN, F.: Über eine Aktivierung der Glykolyse durch Kupfer. Biochem. Z. **268**, 314—316 (1934).
- LOCKE, A. and E. R. MAIN: The respiratory catalysts of the disease-producing bacteria. J. inf. Dis. **46**, 393—404 (1930) [Bot. Zbl. **19**, 335].
- LOCKWOOD, L. B., G. E. WARD and O. E. MAY: The physiology of *Rhizopus oryzae*. J. agricult. Res. **53**, 849—857 (1936) [nach FOSTER].
- LODE, A.: Studien über die Absterbebedingungen der Sporen einiger *Aspergillus*arten. Arch. Hyg. **22** (1902) [nach LÖNNE].
- LOEB, J.: The toxic and antitoxic effects of ions as a function of their valency and possibly their electrical discharge. Amer. J. Physiol. **6**, 411—433 (1902). — Über den Einfluß der Wertigkeit und möglicher Weise der elektrischen Ladung von Ionen auf ihre antitoxische Wirkung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **88**, 68—78 (1902). — u. M. J. GIES: Weitere Untersuchungen über die entgiftenden Ionenwirkungen und die Rolle der Wertigkeit der Kationen bei diesen Vorgängen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **93**, 246—268 (1903).
- LÖHNIS, M. P.: Wat veroorzaakt kwade harten in erwten? Tijdschr. plantenziekt. **42**, 159—167 (1936) [Ber. Biol. **40**, 256].
- LOEW, O.: Bemerkung über die Giftwirkung des destillierten Wassers. Landw. Jb. **20**, 235 (1891) [BRECHLEY 1927]. — Über Reizmittel des Pflanzenwachstums und deren praktische Anwendung. Landw. Jb. **32**, 437—448 (1903). — On the treatment of crops by stimulating compounds. Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo **6**, 161—175 (1904). — Über stimulierende Wirkung des Mangans auf Pflanzen. Mitt. dtsh. landw. Ges. **1919**.

- LOEW O., K. ASO u. S. SAWA: Über die Wirkung von Manganverbindungen auf Pflanzen. *Flora* (Jena) **91**, 264—273 (1902).
- u. S. HONDA: Über den Einfluß des Mangans auf Waldbäume. *Bull. Coll. Agricult. Univ. Tokyo* **6**, 125—130 (1904).
- u. S. SAWA: On the action of manganese compounds on plants. *Bull. Coll. Agricult. Univ. Tokyo* **5**, 161—172 (1902) [BRECHLEY 1927].
- LOHMANN, G.: Nährstoffwirkung und Giftwirkung bei *Aspergillus niger*. *Arch. Mikrobiol.* **5**, 31—56 (1934).
- LUCHETTI, G.: (The action of uranium salts on soil microorganisms and on their functions.) *Boll. Ist. super. agricult. Pisa* **8**, 571—591 (1932) [nach WILLIS, S. 374].
- LUDWIG, H.: Experimentelles zur Komplexbildungstherapie der chemischen Blei- und Quecksilbervergiftung. *Biochem. Z.* **210**, 353—392 (1929).
- LUNDEGÅRDH, H.: Betydelsen för växternas utveckling av ur rökgaser utfällda mängder zink och bly i jorden. *Medd. Centralanst. försöksv.* **1927**, 326. — *Landtbr. Akad. Handl.* **66**, 626 (1927) [Bot. Zbl. **12**, 200].
- Die Nährstoffaufnahme der Pflanze. Jena: Gustav Fischer 1932.
- Soil conditions and nutrient requirements. *Landtbr. Akad. Handl.* **73**, 225—289 (1934) [nach WILLIS, S. 230].
- Mangan als Katalysator der Pflanzenatmung. *Planta* (Berl.) **29**, 419—426 (1939).
- H. BURSTRÖM and H. EKSTRAND: The action of inorganic disinfectants on germination and germ growth of grain. *Landtbr. Akad. Handl.* **69**, 602—632 (1930).
- LUNGWITZ, E. E.: Der geologische Zusammenhang von Vegetation und Goldlagerstätten. *Z. prakt. Geol.* **8**, 71—74 (1900) [nach LINSTOW].
- LUTMAN, B. F.: Potato spraying in 1911. *Vermont Stat. Bull.* **162**, 36—45 (1912) [WILLIS, S. 119].
- LYONS, M. W.: Thallium poisoning. *Science* (N. Y.) **75**, 381 (1932).
- MACDOUGAL, D. T.: Copper in plants. *Bot. Gaz.* **27**, 68, 69 (1899).
- MACH, F.: Topfversuch zum Studium des Einflusses einer Zugabe von Mangansulfat auf die Entwicklung der Tabakpflanze. *Ber. landw. Versuchsanst. Augustenburg* **1910**, 51—55 [WILLIS, S. 269].
- MACKIE, W. W. and F. N. BRIGGS: Fungicidal dusts for the control of bunt. *California Dep. agricult. Bull.* **364**, 533—572 (1923) [nach BRECHLEY 1927].
- MADER, E. O. and F. M. BLODGETT: Potato spraying and potato scab. — The response of different varieties of potatoes to different amounts of copper in a modified spray program. *Amer. Potato J.* **12**, 137—142, 325—334 (1935) [WILLIS, S. 119].
- MAGNUS, P.: Goldpflanzen. *Dtsch. bot. Mschr.* **1900** [nach LINSTOW].
- MAGNUS, R.: Die Wirkung synthetischer Gallensäuren auf die pankreatische Fettspaltung. *Hoppe-Seylers Z.* **48**, 376—379 (1906).
- MAITRE, A.: De l'effet du sulfate de cuivre sur le développement de l'*Aspergillus niger* dans le liquide de Raulin, en milieu non stérile. — Le fer, le zinc et le silicium sont-ils utiles au développement de l'*Aspergillus niger*? *Bull. Soc. Sci. natur. Rouen* **39**, 34—38 (1903); **40**, 41—46 (1904).
- MAIZIÈRES, L.: (Mangan als Düngemittel.) *Engrais* **47** (1906) [Ernährg d. Pflanze **2**, 193].
- MAKU, J.: L'influence de quelques ions sur la croissance de la matière végétale et sur la production de la substance efficace dans les plantes médicinales. I. La menthe poivrée, la mélisse, la sauge. *Publ. biol. Ecole vét. Brno* **5**, 1—56 (1926) [Biol. Abstr. **4**, 2245].

- MALAGUTI, DUROCHER et SARZEAUD: Über das Vorkommen des Bleis, des Kupfers und des Silbers in dem Meerwasser und über die Gegenwart des letzteren Metalles in den Pflanzen und den organisierten Wesen. *Ann. de Chim. et Physique* **28**, 129 (1850). — *J. prakt. Chem.* **49**, 421—443 (1850) [LINSTOW].
- et DUROCHER: Sur la répartition des éléments inorganiques dans les principales familles du règne végétal. *Ann. de Chim. et Physique* **54**, 257—297 (1858) [nach BRECHLEY 1927].
- MALHERBE, I.: Little-leaf or roset of fruit trees. *Farm. S. Africa* **9**, 312—315 (1934) [WILLIS, S. 385].
- MANCEAU, P.: Réaction du *Penicillium glaucum* cultivé sur liquide type de Raulin additionné de doses croissantes de nickel et de cobalt — ... de sulfate de zinc ... —, métabolisme des sucres. *C. r. Soc. biol. Paris* **110**, 321 (1932); **107**, 161 (1931) [*Ber. Physiol.* **62**, 819; *Bot. Zbl.* **22**, 203].
- MANN, H. B.: Availability of manganese and of iron as affected by applications of calcium and magnesium carbonates to the soil. *Soil Sci.* **30**, 117—142 (1930) [WILLIS, S. 269].
- MANN, M. C.: A demonstration of the stability of the genes of an inbred stock of *Drosophila melanogaster* under experimental conditions. *J. of exper. Zool.* **38**, 213—244 (1923).
- MANN, T. and D. KEILIN: Hämocuprein and hepatocuprein, copper-protein compounds of blood and liver in mammals. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **126**, 303—315 (1938) [*Ber. Biol.* **50**, 476].
- MANN, T. F. and R. RUSSELL: Analysis of soils for copper. *Delaware agricult. exper. Stat. Bull.* **192**, 50—51 (1935) [WILLIS, S. 120].
- MANOLOW, E.: Über die Wirkung der Nickelsalze auf Mikroorganismen. *Zbl. Bakter. II* **18**, 199—211 (1907).
- MAQUENNE, L. et E. DEMOUSSY: Influence des sels métalliques sur la germination en présence de calcium. *C. r. Acad. Sci. Paris* **166**, 89—92 (1918).
- (The richness of cultivated soils in copper.) *C. r. Acad. Sci. Paris* **169**, 936—952 (1919). — *Progr. agricult. et vitic.* **40**, 561—565 (1919) [nach WILLIS, S. 120].
- (Über eine sehr empfindliche Reaktion auf Kupfer. Anwendung auf die Analyse von Aschen und Ackerböden.) *C. r. Acad. Sci. Paris* **168**, 489—492 (1919) [*Chem. Zbl.* **1919 IV**, 66].
- Sur la distribution et la migration du cuivre dans les tissus des plantes vertes. — Un cas d'action favorable du cuivre sur la végétation. *C. r. Acad. Sci. Paris* **170**, 87—93, 1542—1545 (1920) [BRECHLEY 1927].
- MARBOE FR.: Über den Einfluß blanker Metalle auf Hefe. *Zbl. Bakter. II* **81**, 67—73 (1930) [*Ber. Physiol.* **56**, 586].
- MARCH, I.: Über die Wirkung der Mangansalze auf die alkoholische Gärung. *Ber. wiss. Forsch. Inst. Odessa* **1** (1924).
- MARKS, G. W.: The copper content and copper tolerance of some species of mollusks of the Southern California coast. *Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole* **75**, 224—237 (1938) [*Ber. Biol.* **50**, 182].
- MARTIN, J. P.: Symptoms of malnutrition manifested by the sugar plant when grown in culture solutions from which certain essential elements are omitted. — Growth of sugar cane in nutrient solutions. *Hawaii. Planters Rec.* **38**, 3—31 (1934); **39**, 79—96 (1935) [WILLIS, S. 180].
- MARTIN, W. H.: Influence of Bordeaux mixture on the rates of transpiration from abscised leaves and from potted plants. *J. agricult. Res.* **7**, 529—548 (1916).
- and E. S. CLARK: Influence of Bordeaux mixture on transpiration. *New Jersey agricult. exper. Stat. Rep.* **50**, 249—255 (1929) [nach HORSFALL u. HARRISON].

- MARTINI, A.: Der phytomikrochemische Nachweis des Nickels und sein Vorkommen im Pflanzenreich. *Mikrochem.* **8**, 41—45 (1930) [Bot. Zbl. **19**, 333].
- MASCHERPA, P.: Kobalt und experimentelle Lungentuberkulose. *Arch. f. exper. Path.* **142**, 189 (1929) [nach HENDRYCH u. WEDEN].
- MASCHHAUPT, H.: Das Rätsel der Dörrfleckenkrankheit. *Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd* **13**, 313—320 (1934).
- MASONI, G.: Saggio sull'azione del solfato di manganese in rapporto alla vegetazione. — Nuovi saggi sull'azione dei composti di ... *Staz. sper. agricult. ital.* **44**, 85—112 (1911); **48**, 822—838 (1915) [BRECHLEY 1927, WILLIS, S. 269].
- (The alkaline reaction produced by acids in soils in relation to plant nutrition. II. Solubility of manganese compounds in the soil.) *Staz. sper. agricult. ital.* **49**, 132—149 (1916) [nach WILLIS, S. 270].
- MATSUNAGA, T.: Experimentelle Untersuchungen über bakterizide Wirkung der Metalle (Kupfer und Silber) „in vivo“. *Zbl. Bakter.* **1** **82**, 311—317 (1918).
- MATTHEWS, A. P.: The relation between solution tension, atomic volumen and the physiological action of the elements. *Amer. J. Physiol.* **10**, 290—323 (1904).
- The toxic and antitoxic action of salts. *Amer. J. Physiol.* **12**, 419 (1905).
- MATTHEWS, I.: The zinc sulfate treatment for mottle leaf of Citrus trees in the Sundays River valley. *Citrus Grower* **1935**, 30—32 [nach WILLIS, S. 385].
- MAUMENÉ, E. J.: Sur l'existence du manganèse dans les plantes et les animaux et sur son rôle dans la vie animale. *J. Chem. et Pharmacol.* **10**, 229—231. — *Bull. Soc. Chim. France* **62**, 305—315 (1884) [BRECHLEY 1927].
- MAY, A. v.: Über die Einwirkung von Metallsalzen auf den Verlauf der alkoholischen Gärung. *Biochem. Z.* **141**, 447—457 (1923).
- MAYER, AD.: Günstige Wirkung von Mangan auf Pflanzen. — Erklärung des Nutzens einer Mangandüngung. — Düngungsversuche mit Mangansalzen und anderen Reizstoffen. *Dtsch. landw. Presse* **1905**, 754; **1907**, 476; **1912**, 461.
- MAYER, J. E. and J. S. BRAZIER: Analyses of mineral constituents of the flax plant, and of soils on which the plants had been grown. *Quart. J. chem. Soc.* **2**, 78—90 (1849) [nach BRECHLEY 1927].
- MAZÉ, P.: Note sur la production d'acide citrique par *Citromyces* (WEHMER). *Ann. Inst. Pasteur* **23**, 830—833 (1909) [nach FOSTER].
- Note sur les chloroses des végétaux. *C. r. Soc. Biol. Paris* **77**, 539—541 (1914) [BRECHLEY 1927].
- MAZZUCHELLI, C. A.: Manganese sulfate, its use and application in agriculture. *Carus chem. Comp., La salle Illinois* 1931 [Biol. Abstr. **6**, 2349].
- MCCALLAN, S. E. A. and FR. WILCOXON: Fungicidal action and the periodic system of the elements. *Contrib. Boyce Thompson Inst.* **6**, 479—500 (1934).
- MCCALLUM, W. B.: Means to shorten time required for the complete development of potato tubers. *Arizona agricult. exper. Stat. Rep.* **1909**, 584—586 [WILLIS, S. 270].
- MCCARRISON, R.: Effect of manganese on growth. *Indian. J. med. Res.* **14**, 641—648 (1927). — *Transact. east. Assoc. trop. Med.* **3**, 343, 344 (1929) [WILLIS, S. 270; Ber. Biol. **15**, 324].
- MCCLEERY, F. C.: Exanthema of Citrus in New South Wales. — Control of exanthema of Citrus in New South Wales. *Agricult. Gaz. N. S. Wales* **40**, 397—406, 523—534 (1929) [nach WILLIS, S. 119].

- McCCOOL, M. M.: The toxicity of manganese and the antidotal relations between this and various other cations with respect to green plants. Cornell Univ. agricult. exper. Stat. Mem. **2**, 171—200 (1913) [nach BRENCHLEY 1927].
- Effect of thallium sulphate on the growth of several plants and on nitrification in soils. Contrib. Boyce Thompson Inst. **5**, 289—296 (1933) [Bot. Zbl. **24**, 152].
- Effect of light intensity on the manganese content of plants. Contrib. Boyce Thompson Inst. **7**, 427—436 (1935) [WILLIS, S. 270].
- McDONNELL, C. C. and R. C. ROARK: Occurrence of manganese in insect flowers and insect flower stems. J. agricult. Res. **11**, 77—82 (1917) [WILLIS, S. 271].
- McELROY, K. P. and W. D. BIGELOW: Food and food adulterants, canned vegetables. U. S. Dep. agricult. Div. Chem. Bull. **13**, 1015—1167 [WILLIS, S. 120].
- McGEORGE, W. T.: The chlorosis of pineapples plants grown on mangiferous soils. Soil Sci. **16**, 269—274 (1923).
- Iron, aluminium, and manganese in the soil solution of Hawaiian soils. Soil Sci. **18**, 1—11 (1924) [WILLIS, S. 182].
- The influence of aluminium, manganese, and iron salts upon the growth of sugar cane, and their relation to the infertility of acid island soils. Hawaii. Sugar Plant. Assoc. agricult. exper. Stat. Bull. **49** (1925) [Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd. A **10**, 189].
- Pahala blight. II. Hawaii. Plant. Rec. **34**, 17—23 (1930) [nach HAAS 1933].
- McGUIGAN, H.: The relation between the decomposition-tension of salts and their antifermentative properties. Amer. J. Physiol. **10**, 444—451 (1904).
- McHARGUE, J. S.: The occurrence and significance of manganese in the seed coat of various seeds. J. amer. chem. Soc. **36**, 2532—2536 (1914).
- The effect of manganese on the growth of wheat. A source of manganese for agricultural purposes. J. ind. a. engin. Chem. **11**, 332—335 (1919) [WILLIS, S. 271].
- The rôle of manganese in plants. J. amer. chem. Soc. **44**, 1592—1598 (1922).
- Iron and manganese content of certain species of seeds. — Effect of different concentrations of manganese sulfate on the growth of plants in acid and neutral soils and the necessity of manganese as a plant nutrient. — Common earthenware jars a source of error in pot experiments. J. agricult. Res. **23**, 395—399; **24**, 781—794 (1923); **26**, 231, 232 (1923) [Bot. Zbl. **3**, 269; **3**, 359; WILLIS, S. 272].
- Association of manganese with the so-called vitamins. J. agricult. Res. **27**, 417—424 (1924). — Science (N.Y.) **58**, 186 (1923) [WILLIS, S. 271].
- The occurrence of copper, manganese, zinc, nickel and cobalt in soils, plants, and animals, and their possible function as vital factors. J. agricult. Res. **30**, 193—196 (1925) [Bot. Zbl. **6**, 279].
- The association of copper with substances containing the fat-soluble A vitamin. Amer. J. Physiol. **72**, 583—594 (1925).
- The significance of the occurrence of copper, manganese, and zinc in forage crops and food. — Mineral constituents of the cotton plant. J. amer. Soc. Agron. **17**, 368—372 (1925); **18**, 1076—1082 (1926) [WILLIS, S. 121, 272].
- Further evidence that small quantities of copper, manganese and zinc are factors in the metabolism of animals. Amer. J. Physiol. **77**, 245—255 (1926).

- McHARGUE, J. S.: Manganese content of normal and chlorotic leaves. — Effect of manganese on growth of wheat. Amer. Soc. Plant Physiol. **1926**, 12; Fertil. Green Book **1925**, 17—20 [WILLIS, S. 272].
- Manganese and plant growth. — Significance of the occurrence of manganese, copper, zinc, nickel and cobalt in Kentucky blue grass. Indian. Engin. Chem. **18**, 172—175 (1926); **19**, 274—276 (1927) [Chem. Zbl. **1926 I**, 3098; **1927 II**, 1197].
- Report on less common metals in soils. J. Assoc. Off. agricult. Chem. **12**, 146, 147 (1929) [Biol. Abstr. **5**, 395].
- and R. K. CALFEE: Effect of manganese, copper and zinc on growth and metabolism of *Aspergillus flavus* and *Rhizopus nigricans*. Bot. Gaz. **91**, 183—193 (1931).
- — Effect of manganese, copper and zinc on the growth of yeast. Plant Physiol. **6**, 559—536 (1931).
- — Manganese essential for the growth of *Lemna major*. Plant Physiol. **7**, 697—703 (1932).
- D. J. HEALY and E. S. HILL: The relation of copper to the hemoglobin content of the rat. J. of biol. Chem. **78**, 637—641 (1928).
- and W. R. ROY: Mineral and nitrogen content of the leaves of some forest trees at different times in the growing. Bot. Gaz. **94**, 381—393 (1932).
- W. R. ROY and J. G. PELPHREY: The iron, manganese, copper, zinc and iodine content of some important forage crops. J. amer. Soc. Agron. **24**, 562—565 (1932) [Biol. Abstr. **7**, 681].
- McLEAN, F. T.: Feeding plants with manganese through the stomata. Science (N. Y.) **66**, 487—489 (1927).
- and B. E. GILBERT: Manganese as a cure for a chlorosis of spinach. Science (N. Y.) **61**, 636, 637 (1925).
- McLEOD, D. J. and J. L. HOWATT: Soil treatment in the control of certain soil-borne diseases of potatoes. Amer. Potato J. **11**, 60, 61 (1934) [WILLIS, S. 294].
- McMURTREY, J. E.: Effect of thallium on growth of tobacco plants. Science (N. Y.) **76**, 86 (1932).
- McWHORTER, O. T.: Response of sweet cherry trees to zinc sulfate treatment for little leaf at the Dallas. Oregon State Hort. Soc. Rep. **1934**, 56—58 [WILLIS, S. 385].
- MEDWEDEW, N.: Erzeugung von Mutationen bei *Drosophila melanogaster* durch kombinierte Wirkung von Röntgenstrahlen und Schwermetallsalzen. C. r. Acad. URSS. **5**, 230 (1931).
- MEIER, R.: Über „Reizwirkungen“ an Einzelzellen. Biochem. Z. **174**, 384 bis 391 (1926).
- MEIJER, C.: (Report of eighteen fertilizer experiments with copper sulfate.) Versl. landb. onderz. A **40**, 67—173 (1934) [nach WILLIS, S. 121].
- MEISSNER, W.: Versuche über den Kupfergehalt einiger Pflanzenaschen. J. Chem. u. Phys. **17**, 340—354 (1816) [nach BRENCHLEY 1927].
- MELDRUM, N. U. and M. DIXON: The properties of pure glutathion. Biochemic. J. **24**, 472—496 (1930).
- MELVIN, R.: A quantitative study of copper in insects. Ann. entomol. Soc. Amer. **24**, 485 (1931) [nach RUSTUM MALUF].
- METZ, O.: Über Wachstum und Farbstoffbildung einiger Pilze unter dem Einfluß von Eisen, Zink und Kupfer. Arch. Mikrobiol. **1**, 197—251 (1930) [Ber. Biol. **15**, 571].
- MEYER, D.: Über die schädliche Wirkung des Gipses bei Vegetationsversuchen in Zinkgefäßen. Landw. Ztg **54**, 261—267 (1905) [BRENCHLEY 1927].
- MEYERHOF, O. u. P. OHLMEYER: Über die Rolle der Cozymase bei der Milchsäurebildung im Muskelextrakt. Biochem. Z. **290**, 334—353 (1937).

- MIANI, D.: Über die Einwirkung von Kupfer auf das Wachstum lebender Pflanzenzellen. Ber. dtsch. bot. Ges. **19**, 461—464 (1901).
- MICHAELIS, L. and E. S. G. BARRON: Oxidation-reduction systems of biological significance. IV. Comparative study of the complexes of cysteine with the metals of the iron group. J. of biol. Chem. **83**, 191—210 (1929).
- and S. YAMAGUCHI: V. The composition of the oxidized cobalt complex of cysteine. A colorimetric method for the microanalysis of cobalt. J. of biol. Chem. **83**, 367—373 (1929).
- u. K. G. STERN: Über den Einfluß von Schwermetallen und Metallkomplexen auf proteolytische Vorgänge. Biochem. Z. **240**, 192—217 (1931).
- MICHEELS, H.: Sur les stimulants de la nutrition chez les plantes. Bull. Soc. roy. Belg. **42**, 233—239 (1905). — Rev. Sci. Paris **5**, 427—429 (1906) [BRENCHLEY 1927; WILLIS, S. 371].
- Influence de la valence des métaux sur la toxicité de leurs sels. C. r. Acad. Sci. Paris **143**, 1181—1182 (1906) [BRENCHLEY 1927].
- et D. HEEN: (Wirkung kolloider Zinnlösungen auf keimende Samenkörner.) (Bemerkung über die Reizwirkung des Mangans auf die Keimlinge.) Bull. Acad. roy. Belg. **1905**, 310—318; **1906**, 288, 289 [Chem. Zbl. **1905** II, 1269; **1906** II, 805].
- MIÈGE, E.: (The principal catalytic fertilizers.) J. agricult. Prat. **24**, 171—173 (1912) [WILLIS, S. 274].
- (Desinfection of soil.) Progr. agricult. et vitic. **41**, 133—140 (1920) [nach WILLIS, S. 354].
- MILLER, L. P.: Manganese deficiency in sand cultures. Amer. Fertil. **68**, 21, 22 (1928) [Biol. Abstr. **4**, 675].
- Effect of manganese deficiency on the growth and sugar content of plants. Amer. J. Bot. **20**, 621—631 (1933).
- MILLOT, J.: Contribution histophysiologicalue des Aranéides. Bull. biol. France et Belg. **8**, 1 (1926) [nach RUSTUM MALUF].
- MISK, E.: L'étain dans l'organisme humain. C. r. Acad. Sci. Paris **176**, 138—141 (1923).
- MITCHELL, H. S. and L. MILLER: Inorganic elements of spinach in the treatment of nutritional anemia. — Studies in nutritional anemia. Quantitative variations in iron, copper, and manganese supplements. J. of biol. Chem. **85**, 355—363 (1929); **92**, 421—434 (1931).
- MITTELBACH, H.: Über die desinfizierende Wirkung der Kupfersalze. Zbl. Bakter. I **86**, 44—49 (1921).
- MIJAJIMA, M.: On the poisonous action of copper upon plants. Botanic. Mag. **11**, 417—427 (1897) [Bot. Jber. **1898**, 187].
- MOE, L. H., W. A. CRAFT and C. P. THOMPSON: Supplementing soil with iron and copper for the prevention of anemia in young pigs. J. amer. vet. med. Assoc. **40**, 302—311 (1935) [WILLIS, S. 185].
- MØLLGAARDH, H.: Chemotherapy of tuberculosis. Kopenhagen 1924.
- MOKRAGNATZ, M.: Action du nickel et du cobalt sur le développement de l'*Aspergillus niger*. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **13**, 61—71. — Bull. Soc. Chim. Yougosl. **2**, 9—24 (1931) [Ber. Biol. **19**, 201].
- MOKRZHETSKI, S.: New method of healing and nourishing trees. Věstn. tavn. zemstv. **1903** [nach WILLIS, S. 185].
- MOLINARI, M. DE et O. LIGOT: Essais avec le sulfate de manganèse. Bull. agricult. Inst. Belg. **23**, 764—768 (1907). — Ann. Gembloux **18**, 609—611 (1908) [WILLIS, S. 255].
- MOLISCH, H.: Über lokale Membranfärbung durch Manganverbindungen bei einigen Wasserpflanzen. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien **118**, 1427—1439 (1909).

- MOLISCH, H.: Pflanzenbiologie in Japan auf Grund eigener Beobachtungen. Jena: Gustav Fischer 1926.
- MOLLIARD, M.: Influence des sels de cuivre sur le rendement du *Sterigmatocystis nigra*. C. r. Acad. Sci. Paris **175**, 838—841 (1922).
- Caractères physiologiques présentés par le *Sterigmatocystis nigra* en inanition de zinc et de fer. C. r. Acad. Sci. Paris **189**, 417—420 (1929).
- MONTANARI, C.: (The action of some oligodynamic elements on nitrogen-fixing bacteria.) Staz. sper. agricult. ital. **50**, 69—72 (1917) [nach WILLIS, S. 122].
- (Zink als normaler Bestandteil von Kulturböden und Pflanzen.) Staz. sper. agricult. ital. **54**, 278—283 (1921) [Chem. Zbl. **1922** II, 304].
- MONTMARTINI, L.: L'azione eccitante del solfato di manganese e del solfato di rame sopra le piante. Staz. sper. agricult. ital. **44**, 564—571 (1911) [Bot. Zbl. **119**, 625].
- (Beitrag zur Frage des Kupfersulfates im Boden und auf das Pflanzenwachstum.) — (Wirkung von Kupfersulfat auf die Vegetation.) Rend. Ist. lombardo Milano **60**, 6—10, 180 (1927) [Zbl. Agr. chem. **58**, 285; Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd **8**, 213].
- MOOG, R., A. GARRIGUE et P. VALDIGUIE: Pouvoir peroxydasique de traces de cuivre en présence des chlorures de sodium ou de magnésium. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **21**, 429—445 (1939).
- MOORE, B. and J. L. HAWKES: An investigation of the toxic actions of dilute solutions of the salts of certain heavy metals etc. Biochemic. J. **3**, 313 bis 345 (1908).
- MOORE, G. T. and K. F. KELLERMANN: Copper as an algicide and disinfectant in water supplies. U. S. Dep. agricult. Off. Bull. **76** (1905) [nach BRENCHLEY 1927].
- MOORE, P. W.: Plant stimulation with non-essential elements. Arizona Stat. Rep. **300** (1916) [nach BRENCHLEY 1927].
- MOORE, R. B.: The radioactivity of some type soils of the United States. J. ind. a. engin. Chem. **6**, 370—374 (1914) [WILLIS, S. 303].
- MORTENSEN, M. L.: Versuche über die Giftwirkung von Kobaltsalzen auf *Aspergillus niger* bei Kultur auf festen und flüssigen Medien. Zbl. Bakter. II **24**, 521—538 (1909).
- MOSHER, W., D. SAUNDERS, L. KINGERY and R. WILLIAMS: Nutritional requirements of the pathogenic mold *Trichophyton interdigitale*. Plant Physiol. **11**, 795—806 (1936).
- MOSSERAY, R.: Influence du zinc sur les *Aspergillus* de la série „niger“ et quelques autres. Cellule **41**, 113—128 (1932) [FOSTER].
- MOTT, R. A. and R. V. WHEELER: The inherent ash of coal. Sci. a. Pract. **6**, 416 (1927) [nach GOLDSCHMIDT und PETERS].
- MOUSSERON, M. et P. FAUROUX: (Zink in Pilzen.) Bull. Soc. Chim. biol. Paris **14**, 1235—1239 (1932) [Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **33**, 368].
- MOWRY, H.: Propagation, planting and fertilizing tests with tung oil trees. Florida agricult. exper. Stat. Rep. **1933**, 91—95.
- A preliminary report on zinc sulphate as a corrective for bronzing of tung trees. Florida agricult. exper. Stat. Rep. **1934**, 273 [WILLIS, S. 385].
- MOYER, A. J., O. E. MAY and T. HERRICK: Production of gluconic acid by *Penicillium chrysogenum*. Zbl. Bakter. II **95**, 311—324 (1936).
- MULDER, E. G.: Sur l'influence du cuivre sur la croissance des microorganismes. — Over de beteekenis van koper voor de groei van planten en microorganismen. Ann. Fermentations **4**, 513—533. — Diss. Wageningen 1938 [Ber. Biol. **50**, 180].

- MULDER, E. G.: Über die Bedeutung des Kupfers für das Wachstum von Mikroorganismen und über eine mikrobiologische Methode zur Bestimmung des pflanzenverfügbaren Bodenkupfers. Arch. Mikrobiol. **10**, 72—86 (1939).
- MULLER, H. J.: The gene as the basis of life. — Radiation and genetics. Proc. internat. Congr. Sci. **1**, 897 (1929). — Amer. Naturalist **64**, 220 (1930) [nach STUBBE 1937].
- MUNERATI, O., G. MEZZADROLI e T. V. ZAPPAROLI: Influenza di alcune sostanze oligodinamiche e di altre poco usate sullo sviluppo della barbabietola da zucchero. — Elementi catalitici e sostanze fertilizzanti poco usate nella cultura della barbabietola da zucchero. Staz. sper. agricult. ital. **46**, 486—498 (1913); **47**, 817—852 (1914) [BRECHLEY 1927].
- MUNGER, S. and W. H. PETERSON: The manganese content of raw and cooked vegetables. J. home Econ. **20**, 194—200 (1928) [WILLIS, S. 275].
- MUNTWYLER, E. and R. F. HANZA: Action of copper and other elements in iron metabolism. Bull. Soc. exper. Biol. a. Med. **30**, 845, 846 (1933) [WILLIS, S. 123].
- MURTO, J. A.: Über die Oligodynamie. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim **A 13**, 1—24 (1930) [Ber. Physiol. **59**, 501].
- MUTKOWSKI, R. A.: Studies on the respiration of insects. I. Gases and respiratory proteins of insect blood. — Copper; its occurrence and rôle in insects and other animals. — Studies on the blood of insects. I. The composition of the blood. Ann. entomol. Soc. Amer. **14**, 150. — Transact. amer. microsc. Soc. **40**, 144 (1921). — Bull. Brooklyn entomol. Soc. **18**, 127 (1923) [nach RUSTUM MALUF].
- MUTSCHELLER, FR.: Experimentelle Untersuchungen der Organe des Weibchens von *Bonellia viridis*, deren Extrakte vermännlichend wirken, auf das Vorkommen von Schwermetallen, insbesondere von Kupfer. Biol. Zbl. **55**, 615—625 (1935).
- MYERS, V. C. and H. B. BEARD: Studies in the nutritional anemia of the rat. II. Influence of iron plus supplements of other inorganic elements upon blood regeneration. J. of biol. Chem. **94**, 89—110 (1931).
- H. H. BEARD and BR. O. BARNES: IV. The production of hemoglobinemia and polycythemia in normal animals by means of inorganic elements. J. of biol. Chem. **94**, 117—122 (1931) [vgl. auch BEARD u. MYERS].
- MYRBÄCK, K.: Über Verbindungen einiger Enzyme mit inaktivierenden Stoffen. I. u. II. Hoppe-Seylers Z. **158**, 160—301 (1926); **159**, 1—84 (1926).
- NADSON, G. A. et C. A. STERN: Neue Untersuchungen über die biologische Fernwirkung von Metallen. — Nouvelles observations sur l'action biologique des métaux à distance. — Action des métaux à distance sur les graines en germination. Zbl. Bakter. II **88**, 320—334 (1933). — C. r. Acad. URSS. **2**, 93—99 (1934). — C. r. Acad. Sci. Paris **198**, 282—284 (1934); **201**, 159—161 (1935) [Ber. Biol. **28**, 725; **30**, 122; **35**, 193].
- NAGAOKA, M.: On the stimulating action of manganese upon rice. Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo **5**, 467—472 (1903); **6**, 135, 136 (1904); **7**, 77—81 (1906/08) [BRECHLEY 1927].
- NAKAMURA, M.: Can salts of zinc, cobalt and nickel in high dilution exert a stimulant action on agricultural plants? Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo **6**, 147—152 (1904) [Chem. Zbl. **1904 II**, 247].
- NAMBA, I.: On the behaviour of onion to stimulants. Bull. Coll. agricult. Univ. Tokyo **7**, 635, 636 (1908) [nach BRECHLEY 1927].
- NAZARI, V.: Azione di alcune ossidasi artificiali e diversi composti metallici sulla germinazione e sull'accrescimento delle piante. — Influenza di alcune ossidasi artificiali e di alcuni composti metallici sulla vegetazione del frumento. Staz. sper. agricult. ital. **43**, 667—686. — Atti Acad. Lincei Roma **19**, 361—367 (1910) [BRECHLEY 1927; WILLIS, S. 275].

- NEAL, W. M. and C. F. AHMANN: Cobalt as an essential element in animal nutrition. — The essentiality of cobalt in bovine nutrition. Science (N. Y.) **86**, 225, 226. — J. Dairy Sci. **20**, 741—753 (1937) [Ber. Biol. **46**, 467].
- R. B. BECKER and A. L. SHEALY: I. Salt sick, its cause and prevention. II. Mineral supplements for cattle. — A natural copper deficiency in cattle rations. Florida agricult. exper. Stat. Bull. **1931**, 231. — Science (N. Y.) **74**, 418 (1931) [WILLIS, S. 123].
- NEISSE, M. u. FR. EICHBAUM: Die oligodynamische Metallwirkung in Theorie und Praxis. Erg. Hyg. **13**, 177 (1932) [nach LANGECKER].
- NELSON, A. H.: Some effects of manganese sulphate and manganese chloride on nitrification. J. amer. Soc. Agron. **21**, 547—560 (1929).
- NELSON, J.: Copper content of green oysters. New Jersey Stat. Rep. **1915**, 242—249 [WILLIS, S. 123].
- NĚMEC, B.: Gold in *Zea Mays*. — Über einige seltenere Elemente in der Asche von *Polyporus fomentarius* und seiner Wirtshölzer. Ber. dtsh. bot. Ges. **53**, 560—562 (1935); **54**, 276—278 (1936).
- u. J. BABIČKA: Die Kobaltchlorose der Pflanzen. Věstn. českoslov. spol. Nauk (Mém. Soc. Sci. Bohême) **2**, 1—28 (1934) [Ber. Biol. **34**, 59].
- J. BABIČKA u. A. OBORSKY: Gold im Körper einiger Säugetiere. Věstn. českoslov. spol. Nauk. **1937**, 1—5. — Über das Vorkommen von Gold in den Schachtelhalmen. — Weitere Aschenanalysen einiger Pflanzen von goldführenden Standorten. Bull. internat. Acad. Sci. Bohême **1936**, Nr 1, 1—7; Nr 13, 1—7.
- — u. J. SMOLÉR: Spektroskopische und chemische Untersuchungen über Gold in den Pflanzen. Bull. internat. Acad. Sci. Bohême **1937**, Nr 9, 1—6.
- u. V. KÁŠ: Studien über die physiologische Bedeutung des Titans im Pflanzenorganismus. Biochem. Z. **140**, 583—590 (1923).
- NETTER, H.: Über die Beeinflussung der Alkalisalzaufnahme lebender Pflanzenzellen durch mehrwertige Kationen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **198**, 225—251 (1923).
- NEUBERG, C. u. J. HIRSCH: Die dritte Vergärungsform des Zuckers. Biochem. Z. **100**, 304—322 (1919).
- NEUWEILER, E.: Einfluß der Konzentration und Menge von Kupfervitriollösungen auf die Keimfähigkeit von Weizen. Schweiz. Landw. Jb. **42**, 271—288 (1928).
- NEWCOMB, C. and G. SANKARAN: (Das Mangan in den Nahrungsstoffen.) Indian. J. med. Sci. **16**, 788 (1929) [Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkde A **16**, 122].
- NEWELL, J. M. and E. V. McCOLLUM: Studies on the rôle of zinc in nutrition. J. Nutrit. **6**, 289—302 [WILLIS, S. 385].
- NEWELL, W., H. MOWRY, R. M. BARNETT, A. F. CAMP and R. D. DICKEY: The tung-oil tree. Florida agricult. exper. Stat. Bull. **280**, 5—67 (1935) [WILLIS, S. 385].
- NICOLAISEN, W.: Kupfersulfat gegen Urbarmachungskrankheit und Lecksucht. Mitt. Landw. **53**, 339, 340 (1938).
- u. W. SEELBACH: Untersuchungen über die Kupfersulfatdüngung gegen Urbarmachungskrankheit und Lecksucht. Forsch.dienst **5**, 383—387 (1938).
- — u. B. LEITZKE: Untersuchungen über die Bekämpfung der Heide-moorkrankheit mit Kupferschlacke. Bodenkde u. Pflanzenernährg **13**, 156—169 (1939).
- NIELSEN, N. u. V. HARTELIUS: Untersuchungen über die Wirkung einiger Metalle als Co-Wuchsstoffe. — Über die Co-Wuchsstoffwirkung einiger Metallmischungen. Biochem. Z. **259**, 340 (1933); **276**, 183—185 (1935).

- NIETHAMMER, A.: Grundlagen und Ziele der Stimulationsforschung. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A 7 (1926) [GLEISBERG].
- Die Stimulationswirkung von Giften auf Pilze und das ARNDT-SCHULZsche Gesetz. Biochem. Z. 184, 370—382 (1927).
- Stimulationswirkungen im Pflanzenreich. Biol. generalis (Wien) 4, 259 bis 290, 655—694 (1928).
- Über die verschiedenen Möglichkeiten der Beeinflussung des Wachstums von *Aspergillus niger* durch abgestufte Mengen von Zink und Mangansalzen. Beitr. Biol. Pflanz. 17, 51—71 (1929).
- Studien über die Beeinflussung der Pflanzenzelle durch Schwermetallverbindungen. I. (Gleichzeitig ein Beitrag zum Permeabilitätsproblem.) Protoplasma (Berl.) 8, 50—57 (1929).
- Histochemische Untersuchungen und Permeabilitätsstudien an landwirtschaftlichen Sämereien im Hinblick auf ihre Keimungsbiologie. — Landwirtschaftlich-biologische Studien mit Nickel- und Cyanverbindungen. Arch. Pflanzenbau 3, 321; 4, 607—634 (1930).
- Die Beeinflussung der Pflanzenzelle durch Schwermetallverbindungen. Bot. Archiv 33, 41—47 (1931).
- Wachstumsversuche mit mikroskopischen Bodenpilzen. Arch. Mikrobiol. 9, 23—30 (1938).
- NIKLAS, H., A. HOCK, F. CZIBULKA u. F. KOHL: Literatursammlung aus dem Gesamtgebiet der Agrikulturchemie. Bd. III. Pflanzenernährung. Weihenstephan b. München: Verl. Bodenuntersuchungsstelle 1934.
- NISHIKAWA, K.: Zur Kenntnis der Takadiastase. Biochem. Z. 188, 386—404 (1927).
- NODDACK, I. u. W.: Die Häufigkeit der chemischen Elemente. Naturwiss. 18, 757 (1930).
- NOGA, T.: Die Rolle des Mangans im Stoffwechsel der Pflanzen. Bot. közlem. 24, 164—176 (1927) [Bot. Zbl. 13, 401].
- NOTTIER, P.: (An agrolological study on manganese.) C. r. Acad. Sci. Paris 155, 1167—1169 (1912). — Ann. Sci. agron. 2, 1—12 (1913); 37, 228—232 (1920) [nach WILLIS, S. 276].
- ODLAND, T. E. and F. K. CRANDALL: The effect of the lack of available manganese in the soil on crop yields. J. amer. Soc. Agron. 24, 622—626 (1932) [WILLIS, S. 276].
- OESTERLIN, M.: Chemotherapie. Ergebnisse, Probleme und Arbeitsmethoden. Braunschweig: F. Vieweg & Sohn 1939.
- OETTINGEN, W. F. v.: Manganese, its distribution, pharmacology and health hazards. Physiologic. Rev. 15, 175—201 (1935).
- OHLMEYER, P. u. S. OCHOA: Über die Rolle der Cozymase bei der Phosphatübertragung. — Über die Rolle des Mangans für die phosphatübertragende Funktion des Cozymase. Biochem. Z. 293, 338—350. — Naturwiss. 1937, 253 [Ber. Biol. 46, 199, 332].
- OIVINE, V. et T. ZOLOTOUKHINA: Action à distance des métaux sur les infusoires. Bull. biol. et méd. exper. URSS. 4, 39—40 (1937) [Ber. Biol. 46, 592].
- OLARU, D. A.: Action favorable du manganèse sur les bactéries des légumineuses. C. r. Acad. Sci. Paris 160, 280—283 (1915) [WILLIS, 276].
- Contribution à l'étude du rôle du manganèse en agriculture. Son influence sur quelques microbes du sol. Thèse de Paris 1920 [Zbl. Bakter. II 54, 145].
- OLSEN, C.: Über die Manganaufnahme der Pflanzen. Biochem. Z. 269, 329—348 (1934) [Ber. Biol. 30, 44].
- The absorption of manganese by plants. — II. Toxicity of manganese to various plant species. C. r. Soc. Trav. Labor. Carlsberg 20, 1—34 (1934); 21, 129—145 (1936) [Ber. Biol. 40, 339].

- OLSEN, C.: The employment for water culture experiments of distilled water containing traces of copper. C. r. Soc. Trav. Labor. Carlsberg **23**, 37—44 (1939).
- OMEIS, TH.: Über den Gehalt von Most und Wein an Kupfer. Weinlaube **34**, 591 (1902).
- ONISCHENKO, I. K. and P. A. VLASYUK: Action of new kinds of fertilizers upon the yield and quality of sugar beets. Nauk. zap. sakharn. pram. **37**, 117—165 (1934) [WILLIS, S. 277].
- ONO, N.: Zur Frage der chemischen Reizmittel. Zbl. Bakter. II **9**, 154—160 (1902).
- ORTEN, J. M., F. A. UNDERHILL and R. C. LEWIS: A study of certain metals in the prevention of nutritional anemia in the rat. J. of biol. Chem. **96**, 1—9 (1932) [WILLIS, S. 187].
- — E. R. MUGRAGE and R. C. LEWIS: Polycythemia in the rat on a milk-iron-copper diet supplemented by cobalt. — The effect of manganese on cobalt polycythemia. J. of biol. Chem. **96**, 11—16 (1932); **99**, 465—468 (1933).
- ORTEN, W. A. and F. V. RAND: Pecan rosette. J. agricult. Res. **3**, 149—175 (1914) [nach HAAS 1933].
- ORTH, O. S., G. C. WICKWIRE and W. E. BURGE: Copper in relation to chlorophyll and hemoglobin formation. Science (N. Y.) **79**, 33, 34 (1934).
- OSERKOWSKY, J. and H. E. THOMAS: Exanthema in pears and its relation to copper deficiency. Science (N. Y.) **78**, 315, 316 (1933).
- OTTO, R.: Untersuchungen über das Verhalten der Pflanzenwurzeln gegen Kupfersalzlösungen. — Über die Aufnahme und Speicherung von Kupfer durch die Pflanzenwurzeln. Z. Pflanzenkrkh. **3**, 322—334. — Naturwiss. Wschr. **1893 I**, 565—567 [nach BRECHLEY 1927].
- OVERHOLSER, E. L., L. L. CLAYPOOL and F. L. OVERLEY: A progress report of studies of „little leaf“ of fruit trees. Proc. Washington State Hort. Assoc. **1932**, 160—163 [WILLIS, S. 285].
- OVINGE, A.: Het optreden van kwade harten in schokkers in Zeeland. — Kwade harten in schokkers. — Kwade-harten proeven in Zeeland. Landb. Tijdschr. **47**, 375—383 (1935). — Tijdschr. plantenziekt. **43**, 67—73 (1937); **44**, 208—213 (1938) [nach DE BRUYN].
- PAAL, C. u. H. BOETERS: Über kolloides Kobalthydroxyd. — Über katalytische Wirkungen kolloider Metalle der Platin-Gruppe. XVII. Über kolloides Kobalt. Ber. dtsh. chem. Ges. **58**, 1539—1546 (1925).
- PARBERRY, N. H.: Mineral constituents in relation to chlorosis of orange leaves. Soil Sci. **39**, 35—45 (1935) [WILLIS, S. 237].
- PARKER, E. R.: Effect of certain zinc sulfate sprays for mottle leaf of Citrus. — Experiments on control of mottle leaf by spraying with zinc compounds. California Citrogr. **19**, 204 (1934); **20**, 106 (1935) [WILLIS, S. 386].
- PASSERINI, N.: Sopra la repartizione del manganese nelle diversi parte della pianta del *Lupinus albus*. Bull. Soc. bot. ital. **1904**, 148—158 [Bot. Jber. **1904 II**, 439].
- PATUREL, G.: (Cupric treatments and the nitrification of the soil.) Progr. agricult. et vitic. **34**, 711—714 (1913) [nach WILLIS, S. 124].
- PATTERSON, J. B. E.: Cobalt and sheep diseases. Nature (Lond.) **140**, 363 (1937).
- PAUL, TH. u. B. KRÖNIG: Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion. Z. Hyg. **25**, 1—112 (1897).
- PAULI, W.: Über die Beziehungen der Proteine zu Kolloiden und Elektrolyten. — Die Konstitution des kolloiden Goldes. Naturwiss. **20**, 28—37, 551—557, 573—576 (1932).

- PELLET, H. u. CHR. FRIBOURG: (Titan und Aluminium in den Pflanzen.) — (Bestimmung der Titansäure in Pflanzenaschen.) Ann. Sci. agron. **19**, 20—84. — Bull. Assoc. chim. suc. **23**, 67 (1905). — Ann. chim. annal. appl. **10**, 413 (1906) [Chem. ztg **1905**, 220; WILLIS, S. 373].
- PERQUIN, L. H. C.: Bijdrage tot de kennis der oxydative dissimilatie van *Aspergillus niger*. Diss. Delft 1938 [nach FOSTER].
- PERUŠEK, M.: Über Manganspeicherung in den Membranen von Wasserpflanzen. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien **128**, 3 (1919).
- PETERSON, W. H. and C. W. LINDOW: Variations in the manganese content of certain vegetables. Soil Sci. **26**, 149—153 (1928).
- and J. T. SKINNER: Distribution of manganese in food. J. Nutrit. **4**, 419—426 (1931) [WILLIS, S. 277].
- PETHYBRIDGE, G. H.: Marsh spot in pea seeds. J. Ministry Agricult. **41**, 833—849 (1934); **43**, 55—58 (1936) [nach DE BRUYN].
- PFEIFFER, TH. u. E. BLANCK: Beitrag zur Frage über die Wirkung des Mangans — . . . des Mangans bzw. Aluminiums . . . — auf das Pflanzenwachstum. Landw. Versuchsstat. **77**, 33—66 (1912); **83**, 257—281 (1914) [Chem. Zbl. **1912 I**, 2041; **1914 I**, 2118].
- W. SIMMERMACHER u. A. RIPPEL: Beitrag zur Frage über die Wirkung des Chroms bzw. Mangans auf das Pflanzenwachstum. Landw. Ztg **67**, 313—324 (1918) [Chem. Zbl. **1920 II**, 461].
- PHILIPPI, E.: Zur Kenntnis der Hämocyanine. Hoppe-Seylers Z. **104**, 88—94 (1919).
- PHILLIPS, M.: Effets du cuivre sur la végétation. Ann. de Chim. et Physique **19**, 76 (1821) [nach BRENCHLEY 1927].
- PICADO, C. et E. VICENTE: (Native ferromanganese as a catalytic fertilizer.) Ann. Inst. Pasteur **37**, 891—899 (1923) [nach WILLIS, S. 278].
- PICHARD, P.: Contribution à la recherche du manganèse dans les minéraux, les végétaux et les animaux. C. r. Acad. Sci. Paris **126**, 1882—1885 (1898) [nach BRENCHLEY 1927].
- PIETRUSZCZYNSKI, Z.: The influence of manganese on the nitrification of ammonia. Roczn. Nauk roln. i leśn. **9**, 235—287 (1923) [WILLIS, S. 278].
- PINCUSOHN, L.: Beeinflussung von Fermenten durch Kolloide. I. Wirkung von anorganischen Kolloiden auf Pepsin. Biochem. Z. **8**, 387—398 (1908).
- PIPER, S. C.: Manganese as an essential element of plants. Ann. appl. Biol. **16**, 493—524 (1929).
- The availability of manganese in the soil. J. agricult. Res. Sci. **21**, 762 bis 779 (1931) [WILLIS, S. 278].
- The occurrence of „reclamation disease“ in cereals in South Australia. Commonwealth of Austr. **78**, 24—28 (1938) [Z. Pflanzenkrkh. **49**, 55].
- PIRSCHLE, K.: Mineralstoffwechsel. Fortschr. Bot. **2**, 159—183 (1933); **3**, 105—128 (1934); **4**, 190—209 (1935); **5**, 184—201 (1936); **6**, 167—196 (1937); **7**, 208—239 (1938).
- Versuche über den Einfluß verschiedener Elemente auf das Wachstum der Pflanze. Lab. Ber. Ammonlabor. Oppau (I. G. Farbenind. Ludwigshafen/Rhein) Nr 709 (1927) (unveröffentl.).
- Über den Mineralstoffwechsel von homo- und heteroplastischen Pfropfungen mit *Petunia D und d*. Biol. Zbl. **59**, 123—157 (1939).
- u. H. MENGDEHL: Die reduzierende Wirkung von gärender Hefe in Abhängigkeit von der Stickstoffquelle. Biochem. Z. **225**, 151—176 (1930).
- PIRSON, A.: Ernährungs- und stoffwechselfysiologische Untersuchungen an *Fontinalis* und *Chlorella*. Z. angew. Botan. **31**, 193—267 (1937).
- PITINI e MESSINA: Sul potere ematogeno de' nickel e del cobalto. Arch. Farmacol. sper. **11** [nach MANOILOW 1907].

- PLATE, F.: Ricerche sull'azione di nitrati isolati sul periodo germinativo dell'*Avena sativa*. — Alcune ricerche quantitative sull'azione di ioni nelle piante. Atti Accad. Lincei Roma **22**, 728—733, 598—603 (1913); **23**, 161—164, 506—512, 839—844 (1914) [Chem. Zbl. **1914 I**, 478, 995, 1288, 2188].
- PLOTHO, O. v.: Der Einfluß kolloidaler Metallsalzlösungen auf niedere Organismen und seine Ursachen. — ... nach Übertragung des Pilzmyzels aus verschiedenen Nährsubstraten. Biochem. Z. **110**, 1—59 (1920).
- POESCH, G. H.: Chlorosis of *Hydrangea hortensis*. Ohio agricult. exper. Stat. Bull. **175**, 142—143 (1935) [WILLIS, S. 189].
- POETEREN, N. VAN: (Resultat eines Versuches wegen „Schlechter Herzen“ bei Erbsen in England.) Tijdschr. plantenziekt. **42**, 167, 168 (1936) [Ber. Biol. **40**, 256].
- POND, R. H.: Solution tension and toxicity in lipolysis. Amer. J. Physiol. **19**, 258—283 (1907). — Further studies of solution tension and toxicity in lipolysis. Bot. Gaz. **45**, 232—253 (1908).
- PONOMAREW, V. P.: Einfluß des Bleinitrats auf den Mutationsprozeß von *Drosophila melanogaster*. — The effect of  $Pb(NO_3)_2$  on the process of mutation in *Drosophila melanogaster*. II. Autosome mutations. Biol. Ž. **6**, 69—80 (1937); **7**, 619—633 (1938) [Ber. Biol. **43**, 514].
- POPE, T. H.: Bibliography on heavy metals in food and biological materials. I. Copper; II. Lead; III. Zinc; IV. Manganese; V. Mercury; VI. Cobalt; VII. Nickel; VIII. Chromium. Analyst **57**, 709—714, 775—779 (1932); **58**, 30—33, 91—95, 280, 281, 340, 341 (1933) [WILLIS, S. 124].
- POROFF, M.: Künstliche Parthogenese und Zellstimulantien. — Über die Stimulierung der Zellfunktionen. — Biologische Möglichkeiten zur Hebung des Ernteertrages. Biol. Zbl. **36**, 175—191 (1916); **42**, 395—398 (1922); **43**, 244—268 (1923) [vgl. auch GLEISBERG].
- POPP, M.: Die Manganschlacke als Düngemittel. Landw. Ztg **65**, 354—360 (1916) [BRECHLEY 1927].
- Das Rätsel der Dörrfleckenkrankheit. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd B **13**, 66 (1934).
- PORCHET, F.: Action des sels de cuivre sur les végétaux. Thèse de Lausanne **1904** [Bot. Jber. **1904**, 433].
- et E. CHUARD: De l'action des sels de cuivre sur les végétaux. Bull. Soc. Sci. nat. Valais **33**, 204—210 (1904) [BRECHLEY 1927].
- PORGES, N.: Chemical composition of *Aspergillus niger* as modified by zinc sulphate. Bot. Gaz. **94**, 197—205 (1932).
- PORGES, O. u. E. NEUBAUER: Physikalisch-chemische Untersuchungen über das Lecithin und Cholesterin. Biochem. Z. **7**, 152—177 (1908).
- PORODKO, TH.: Vergleichende Untersuchungen über die Tropismen. VII. Der relative chemotrope Wirkungswert von Schwermetallsalzen für Keimwurzeln von *Lupinus albus*. Ber. dtsh. bot. Ges. **32**, 271—275 (1914) [weitere Arb. vgl. KISSER u. BEER].
- PORTIER, P.: Les oxydases dans la série animale, leur rôle physiologique. Thèse de Paris **1897** (nach BERTRAND 1939).
- Pozzi-ESCOT, M. E.: (Giftigkeit von Chromverbindungen gegenüber niederen Pilzen, besonders gegen Saccharomyceten.) Bull. Assoc. Chim. suc. et dist. **21**, 1141, 1142 (1904) [Chem. Zbl. **1904 II**, 350].
- PRANDI, O.: (On the presence of copper in vineyard soils.) Staz. sper. agricult. ital. **40**, 531—544 (1907) [nach WILLIS, S. 125].
- PRÁT, S.: The absorption of lead by plants. Amer. J. Bot. **14**, 633, 634 (1927); **16**, 859 (1929). — Bull. Soc. bot. Tschechoslov. **6**, 72—78 (1928) [Biol. Abstr. **5**, 403].

- PRÁT, S.: The toxicity of metallic ions and the antagonistic action of the nutrient solution. *Arch. di Sci. biol.* **18** (1933).
- Die Erbllichkeit der Resistenz gegen Kupfer. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **52**, 65—67 (1934).
- Electroinjection of metals, especially of gold, in plants. *Publ. de la Fac. Sci. Univ. Prague* **1938**, 1—28.
- J. BABIČKA and J. POLÍVKOVÁ: The absorption of mineral salts by roots. IV. The resorption of lead and thallium. *Publ. de la Fac. Sci. Univ. Prague* **1932**, 1—24.
- PRATJE, A.: Das Leuchten der Organismen. *Erg. Physiol.* **21**, 166—273 (1923).
- PRETI, L.: Über den Einfluß der Bleisalze auf die Autolyse. — Wirkung von Salzen auf die Autolyse. *Hoppe-Seylers Z.* **58**, 539—543 (1908); **60**, 317—340 (1909).
- PRINGSHEIM, E. G.: Über Plasmolyse durch Schwermetallsalze. *Beih. bot. Zbl.* **41**, 1—14 (1925).
- PULST, C.: Die Widerstandsfähigkeit einiger Schimmelpilze gegen Metallgifte. *Jb. Bot.* **37**, 205—263 (1902).
- PUGLIESE, A.: (Relation between manganese and iron in respect to vegetation.) *Atti Ist. Sci. natur. Napoli* **65**, 289—328 (1913) [nach BRENCHELY 1927].
- QUANTE: Die Reizwirkung von Mangan. *Dtsch. landw. Presse* **1912**, 961, 962 [Ernährg d. Pflanz **9**, 55].
- QUARTAROLI, A.: (Dynamic factors in the theory of the mineral nutrition of plants.) *Ann. chim. anal. appl.* **25**, 53—80 (1935) [nach WILLIS, S. 125].
- RADEMACHER, B.: Genetisch bedingte Unterschiede in der Neigung zu physiologischen Störungen beim Hafer (Flissigkeit, Dörrfleckenkrankheit, Urbarmachungskrankheit, Blattröte). *Z. Züchtg A* **20**, 210—250 (1935) [*Ber. Biol.* **33**, 377].
- Die Heidemoorkrankheit (Urbarmachungskrankheit) unter besonderer Berücksichtigung der Kupferfrage. *Arb. biol. Reichsanst. Land- u. Forstw.* **21**, 531—603 (1936) [*Ber. Biol.* **40**, 126].
- Kupfergehalt, Kupferbedarf und Kupferaneignungsvermögen verschiedener Hafersorten als Grundlage für die Züchtung gegen die Heidemoorkrankheit widerstandsfähiger Sorten. *Z. Pflanzenkrkh.* **47**, 545—560 (1937) [*Ber. Biol.* **46**, 265].
- Der Stand unserer Kenntnisse von der Bedeutung des Kupfers als Spurenelement. *Forsch.dienst* **1938**, Sonderheft 7, 149—160.
- u. H. GLAESER: Über die Behebung der Heidemoor- oder Urbarmachungskrankheit auf Kupfermangelböden durch Zufuhr von geringhaltigen Kupfererzen und deren Aufbereitungsrückständen. *Metall u. Erz* **34**, 402 bis 405 (1937) [*Z. Pflanzenkrkh.* **49**, 52].
- RAMAGE, H.: Biological distribution of metals. *Nature (Lond.)* **137**, 67 (1936).
- RAMIREZ, E. C.: A study of vanadium and the action of some vanadates in vegetables. *Thesis Univ. La Plata* **1914**. — *Ann. Soc. quin. argent.* **2**, 145, 146 (1914) [WILLIS, S. 375].
- RAND, F. V.: Pecan rosette, its histology, cytology, and relation to other chlorotic diseases. *U.S. Dep. agricult. Off. Bull.* **1922**, 1—42, 1038 [nach HAAS 1933].
- RANKIN, A. C.: The germicidal action of metals and its relation to the production of peroxide of hydrogen. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **82**, 78—87 (1910).
- RANSON, G.: L'huitre et le cuivre. *Rev. Path. comp. et Hyg. gén.* **39**, 74—111 (1939).

- RAO, G. G.: Newer aspects of nitrification. I. Soil Sci. **38**, 143—159 (1934) [WILLIS, S. 373].
- RAVOLT, F. et H. BRETON: Sur la présence ordinaire du cuivre et du zinc dans le corps de l'homme. C. r. Acad. Sci. Paris **85**, 40 (1877).
- RAULIN, J.: Études chimiques sur la végétation. Ann. Sci. natur. Bot. **11**, 93—299 (1869).
- RAVAZ, L. et A. BONNET: (Experiments on the treatment of downy mildew.) Ann. Écol. nat. agricult. Montpellier **3**, 157—168 (1903) [WILLIS, S. 125].
- RAY, J. et G. PRADIER: (The use of manganese and uranium as fertilizers.) J. agricult. Prat. **18**, 311, 312 (1909) [WILLIS, S. 374].
- REDFIELD, A. G.: The hemocyanins. Biol. Rev. **9**, 175 (1934).
- TH. COOLIDGE and M. A. SHOTTS: The respiratory proteins of blood. I. The copper content and the minimal molecular weight of the hemocyanin of *Limulus Polyphemus*. J. of biol. Chem. **76**, 185—195 (1928).
- — and H. MONTGOMERY: II. The combining ratio of oxygen and copper in some bloods containing hemocyanin. J. of biol. Chem. **76**, 197—205 (1928).
- REED, H. S.: Cytology of leaves affected with little-leaf. Amer. J. Bot. **25**, 174—186 (1938).
- The relation of copper and zinc salts to leaf structure. Amer. J. Bot. **26**, 29—33 (1939).
- et J. DUFRENOY: Effets de l'affection dite "mottle-leaf" sur la structure cellulaire des Citrus. Rev. gén. Bot. **46**, 33—44 (1933). — The effects of zinc and iron salts on the cell structure of mottled orange leaves. Hilgardia **9**, 113—137 (1935).
- Détection histochimique du fer et du zinc dans les feuilles de Citrus. C. r. Acad. Sci. Paris **198**, 1535 (1934) [Ber. Biol. **30**, 472].
- The effects of zinc salts on the oxidation processes in plant cells. Science (N. Y.) **82**, 249, 250 (1935).
- and E. R. PARKER: Specific effects of zinc applications on leaves and twigs of orange trees affected with mottle-leaf. J. agricult. Res. **53**, 395 bis 398 (1936) [Ber. Biol. **41**, 490].
- REESE, H.: Der Einfluß der gebrauchten Nährlösung, des Zinks und des Mangans auf das Wachstum von *Aspergillus niger*. Diss. Kiel 1912.
- REINHOLD, J.: Versuche mit Reizdüngern und Bodendesinfektionsstoffen. Ber. Lehr- u. Forsch.anstalt Gartenbau Berlin **1929** [Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd. **16**, 238].
- REITMAIR: Mangan-Düngungsversuche. Z. landw. Versuchswes. Österr. **13**, 189 (1910).
- REMLINGTON, R. E. and H. E. SHIVER: Iron, copper, and manganese content of some common vegetable foods. J. Assoc. Off. agricult. Chem. **13**, 192—232 (1930) [WILLIS, S. 191].
- REMY, H.: Lehrbuch der anorganischen Chemie. Leipzig: Akademische Verlagsgesellschaft 1931/32.
- REMY, TH. u. G. RÖSING: Über die biologische Reizwirkung natürlicher Humusstoffe. Zbl. Bakter. II **30**, 349—384 (1911).
- REZNIKOFF, P.: Micrurgical studies in cell physiology. II. The action of the chlorides of lead, mercury, copper, iron, and aluminium on the protoplasm of *Amoeba proteus*. J. gen. Physiol. **10**, 9—21 (1927).
- RHODIN, S.: (Haben Mangansalze, als Reizmittel benutzt, einen günstigen Einfluß auf die Vegetation?) Landtbr. Akad. Handl. Stockholm **47**, 30—33 (1908) [WILLIS, S. 279].
- RICCI, R. e G. BARBERA: Esperimento di concimazione con biossido di manganese fatto sulla coltura del grano. Staz. sper. agricult. ital. **48**, 677—689 (1915) [nach BRENCHLEY 1927].

- RICCIARDI, L.: Sulla diffusione dell'allumina nei vegetali. *Gaz. Chim. ital.* **19**, 150—159 (1889) [nach BRECHLEY 1927].
- RICHARDS, H. M.: The effect of chemical irritation on the economic coefficient of sugar. *Bull. Torrey bot. Club* **26**, 463 (1899).
- RICHARDS, M. B.: Manganese in relation to nutrition. I. The manganese content of plant reproductive organs. — II. The manganese content of foodstuffs. — III. The manganese and the animal organism. *Biochemic. J.* **24**, 1575—1590 (1930).
- RICHARDS, O. W.: The stimulation of yeast growth by thallium, a "bios" impurity of asparagine. *J. of biol. Chem.* **96**, 405—418 (1932).
- The analysis of growth as illustrated by yeast. *Cold Spring Harbor Symp.* **2**, 157—166 (1934) [WILLIS, S. 370].
- RICHARDSON, J. R. E.: The rôle of heavy metals in animal metabolism. *Guy's Hosp. Gaz.* **49**, 239—241 (1935) [WILLIS, S. 329].
- RICHET, CH.: Über die Wirkung schwacher Dosen auf physiologische Vorgänge und auf Gärungen im besonderen. *Biochem. Z.* **11**, 273—280 (1908). — *Arch. internat. Physiol.* **3**, 130, 203, 264 (1906); **4**, 18 (1907).
- RICHTER, A.: Zur Frage der chemischen Reizmittel. Die Rolle des Zn und Cu bei der Ernährung von *Aspergillus niger*. *Zbl. Bakter. II* **7**, 417—429 (1901).
- RICO, J. T.: Action de l'étain et de quelques-uns de ses composés insolubles sur le staphylocoque doré. *C. r. Soc. Biol. Paris* **90**, 1098—1100 (1924) [nach SCHÜBEL].
- RIDEAL, S. and R. ORCHARD: On the prevention of the growth of algae in water supplies. *J. roy. sanit. Inst.* **27**, 556—560 (1906) [nach BRECHLEY 1927].
- RIGG, T.: Sixth annual report of the mineral contents of pastures investigation at the Cawthron Institute. *New Zealand Dep. Sci. ind. Res.* **8**, 18—20 (1934) [WILLIS, S. 191].
- and H. O. ASKEW: Further investigations on bush-sickness at Glenhope, Nelson. *New Zealand Empire J. exper. Agricult.* **4**, 1—5 (1936).
- RIMINGTON, CL.: A reinvestigation of turacin, the copper porphyrin pigment of certain birds belonging to the *Musophagidae*. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **127**, 106—120 (1939) [*Ber. Biol.* **51**, 237].
- RIPPEL, A.: Über die durch Mangan verursachte Eisenchlorose bei grünen Pflanzen. *Biochem. Z.* **140**, 315—323 (1923).
- RITZEMA, B. J.: The reclamation disease and its control. *Tijdschr. plantenziekt.* **31**, 233—244 (1925).
- RIVERA, V.: Fattori di esaltazione dello sviluppo di tumori vegetale. *Verh. 2. internat. Kongr. vergl. Path.* **2**, 507—513 (1913) [*Ber. Biol.* **25**, 119].
- Azione a distanza di metalli. (Prove con *Penicillium crustaceum*). — Ancora sulla azione biologica dei metalli a distanza. *Atti Accad. Lincei Roma* **86**, 184—188 (1933); **19**, 432—436 (1934) [*Ber. Biol.* **26**, 133; **30**, 122].
- L'azione biologica a distanza dei metalli. — Sulla azione biologica a distanza dei metalli. *Ric. Sci. Progr. tecn. econ. naz.* **2**, 586—603. — *Radiobiol. generalis* (Venezia) **4**, 105—130 (1936) [*Ber. Biol.* **43**, 40; **46**, 178].
- RIVIÈRE, G. et C. BAILHACHE: Sur l'influence des substances catalytiques. *J. Soc. nat. Hort. France* **14**, 782—788 (1913) [WILLIS, S. 329].
- ROBERG, M.: Über die Wirkung von Eisen-, Zink- und Kupfersalzen auf Aspergillen. *Zbl. Bakter. II* **74**, 333—370 (1928).
- Weitere Untersuchungen über die Bedeutung des Zinks für *Aspergillus niger*. *Zbl. Bakter. II* **84**, 196—230 (1931).
- Ein Beitrag zur Stoffwechselfysiologie der Grünalgen. II. Über die Wirkung von Eisen-, Zink- und Kupfersalzen. *Jb. Bot.* **76**, 311—332 (1932).

- ROBERTS, J. W.: Recent developments in fungicides: spray materials. *Bot. Rev.* **2**, 586—600 (1936).
- ROBINSON, W. O., G. L. EDGINGTON and H. C. BYERS: Chemical studies of infertile soils derived from rocks high in magnesium and generally high in chromium and nickel. U.S. Dep. agricult. techn. Bull. **1935**, 471 [WILLIS, S. 100].
- ROBSCHKEIT-ROBBINS, F. S. and G. H. WHIPPLE: Blood regeneration in severe anemia. XVII. Influence of manganese, zinc, copper, aluminium, iodine, and phosphates. *Amer. J. Physiol.* **92**, 378—387 (1930).
- ROCHE, J.: Essai sur la biochimie générale et comparée des pigments respiratoires. Paris 1936 [RUSTUM MALUF].
- et P. DUBOULOZ: Recherches sur l'hémocuprine des hémocyanines. C. r. Soc. Biol. Paris **122**, 234—236 (1936) [Ber. Biol. **40**, 182].
- ROFFO, A. H. u. O. CALCAGNO: (Biologisches Studium der Wirkung der Natrium-, Kalium-, Lithium-, Rubidium-, Caesium-, Magnesium- und Kalziumvanadate auf die Entwicklung normaler und neoplastischer Gewebe „in vitro“.) *Bol. Inst. Med. exper. Cãnc. Buenos Aires* **7**, 981—1165 (1930) [Ber. Physiol. **64**, 46]. — *Ann. de Physiol.* **7**, 649—720 (1932) [Ber. Biol. **24**, 370].
- ROGERS, L. H., O. E. GALL and R. M. BARNETTE: The zinc content of weeds and volunteer grasses and planted land covers. *Soil Sci.* **47**, 237—243 (1939).
- ROLET, A.: (The copper sulfate that falls on vineyard soils.) *Vic. agricult. et rurale* **23**, 345, 346 (1934) [nach WILLIS, S. 126].
- RONDONI, P.: Ricerche sperimentale sulla chemoterapia della tubercolosi con particolare riguardo ad alcuni composti del nichelio. *Sperimentale* **73**, 93 (1919) [Zbl. Bakter. I **70**, 427].
- ROOT, R. W.: The combination of carbon monoxide with hemocyanin. *J. of biol. Chem.* **104**, 239 (1934).
- ROSCASOLANO, A. DE GR.: El manganese come catalizador de las reacciones bioquímicas, por las cuales, el nitrogeno atmosférico, por via bacteriana, es asimilado por las plantas. *Rev. Acad. scient. Madrid* **14**, 681—693 (1916) [nach BRENCHLEY 1927].
- ROSE, W. C. and M. BODANSKY: Biochemical studies on marine organisms. I. The occurrence of copper. *J. of biol. Chem.* **44**, 99—112 (1920).
- ROSENBLATT, M. u. A. J. MARCH: Über die Wirkung des Mangans auf die alkoholische Gärung. I. — Über den Einfluß katalytische Elemente auf die alkoholische Gärung. II. *Biochem. Z.* **170**, 344—354 (1926); **226**, 404—414 (1930).
- u. N. MORDKOWITSCH: Über den Einfluß gewisser Elemente auf die Essigsäuregärung. *Biochem. Z.* **209**, 83—89 (1929). — *Ukrain. chem. J.* **4**, 1—10 (1929) [Chem. Zbl. **1929** II, 2271].
- ROSENTHAL, G.: Action inhibitrice speciale du tricyanure d'or. *Bull. gén. Théor.* **165**, 961, 962 (1913).
- ROSENTHAL, S. M. and C. VOEGTLIN: The action of heavy metals on cysteine and sulphhydryl groups of proteins. *Publ. Health Rep.* **1933**, 347 [nach LANGECKER].
- ROSENTHALER, L.: Durch Enzyme bewirkte asymmetrische Synthesen. II. *Biochem. Z.* **17**, 257—269 (1909).
- Kleine mikrochemische Beiträge. VI. Über einen phytomikrochemischen Nachweis des Nickels und sein Vorkommen im Pflanzenreich. *Mikrochem.* **8**, 151—153 (1930).
- ROSS, W. H.: The use of radio-active substances as fertilizers. U.S. Dep. agricult. Bull. **149**, 1—14 (1914) [WILLIS, S. 303].

- ROSSI, G. e G. SCANDELLARI: (Influence of salts on invertase formation in *Aspergillus niger*.) Atti IV. Congr. naz. chem. pura e appl. **1933**, 795—799 [nach FOSTER].
- ROST, E.: Das Zink vom physiologischen und toxikologischen Standpunkt. Ber. dtsch. pharmaz. Ges. **29**, 549—568 (1919).
- u. A. WEITZEL: Zur Kenntnis des Vorkommens von Zink (und Kupfer) in den Ausscheidungen und Organen des Menschen und in unseren Lebensmitteln. Arb. Reichsgesdh.amt **51**, 494 (1919).
- ROTHENBACH, F. u. W. HOFFMANN: Versuche zur Erhöhung der Oxydationswirkung der Essigbakterien durch Zusatz von Eisen- und Mangansalzen. Dtsch. Essigind. **11**, 125—127 (1907) [Chem. Zbl. **1907 I**, 1637].
- ROUSSEAU, E.: (Übertragung der ultravioletten Energie durch das Mangan.) — (Zerstörung von Blausäure durch ultraviolette Strahlen in Gegenwart von Metallresonatoren.) C. r. Soc. Biol. Paris **91**, 1190 (1924); **96**, 613 (1927) [nach LANGECKER].
- ROUSSET, H.: Les engrais "manganés". Ann. Sci. agron. **4**, 81—111 (1909) [WILLIS, S. 280].
- ROY, M. B.: (Untersuchungen über intensive bakterielle Oxydation.) J. ind. Inst. Sci. **10**, 100 (1927) [nach LANGECKER].
- RUCHELMANN, A.: Zur Kenntnis der Urease. V. Über die oligodynamische Wirkung einiger Nichtalkalimetalle der ersten Gruppe auf die Urease. Biochem. Z. **259**, 358—364 (1933).
- RUDOLFS, W. and A. HEILBRONNER: Oxidation of zinc sulfide by microorganisms. Soil Sci. **14**, 459—464 (1922).
- RUDRA, M. N.: Rôle of manganese in the biological synthesis of ascorbic acid. — Die Rolle des Mangans bei der biologischen Ascorbinsäuresynthese. Nature (Lond.) **143**, 811. — Biochem. Z. **301**, 238—244 (1939).
- RUE, R. B. and C. A. MAZZUCHELLI: Manganese sulphate. Amer. Fertil. **69**, 24, 25 (1928) [WILLIS, S. 280].
- RUHLAND, W.: Zur Kenntnis der Wirkung des unlöslichen basischen Kupfers auf Pflanzen mit Rücksicht auf die sogenannte Bordeauxbrühe. Arb. biol. Abt. Reichsgesdh.amt **4**, 157—200 (1904) [Bot. Jber. **1904 II**, 434].
- RUMM, C.: Über die Wirkung der Kupferpräparate bei Bekämpfung der sogenannten Blattfallkrankheit der Weinrebe. — Zur Frage nach der Wirkung der Kupfer-Kalksalze bei der Bekämpfung der *Peronospora viticola*. Ber. dtsch. bot. Ges. **11**, 79—93, 445—452 (1893).
- RUPRECHT, R. W. and R. V. ALLISON: Soil and fertilizer work of the Florida Station. Florida Stat. Rep. **1930**, 58—62, 122—129 [WILLIS, S. 127].
- A. F. CAMP and J. H. JEFFRIES: Horticultural investigations at the Florida Station. Florida Stat. Rep. **1930**, 57—62, 77—89, 108—119 [WILLIS, S. 280].
- and F. W. MORSE: The cause of the injurious effect of ammonia when used as a fertilizer. Massachusetts Stat. Bull. **176**, 119—134 (1937) [WILLIS, S. 7].
- RUSK, H. M.: The effect of zinc sulphate on protoplasmic streaming. Bull. Torrey bot. Club **47**, 425—431 (1920).
- RUSSELL, R. and T. F. MANNS: The value of copper sulfate as a plant nutrient. Transact. Peninsula Hort. Soc. **1933**, 51—57; **1934**, 97—129 [WILLIS, S. 127].
- RUSTUM-MALUF, N. S.: The blood of arthropods. Quart. Rev. Biol. **14**, 149 bis 191 (1939).
- SACHSER: Einwirkung von Kupfer- und Eisensulfat auf landwirtschaftliche Kulturpflanzen. Diss. Rostock 1903. — Zbl. Agr. chem. **33**, 533—535 (1904) [nach BRENCHLEY 1927].

- SAEGER, A.: Manganese and the growth of *Lemnaceae*. Amer. J. Bot. **20**, 234—245 (1933).
- The concentration of copper in nutrient solutions for *Spirodela polyrrhiza*. Amer. J. Bot. **24**, 640—643 (1937).
- SAHYUN, M., A. NIXON and M. GOODELL: Influence of certain metals on the stability of insulin. J. of Pharmacol. **65**, 143—149 (1939).
- SAKAMURA, T.: Über einige für die Kultur von Aspergillen notwendigen Schwermetalle und das Befreiungsverfahren der Nährlösung von ihren Spuren. J. Fac. Sci. Univ. Hokkaido **4**, 99—116 (1936) [Ber. Biol. **43**, 47].
- Über die Anwendung der biologischen Reaktion zum Nachweis einiger Schwermetalle von geringen Mengen. Botanic. Mag. **51**, 235—241 (1937) [Ber. Biol. **45**, 53].
- u. F. YOSHIMURA: Über die Bedeutung der H-Ionenkonzentration und die wichtige Rolle einiger Schwermetallsalze bei der Kugelzellbildung der Aspergillen. J. Fac. Sci. Univ. Hokkaido **2**, 317—331 (1933).
- SALM-HORSTMAR, Fürst zu: Über Tonerdegehalte der Pflanzen. J. prakt. Chem. **40**, 302—304 (1847).
- SALOMONE, G.: Il manganese e lo sviluppo delle piante. Staz. sper. agricult. ital. **38**, 1016 (1905); **40**, 97—117 (1907) [Chem. Zbl. **1906 II**, 532; **1907 II**, 999].
- SAMUEL, G. and S. PIPER: Grey speck (manganese deficiency) disease of oats. — Manganese as an essential element for plant growth. J. agricult. Austral. **31**, 696—705, 789—799 (1928). — Ann. appl. Biol. **16**, 493—524 (1929) [WILLIS, S. 281; Ber. Biol. **14**, 644].
- SANNINO, F. A. e A. TOSATTI: Primi risultati della concimazione delle viti con solfato di manganese. Atti Accad. Lincei Roma **22**, 237—242 (1913) [WILLIS, S. 281].
- SARATA, U.: Studies in the biochemistry of copper. XI. Copper and pigmentation of skin and hair. — XVI. Copper in black and white hair of the aged people. — XVII. Copper and pigmentation of leaves and flowers. — XXXV. Copper in rice plant and seed in different periods of development. — XXXVI. Concerning the dissolution of copper in soils. — Jap. J. med. Sci., Biochem. **3**, 79—84 (1935); 197—205, 207—210 (1937); **4**, 193—202 (1938) [Ber. Biol. **39**, 39; **44**, 334, 335].
- SAUTON, B.: Sur la sporulation de l'*Aspergillus fumigatus*. C. r. Soc. Biol. Paris **74**, 38, 39 (1913) [BRENCHLEY 1927].
- SAXL, P.: Die oligodynamische Wirkung der Metalle und Metallsalze. Wien: Julius Springer 1924.
- SCARTH, G. W.: The penetration of cations into living protoplasm. Amer. J. Bot. **12**, 133—148 (1925).
- SCHANDER, B.: Über die physiologische Wirkung der Kupfervitriolkalkbrühe. Diss. Jena 1904. — Landw. Jb. **33**, 517—584 (1904) [Bot. Jber. **1904 II**, 436].
- SCHARRER, K. u. W. SCHROPP: Sand- und Wasserkulturversuche mit Nickel und Kobalt. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **31**, 94—113 (1933).
- Sand- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Kupferions. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **32**, 184—200 (1933).
- Sand- und Wasserkulturversuche über die Wirkung des Zink- und Kadmiumions. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **34**, 14—29 (1934).
- Die Wirkung von Chromi- und Chromation auf Kulturpflanzen. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **37**, 137—149 (1935).
- Über die Wirkung des Vanadiums auf Kulturpflanzen. Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **37**, 196—202 (1935).

- SCHARRER, K. u. W. SCHROPP: Über die Wirkung des Bleies auf das Pflanzenwachstum. *Z. Pflanzenernährg. Düng. u. Bodenkd* A **43**, 34—43 (1936).
- — Über die Wirkung des Kupferions auf die Entwicklung und Zusammensetzung der Haferpflanze. *Bodenkd u. Pflanzenernährg* **1**, 168—175 (1936).
- SCHÉELE, C. W.: *Opuscula chemica et physica*, Bd. I, S. 258. Leipzig 1788.
- SCHLOSSMANN, H.: *Gold. Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/3, S. 2118—2164. Berlin: Julius Springer 1934.
- *Platin und die Metalle der Platingruppe (Palladium, Iridium, Rhodium, Osmium, Ruthenium)*. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/3, S. 2165—2176. Berlin: Julius Springer 1934.
- SCHMIDT, E. G.: The inactivation of urease. *J. of biol. Chem.* **78**, 53—61 (1928).
- SCHMIDT, E. W.: Zur Keimungsphysiologie von Zuckerrüben. *Z. Wirtsch.-gruppe Zuckerind.* **85**, 303—315 (1935) [WILLIS, S. 294].
- SCHMITZ, A.: Zur Struktur der Hämocyanine. I. Über die Isolierung der „Hämocuprin“ genannten Kupferkomponente von Hämocyanin. *Hoppe-Seylers Z.* **194**, 232—247 (1931).
- SCHÖNLEBER, KL.: Beiträge zur Kenntnis der Manganvererbung der Pflanzenzellmembranen. *Protoplasma (Berl.)* **27**, 599—618 (1937).
- SCHOFFER, W. H.: Recherches sur l'action du thallium sur un champignon. *C. r. Soc. phys. Genève* **50**, 90—92 (1933) [Ber. Biol. **26**, 698].
- SCHRECKENTHAL, G.: Über Nickelbestimmungen in Erden. *Z. Pflanzenernährg. Düng. u. Bodenkd* A **10**, 104—107 (1927).
- SCHREINER, O.: Use of manganese in agriculture. *Proc. amer. Mang. Prod. Assoc.* **1**, 42—48 (1928); **2**, 44—54 (1929); **3**, 45—50 (1930) [WILLIS, S. 282]. — Manganese and other less common elements have fertilizer value. *U.S. Dep. agricult. Yearbook* **1931**, 357—362 [WILLIS, S. 282]. — and P. R. DAWSON: Manganese deficiency in soils and fertilizers. *Indian Engin. Chem.* **19**, 400—404 (1927).
- SCHREVEN, D. A. VAN: (Physiological experiments with the potato plant.) *Landbouwk. Tijdschr.* **47**, 23 (1935) [WILLIS, S. 289].
- (Copper deficiency in sugar beets.) *Medd. Inst. Suikerbietent.* **6**, 37—57 (1936) [WILLIS, S. 131].
- (Zink als notwendiges Element für die Zuckerrübe und die Kartoffelpflanze.) *Tijdschr. plantenzielt.* **43**, 99—114 (1937) [Ber. Biol. **43**, 620].
- SCHRÖDER, J.: *Chemische Zusammensetzung der Pflanze. A. Anorganische Bestandteile.* *Forstchem. u. pflanz.physiol. Unters. Dresden* **1878** [nach BRECHLEY 1927].
- SCHUBERT, M. P.: Cobalt complexes of cysteine. *J. amer. chem. Soc.* **53**, 3851—3861 (1931).
- SCHÜBEL, K.: *Zinn. Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. III/3, S. 1560—1574. Berlin: Julius Springer 1934.
- SCHÜLLER, F.: Über den Einfluß von Kupfer- und Mangansalzen auf die Dehydrierungsvorgänge im Gewebe. *Diss. München* 1933 [nach LANGECKER].
- SCHULTZE, M. O. and C. A. ELVEHJEM: The relation of iron and copper to the reticulocyte response in anemic rats. *J. of biol. Chem.* **102**, 357—371 [WILLIS, S. 194].
- SCHULZ, A.: Über die auf schwermetallhaltigem Boden wachsenden Phanerogamen Deutschlands. *Jb. westfäl. Ver. Wiss. u. Kunst* **40**, 209—227 (1912) [nach LINSTOW].
- SCHULZ, H.: Über die Giftigkeit der Phosphor-Sauerstoffverbindungen und über den Chemismus der Wirkung unorganischer Gifte. *Arch. f. exper. Path.* **18**, 193 (1884).

- SCHULZ, H.: Die Wirkung der Thallinsalze auf Fäulnis und Gärung. Zbl. med. Wissensch. **1886**, 113—115.
- Über „Reizwirkungen“ an Einzelzellen. Bemerkungen zu dem gleichlautenden Aufsatz von ROLF MEIER. Biochem. Z. **181**, 192, 193 (1927).
- SCHULZE, B.: Beitrag zur Frage der Wirkung von Reizstoffen auf die Pflanzen. I. Die Wirkung von Mangandüngung auf die Zuckerrübe. — II. Die Wirkung des Radioaktins B.D.R. Landw. Versuchsstat. **87**, 1—24 (1915) [nach BRENCHELEY 1927].
- SCHUSTER, F. A.: Beiträge zur Pharmakologie der Nickel-, Kobalt- und Mangansalze. Diss. Würzburg 1925 [nach LANGECKER].
- SCHWAIBOLD, J. u. G. NAGEL: Die Bestimmung kleiner Mengen Kupfer, Blei und Zink mit Dithizon, mit besonderer Rücksicht auf die Bestimmung in biochemischen Materialien. III. Das Vorkommen von Kupfer, Blei und Zink in pflanzlichen Produkten und Lebensmitteln. Vorratspfl. u. Lebensmitt.forsch. **2**, 231—235 (1939).
- SCHWARTZ, W.: Untersuchungen über die oligodynamische Wirkung des Kupfers. Ber. dtsh. bot. Ges. **50**, (28)—(29) (1932).
- u. K. STEINHART: Untersuchungen über die oligodynamische Wirkung des Kupfers. Arch. Mikrobiol. **2**, 261—271 (1931); **4**, 301—325 (1933) [Bot. Zbl. **21**, 18; **24**, 267].
- SCHWEIZER, K.: Der Einfluß von Kupfer auf die alkoholische Gärung. Mitt. Lebensmittelunters. **10**, 261—272 (1919).
- SCHWICKER, A.: Ausmahlungsgrad und Mangangehalt der Weizen- und Roggenmehle. Z. Unters. Nahrungsmitt. usw. **48**, 311 (1924) [nach LANGECKER].
- SCOTT, R. C.: Field experiments with manganese deficiency disease of barley. J. Dep. agricult. S. Austral. **35**, 771—780 (1932) [WILLIS, S. 282].
- SCOLAR, FL. I.: A quantitative study by means of spectrographic analysis of copper . . . of zinc . . . in nutrition. J. Nutrit. **16**, 437 (1938); **17**, 103 (1939).
- SEISS, CL.: Der Einfluß von Mangan auf die alkoholische Gärung von *Saccharomyces ellipsoideus* und *S. apiculatus*. Ber. Lehranst. Geisenheim **1908**, 167—170 [WILLIS, S. 282].
- SEMPIO, C.: (The action of certain metals at a distance, in contact, and in solution on the development of *Thielavia basicola* Zopf and on that of other fungi.) Riv. Pat. veg. **24**, 413—491 (1934) [nach WILLIS, S. 205].
- (Influence of cobalt and other cations on the development of experimental tumors by *Phytomonas tumefaciens* in *Ricinus* plants.) Atti Soc. ital. Progr. Sci. **25**, 147—150 (1935) [nach WILLIS, S. 101].
- p<sub>H</sub> ed “effetto Rivera”. Atti II. Congr. naz. radiobiol. **1937**, 193, 194 [Ber. Biol. **45**, 151].
- SEN-GUPTA, N. N.: (Die Zersetzung von Phenol im Boden.) J. agricult. Res. **15**, 497—515 (1925) [Chem. Zbl. **1926 I**, 1021].
- SEUDERLING, Y.: On the biological action of primary and secondary radiation from metal surfaces on bacteria. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim A **20**, 1—29 (1937) [Ber. Biol. **44**, 594].
- SEVERY, H. W.: The occurrence of copper and zinc in certain marine animals. J. of biol. Chem. **55**, 79—92 (1923).
- SEYNES, M. J. DE: Résultats de la culture du *Penicillium cupricum* TRABUT. Bot. Soc. France **42**, 451—455 (1895) [nach BRENCHELEY 1927].
- SHEAR, G. M.: Field and laboratory studies on frencing of tobacco. Virginia agricult. exper. Stat. Bull. **49** (1933) [nach SPENCER].
- SHEDD, O. M.: The occurrence of manganese in Kentucky soils and its possible significance. Indian Engin. Chem. **6**, 660—664 (1914) [WILLIS, S. 283].
- SHELDON, J. H.: Some considerations on the influence of copper and manganese on the therapeutic activity of iron. Brit. med. J. **1932**, 869—872 [WILLIS, S. 128].

- SHIBATA, K.: Studien über die Chemotaxis der *Isoetes*-Spermatozoiden. Jb. Bot. **41**, 561—610 (1905).
- SHIBUYA, K. and H. SAEKI: Effect of vanadium on growth of plants. II. J. Soc. trop. Agricult. Japan **6**, 721 (1934) [WILLIS, S. 375].
- SHIMIZU, T.: Über die Einwirkung von dem Nickel nahestehenden Metallen auf die Sojaurease. Biochem. Z. **128**, 89—94 (1922).
- SHIVE, J. W.: The adequacy of the boron and manganese content of natural nitrate of soda to support plant growth in sand culture. New Jersey agricult. exper. Stat. Bull. **1936**, 603 [WILLIS, S. 37].
- and W. H. MARTIN: The effect of surface films of Bordeaux mixture on the foliar transpiring power in tomato plants. Plant World **20**, 67—86 (1917).
- SIDERIS, C. P.: Titanium replacing the iron essential in plant growth. Pine-apple News **4**, 98—100 (1930).
- and B. H. KRAUSS: Mineral deficiencies in plants: Physiological effect of iron, titanium, boron and fluorin on the development of *Ananas sativus* and *Zea Mays*. Verh. II. internat. Kongr. vergl. Path. **2**, 416 (1931) [Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkd A **32**, 243].
- SILBERBERG, B.: Stimulation of storage tissues of higher plants by zinc sulphate. Bull. Torrey bot. Club **36**, 489—500 (1909) [WILLIS, S. 387].
- SIMON, J.: Über die Einwirkung eines verschiedenen Kupfergehaltes im Boden auf das Wachstum der Pflanzen. Landw. Versuchsstat. **71**, 417—429 (1909) [Chem. Zbl. **1910 I**, 469].
- SINGH, T. S. N.: On the effect of potassium permanganate on the growth, flowering and fruiting of *Cicer arietinum*. J. ind. bot. Soc. **10**, 190—194 (1931) [Bot. Zbl. **21**, 144].
- SJOLLEMA, B.: Kupfermangel als Ursache von Krankheiten bei Pflanzen und Tieren. Biochem. Z. **267**, 151—156 (1933).
- u. J. HUDIG: Über die Ursachen der Fruchtbarkeitsabnahme einiger Böden in den Groningschen und Drentschen Moorkolonien. Onderz. Rijkslandb. proefst. **5**, 29—130 (1909) [GERRETSEN].
- SKINNER, J. J., G. M. BAHRT and A. F. HUGHES: Influence of fertilizers and soils amendments on Citrus trees, fruit production and quality. Florida State Hort. Soc. **1934**, 9—17 [WILLIS, S. 283].
- and W. H. PETERSON: Cereals and vegetables furnish manganese. — The distribution of manganese in food stuffs. Wisconsin Stat. Bull. **420**, 76 (1931). — J. Nutrit. **4**, 419 (1931) [WILLIS, S. 284].
- and F. R. REID: The action of manganese under acid and neutral soil conditions. U.S. Dep. Agricult. Bull. **1916**, 441 [WILLIS, S. 283].
- and R. W. RUPPRECHT: Fertilizer experiments with truck crops. II. Tomatoes on calcareous glade soils. — III. Truck crops with manganese on calcareous soils. Florida Stat. Bull. **218**, 25—65 (1930) [WILLIS, S. 129, 284].
- and M. X. SULLIVAN: The action of manganese in soils. U.S. Dep. agricult. Bull. **42** (1914) [BRENCHLEY 1927].
- and W. A. THOMAS: Report of conference on strawberry investigations. North Carolina agricult. exper. Stat. Circ. **83** (1933).
- SMIRNOW, A. J. u. FR. S. PH. ALISSOWA: Zur Frage über die Rolle der Aschenbestandteile in den Pflanzen. I. Das Einwirken von Neutralsalzen auf die Katalase. Biochem. Z. **149**, 63—78 (1924).
- SMITH, CH. L., A. O. ALBEN and J. R. COLE: Progress report of pecan roset control experiments in Texas. Texas Pecan Grower's Assoc. **1934**, 41—46 [WILLIS, S. 387].
- SMITH, R. E. and H. E. THOMAS: Copper sulphate as a remedy for exanthema in prunes, apples, pears and olives. Phytopathology **18**, 449—454 (1928).

- SNYDER, R. G., C. TRAEGER and LE MOYNE KELLY: Goldtherapy in arthritis; observations on 100 cases treated with gold sodium thiosulphate and aurocein. *Ann. int. Med.* **12**, 1672 (1939).
- SÖDERBAUM, H. G.: Ten years' fertilizer experiments with manganese compounds and other stimulants. *Medd. Centralanst. förs. jordbr.* **168** (1918) [WILLIS, S. 285].
- SÖHNGEN, M. L.: Das Entstehen und Verschwinden von Manganverbindungen unter dem Einfluß von Mikroben. *Chem. Weekbl.* **2**, 240 (1914) [nach LANGECKER].
- Umwandlungen von Manganverbindungen unter dem Einfluß mikrobiologischer Prozesse. *Zbl. Bakter.* II **40**, 545—554 (1914).
- SOMMER, A. L.: Further evidence of the essential nature of zinc for the growth of higher green plants. *Plant Physiol.* **3**, 217—222 (1928).
- Manganese, boron, zinc and copper. *Amer. Fertil.* **1930** [WILLIS, S. 285].
- Copper as an essential for plant growth. *Plant Physiol.* **6**, 339—345 (1931).
- SPAMPANI, G.: Se il manganese possa sostituire il ferro nella nutrizione delle piante. *Studi Labor. chim. agricult. Pisa* **10**, 39—67 (1890). — *Staz. sper. agricult. ital.* **19**, 1—33 (1890) [Bot. Jber. **1891** I, 27].
- SPENCER, E. L.: Studies on frencing of tobacco. *Phytopathology* **25**, 1067 bis 1084 (1935).
- Frencing of tobacco and thallium toxicity. *Amer. J. Bot.* **24**, 16—24 (1937).
- SPENGLER, O.: Die Nichtzuckerstoffe der Rübe. *Züchter* **1**, 193—196 (1929).
- u. K. ZABLINSKY: Über das Vorkommen von Zink in den Produkten der Zuckerfabrikation. *Z. Ver. dtsh. Zuckerind.* **79**, 251—262 (1929).
- SPINKS, I. G. T.: Factors affecting susceptibility to disease in plants. *J. agricult. Sci.* **5**, 231—247 (1913) [WILLIS, S. 209].
- SPIRO, K.: Die oligodynamische Wirkung des Kupfers. Ein Beitrag zur Lehre vom Antagonismus. *Biochem. Z.* **74**, 265—277 (1916).
- Einige Ergebnisse über Vorkommen und Wirkung der weniger verbreiteten Elemente. *Erg. Physiol.* **24**, 474—516 (1925).
- STARE, E. J. and C. A. ELVEHJEM: Cobalt in animal nutrition. *J. of biol. Chem.* **99**, 473—483 (1933).
- STEENBJERG, F.: The manganese content of danish soils. I. Exchangeable manganese. — II. The exchangeable manganese and its dependence on fertilizing and soil treatment. — III. The relation between plant growth and the amount of exchangeable manganese in the soil. — The exchangeable manganese in danish soils and its relation to plant growth. *Tidsskr. planteavl.* **39**, 401—436 (1933); **40**, 337—365, 797—824 (1934). — *Transact. III. internat. Congr. Soil Sci. Oxford* **1**, 198—201 (1935) [WILLIS, S. 285; GERRETSEN].
- STEHLE, K. BR.: Inhibiting influence of colloidal starch, inulin, and agar on the stimulation of *Aspergillus niger* by zinc sulphate. *Bull. Torrey bot. Club* **59**, 191—217 (1932) [Ber. Biol. **22**, 649].
- STEIN, H. B. and R. C. LEWIS: Is erythropoietic action of copper dependent upon presence of adequate supply of iron in diet? *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **29**, 1174, 1175 (1932) [WILLIS, S. 129].
- STEINBERG, R. A.: A study of some factors influencing the stimulative action of zinc sulphate on the growth of *Aspergillus niger*. I. The effect of the presence of zinc in the cultural flasks. — II. A comparison of two strains of the fungus. *Bull. Torrey bot. Club* **46**, 1—20 (1919). — *Amer. J. Bot.* **6**, 330—372 (1919).
- Effect of zinc and iron compared with that of uranium and cobalt on growth of *Aspergillus*. *Bot. Gaz.* **70**, 465—468 (1920).

- STEINBERG, R. A.: Iron, zinc and *Aspergillus*. A reply to H. BORTELS. Zbl. Bakter. II **86**, 139—142 (1932).
- The so-called "chemical stimulation" of *Aspergillus niger* by iron, zinc, and other heavy metal poisons. — The nutritional requirements of the fungus *Aspergillus niger*. Bull. Torrey bot. Club **61**, 241—248 (1934); **62**, 81—90 (1935).
- Nutrient solution purification for removal of heavy metals in deficiency investigations with *Aspergillus niger*. J. agricult. Res. **51**, 413—424 (1935).
- Some effects of the heavy metals essential for the nutrition of *Aspergillus niger* upon its growth. Amer. J. Bot. **23**, 227—231 (1936).
- Applicability of nutrient-solution purification to the study of trace-element requirements of *Rhizobium* and *Azotobacter*. J. agricult. Res. **57**, 461—476 (1938).
- The essentiality of gallium to growth and reproduction of *Aspergillus niger*. J. agricult. Res. **57**, 569—574 (1938).
- Growth of fungi in synthetic nutrient solutions. Bot. Rev. **5**, 327—350 (1939).
- STERN, E. u. A. KRIVICKIJ: Die Wirkung von Metallen aus der Entfernung auf die Struktur und die Entwicklung von *Bac. mycoides*. C. r. Acad. USSR. **2**, 254—258 (1934) [Ber. Biol. **32**, 10].
- STERN, K. G.: Über die autolytische Wirksamkeit der tierischen Gewebsproteinasen und ihre Beeinflussung durch Schwermetalle. Biochem. Z. **234**, 116—118 (1931).
- STEVENS, F. D. and B. A. BOURNE: Fertility studies with sugar cane. Florida agricult. exper. Stat. Rep. **1933**, 184—187; **1934**, 102, 103 [WILLIS, S. 286].
- STOCKHAUSEN, F. u. R. KOCH: Wirken elektrische Ströme auf die Gärung? Wschr. Brauerei **1931 I**, 419—423.
- STOKES, W. E.: The effect of copper sulfate on the yield and quality of oranges. Assoc. South. Agricult. Workers **1933/35**, 476 [WILLIS, S. 130].
- STOKLASA, J.: Katalytische Dünger für Zuckerrüben. Bl. Zuckerrübenbau **18**, 193—197 (1911).
- De l'importance physiologique du manganèse et de l'aluminium dans la cellule végétale. C. r. Acad. Sci. Paris **152**, 1340—1342 (1911).
- Sur l'influence de l'uranium et du plomb sur la végétation. C. r. Acad. Sci. Paris **156**, 153—155 (1913) [Chem. Zbl. **1913 I**, 821].
- STOLZE, E.: Über die Bestimmung kleinster Mengen Kupfer vornehmlich in Pflanzen. Bodenkd. u. Pflanzenernährg **1**, 115—132 (1936).
- STORP, F.: Über den Einfluß von kochsalz- und zinksulfathaltigem Wasser auf Boden und Pflanzen. Landw. Jb. **12**, 795—844 (1883) [nach BRENCHLEY 1927].
- STOTZ, E., C. J. HARRER and C. G. KING: A study of "ascorbic acid oxidase" in relation to copper. J. of biol. Chem. **119**, 511—522 (1937).
- STOUT, P. R. and D. I. ARNON: Experimental methods for the study of the rôle of copper, manganese, and zinc in the nutrition of higher plants. Amer. J. Bot. **26**, 144—149 (1939).
- STUBBE, H.: Der gegenwärtige Stand der experimentellen Erzeugung von Mutationen durch Einwirkung von Chemikalien. Angew. Chem. **50**, 241—246 (1937).
- u. H. DÖRING: Untersuchungen über experimentelle Auslösung von Mutationen bei *Antirrhinum majus*. VII. Über den Einfluß des Nährstoffmangels auf die Mutabilität. Z. Abstammungslehre **75**, 341—351 (1938).
- STUTZER, A.: Weitere Erfahrungen mit der Anwendung sogenannter Reizstoffe. — Fünfjährige Düngungsversuche in Ostpreußen. Dtsch. landw. Presse **1914**, 1. — Arb. dtsh. landw. Ges. **1914**, 258.

- STUTZER, A.: Die Wirkung von Blei als Reizstoff für Pflanzen. J. Landw. **64**, 1—8 (1916) [Zbl. Bakter. II **50**, 252].
- SULLIVAN, M. X. and F. R. REID: Oxidation in soil. — Studies in soil catalysis. J. ind. a. engin. Chem. **3**, 25—30 (1911). — U.S. Dep. agricult. Bull. **86** [WILLIS, S. 286].
- SUMINOKURA, K.: Über die Laccase des japanischen Lacks. Biochem. Z. **224**, 292—321 (1930).
- SUTHERST, W. F. and H. INGLE: Manganese compounds as fertilizers for maize. Transvaal agricult. J. **6**, 437, 438 (1908) [WILLIS, S. 287].
- SUZUKI, S.: On the action of vanadin compounds on plants. Bull. Coll. Agricult. Univ. Tokyo **5**, 513—515 (1903) [Chem. Zbl. **1903 II**, 585].
- SZÜCS, J.: Experimentelle Beiträge zu einer Theorie der antagonistischen Ionenwirkungen. Jb. Bot. **52**, 85—142 (1913).
- TACKE, B.: Über die schädliche Wirkung des Gipses bei Vegetationsversuchen in Zinkgefäßen. Landw. Ztg **54**, 331, 332 (1905) [BRECHLEY 1927].
- TAKEUCHI, T.: On differences of susceptibility of plants to stimulation. J. Coll. agricult. Univ. Tokyo **1**, 207—210 (1909) [WILLIS, S. 287].
- TALTS, J.: Einfluß der Schwermetallsalze auf *Penicillium glaucum* (mit besonderer Berücksichtigung der Anionenwirkung). Protoplasma (Berl.) **15**, 188—238 (1932).
- TANFILJEW, G.: Zur Frage des Aussterbens der *Trapa natans*. Rev. Sci. nat. Petersbourg **1890**, 47—56.
- TEAKLE, L. J. H., A. J. HOARE and I. THOMAS: The value of manganese as a fertilizer in Western Australia. J. Dep. Agricult. west. Austral. **10**, 340 bis 354 (1933) [WILLIS, S. 287].
- TERLIKOWSKI, F. u. T. GORNICKI: (Titangehalt in einigen Kulturpflanzen.) Roczn. Nauk. roln. i leśn. **29**, 289 (1933) [Z. Pflanzenernährg, Düng. u. Bodenkde A **31**, 362].
- THÉRON, L.: (Contribution to the agronomic study of manganese. Its influence on the nitrogenous nutrition of plants.) C. r. Acad. agricult. France **21**, 1215—1222 (1935) [nach WILLIS, S. 287].
- THIEL, G. A.: Durch Mikroorganismen gefälltes Mangan. Econ. Geol. **20**, 301 (1925) [Chem. Zbl. **1927 I**, 1568].
- THIELE u. WOLF: Über die bakterienschädigenden Einwirkungen der Metalle. Arch. f. Hyg. **34**, 43 (1899) [LÖNNE].
- THOMAS, H. E.: The curing of exanthema by injection of copper sulphate into the tree. Phytopathology **21**, 995, 996 (1931).
- THOMAS, P. et G. CARPENTIER: Un réactif très sensible du cuivre: le reactif de Kastle Meyer. C. r. Acad. Sci. Paris **173**, 1082 (1921).
- THUNBERG, T.: Zink als stimulierendes Mittel für die Indikatorenfärbung in gewissen Dehydrogenasesystemen aus Pflanzensamen. Kungl. fysiogr. sällskr. **3**, 17 (1934).
- Die beschleunigende Wirkung von Quecksilber und Kupfer auf die Indikatorenfärbung in gewissen Reduktions-Oxydationssystemen aus Pflanzensamen. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **72**, 283—290 (1935) [Ber. Biol. **38**, 169].
- TILFORD, P. E. and C. MAY: The effect of Bordeaux mixture on the internal temperature of potato leaflets. Phytopathology **19**, 942—949 (1929) [Biol. Abstr. **5**, 402].
- TITUS, R. W. and H. W. CAVE: Manganese as a factor in hemoglobin building. Science (N. Y.) **68**, 410 (1928).
- H. W. CAVE and J. S. HUGHES: The manganese-copper-iron complex as a factor in hemoglobin building. J. of biol. Chem. **80**, 565—570 (1928).

- TITUS, R. W. and J. S. HUGHES: The storage of manganese and copper in the animal body and its influence on hemoglobin building. *J. of biol. Chem.* **83**, 463—467 (1929) [WILLIS, S. 288].
- TOCO-TOCO, L.: Contributo alla conoscenza del meccanismo di azione delle sostanze che determinano glicosuria negli animali (ricerche di farmacologia vegetale). *Biochimica e Ter. sper.* **11**, 1—12 (1924) [Bot. Zbl. **5**, 403].
- TODD, W. R. and L. A. ELVEHJEM: The determination of zinc in biological materials. *J. of biol. Chem.* **96**, 609 (1932).
- C. A. ELVEHJEM and E. B. HART: Zinc in the nutrition of the rat. *Amer. J. Physiol.* **107**, 146—156 (1934) [WILLIS, S. 388].
- TOTTINGHAM, W. E. and A. J. BECK: Antagonism between manganese and iron in the growth of wheat. *Plant. World* **19**, 359—370 (1916) [Bot. Zbl. **140**, 34].
- TRABUT, M. L.: Sur un *Penicillium* végétant dans des solutions concentrées de sulfate de cuivre. *Bull. Soc. bot. France* **42**, 33, 34 (1895) [BRENCHLEY 1927].
- TRAIETTA-MOSCA, F.: (Titan und die seltenen Metalle in den Aschen der Blätter des in Italien kultivierten Kentuckytabaks.) *Gazz. Chim. ital.* **43**, 437—440 (1913) [Chem. Zbl. **1914 I**, 272].
- TREBOUX, O.: Einige stoffliche Einflüsse auf die Kohlensäureassimilation bei submersen Pflanzen. *Flora (Jena)* **92**, 56—58 (1903).
- TRILLAT, A.: Influence activante d'une matière albuminoïde sur l'oxydation provoqué par le manganèse. — Sur le rôle d'oxydase que peuvent jouer les sels manganéux en présence d'un colloïde. *C. r. Acad. Sci. Paris* **138** (1904) [nach BIEDERMANN u. JERNAKOFF].
- TRUE, R. H.: The harmful action of distilled water. *Amer. J. Bot.* **1**, 255 (1914).
- O. F. BLACK and J. W. KELLY: Ash absorption by spinach from concentrated soil solutions. *J. agricult. Res.* **16**, 15—25 (1919).
- and W. J. GIES: On the physiological action of some of the heavy metals in mixed solutions. *Bull. Torrey bot. Club* **30**, 390—402 (1903) [BRENCHLEY 1927].
- and C. S. OGLEVEE: The effect of the presence of insoluble substances on the toxic actions of poisons. *Science (N. Y.)* **19**, 421—424 (1904). — *Bot. Gaz.* **39**, 1—21 (1905).
- TRUFFI, G.: Sull'azione biologica dell'acetato di tallio. Nota in riposta a BUSCHKE e PEISER. *Giorn. ital. Dermat.* **70**, 872—879 (1929) [Ber. Physiol. **54**, 826].
- TRUOG, E. and M. DROSDOFF: Determination of the mineral content of soil colloids. *Amer. Soil Surv. Assoc. Rep.* **16**, 136—138 (1935) [WILLIS, S. 197].
- TSCHIRCH, A.: Das Kupfer vom Standpunkt der gerichtlichen Chemie, Toxikologie und Hygiene. Mit besonderer Berücksichtigung der Reverdissage der Conserven und der Kupferung des Weins und der Kartoffeln. Stuttgart: Ferdinand Enke 1893.
- TSCHIRIKOW, F. V.: (Stimulation of plant growth.) *Rec. Trav. Labor. agron. Moscou* **9**, 431—435 (1914) [WILLIS, S. 253].
- TSUCHIHASHI, M.: Über die Einwirkung des metallischen Kupfers auf Ricin. — Über die Einwirkung der Metalle auf Pepsin. *Biochem. Z.* **140**, 140—153 (1923).
- UNDERHILL, F. A., J. M. ORTEN and R. C. LEWIS: The inability of metals other than copper to supplement iron in curing the nutritional anemia of rats. *J. of biol. Chem.* **91**, 13—25 (1931).
- — E. R. MUGRAGE and R. C. LEWIS: The effect of the prolonged feeding of a milk-iron-copper diet to rats. *J. of biol. Chem.* **99**, 469—472 (1933).

- UNDERWOOD, E. J. and J. F. FILMER: Enzootic marasmus. The determination of the biologically potent element (cobalt) in limonite. Austral. vet. J. **11**, 84—92 (1935) [BRENCHLEY 1938].
- USPENSKY, E. E.: Das Mangan in der Pflanze. Z. russ. bot. Ges. Moskau **1**, 65—95 (1923) [Bot. Zbl. **3**, 168].
- Eisen als Faktor für die Verbreitung niederer Wasserpflanzen. Pflanzenforsch. **1927**, H. 9.
- VAGELER, H.: Ein Beitrag zur Frage der Wirkung von Mangan, Eisen und Kupfer auf den Pflanzenwuchs. Landw. Versuchsstat. **88**, 159—242 (1916).
- VALLIER, R.: (New fertilizing materials.) Rev. gén. Chim. **13**, 1—11 (1910) [nach WILLIS, S. 289].
- VARVARO, U.: L'azione del biossido di manganese e di altri composti metallici sulla germinazione dei semi. Staz. sper. agricult. ital. **45**, 917—929 (1912) [BRENCHLEY 1927].
- VEDRÖDI, V.: Das Kupfer als Bestandteil der Sandböden und unserer Kulturgewächse. — Das Kupfer als Bestandteil unserer Vegetabilien. — Über die Bestimmung des Kupfers in den Vegetabilien. Chem. Ztg **17**, 1932 (1893); **20**, 399—400 (1896); **22**, 103 (1898) [BRENCHLEY 1927].
- VERGANO, M. R. e V. RIVERA: Sull'azione biologica a distanza dei metalli. Rec. Ist. san. Pubbl. **1**, 765—772 (1938).
- VERNADSKY, W. J.: Sur le nickel et le cobalt dans la biosphère. C. r. Acad. Sci. Paris **175**, 382—385 (1922) [Bot. Zbl. **144**, 238].
- VILLEDIEU, G.: De la non-toxicité du cuivre pour les moisissures en général et pour le mildieu en particulier. — Contribution à étude des bouillies cupriques. C. r. Acad. Sci. Paris **171**, 737—739 (1920); **174**, 707—709 (1922) [BRENCHLEY 1927].
- VINOGRADOV, A. P.: Distribution of vanadium in organisms. C. r. Acad. Sci. USSR. **3**, 454—459 (1934) [WILLS, S. 375].
- Manganes in insects (*Formicidae*). III. On the problem of the chemical composition of organisms as a specific character. C. r. Acad. Sci. USSR. **14**, 357—359 (1937) [Ber. Biol. **44**, 335].
- VOEGTLIN, C., J. M. JOHNSON and H. A. DYER: The biological significance of cystine and glutathione. I. Mechanism of cyanide action. J. of Pharmacol. **27**, 466—483 (1926).
- VOELCKER, J. A.: The influence of manganese salts on wheat and barley. — The influence of sulphate of manganese and sulphate of iron on wheat and barley. — The influence of zinc salts on wheat. — The influence of iron and manganese on barley. — The influence of zinc, copper, manganese and cerium salts on wheat. — The influence of copper salts on wheat. Woburn exper. Stat. Rep. **1902**, 29—32; **1904**, 17—22; **1907**, 1—25; **1910**, 1—26; **1913**, 24—30; **1914**, 23—29 [vgl. BRENCHLEY 1927; WILLIS, S. 100, 131, 155, 206, 289, 374, 388].
- WÄCHTER, W.: Zur Kenntnis der Wirkung einiger Gifte auf *Aspergillus niger*. Zbl. Bakter. II **19**, 176—184, 272—288 (1907).
- WADDELL, J., H. STEENBOCK and E. B. HART: Iron in nutrition. X. The specificity of copper as a supplement to iron in the cure of nutritional anemia. J. of biol. Chem. **84**, 115—130 (1929); vgl. ferner **77**, 769—775, 777—795, 797—812 (1928); **83**, 242—260 (1929) [WILLIS, S. 198, 199].
- WAGNER-JAUREGG, TH. u. H. W. RZEPPA: Hemmung glykolytischer Systeme durch Schwermetalle und Wiederaufhebung der Hemmung. Hoppe-Seylers Z. **243**, 166—172 (1936) [Ber. Biol. **41**, 337].
- WAIT, CH. B.: The occurrence of titanium. J. amer. chem. Soc. **18**, 402—404 (1896).

- WAKSMAN, S. A. and J. W. FOSTER: Effet du zinc sur la végétation de *Rhizopus nigricans* et la production d'acide par cet organisme. C. r. Acad. Sci. Paris **207**, 483—487 (1938).
- — Respiration and lactic acid production by a fungus of the genus *Rhizopus*. J. agric. Res. **57**, 873—899 (1939) [FOSTER].
- WALLNER, FR.: Die Beeinflussung der Gametangienbildung bei den Characeen. Diss. München 1931.
- WARBURG, O.: Methode zur Bestimmung von Kupfer und Eisen und über den Kupfergehalt des Blutserums. Biochem. Z. **187**, 255—271 (1927).
- Sauerstoffübertragende Fermente. Naturwiss. **22**, 441—446 (1934).
- Chemische Konstitution von Fermenten. Erg. Enzymforsch. **7**, 210—245 (1938).
- u. W. CHRISTIAN: Pyridin, der wasserstoffübertragende Bestandteil von Gärungsfermenten. Biochem. Z. **287**, 291—328 (1936).
- u. H. A. KREBS: Über locker gebundenes Kupfer und Eisen im Blutserum. Biochem. Z. **190**, 143—149 (1927).
- WARDEN, C. J. H.: Analysis of Behar opium ash. Chem. News **38**, 146 (1878) [nach BRECHLEY 1927].
- WASSILJEW, G. M.: Über die Einwirkung von Zink auf den Stoffwechsel von *Aspergillus niger*. Arch. Mikrobiol. **6**, 250—275 (1935).
- Über biochemische Charakterisierung einiger Stämme von *Aspergillus niger* hinsichtlich ihres Säurebildungsvermögens. Biochem. Z. **278**, 226—234 (1935).
- WATANABE, A.: Über die vitale Oxydation in den Pflanzenzellen mit Kobaltamminkomplexsalzen. Jap. J. of Bot. **4**, 37—70 (1928) [Protoplasma (Berl.) **7**, 482].
- WATTERSON, A.: The effect of chemical irritation on the respiration of fungi. Bull. Torrey bot. Club **31**, 291—309 (1904).
- WEIS, FR.: (Culturs in different nutrient solutions with special reference to the influence of manganese and of the hydrogen-ion concentration.) Aarskr. veter. landbehöjsk. **1919**, 239—280 [OLSEN].
- WERNER, A.: Neuere Anschauungen auf dem Gebiet der anorganischen Chemie. Braunschweig 1923.
- WESTER, D. H.: Über den Mangangehalt einiger *Digitalis*arten aus verschiedenen Gegenden usw. Ber. dtsh. pharmaz. Ges. **30**, 376—381 (1920) [Chem. Zbl. **1921 II**, 199].
- Sur différents méthodes de détermination du manganèse usw. Rec. Trav. chim. Pays-Bas et Belg. (Amsterd.) **39**, 414—422 (1920) [Chem. Zbl. **1921 II**, 1087].
- Über den Mangangehalt von (holländischen) Samen. Biochem. Z. **118**, 158—163 (1921).
- Über den Mangangehalt von Blumen. — Over het mangaangehalte van bloemen. Ber. dtsh. pharmaz. Ges. **32**, 16—20 (1922). — Pharm. Weekbl. **59**, 51—55 (1922).
- Das Vorhandensein und die Bedeutung des Mangans in Pflanze und Tier. Chem. Weekbl. **22**, 258 (1925).
- I. Mangan-, Wasser-, Aschen- und Eisengehalt einer Anzahl in derselben Gärtnerei gezüchteter Rosen usw. II. Eine Bemerkung über den Zusammenhang zwischen dem Gehalt an Asche usw. Arch. Pharmaz. **261**, 1—4 (1923) [Chem. Zbl. **1923 III**, 580].
- Über das Vorkommen und die Bedeutung von Mangan in Pflanzen. Tschirch-Festschr., S. 321—325. Leipzig 1926 [Chem. Zbl. **1927 I**, 2914].
- WESTGATE, J. M.: The yellowing of pineapples on manganese soil. — Manganese investigations. Hawaii. agricult. exper. Stat. Rep. **1917**, 23; **1920**, 44 [WILLIS, S. 290].

- WESTMAN, L. E. and R. M. ROWAT: The manganese content of the ash of certain drugs. *J. amer. chem. Soc.* **40**, 558—562 (1918).
- WICKENS, G. W.: Exanthema on Citrus trees. *Proc. imp. bot. Conf. Lond.* **1924**, 353—357 [WILLIS, S. 132].
- WIECHMANN, E.: Zur Theorie der Magnesiumnarkose. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* **182**, 74—103 (1920).
- WILCOX, E. V. and W. P. KELLEY: The effects of manganese on pineapple plants and the ripening of the pineapple fruit. *Hawaii exper. Stat. Bull.* **28** (1912) [WILLIS, S. 290].
- WILD, A. S.: Field experiments with manganese as a control of gray speck disease in Western Australia. *J. Dep. Agricult. west. Austral.* **2**, 223—225 (1934) [WILLIS, S. 290].
- WILGUS, H. S., L. C. NORRIS and G. F. HEUSER: The rôle of manganese and certain other trace elements in the prevention of perosis. *J. Nutrit.* **14**, 155—167 (1937) [Ber. Biol. **45**, 55].
- WILLIAMS, C. B.: Magnesium deficiency of sandy soil types. — Soil and fertilizer work on the North Carolina Station. *N. Carol. Stat. Rep.* **1928**, 18, 19; **1930**, 41—64 [WILLIS, S. 132, 244].
- WILLIAMS, M.: Absorption of gold from colloidal solutions by fungi. *Ann. Bot.* **32**, 531—534 (1918).
- WILLIAMSON, C. S. and P. EWING: Effect of copper and iron on hemoglobin of the rat in nutritional and hemorrhagic anemias. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 1076—1078 (1931) [WILLIS, S. 132].
- WILLIS, L. G.: Response of oats and soy beans to manganese on some coastal plain soils. — Manganese deficiency in coastal plain soils. *N. Carol. agricult. exper. Stat. Bull.* **1928**, 257. — *Fertil. Green Book* **2**, 17, 18 (1930).
- The effect of liming soils on the availability of manganese and iron. *J. amer. Soc. Agron.* **24**, 716—726 (1932).
- Bibliography of references to the literature on the minor elements and their relation to the science of plant nutrition. *Chilean Nitrate Educ. Bur. Inc.*, 2. Aufl. New York 1936. (3. Aufl. inzwischen erschienen, die Seitenhinweise hier beziehen sich aber auf die 2. Aufl.)
- and H. B. MANN: Manganese as a fertilizer. *Amer. Fertil.* **72**, 21—25 (1930).
- and J. R. PILAND: The function of copper in soils and its relation to the availability of iron and manganese. *J. agricult. Res.* **52**, 467—476 (1936) [Ber. Biol. **40**, 267].
- WILSON, B. D. and G. R. TOWNSEND: Correction of the unproductivity of a peat soil for lettuce. *J. amer. Soc. Agron.* **25**, 523—527 (1933).
- WILSON, J. D. and H. A. RUNNELS: Some effects of Bordeaux mixture on transpiration. *Ohio agricult. exper. Stat. Bull.* **18** (1933); **19** (1934); **20** (1935); **22** (1937) [vgl. HORSFALL u. HARRISON].
- WITSCH, H. v.: Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit des Plagiogeotropismus von Seitenwurzeln. *Jb. Bot.* **79**, 790—812 (1934).
- Weitere Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit geotroper Reaktionen durch Schwermetallsalze. II. Die Wirkung von Kupfersalzen auf den Plagiogeotropismus von *Tradescantia*-Sprossen und auf den positiven Orthogeotropismus von Keimwurzeln. *Jb. Bot.* **83**, 340—358 (1936).
- WOLF, F. A.: Tobacco diseases and decays. Durham (N. Carolina) 1935 [nach SPENCER 1937].
- WOLFF, E. v.: Aschenanalysen von landwirtschaftlichen Produkten, Fabrikabfällen und wildwachsenden Pflanzen. Berlin: Paul Parey 1871/80.
- WOLFF, J.: De l'influence du fer dans le développement de l'orge et sur la spécificité de son action. *C. r. Acad. Sci. Paris* **157**, 1022 —1024 (1913).

- WOLFF, L. K. u. A. EMMERIE: Über das Wachstum des *Aspergillus niger* und den Kupfergehalt des Nährbodens. *Biochem. Z.* **228**, 443—450 (1930).
- WOOD, FR. C.: The detection of small quantities of lead in the tissues. *J. Canc. Res.* **14**, 476—485 (1930) [*Ber. Biol.* **18**, 243].
- WOODS, C. D.: Potato studies. *Marine Stat. Bull.* **277**, 17—32 (1919) [WILLIS, S. 133].
- WREDE, FR.: Über das Prodigiosin, den roten Farbstoff des *Bacillus prodigiosus*. II. *Hoppe-Seylers Z.* **210**, 125—128 (1932).
- WÜSTENFELD, H.: Versuche über die Wirkung von Mangansalzen auf die Oxydationsfähigkeit von Essigbildnern. *Dtsch. Essigind.* **29**, 267, 268 (1925) [*Chem. Zbl.* **1925 II**, 1633].
- YAMADA, K.: Acidity and manganese content in soils from tea farms. *J. Sci. Soil Man. Japan* **8** (1934) [WILLIS, S. 291].
- YOSHIKAWA, H.: Studien über die Bedeutung des Eisenporphyrins im Zellstoffwechsel. I. Eisen-Porphyringehalt und Atmungsfähigkeit der verschieden genährten Hefen. *J. Biochemic.* **25**, 627—655 (1937) [*Ber. Biol.* **45**, 299].
- YOSHIMURA, F.: The action of copper and manganese upon the formation and color of conidium of some species of *Aspergillus*. *J. Fac. Sci. Hokkaido Univ. Bot.* **4**, 117—139 (1936) [*Ber. Biol.* **43**, 48].
- The action of some heavy metals upon the production of catalase in *Aspergilli*. *Botanic. Mag.* **53**, 125—138 (1939).
- YOSHIOKA, T.: Über die Boassche Benzidinreaktion der Kartoffel. *Biochem. Z.* **231**, 233—238 (1931).
- YOUNG, R. S.: Certain rarer elements in soils and fertilizers and their rôle in plant growth. *N. Y. Cornell agricult. exper. Stat. Mem.* **174** (1935) [WILLIS, S. 133].
- ZACHAREWICS, E.: (Manganese as a sugar beet fertilizer.) *Rev. vitic.* **37**, 471—473 (1912) [nach WILLIS, S. 291]. — (Tests of catalytic fertilizers.) *Agricult. et vitic.* **44**, 178—180 (1923) [WILLIS, S. 306].
- ZALESKI, W. u. A. REINHARD: Die Wirkung der Mineralsalze auf die Atmung keimender Samen. *Biochem. Z.* **23**, 193—214 (1910).
- ZBINDEN, CH.: Les infiniment petits chimiques du lait et leur détection par la méthode spectrographique. *Lait* **9**, 114—124 (1931).
- ZEHL, L.: Der Einfluß der Temperatur auf die Giftwirkung. *Z. allg. Physiol.* **8**, 140—190 (1908) [*Bot. Zbl.* **108**, 328].
- ZEILE, K.: Zur Kinetik der Hydroperoxydspaltung durch Porphyrin-Metallkomplexe. *Hoppe-Seylers Z.* **189**, 127—147 (1930).
- ZELLER, H.: Wirkung von Arzneimitteln und Strahlen auf Hefe. I. Versuche über die Grundlage des ARNDT-SCHULZschen Gesetzes. *Biochem. Z.* **171**, 45—75 (1926).
- ZENYUK, A. V.: The utilization of by-products containing copper and ores of a low copper content as fertilizers for marsh soils. *Khim. Soc. zempl. Moskau* **1935**, 45—53 [WILLIS, S. 133].
- ZEPPELIN, V. u. W. GLASS: Kobalt als Heilmittel bei Weidekrankheiten. *Ernährg d. Pflanze* **34**, 186—189 (1938).
- ZONDEK, S. G. u. M. BANDMANN: Kupfer in Frauenmilch und Kuhmilch. — Über Schwermetalle in der Zelle. Kupfer und B-Vitamin; Kupfer und Eisen in Tumoren. *Klin. Wschr.* **1931 II**, 1528—1531. — *Dtsch. med. Wschr.* **1933 I**, 91—94 [*Chem. Zbl.* **1931 II**, 2024; *Ber. Biol.* **26**, 695].
- ZSIGMONDY, R.: Über wässrige Lösungen metallischen Goldes. *Liebigs Ann.* **301**, 29—54 (1898).

Die Korrekturen wurden von Herrn Dr. H. DÖRING gelesen, dem ich auch an dieser Stelle für diese Mühe bestens danken möchte. Infolge meiner Einziehung zum Militärdienst konnte ich die Korrekturen nur zum Teil selbst durchsehen, verschiedene Einschreibungen und Ergänzungen müssen für später zurückgestellt werden.

## Namenverzeichnis.

*Kursiv* gesetzte Zahlen geben die Seite der ausführlichen *Literaturangabe* wieder.

- Abbott, O. D. 315, 348.  
 Abderhalden, E. 71, 72, 74, 75, 78, 80, 81, 82, 84.  
 Abeles 4, 64, 65.  
 Aberson, J. H. 270, 348.  
 Abramowitz, M. 134, 150.  
 Acqua, C. 348.  
 Adams, L. 267, 368.  
 Aderhold, R. 302, 348.  
 Adler, E. 23, 61, 84, 363.  
 — O. 265, 279, 348.  
 Adolph 299.  
 Adriani, M. 190, 216, 217, 245.  
 Affonso 296.  
 Aggazoni 277.  
 Ahmann, C. F. 290, 392.  
 Ahrns, W. 166, 245.  
 Åkerman, A. 176, 177, 179, 245.  
 Akhurst, C. G. 348.  
 Albano 272, 283, 318.  
 Alben, A. O. 319, 348, 356, 360, 405.  
 Albert, W. B. 262, 269, 348.  
 Aldehoff, G. 41, 84.  
 Alissowa, Fr. G. Ph. 280, 405.  
 Allcroft, W. 20, 24, 32, 39, 84.  
 Allihn 65, 75.  
 Allison, R. V. 257, 272, 283, 302, 303, 318, 335, 349, 401.  
 Alpatow 94.  
 Alsberg 329.  
 Alten, F. 343, 355.  
 Amos, A. 303, 349.  
 Andersen, A. 369.  
 — F. G. 245, 278, 349.  
 Anderson, R. L. 110, 138, 146, 150.  
 Andersson, B. 303, 310, 349.  
 Andouard, A. 272, 349.  
 Andouard, P. 349.  
 Andreasch, R. 261, 349.  
 Andreitschewa, M. 353.  
 Andreitschewa 315.  
 Andren-Svedberg, A. 2, 5, 9, 56, 59, 62, 67, 68, 72, 74, 78, 79, 81, 84.  
 Anson, M. L. 349.  
 Appert 303.  
 Araki, T. 15, 84.  
 Arcichovskij, V. 324, 349.  
 Arena 344, 346.  
 Arens, K. 223, 240, 245, 246, 264, 349.  
 Arenstam, J. J. 10, 88.  
 Arnd, Th. 259, 304, 349.  
 Arnold, A. 204, 212, 226, 246.  
 — G. 312, 351.  
 Arnon, D. J. 305, 306, 349, 407.  
 Aron, M. 8, 9, 72, 80, 84.  
 Arrhenius, O. 236, 246.  
 Asai, T. 175, 176, 246.  
 Asakawa, O. 12, 18, 73, 84, 85.  
 Arsoli, M. 280, 293, 297, 342, 349.  
 Asew 282.  
 Askew, H. O. 290, 343, 349.  
 Aso, K. 263, 266, 272, 350, 384.  
 Astruc, A. 261, 264, 375.  
 Athanasiu 328, 329.  
 Atkins, W. R. G. 154, 236, 246, 299.  
 Avodejewa, M. S. 10, 85.  
 Axenfeld 325.  
 Azéma, M. 345, 350.  
 Baba, K. 272, 377.  
 Babers, F. H. 312, 350.  
 Babička, J. 256, 262, 282, 284, 288, 294, 296, 298, 331, 337, 338, 342, 343, 345, 350, 392.  
 Bach, A. 277, 278, 350.  
 — E. B. 350.  
 Bachrach 329, 333.  
 Bado, A. A. 350.  
 Baessler 316, 317, 338.  
 Bahlburg 304, 305.  
 Bahrt, G. M. 267, 269, 350, 405.  
 Baier, C. R. 264, 307, 350.  
 Bail 296.  
 Bailey 83, 294, 300.  
 Bailhache, C. 272, 318, 346, 399.  
 Bain, S. M. 302, 303, 350.  
 Bainbridge, F. A. 29, 85.  
 Baker, R. T. 261, 350.  
 — R. W. 351.  
 Bakhulin 302.  
 Balls, A. K. 350.  
 Baltalin 232.  
 Baltzer 306.  
 Baly, E. C. C. 283, 350.  
 Balzer, E. 19, 102.  
 Bambacioni-Mezetti, V. 292, 344, 350.  
 Banaitis, S. 31, 85.  
 Bandmann, M. 299, 313, 413.  
 Bang, J. 1, 2, 3, 4, 8, 10, 15, 22, 38, 47, 48, 51, 52, 55, 56, 59, 61, 62, 66, 68, 72, 73, 75, 76, 77, 78, 80, 85.  
 Barbera, G. 272, 398.  
 Barclay, G. 343, 374.  
 Barinowa 323.  
 Barnes, Br. O. 391.  
 Barnett, R. M. 315, 319, 351, 392, 400.  
 Barratt, J. O. W. 312, 351.  
 Barrenscheen, H. K. 1, 6, 85.

- Barron, E. S. G. 291, 389.  
 Barth, E. 337, 351.  
 Bartmann, H. 351.  
 Barton, L. V. 351.  
 Bartsch, M. 31, 79, 85, 100.  
 Barzini 331.  
 Baskerville, Ch. 342, 343, 351.  
 Basu, U. P. 359.  
 Batchelor, L. D. 319, 351, 370.  
 Batemann, W. G. 298, 351.  
 Baudoin 4, 46, 47, 49, 51, 53.  
 Bauer 334.  
 — J. 351.  
 Baumann, A. 316, 317, 334, 351.  
 — R. 351.  
 — F. 18, 93.  
 Baur, E. 8, 85.  
 — H. 363.  
 Bayer, G. 40, 85.  
 Beadle, G. W. 112, 113, 114, 116, 117, 118, 120, 122, 132, 133, 134, 139, 140, 141, 146, 147, 148, 150.  
 Beans, H. T. 256, 362.  
 Beard, H. B. 261, 313, 343, 348, 391.  
 — H. H. 281, 290, 351.  
 Bechhold 296.  
 Bechi 345.  
 Beck, A. J. 266, 409.  
 — W. A. 171, 246.  
 Becker, E. 112, 130, 136, 137, 138, 139, 140, 144, 146, 149.  
 — R. B. 305, 392.  
 Beer, I. 267, 379.  
 Begemann 313.  
 Beger, H. 265, 351.  
 Behring, E. 288, 296, 308, 333, 335, 341, 351, 352.  
 Behr-Negendank, C. v. 228.  
 Beijesinck, M. W. 265, 277, 312, 341, 352.  
 Beikirch, H. 352.  
 Bek 335.  
 Bell, M. E. 290, 339, 352.  
 Bellamy, F. 325, 381.  
 Bellion, M. 47, 88.  
 Benazzi, M. 85.  
 Benazzi-Lentati, G. 44, 50, 54, 85.  
 Benecke, W. 204, 213, 222, 241, 246.  
 Benedicenti 287.  
 Benedict 3, 46, 47, 48, 55, 58, 71, 76, 78, 79, 83.  
 Benett, J. P. 303, 352.  
 Benthin, W. 8, 10, 27, 85.  
 Benzon, B. 315, 353.  
 Beran 336.  
 Berg, G. 264, 282, 294, 298, 352.  
 — R. 315, 331, 336, 343, 352.  
 Berger-Landefeld, U. 166, 212, 246.  
 Berglund, H. 23, 25, 90.  
 Bernard, Cl. 63.  
 Bernardini, L. 352.  
 Bernhauer, K. 275, 280, 322, 323, 352.  
 Bernheim, Fr. 347, 352.  
 — M. L. C. 352.  
 Berry, R. A. 337, 339, 340, 352.  
 Bersin 329.  
 Bert 341.  
 Berthelsen 261, 293.  
 Berthold, A. 14, 85.  
 Berthoumeyroux, J. 46, 47, 49, 85.  
 Bertrand, G. 4, 46, 47, 48, 55, 56, 61, 75, 76, 201, 256, 262, 265, 272, 274, 275, 277, 279, 282, 290, 291, 294, 315, 316, 317, 319, 321, 325, 326, 335, 337, 352, 353, 354, 355.  
 Bertuzzi, A. 293, 355.  
 Best, C. H. 5, 31, 73, 80, 85.  
 — J. W. 85.  
 Bethe, H. 85.  
 Beutler, Ruth 1, 2, 5, 9, 10, 13, 15, 18, 21, 34, 52, 85.  
 Bhattacharjee, R. C. 353.  
 Biasotti, A. 41, 61, 93.  
 Bickenbach, K. 246.  
 Biedermann, W. 278, 311, 355.  
 Biedl 40.  
 Biermann, J. 264, 325, 355.  
 Biernacki 296, 297, 303.  
 Bierry, M. H. 7, 14, 15, 47, 63, 67, 70, 71, 75, 85, 86.  
 Bigelow, W. D. 387.  
 Billingsley, L. W. 12, 87.  
 Billroth 341.  
 Binz, C. 290, 355.  
 Birand, H. A. 166.  
 Birkner, V. 325, 355.  
 Bishop, C. H. 51, 52, 86.  
 — E. R. 261, 262, 282, 355.  
 — G. H. 355.  
 — W. B. S. 272, 355.  
 Bitter, L. 288, 293, 296, 323, 341, 355.  
 Black, O. F. 261, 409.  
 Blackmon, G. H. 269, 319, 355.  
 Blair, A. W. 265, 339, 355.  
 — -Bell, W. 355.  
 Blanck, E. 272, 355, 395.  
 Blech, K. 6, 7, 24, 25, 64, 86.  
 Bleile, A. M. 23, 86.  
 Bleyer 333, 344, 345.  
 Blodgett, F. M. 303, 384.  
 Bloxam, H. Ch. L. 339, 363.  
 Blum, B. 171, 252.  
 Blume, W. 329, 356.  
 Blumenthal, R. 50, 86.  
 Boas 289.  
 Boberg 274.  
 Bobko, E. W. 164, 246.  
 Bock 72, 86.  
 Bodansky, A. 41, 86.  
 — M. 312, 316, 326, 356, 400.  
 Bode 264.  
 Boë, G. 22, 73, 86.  
 Böhm, R. 19, 36, 74, 86.  
 Böning, K. 267, 356.  
 Boer, O. 296, 356.

- Böeseken 260, 276, 288,  
 292, 295, 297, 328,  
 333, 336, 340, 344,  
 345, 347.  
 Boeters, H. 394.  
 Böttger 331.  
 Boggs, H. M. 319, 356.  
 Bohn, G. 355, 363.  
 Bohstedd 313.  
 Bøje, O. 4, 5, 6, 27, 28,  
 29, 30, 31, 86.  
 Bokorny, Th. 257, 258,  
 259, 276, 287, 288,  
 292, 295, 296, 300,  
 308, 328, 329, 336,  
 339, 341, 346, 356.  
 Boldyreff, E. B. 43, 62,  
 86.  
 Bolin, D. W. 262, 277,  
 356.  
 Bolland, B. G. C. 356.  
 Bolley, H. L. 302, 356.  
 Bollmann, S. L. 43, 96.  
 Bonane, P. 261, 265, 356.  
 Bonnet, A. 302, 303, 327,  
 328, 337, 339, 340,  
 398.  
 — E. 356.  
 Bonns, W. W. 302, 363.  
 Bononi, Z. 272, 357.  
 Boresch, K. 191, 246,  
 258, 262, 263, 271,  
 274, 282, 299, 315,  
 357.  
 Bornand, M. 286, 292,  
 357.  
 Borodin, I. N. 252.  
 Bortels, H. 274, 275, 276,  
 306, 307, 321, 322,  
 324, 328, 347, 357,  
 388.  
 Bortner, C. E. 266, 267,  
 357.  
 Borzini, G. 357.  
 Boshart, K. 357.  
 Bosson 5, 21.  
 Boucher-Firley, S. 17,  
 59, 86.  
 Bouffard, E. 298, 374.  
 Boullanger, E. 272, 357.  
 Boulud 11, 95.  
 Bourne, B. A. 268, 407.  
 Boury, M. 299, 337, 357.  
 Boussingault 283.  
 Bowman, K. M. 36, 86.  
 Bowstead, J. E. 282,  
 290, 357.  
 Boy, G. 357.  
 Boycott, A. E. 264, 357.  
 Boyd 280.  
 Bradley 280.  
 Brand, Th. von 29, 32,  
 71, 86.  
 Brandenburg, E. 268,  
 269, 304, 305, 357.  
 Brandley, H. C. 357.  
 Brandrup, W. B. 222,  
 250.  
 Braun, H. 278, 357.  
 Braun-Blanquet, J. 234,  
 246.  
 Braunstein 347.  
 Brazier, J. S. 261, 386.  
 Bretin, P. H. 307, 358.  
 Breton, H. 296, 312, 325,  
 398.  
 Brenchley, W. E. 261,  
 262, 266, 271, 282,  
 283, 284, 288, 291,  
 298, 300, 302, 304,  
 315, 316, 317, 323,  
 343, 346, 357, 358.  
 Brewer, P. H. 359.  
 Brezeale 301.  
 Brick, M. 13, 43, 61,  
 101.  
 Briggs, A. P. 51, 52, 86.  
 — F. N. 384.  
 — L. J. 200, 204, 248.  
 Brinkmann, R. 61, 86,  
 88, 92.  
 Britton, S. W. 12, 32, 36,  
 39, 70, 75, 86, 89, 101.  
 Brösamlen 28, 86.  
 Brook, S. C. 332, 358.  
 Broschnikowski 296.  
 Brown, P. E. 276, 335,  
 358.  
 — W. R. 180.  
 Brüggemann, J. 24, 82,  
 83, 86, 95.  
 Brünger 334.  
 Brull, R. 321, 378.  
 Bruman, F. 86.  
 Brune, L. 7, 9, 23, 25, 79,  
 86.  
 Brungnoche, R. 358.  
 Brutsart, P. 358.  
 Bruyn, H. L. G. de 271,  
 358.  
 Bryan, O. C. 257, 269,  
 272, 283, 302, 303,  
 305, 315, 318, 335,  
 348, 372.  
 Buchholz 308.  
 Buchwald, B. W. 314,  
 379.  
 Buck, J. C. 135, 142, 148.  
 Budno, del 293.  
 Büll, H. 337, 358.  
 Bürger, M. 28, 31, 87.  
 Buhmann, A. 155, 246.  
 Bullis, D. E. 261, 264,  
 377.  
 Bullo 300.  
 Buono, P. del 358.  
 Burge, W. E. 44, 87, 303,  
 394.  
 Burger, G. C. E. 27, 87.  
 Burgess, P. S. 308, 340,  
 383.  
 Burk, D. 276, 347, 358.  
 Burnet 341.  
 Buromsky 321, 323.  
 Burstein, A. I. 358.  
 Burström, H. 267, 270,  
 277, 279, 286, 288,  
 292, 297, 328, 344,  
 347, 358, 384.  
 Buschke, A. 329, 333,  
 334, 358.  
 Busselmann, A. 125,  
 147.  
 Butkewitsch, W. 285,  
 321, 322, 323, 358.  
 Byers, H. C. 256, 282, 400.  
 Cäsar 37, 87.  
 Calcagno, O. 347, 400.  
 Caldwell, J. 305, 358.  
 Calfee, R. K. 273, 276,  
 307, 324, 347, 388.  
 Cameron, G. R. 264, 357.  
 Cammidge, P. J. 8, 72,  
 87.  
 Camp, A. F. 272, 318, 319,  
 355, 358, 392, 401.  
 Camp, J. P. 351.  
 Campani, G. 261, 358.  
 Campbell, J. A. 87.  
 Campori, A. S. 75, 78,  
 79, 81, 87.  
 Cannon, W. B. 37, 39,  
 87.

- Cantacuzène, J. 345, 359.  
 Capen, R. G. 361.  
 Capitan 341.  
 Cappa, U. 316, 359.  
 Capparelli, A. 41, 87.  
 Cappelli 277.  
 Cardot 329, 333.  
 Carles 298.  
 — Carles, P. 359.  
 Carlens, O. 10, 80, 82, 87, 104.  
 Carleton, M. A. 340, 379.  
 Carlier, A. 272, 359.  
 Carlson, A. J. 41, 91.  
 Carlyle, E. C. 265, 359.  
 Carpentier, G. 297, 311, 340, 408.  
 Carpiaux, E. 272, 369, 372.  
 Carr, R. H. 359.  
 Cartellieri, E. 155, 163, 166, 167, 174, 183, 184, 185, 188, 197, 246, 250, 251.  
 Carter, E. G. 276, 369.  
 Carvalho, A. le 87.  
 Caspari, E. 107, 111, 112, 122, 127, 130, 147, 149.  
 Cassidy, G. J. 63, 87.  
 Cave, H. W. 281, 313, 408.  
 Cernovodeanu 296.  
 Chamberland 259.  
 Chandler, W. H. 300, 319, 320, 359.  
 Chanoz, E. 359.  
 Chapman, G. W. 268, 319, 320, 359.  
 — H. D. 359.  
 — V. J. 204, 246.  
 Charmandarjan M. O. 280, 359.  
 Chauveau, M. 6, 7, 19, 78, 87.  
 — M. A. 87.  
 Chevais, S. 114, 118, 119, 127, 128, 129, 130, 134, 140, 143, 147, 148.  
 Chevalier, A. 282, 359.  
 Chevrottier 259, 288, 296, 328, 329, 344.  
 Chidester 313.  
 Chittenden, E. J. 272, 359.  
 Cholak 336, 337.  
 Cholodny 264.  
 Chou 299.  
 Choudhury, S. C. 299, 359.  
 Christensen, E. H. 28, 87.  
 Christian, W. 279, 411.  
 Chrzaszcz, T. 322, 359.  
 Chuard, E. 303, 359.  
 Church 299.  
 Churchman, W. L. 302, 359.  
 Ciurea, V. 335, 337, 353.  
 Clancy, C. W. 113, 117, 118, 135, 139, 140, 141, 146, 148.  
 Clark, J. F. 260, 273, 286, 288, 299, 302, 313, 328, 359.  
 — N. A. 360.  
 Clary, D. A. 360.  
 Clausen, H. 269, 272, 360.  
 — P. 272, 359.  
 Claypool, L. L. 319, 394.  
 Clerc, J. A. le 361.  
 Clinton, G. P. 303, 360.  
 Cobanera, M. L. 282, 346, 363.  
 Cocke 300.  
 Cohen, L. 370.  
 Cohn, G. 360.  
 Colas, A. 295, 360.  
 Cole, J. R. 319, 348, 360, 405.  
 Coleman, J. M. 262, 360.  
 Collazo, J. A. 22, 26, 66, 72, 73, 87.  
 Collidge 313.  
 Collier, W. A. 259, 288, 341, 380.  
 Collip, J. B. 12, 40, 87.  
 Colwell 311.  
 Commandeur 7, 98.  
 Conner, S. D. 268, 272, 302, 360.  
 Contino, A. 265, 360.  
 Cook, F. C. 277, 303, 310, 360.  
 — S. F. 360.  
 Cooley, J. S. 302, 363.  
 Cooper, E. A. 372, 360.  
 — H. P. 329, 360.  
 Cooper, L. H. N. 265, 360.  
 Cori, C. F. 6, 7, 45, 88.  
 — T. 6, 7, 45, 88.  
 Corkill, B. 42, 63, 72, 74, 75, 88.  
 Cornec 335, 336, 341, 342.  
 Corner, H. H. 282, 290, 295, 360.  
 Costa, T. 272, 360.  
 Cottureau, E. 282, 359.  
 Cotton, M. 283, 284, 361.  
 Coulson, E. J. 312, 314, 361.  
 Coupin, H. 257, 266, 291, 300, 321, 328, 338, 361.  
 Courmont 293, 296.  
 Courtois-Drilhorn, A. 53, 88.  
 Couvreur, E. 47, 88.  
 Craft, W. A. 313, 389.  
 Crafts, A. S. 332, 361.  
 Crandall, F. K. 269, 272, 393.  
 Crane, H. L. 319, 362.  
 Crefeld, S. van 88.  
 Crochetelle, J. 361.  
 Cummins, A. B. 378.  
 Cunningham, I. J. 298, 314, 361.  
 Curini-Galetti, A. 361.  
 Cusmano, A. 383.  
 Czapek, Fr. 233, 246, 271, 282, 299, 345, 361.  
 Czibulka, F. 393.  
 DaCunha, A. 147.  
 Dafert, F. W. 361.  
 — O. 264, 361.  
 Dahmer 336.  
 Dailey, M. E. 54, 55, 90.  
 Dale, A. 89.  
 Daletzki 277.  
 Dam, E. van 61, 86.  
 Damboviceanu, A. 49, 88.  
 Damson 269.  
 Danckwortt 336.  
 Dandeno 317.  
 Daniels 299.  
 Danneel, R. 145, 147.  
 D'Avanzo, A. 334, 361.

- Davidson, J. 261, 262, 264, 298, 361.  
 Davies, D. W. 269, 361.  
 Davis, L. E. 268, 361.  
 Dawson, A. B. 144, 147.  
 — P. R. 403.  
 De 281.  
 Deatrick, E. P. 266, 267, 272, 276, 361.  
 Dede 337.  
 Deganello 329.  
 Déhérain, P. 301, 335, 341, 361.  
 Delaval, H. 378.  
 Delezenne, C. 326, 361.  
 Demarcay 256, 345.  
 Demaree, J. B. 319, 361, 362.  
 Demianowsky, S. 5, 8, 11, 88.  
 Demmel, M. 81, 88.  
 Demoussy, E. 298, 300, 301, 316, 319, 335, 338, 341, 362, 385.  
 — P. 361.  
 Dén, A. 9, 88.  
 Denis, W. 16, 36, 37, 55, 56, 88, 90.  
 Densch, A. 302, 303, 362.  
 Dessy 288.  
 Detjen, L. R. 362.  
 Deutsch, F. 30, 88.  
 Deveaux, H. 301, 341, 362.  
 Devergie 337.  
 DeWitt, L. M. 362.  
 Dhar 278.  
 Dhéré, Ch. 312, 313, 362.  
 Diamare, V. 41, 54, 55, 88.  
 Dickey, R. D. 269, 319, 362, 392.  
 Diedrich, K. 9, 10, 12, 88.  
 Diels, L. 222, 246.  
 Dieulafait, L. 265, 298, 299, 362.  
 Dill, D. B. 18, 27, 28, 29, 37, 88, 89.  
 Dilling, W. I. 331, 338, 340, 362.  
 Dimock, A. W. 324, 362.  
 Dingwall, A. 256, 362.  
 Dionne, M. J. 10, 88.  
 Dirner 296, 297.  
 Dische, Z. 14, 32, 70, 71, 88.  
 Dixon, H. H. 154, 246.  
 — J. K. 290, 349, 362.  
 — M. 311, 388.  
 Dobshansky, T. 110, 147.  
 Döring, E. 173, 246.  
 — H. 270, 363, 407.  
 Dörle 329.  
 Doleschall, F. 6, 85.  
 Dony-Hénault, O. 277, 278, 363.  
 Dorff, P. 264, 265, 363.  
 Dougall 259, 308.  
 Drechsel, A. 287, 295, 296, 363.  
 Dressel 308, 336.  
 Drilhorn, A. 11, 53, 88.  
 Drosdoff, M. 409.  
 Drossbach 344.  
 Droste, A. 28, 30, 31, 97.  
 Drummond, J. C. 26, 67, 94.  
 Drzewina, A. 335, 363.  
 Dsikowsky 17, 39.  
 Dubois, R. 14, 15, 70, 89, 306, 311, 363.  
 Dubouloz, P. 312, 400.  
 Dubuisson, M. 261, 363.  
 Duckles 315.  
 Ducloux, E. H. 283, 298, 346, 363.  
 Ducomet, V. 363.  
 Duflos 298.  
 Dufourt 293, 296.  
 Dufrenoy, J. 298, 299, 319, 320, 363, 398.  
 Duggar, B. M. 302, 363.  
 Dumazert, Chr. 5, 15, 17, 21, 44, 45, 49, 89, 99.  
 Dunn, J. T. 339, 363.  
 Dunnington, F. P. 261, 343, 363.  
 Durocher 261, 336, 337, 385.  
 Dusserre, C. 303, 363.  
 Dworkin, S. 63, 87, 89.  
 Dyer, H. A. 301, 410.  
 Edington, Gl. 256, 282, 284, 400.  
 Edlbacher, S. 279, 363.  
 Edwards, H. T. 27, 28, 37, 89.  
 Effront, J. 363.  
 Ege, R. 3, 4, 5, 6, 7, 73, 76, 80, 82, 89, 92.  
 Egg, C. 301, 364.  
 Ehrenberg, P. 272, 318, 340, 364.  
 Eichbaum, Fr. 392.  
 Eichholtz, F. 278, 300, 301, 308, 309, 311, 312, 321, 325, 326, 364, 372.  
 Eichler, O. 257, 259, 361, 364.  
 Einstein, O. 365.  
 Eisenberg 259, 286, 288, 293, 296.  
 Eisler, M. v. 364.  
 Eisner 341.  
 Ekstrand, H. 384.  
 Elbert 257.  
 Elden, C. A. 314, 364.  
 Elliot, K. A. C. 311, 364.  
 Elmer, A. W. 89.  
 Elvehjem, C. A. 281, 290, 298, 299, 307, 308, 313, 314, 315, 326, 327, 364, 371, 374, 378, 383, 403, 406, 409.  
 Embden, G. 11, 89.  
 Embrey, G. 364.  
 Emerson, R. 282, 364.  
 Emmerie, A. 307, 413.  
 Emmerling, O. 337, 365.  
 Endres, G. 14, 70, 71, 89.  
 Engelsmeier, W. 145, 147.  
 Ephrussi, B. 112, 113, 114, 117, 118, 119, 127, 128, 129, 130, 132, 133, 134, 136, 139, 140, 143, 146, 147, 148.  
 Erdstein, F. 365.  
 Erlenbach, F. 5, 10, 12, 19, 20, 23, 24, 25, 26, 33, 36, 39, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 89.  
 Ermann 312.  
 Ernst, Th. 282, 345, 365.

- Erset-Köksal, B. 37, 38, 39, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 72, 74, 75, 78, 89.
- Esswein, A. 298, 365.
- Estes, A. M. 44, 87.
- Etsuo, T. 280, 365.
- Ettisch, G. 298, 365.
- Euler, H. v. 277, 278, 279, 280, 297, 341, 365.
- U. S. v. 74, 89.
- Eustace 303.
- Evermans, G. A. A. 270, 348.
- Ewell, E. S. 365.
- Ewert, R. 302, 303, 309, 365.
- Ewing, P. 314, 412.
- Faber, C. F. v. 154, 190, 196, 201, 203, 204, 234, 246, 247.
- Faes, H. 365.
- Faggioli, F. 283, 288, 365.
- Falk, K. G. 44, 96, 280, 365.
- Fallada, O. 272, 365.
- Fandard, L. 7, 14, 16, 54, 55, 56, 62, 63, 70, 71, 75, 85, 89, 90, 99.
- Fargo 313.
- Faurel, L. 201, 202, 206, 207, 213, 215, 248.
- Fauroux, P. 315, 390.
- Favre, W. 365.
- Fearon 294.
- Fehling 4, 47, 55, 63, 74, 153.
- Feilitzen, H. v. 272, 302, 365.
- Feinschmidt, O. 14, 15, 70, 71, 90.
- Feldt, Ad. 293, 295, 296, 297, 308, 366.
- Felix, E. L. 302, 366.
- Fellers, C. R. 272, 318, 366.
- Ferdmann, D. 14, 15, 70, 71, 90.
- Ferrari, R. 29, 32, 90.
- Filedt-Kok, J. A. 294, 366.
- Filippi 295, 296, 297.
- Filmer, J. F. 290, 410.
- Finch, A. H. 319, 320, 366.
- M. W. 3, 99.
- Finne, W. N. 99.
- Finney, W. H. 63, 87, 89.
- Fischer, E. 85.
- G. 90.
- H. H. 8, 23, 75, 90, 366.
- I. 140, 148.
- M. 299, 335, 341, 366.
- Fiske 37.
- Fitch 301.
- Fitting, H. 154, 201, 202, 247.
- Fleischmann 14, 71, 88.
- Fleming, G. B. 40, 65, 90.
- Fleurent, E. 298, 299, 366.
- Flinn, F. B. 11, 12, 15, 90, 314, 366, 375.
- Florkin, M. 2, 5, 9, 21, 46, 49, 50, 52, 53, 54, 56, 90, 312, 313, 366.
- Floyd, B. F. 304, 366.
- Fluhrer, K. 272, 340, 371.
- Flury, F. 337, 341, 342, 366.
- Fly, Cl. L. 273, 360.
- Foa 277.
- Folin, O. 3, 4, 5, 23, 25, 36, 37, 48, 50, 53, 55, 56, 57, 58, 59, 63, 64, 65, 66, 67, 71, 74, 75, 79, 90.
- Fomin, S. V. 90.
- Fontès 4, 49, 80.
- Fonzes-Diacon 366.
- Forbes, R. H. 301, 366.
- Forchhammer, J. G. 282, 335, 366.
- Ford, T. H. 73, 101.
- Forster, J. W. 275, 366, 411.
- Foster 321, 322, 323.
- G. L. 6, 90.
- Fouard 278.
- Fourton, L. 363.
- Fowler, E. D. 319, 362.
- Fox, H. M. 327, 337, 366.
- Fracanzani, G. A. 366.
- Frank, A. 7, 37, 76, 90.
- B. 303, 366.
- Franke 278.
- Frankfurter, G. B. 298, 366.
- Freckmann, W. 367.
- Fred, E. B. 258, 308, 367.
- Fredericq, L. 312, 367.
- Free, E. E. 257, 346, 367.
- Fremont-Smith 54, 55, 90.
- Fresenius 277.
- Freundenberg, K. 197, 247.
- Freund, H. 12, 73, 76, 90, 264.
- Frew, J. G. H. 51, 90.
- Frey, L. 324, 380.
- Freytag, M. 315, 316, 317, 367.
- Frey-Wyssling, A. 222, 223, 240, 241, 242, 247.
- Fribourg, Chr. 342, 395.
- Fricke, E. 367.
- Friedberger, E. 367.
- Friedenthal 296.
- Fuchs, W. H. 165, 174, 179, 180, 247.
- Fudge, B. R. 304, 367.
- Furth, L. 365.
- O. 41, 91.
- Fujii, J. 11, 17, 18, 38, 73, 76, 91.
- Fujimoto, B. 91.
- Fujita 48, 81.
- Fukuda, Y. 214, 247.
- Fukutome, Y. 272, 283, 367.
- Fulton, J. F. 43, 44, 93.
- Funchess, M. J. 367.
- Funk, C. 26, 91.
- E. 289, 367.
- Furieux, B. S. 367.
- Gaddum, L. W. 256, 262, 265, 282, 315, 327, 331, 335, 337, 343, 345, 367.
- Gall, O. E. 315, 317, 367, 400.
- Galloway 302.
- Gallup, W. D. 281, 367.
- Gams 300.
- Gardella 288.
- Garlough, F. E. 332, 374.
- Garnier, M. 261, 367.

- Garrigue, A. 311, 390.  
 Gaskell 40, 91.  
 Gatterer, A. 367.  
 Gautier 336, 337.  
 Gedroiz, K. K. 272, 317, 318, 327, 367.  
 Geelmuyden, H. Chr. 27, 91.  
 Geiger, E. 12, 13, 91.  
 Geilmann, W. 334, 342, 343, 368.  
 Gedroitz 283.  
 Geisberg 273.  
 Geness, S. G. 22, 23, 91.  
 George, W. C. 368.  
 Genaud, P. 338, 341, 368.  
 Gerber, C. 261, 368.  
 Gericke, W. F. 272, 302, 318, 340, 383.  
 Gerlach, M. 272, 331, 368.  
 Gerretsen, F. C. 269, 270, 277, 312, 368.  
 Gertz, O. 295, 368.  
 Gessner, A. 213, 247.  
 Gheorghiu, P. 322, 378.  
 Ghitescu, V. 262, 315, 353.  
 Giaja, S. 47, 63, 86, 91.  
 Giberton 301.  
 Gicklhorn, J. 264, 368.  
 Gies, W. J. 301, 316, 317, 409.  
 Giglioli, J. 368.  
 Gigon 280.  
 Gilbert, B. E. 262, 268, 269, 368.  
 Gile, P. L. 267, 368.  
 Gilligan, G. M. 265, 368.  
 Girard, A. 303, 368.  
 Giroux, J. 166, 170, 247.  
 Glaeser, H. 397.  
 Glancy, E. A. 148.  
 Glass 290.  
 — W. 413.  
 Glasscock, H. H. 271, 367.  
 Glayunov 295.  
 Gleisberg, W. 271, 368.  
 Goda 290.  
 Godden, W. 270, 369.  
 Gössl, J. 261, 263, 265, 274, 317, 369.  
 Goetzky 91.  
 Goffin 277, 293, 297.  
 Gogers 315.  
 Goldhammer, H. 32, 88.  
 Goldschmidt, V. M. 256, 331, 334, 369.  
 Goldsmith, G. H. C. 186.  
 Goldstein 315.  
 Goldthorpe, H. C. 276, 369.  
 Gollmick 307, 311, 324, 328.  
 Goltz, H. L. 88.  
 Golyer, E. de 369.  
 Goodell, M. 402.  
 Goodhart, J. F. 36, 91.  
 Goodky, J. 374.  
 Goodryk 269.  
 Gordon, B. 31, 91.  
 Gorke, H. 179, 180, 247.  
 Gornichi, T. 342, 343, 408.  
 Gortner, R. A. 154, 164, 200, 204, 247, 248, 250.  
 Gottbrecht 333.  
 Gottschewski, G. 129, 132, 133, 134, 135, 140, 142, 148.  
 Gould, L. K. 41, 91.  
 Gorup-Besanez, E. v. 263, 317, 369.  
 Gračanin, M. 324, 369.  
 Grandeau, J. E. 369.  
 Gray, G. F. 362.  
 — J. E. 16, 35, 43, 57, 58, 59, 91, 92.  
 Greaves, J. E. 276, 298, 369.  
 Greene, C. W. 34, 91.  
 Gregoire, A. 272, 369.  
 Greissenegger, I. K. 272, 365, 369.  
 Grendel 298.  
 Grevenstuk, A. 3, 91.  
 Grieve, B. J. 272, 381.  
 Griffith, F. R. 32, 92.  
 — J. J. 256, 369.  
 Grimmet, R. 270, 369.  
 Grimmett, R. E. 290, 369.  
 Grodzdenowitsch 286.  
 Groebbels, F. 32, 67, 68, 69, 91.  
 Groen, J. 3, 92.  
 Grogh 29.  
 Groll 309.  
 Gross, A. 80, 91.  
 Grote, L. R. 28, 91.  
 Grüss 311.  
 Günther, G. 279, 306, 365.  
 Guérin, M. G. 261, 369.  
 Guérithault, B. 298, 299, 369.  
 Gulland, J. M. 5, 42, 67, 92.  
 Gustavson, G. 317, 370.  
 Guthrie, F. B. 370.  
 Gvodzdenowitsch 325, 329.  
 Haan, K. de 272, 370.  
 Haar, A. W. van de 278, 370.  
 Haas, A. R. C. 262, 268, 304, 319, 320, 343, 370.  
 Haber, Fr. 294, 295, 370.  
 — V. R. 50, 92.  
 Habs, H. 89.  
 Hadders, M. 197, 253.  
 Hadorn, E. 110, 143, 144, 148, 150.  
 Haehn, H. 336, 370.  
 Händel 309.  
 Härtel, O. 247, 251.  
 Haffner 272, 370.  
 Hagedorn, H. C. 3, 4, 46, 47, 49, 50, 52, 55, 56, 60, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 74, 75, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 92.  
 Hajek 336.  
 Haldane, J. S. 310, 360.  
 Haley, D. E. 370.  
 Hall, F. G. 16, 35, 57, 58, 59, 91, 92.  
 — R. P. 274, 370.  
 Halma, F. F. 370.  
 Hamburger 61, 92.  
 Hamlin, M. L. 280, 365.  
 Hammett, Fr. S. 337, 338, 339, 342, 370.  
 Hamp, H. 19, 23, 92, 101.  
 Hanan, E. B. 9, 42, 92.  
 Hance, F. E. 256, 257, 282, 314, 315, 335, 337, 343, 345, 370, 371.

- Hannon, J. D. 371.  
 Hanza, R. F. 391.  
 Harden 347.  
 Hardin, L. J. 262, 368.  
 Hargood-Ash, D. 87.  
 Harkins 335.  
 Harless, E. 312, 371.  
 Harnly, M. H. 117, 118, 136, 139, 140, 148, 149.  
 Harpuder, K. 280, 371.  
 Harrer, C. J. 310, 407.  
 Harris, J. A. 154, 155, 193, 194, 196, 200, 204, 247.  
 Harrison, A. L. 302, 311, 374.  
 — W. H. 302, 371.  
 Harrys 329.  
 Harshberger, J. W. 204, 247.  
 Hart, E.-B. 261, 281, 290, 298, 299, 364, 371, 374, 378, 409, 410.  
 — H. 281, 312, 313, 314, 326, 327, 330, 364.  
 Hartelius, V. 287, 392.  
 Hartley, W. N. 331, 371.  
 Hartmann, F. A. 3, 32, 46, 50, 52, 53, 56, 57, 58, 59, 65, 75, 77, 81, 83, 92.  
 — H. 291, 371.  
 Hartwell, B. L. 268, 371.  
 Haselhoff, E. 272, 283, 300, 301, 317, 340, 371.  
 Hashimoto, H. 367.  
 Hattensaur, G. 261, 298, 315, 337, 371.  
 Hattori, H. 306, 371.  
 Haun, F. 257, 272, 340, 371.  
 Haupt, W. C. 94.  
 Hawkes, J. L. 390.  
 Hawkins, L. A. 47, 286, 339, 341, 371.  
 Hayachi 78.  
 Hayman, W. P. 319, 371.  
 Haywood 342.  
 Headden, F. D. 261, 262, 342, 371.  
 Heald, F. D. 372.  
 Healey, C. W. 303, 362.  
 Healy, D. J. 388.  
 Hébert, A. 258, 259, 260, 344, 372.  
 Hecht, G. 301, 309, 345, 372.  
 — S. 372.  
 Heckel, E. 298, 372.  
 Heen, D. 335, 389.  
 Heilbronner, A. 325, 401.  
 Heilig, H. 166, 247.  
 Heinrich, K. 26, 63, 101.  
 Heintze, S. G. 271, 372.  
 Heller 53, 92.  
 Hembd, K. 264, 356.  
 Hemmingsen, A. M. 4, 5, 26, 40, 43, 44, 48, 52, 61, 92.  
 Henderson 268.  
 — J. 15, 92.  
 Hendrick, I. 272, 369, 372.  
 Hendrych, Fr. 282, 285, 287, 288, 289, 290, 291, 372.  
 Henke 111.  
 Henri 296.  
 Henriques, V. 6, 7, 76, 92.  
 Henry, K. M. 23, 64, 92.  
 Henze, M. 312, 336, 345, 346, 372.  
 Hepburn, J. 7, 92.  
 Herapath, T. J. 261, 372.  
 Herbert, F. K. 3, 92.  
 Herberton 300.  
 Herbst, C. 306, 372.  
 Herke, S. 276, 312, 372.  
 Hermann, F. 167, 251.  
 Hernler, F. 312, 372.  
 Herrick, T. 390.  
 Hervy 337.  
 Hesse, E. 330, 333, 372.  
 Heubner, W. 296, 372.  
 Heuser, G. F. 281, 412.  
 Hevesy, G. v. 337, 372.  
 Hewitt, E. A. 10, 92.  
 Hibbard, P. L. 319, 320, 359.  
 — R. P. 372.  
 Hilger, J. 299, 366.  
 Hill, E. S. 313, 388.  
 — M. F. 268, 302, 372.  
 — L. 87.  
 Hillebrand, W. F. 372.  
 Hiller, A. 5, 23, 92, 102.  
 Hilpert, S. 259, 373.  
 Hiltner, E. 269, 270, 272, 302, 303, 312, 326, 373.  
 Hinard, G. 299, 373.  
 Hirano, J. 298, 373.  
 Hirayama, Sozo 38, 92.  
 Hirsch, E. 38, 73, 76, 92, 93.  
 — J. 325, 392.  
 Hoadley 297, 298.  
 Hoagland, D. R. 305, 319, 343, 359, 373.  
 Hoare, A. J. 265, 272, 408.  
 Hochrein, M. 93.  
 Hochtmiss 341.  
 Hock, A. 393.  
 Hocs 258, 288, 287, 335, 341.  
 Hodgson, R. E. 8, 9, 10, 12, 20, 24, 39, 81, 93.  
 Höber, R. 23, 76, 93, 285.  
 Höll, K. 337, 373.  
 Hörmann, H. 282, 345, 365.  
 Hoffmann, F. A. 19, 36, 74, 86.  
 — I. C. 373.  
 — W. 269, 272, 296, 304, 305, 349, 373, 401.  
 Hofmann, P. 259, 373.  
 — W. F. 200, 247.  
 Hogan 73.  
 Holdefleiss 317.  
 Holland, F. L. 319, 320, 373.  
 Hollinger, A. 93.  
 Holmes, B. E. 73, 75, 93.  
 — C. 364.  
 — E. G. 93.  
 Holmquist, A. G. 74, 89.  
 Holt 331.  
 Holty, F. 22, 23, 25, 65, 66, 82, 93.  
 Honda, S. 261, 272, 384.  
 Honeywell, H. E. 8, 9, 10, 12, 18, 20, 23, 24, 25, 26, 33, 39, 41, 42, 45, 65, 66, 76, 93, 99, 101.

- Hood, N. R. 350.  
 Hooper, M. C. 339, 373.  
 Hopkins, E. F. 273, 275, 280, 314, 373.  
 — F. G. 373.  
 Hopping, A. 10, 18, 62, 93.  
 Horelli, V. 292, 296, 374.  
 Horiuchi, T. 12, 22, 23, 25, 73, 93.  
 Horn, E. E. 374.  
 — G. 166, 167, 247, 332.  
 Horner, C. K. 276, 347, 358.  
 Horsfall, J. G. 302, 374.  
 Horsters, H. 22, 93.  
 Horvath 14, 93.  
 Hosking, J. S. 282, 374.  
 Hoskins, R. G. 87.  
 Hotchkiss, M. 288, 328, 329, 344, 374.  
 Houssay, B. A. 41, 42, 61, 93.  
 Houtermans, E. 374.  
 Hove, E. 326, 327, 374.  
 Howard, H. A. H. 8, 72, 87.  
 Howatt, J. L. 305, 388.  
 Howland, R. B. 135, 148.  
 Hoyer, E. 280, 374.  
 Hoyt, W. D. 292, 295, 297, 374.  
 Hrubetz, M. C. 17, 93.  
 Hruby, K. 300, 374.  
 Hubbard, M. 343, 374.  
 Hubbell, R. B. 326, 374.  
 Hudig, J. 269, 270, 304, 374, 405.  
 Hudson, L. 314, 379.  
 Hübner, J. 282, 283, 374.  
 Hughes, A. E. 281, 350, 405.  
 — E. 374.  
 — H. J. 374.  
 — J. S. 93, 267, 269, 272, 313, 408, 409.  
 Hugonnet 277.  
 Hugues, A. E. 298, 374.  
 Hunnius, T. 302, 303, 362.  
 Hunter 257, 272, 318, 335.  
 Hurd-Karrer 331.  
 Husemann, C. 304, 374.  
 Hutchison 315.  
 Huxley, J. S. 43, 44, 93.  
 Iljin, W. S. 167, 170, 179, 180, 213, 236, 237, 238, 239, 240, 242, 243, 244, 247, 248.  
 Ingle, H. 272, 408.  
 Inman, O. L. 343, 374.  
 Inouye, J. M. 366, 375.  
 d'Ippolito, G. 272, 375.  
 Isaac, W. E. 293, 303, 375.  
 Isaak, S. 61, 84.  
 Ismas, S. 262, 315, 376.  
 Issekutz, B. von 43, 62, 94, 296, 297.  
 Ivy, A. C. 33, 39, 40, 45, 63, 94, 102.  
 Iwanoff, K. S. 274, 286, 288, 306, 323, 375.  
 Izar, G. 280, 293, 342, 349.  
 Jackson, D. D. 264, 347, 375.  
 Jacobi, J. 18, 93.  
 Jacobsen, A. Th. B. 22, 23, 25, 31, 38, 73, 93.  
 Jacobson, F. 329, 333, 358.  
 — H. G. M. 375.  
 Jacoby, M. 288, 289, 309, 375.  
 Jadin, F. 261, 264, 375.  
 Jänicke 294.  
 Janesco, A. 93.  
 Javillier, M. 262, 274, 275, 315, 316, 317, 318, 319, 328, 354, 375, 376.  
 Jeffries, J. H. 272, 401.  
 Jensch, E. 315, 316, 317, 327, 376.  
 Jensen, B. N. 3, 4, 46, 47, 49, 51, 52, 55, 56, 60, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 74, 77, 78, 79, 80, 81, 83, 92.  
 — C. A. 283, 296, 301, 308, 316, 317, 338, 341, 376.  
 — G. H. 376.  
 — K. A. 376.  
 Jernakoff, C. 278, 311, 355.  
 Jesserer, H. 298, 376.  
 Jimenez, A. L. 272, 376.  
 Joachim, J. 44, 53, 103.  
 Joël, E. 298, 376.  
 Joffe, J. S. 343, 376.  
 John 261.  
 Johns, O. 204, 254.  
 Johnsen, A. Th. B. 30, 31, 93.  
 Johnson, B. L. 301, 311, 318, 335, 376.  
 — C. E. 94.  
 — J. M. 410.  
 — M. O. 267, 376, 377.  
 Johnston, J. C. 319, 377.  
 Jokl, E. 15, 27, 29, 31, 32, 71, 93.  
 Jones, E. T. 261, 264, 269, 361.  
 — H. W. 319, 351.  
 — J. S. 377.  
 — M. R. 22, 73, 94.  
 — N. T. 164, 204, 248, 254.  
 Jonesco, S. 377.  
 Jongh, S. E. de 73, 95.  
 Jores, A. 18, 94.  
 Jorgensen 304.  
 Josephs, H. W. 314, 315, 377.  
 Josephson, K. 280, 365.  
 Jost, L. 241.  
 Jourissen 256, 377.  
 Jousset, P. 295, 377.  
 Joyet-Lavergne, Ph. 291, 377.  
 Jürgens 336.  
 Jung, A. 364.  
 — T. 39, 63, 94.  
 Justice 338.  
 Kadow, K. J. 315, 317, 325, 377.  
 Kahho (Kaho), H. 267, 339, 377.  
 Kahlenberg, L. 283, 377.  
 Kakehi, S. 272, 377.  
 Kalabuchoy, N. 9, 68, 70, 71, 72, 94.  
 Kalizew, A. A. 272, 377.  
 Kalmus, H. 45, 94.  
 Kamegai, S. 312, 377.  
 Kanda, M. 300, 302, 317, 377.  
 Kane, R. 261, 377.

- Kanter, R. M. 306, 377.  
 Kardos, L. T. 343, 376.  
 Karp, J. 312, 378.  
 Karwacki 296, 297.  
 Kaš, V. 343, 392.  
 Kaserer, H. 348, 378.  
 Kaspar, E. 11, 101.  
 Kassner 282.  
 Kastle-Meyer 311.  
 Katalymow, M. V. 272, 377, 378.  
 Katayama, T. 272, 378.  
 Katsuyama, K. 100.  
 Katz, D. A. 39, 94.  
 — H. L. 94.  
 Kauffmann-Cosla, O. 322, 378.  
 Kaufmann, M. 6, 7, 87.  
 Kausch, W. 20, 23, 46, 64, 65, 94.  
 Kausche, G. A. 298, 378.  
 Kawaguchi, E. 115, 116, 125, 148.  
 Kawamura, A. 276, 379.  
 Kayser, E. 378.  
 Kearney, T. H. 200, 204, 248.  
 Keaton, Cl. M. 337, 339, 340, 378.  
 Kedrov-Zikhman, O. K. 378.  
 Kedrowa-Zikhman, O. E. 272, 378.  
 Kehoe 336, 337.  
 Keil, H. L. 261, 281, 314, 327, 343, 348, 378.  
 Keilholz 315.  
 Keilin, D. 310, 378, 385.  
 Kellavay, C. H. 15, 39, 94.  
 Keller 278.  
 — B. 204, 213, 214, 231, 232, 248.  
 — -Kitzinger, R. 22, 34, 94.  
 Kellermann, K. F. 390.  
 Kelley, W. P. 261, 266, 267, 319, 378, 412.  
 Kelly, J. W. 261, 409.  
 Kemmerer, A. R. 281, 378.  
 Kemp, T. 145, 148.  
 Kendall, A. J. 44, 94.  
 Kerb 325, 329.  
 Kerkmann, K. 23, 24, 25, 26, 63, 67, 94.  
 Kerstan, G. 248.  
 Kersten, O. 156.  
 Kessler, W. 176, 179, 181, 182, 248.  
 Kestner, O. C. E. 30, 94.  
 Keyssner, E. 236, 248.  
 Khouvine, Y. 119, 134, 136, 139, 140, 143, 148, 149.  
 Kidson 282.  
 — G. B. 379.  
 Kiermair, C. 2, 5, 13, 16, 19, 20, 23, 26, 33, 35, 60, 94.  
 Kikkawa, H. 115, 116, 125, 149.  
 Killian, Ch. 201, 202, 203, 206, 207, 213, 215, 218, 248.  
 Killing 287.  
 King, C. G. 310, 407.  
 — J. H. 75, 94.  
 Kingery, L. 324, 390.  
 Kinnerley, H. W. 26, 67, 94.  
 Kinoshita, K. 287, 379.  
 Kinzel, H. 31, 37, 94.  
 Kionka 278.  
 Kish, B. 11, 12, 13, 16, 19, 21, 23, 46, 47, 49, 55, 94.  
 Kiss 259, 288, 296, 328.  
 Kisselew, N. N. 166, 248.  
 Kisser, J. 267, 379.  
 Kitchcock, A. S. 340, 379.  
 Klausen 23.  
 Klein, G. 379.  
 — J. E. 279, 379.  
 Kleinmann 312.  
 Kleinstück, M. 261, 379.  
 Kleitmann 101.  
 Kletzien, S. W. 314, 379.  
 Klieneberger 74, 82.  
 Kline, R. F. 36, 70, 86.  
 Klinke, J. 312, 379.  
 Klissiunis, N. 308, 379.  
 Klopsch 315, 317, 379.  
 Klopstock, E. 329, 333, 358.  
 Knauer, A. 36, 101.  
 Knodel, H. 157, 158, 159, 165, 248.  
 Knoll, W. 28, 94.  
 Knop 291, 316, 331, 336, 338, 346.  
 Knott, J. E. 257, 302, 379.  
 Kobert, R. 261, 263, 282, 329, 379.  
 Kobowitz 313.  
 Koch, R. 296, 297, 308, 407.  
 Koch, W. 325, 336, 341, 379.  
 Kochmann 329.  
 König, P. 257, 259, 288, 379.  
 Köser, A. 9, 10, 79, 96.  
 Kohl, F. 393.  
 Kohn, L. A. 91.  
 Kokin, A. 168.  
 Kolkwity, R. 337, 365.  
 Kolle 325.  
 Koller, G. 194, 248.  
 Kollmann, M. 14, 15, 70, 71, 86.  
 Kolmer 335.  
 Kolpakow, E. 64, 96.  
 Komissarenko, W. P. 22, 23, 74, 78, 91.  
 Kon, S. K. 26, 67, 94.  
 Konishi, K. 276, 379.  
 Koopman, C. 379.  
 Kooy, F. H. 36, 94.  
 Koppányi, Th. 33, 39, 63, 94.  
 Korff 269, 272, 302.  
 Kořinek, J. 306, 379.  
 Korokawa 296.  
 Kosinski 321, 323.  
 Kosmin 94.  
 Kostytschew, S. 152, 203, 241, 248, 323, 324, 325, 329, 330, 379, 380.  
 Kotte 260, 333, 335, 340.  
 Kovats, J. 276, 380.  
 Kraemer, H. 298, 308, 380.  
 Kramer, H. 31, 37, 87, 100.  
 Krasnjansky, L. 17, 22, 23, 39, 94, 95.  
 Krasnosselskaja-Maximowa, T. A. 175, 249.  
 Krauch, C. 316, 380.  
 Krauss, B. H. 341, 405.

- Krauss, F. 266, 281, 288, 380.  
 — W. E. 259, 314, 380.  
 Kraut, K. 282, 380.  
 Krauze 264.  
 Krebs, H. A. 261, 280, 288, 289, 298, 309, 311, 312, 330, 333, 342, 344, 380, 411.  
 Krestownikoff, A. 10, 80, 82, 87.  
 Krieg 336.  
 Krivickij, A. 293, 407.  
 Krjukov 346.  
 Krönig, B. 288, 293, 296, 309, 341, 380, 394.  
 Krogh, A. 32, 43, 71, 86.  
 Kropman 271.  
 Krüger, F. 270, 303, 308, 366, 380.  
 — W. 380.  
 Krümmel, O. 294, 380.  
 Krugel, C. 343, 380.  
 Kruminš, K. 263, 265, 380.  
 Krusch 335.  
 Krzywaneck, F. W. 24, 82, 95.  
 Kubessa, F. 10, 12, 64, 95.  
 Kubowitz, Fr. 310, 380.  
 Kühn, A. 107, 111, 112, 116, 120, 121, 122, 124, 125, 127, 130, 131, 136, 149, 312.  
 Kühr 277.  
 Kulisch, P. 381.  
 Kumagawa, H. 78, 325, 330, 341, 381.  
 Kuroya 293, 296.  
 Kurris, F. 316, 381.  
 Küster, E. 264, 381.  
 Kuserer 276.  
  
 Laband, L. 316, 381.  
 Labergerie, J. 272, 381.  
 Lacey, M. S. 271, 381.  
 La Franca, S. 308, 381.  
 Lampiris, N. A. 297, 381.  
 Lancini 293.  
 Landolt-Börnstein 157, 175.  
 Lang, R. S. 46, 55, 56, 95.  
 Láng, S. 95.  
 Lange, H. 17, 95.  
 Langecker, H. 263, 277, 281, 381.  
 Langenbeck 343.  
 — W. 278, 280, 289, 381.  
 Langlet, O. 179, 248, 249.  
 Langlois 328, 329.  
 Lappalainen, H. 323, 381.  
 Laqueur, E. 73, 95.  
 Lara, J. B. 381.  
 Lassegna 296.  
 Lassleben, P. 2, 10, 16, 19, 20, 60, 95.  
 Laszt, L. 71, 104.  
 Latchford, H. K. 7, 92.  
 Latham, M. E. 381.  
 Laubmann, W. 30, 94.  
 Laudenheimer, R. 36, 95.  
 Laujorois 259.  
 Lausberg, Th. 223, 249.  
 Law, L. W. 140, 146.  
 Lawrence, J. F. 200, 247.  
 Lawrenz, M. 282, 355.  
 Lebedincev, E. 164, 249.  
 Lechartier, G. 315, 325, 381.  
 Leclerc, M. A. 261, 262, 298, 381.  
 Ledrut, J. 56, 95.  
 Lee, H. A. 271, 381.  
 Leeper, G. W. 265, 381.  
 Leeuwen, M. van 262, 298, 381.  
 Legrip 282, 381.  
 Lehmann, K. B. 298, 299, 335, 381, 382.  
 — O. 156, 249.  
 Leidreiter, P. 261, 272, 382.  
 Leitner, N. 382.  
 Leitzke, B. 304, 392.  
 LeMoyne Kelly 406.  
 Lendle, L. 345, 347, 348, 382.  
 Lendrich, K. 382.  
 Lenz, F. 8, 85.  
 Leonardi, P. 272, 382.  
 Leoncini, G. 276, 382.  
 Lepercq, M. 382.  
 Lepierre, Ch. 321, 323, 328, 382.  
 Lépine, R. 11, 95, 325.  
 Lepkowsky 16, 92.  
 Le Renard 382.  
 Lesage 272.  
 Leslesz, E. 26, 67, 99.  
 Lesser, E. J. 15, 16, 61, 95.  
 Le Tarare 337, 382.  
 Levaditi 325.  
 Le Van, W. Ch. 327, 382.  
 Levi, L. 298, 299, 366.  
 Levine, H. 312, 314, 361.  
 — S. A. 91.  
 Lewis 46, 47, 48, 49, 51, 53, 55, 56, 76, 78, 79, 83.  
 — G. T. 298, 382.  
 — R. C. 261, 281, 290, 314, 327, 394, 406, 409.  
 — R. D. 314, 315, 319, 327, 348.  
 Lewitt, J. 174, 249, 251.  
 Liberi, G. 261, 359, 382.  
 Lichtenstern, D. R. 76, 94.  
 Lichtwitz, L. 28, 95.  
 Lidforss, D. 174, 179, 249.  
 Lieben, Fr. 298, 376.  
 Liebig 319, 320.  
 Liebischer 303.  
 Liefmann, E. 11, 89, 95.  
 Ligot, O. 272, 318, 389.  
 Lillie, G. 28, 95.  
 — R. S. 285, 383.  
 Lindberg, G. 8, 95.  
 Linden, Gräfin v. 337, 383.  
 Lindner, G. C. 5, 92.  
 Lindow, C. W. 261, 263, 298, 383, 395.  
 Lindsay, J. 300, 383.  
 Lines, E. W. 383.  
 Lineweaver, H. 276, 358.  
 Ling, S. M. 23, 65, 95.  
 Lingelsheim 333.  
 Linstow, 263, 294, 298, 299, 300, 316, 327, 331, 335, 337, 342, 345.  
 Lipman, C. B. 298, 383.  
 — F. 272, 301, 302, 305, 308, 309, 318, 319, 340, 383.  
 Lipschitz 293, 297.  
 Liwersidge 295.

- Locke, A. 308, 310, 383.  
 Lockwood, L. B. 322, 383.  
 Lode, A. 260, 383.  
 Loeb, J. 385, 383.  
 Löhner 300.  
 Löhnis, M. P. 271, 383.  
 Lönne 335.  
 Loew, O. 261, 266, 272, 274, 283, 295, 332, 340, 383, 384.  
 Loewit, O. 13, 61, 95.  
 Löwy, H. 264, 294, 361.  
 Loewy, O. 17, 38, 76, 95.  
 Lohmann, G. 323, 384.  
 Loiseleur 277.  
 Lozinki 315.  
 Lubetz, A. 17, 74, 101.  
 Luchetti, G. 384.  
 Ludwig, H. 312, 341, 384.  
 Luers, J. 28, 94.  
 Lumière 259, 288, 296, 297, 328, 344.  
 Lundegårdh, H. 270, 279, 284, 316, 317, 338, 339, 384.  
 Lundele, G. E. F. 372.  
 Lungwitz, E. E. 294, 384.  
 Lustig, B. 48, 95.  
 Lüthje, H. 11, 89, 95.  
 Lutman, B. F. 303, 384.  
 Lyttkens, H. 72, 73, 75, 78, 80, 82, 96.  
 Lutz 325.  
 Luy, P. 9, 10, 79, 96.  
 Lyonnet 347.  
 Lyons, M. W. 332, 384.
- MacDermot** 315.  
 Macdonald, A. J. 23, 64, 92.  
 MacDougal, D. T. 298, 384.  
 Maceau, P. 385.  
 Mach, F. 272, 384.  
 Macheboeof, M. 290, 354.  
 Macherpa 288.  
 Mackie, W. W. 384.  
 Mackinney, G. 305, 383.  
 Maclean 49, 66, 76, 77.  
 Macleod, J. J. R. 92, 96, 98, 305.  
 — J. S. R. 2, 7, 16, 27, 41, 43, 44, 46, 47, 48, 55, 56, 62, 95.
- Macowan, M. M. 20, 23, 64, 96.  
 Maddock, S. J. 17, 31, 102.  
 Mader, E. O. 303, 384.  
 Magath, T. B. 43, 96.  
 Magee, H. E. 20, 23, 24, 64, 82, 92, 96.  
 Magnus, P. 280, 384.  
 Main, E. R. 308, 310, 383.  
 Mainx, F. 142, 149.  
 Maitre, A. 306, 321, 384.  
 Maiyières, L. 384.  
 Maku, J. 257, 283, 384.  
 Malaguti 261, 336, 337, 385.  
 Malherbe, J. 319, 385.  
 Malmiwirta, F. 37, 96.  
 Malmros 75.  
 Manceau, P. 285, 307, 358.  
 Mann, F. C. 43, 96.  
 — H. B. 268, 269, 310, 385, 412.  
 — M. C. 385.  
 — T. 314, 342, 378, 385.  
 Manns, T. F. 302, 309, 359, 385, 401.  
 Manoilow, E. 286, 288, 385.  
 Mapson, L. W. 310, 360.  
 Maquenne, L. 298, 300, 305, 316, 338, 385.  
 Marañon, G. 36, 96.  
 Marboe, Fr. 258, 287, 292, 385.  
 Marcelet 261.  
 March, A. J. 288, 400.  
 — J. 385.  
 Marchand, F. 12, 73, 76, 90.  
 — H. 378.  
 Marfan 279.  
 Margaria, R. 89.  
 Markowitz, S. 42, 96.  
 Marks, G. W. 277, 385.  
 Marlowska 5.  
 Marsiglia, T. 383.  
 Martens, S. C. 27, 87.  
 Martin, J. P. 268, 385.  
 — W. H. 302, 385, 405.  
 Martini, A. 282, 386.  
 — W. M. 164, 250.  
 Marui 345.
- Marx, L. 145, 148.  
 Maryanowitch, V. 277, 278, 350.  
 Masayasu 300.  
 Mascherpa, P. 385.  
 Maschhaupt, H. 269, 270, 386.  
 Mason, T. G. 155, 249.  
 Masoni, G. 272, 386.  
 Masumizu, Y. 78, 96.  
 Mathews, I. 288, 311, 319, 328, 386.  
 Matsunaga, T. 386.  
 Matthews, A. P. 267, 386.  
 — C. 89.  
 Matthies, Th. 28, 30, 96.  
 Matton, M. 91.  
 Maumené, E. J. 261, 386.  
 Maunsell, P. W. 282, 290, 349.  
 May, A. von 386.  
 — C. 302, 408.  
 — M. R. 21, 51, 96.  
 May, C. 302, 317, 336, 341, 408.  
 — O. E. 336, 383, 390.  
 Mayer, Ad. 261, 302, 322, 324, 329, 330, 333, 336, 386.  
 Mayer, E. H. 41, 91.  
 — J. E. 317, 386.  
 Maximow, N. A. 175, 176, 179, 180, 249.  
 Maxwell, J. 138, 146.  
 Mazé, P. 267, 268, 305, 317, 319, 321, 322, 339, 386.  
 Mazzocco, P. 41, 42, 93.  
 Mazzuchelli, C. A. 386, 401.  
 McCaleb 343.  
 McCallan, G. E. A. 260, 276, 286, 292, 297, 325, 328, 330, 332, 333, 334, 336, 340, 344, 348, 386.  
 McCallum, W. B. 281, 386.  
 McCarrison, R. 284, 386.  
 McCay, C. M. 10, 54, 59, 60, 62, 96.  
 McCleery, F. C. 304, 386.  
 McCollum, E. V. 314, 326, 392.

- McCool, M. M. 267, 332, 387.  
 McCormick, N. A. 2, 7, 16, 41, 44, 55, 56, 92, 96.  
 McDonnell, C. C. 261, 387.  
 McDowell, E. C. 144, 145, 150.  
 McElroy, K. P. 387.  
 McGeorge, W. T. 265, 267, 387.  
 McGhee, J. L. 281, 314, 382.  
 McGuigan, H. 76, 96, 267, 288, 297, 328, 387.  
 McGuire, G. 44, 96.  
 McHargue, J. S. 261, 262, 264, 265, 268, 269, 271, 273, 276, 281, 282, 291, 307, 315, 317, 318, 324, 327, 381, 387, 388.  
 McLane, J. W. 200, 248.  
 McLean, F. T. 262, 268, 269, 368, 388.  
 McLeod, D. J. 314, 388.  
 McMurtrey, J. E. 268, 331, 332, 388.  
 McWhorter, O. T. 319, 388.  
 Mead 27, 28.  
 Medigreceanu, F. 354.  
 Medwedew, G. 324, 330, 342, 380.  
 — N. B. 10, 45, 49, 64, 96, 388.  
 Medwedewa 47.  
 Medynski, Ch. 79, 97.  
 Mehlhorn, L. 37, 90.  
 Meier, J. 171, 249.  
 — R. 388.  
 Meijer, C. 388.  
 Meissner, W. 298, 388.  
 Melchers, G. 107, 149.  
 Meldrum, N. U. 312, 388.  
 Melvin, R. 312, 388.  
 Mendel, L. B. 326, 374.  
 Mendelejeff 334.  
 Mendenhall 315.  
 Mengdehl, H. 276, 395.  
 Menozzi 272.  
 Menten, M. 2, 16, 23, 55, 57, 97.  
 Merzbacher, L. 14, 97.  
 Messerle, N. 19, 97.  
 Messerschmidt 293, 296, 308.  
 Messina 290, 395.  
 Metz, O. 307, 323, 324, 388.  
 Meunier 312.  
 Mevius, W. 234, 235, 236, 249, 301, 317.  
 Meyer, B. S. 164, 249.  
 — C. 268, 269, 270, 374.  
 — D. 260, 304, 305, 388.  
 — J. de 75, 76, 97.  
 Meyerhof, O. 97, 278, 289, 311, 388.  
 Meythaler, F. 28, 30, 31, 97.  
 Mezler, E. 10, 81, 101.  
 Mezzadrolì, G. 272, 340, 391.  
 Miani, D. 389.  
 Michaelis, L. 46, 47, 49, 75, 97, 280, 288, 289, 291, 389.  
 — P. 174, 187, 188, 189, 249, 250.  
 Micheels, H. 335, 389.  
 Miège, E. 301, 302, 318, 389.  
 Mikkonen, H. 37, 96.  
 Mikumo, R. 298, 373.  
 Millauer, K. 79, 97.  
 Miller, L. 256, 281, 296, 314, 342, 344, 345, 389.  
 — L. P. 261, 265, 268, 269, 389.  
 Millot, J. 312, 389.  
 Minges, G. H. 276, 358.  
 Minkowsky, O. 40, 97.  
 Miquel 259.  
 Mirsky, A. E. 349.  
 Misk, E. 389.  
 Mitchell, H. S. 281, 335, 389.  
 Mittelbach, H. 308, 389.  
 Mittelstaedt, A. 97.  
 Miyajima, M. 389.  
 Moe, L. H. 313, 389.  
 Möbius, M. 173, 250.  
 Möckel 76.  
 Möllerström, J. 18, 97.  
 Mogwitz 8, 37, 97.  
 Mohr 4, 55, 56.  
 Moklowska 53, 92.  
 Mokragatz, M. 282, 285, 291, 354, 389.  
 Mokrzhetski, S. 389.  
 Molinari, M. de 272, 318, 389.  
 Molisch, H. 166, 173, 249, 264, 389, 390.  
 Mollgaardt, H. 297, 389.  
 Molliard, M. 308, 321, 322, 324, 390.  
 Mongomery 313.  
 Montanari, C. 276, 308, 315, 340, 390.  
 Montemartini, L. 272, 302, 390.  
 Montfort, C. 202, 222, 250.  
 Moog, R. 311, 390.  
 Moore, B. 272, 390.  
 — G. T. 390.  
 — P. W. 390.  
 — R. B. 390.  
 — W. D. 360.  
 Moral, J. D. 350.  
 Morawitz, P. 97.  
 Morazewski, W. v. 97.  
 Mordkowitzsch, N. 289, 400.  
 Morgulis, S. 48, 54, 97.  
 Mori 297, 309, 341.  
 Morita, S. 38, 97.  
 Morohosi, S. 115, 149.  
 Morris, D. P. 36, 97, 341.  
 Morse, F. W. 280, 401.  
 — M. 357.  
 Mortensen, M. L. 285, 286, 288, 390.  
 Morton 300.  
 Mosenthal, H. O. 23, 97.  
 Mosher, W. 324, 390.  
 Mosseray, R. 323, 324, 390.  
 Mothes, K. 231, 250.  
 Mott, R. A. 282, 390.  
 Mousseron, M. 315, 390.  
 Moussu, G. 10, 80, 97.  
 — R. 10, 80, 97.  
 Moutaux, M. 9, 10, 37, 97.  
 Mowry, H. 319, 390, 392.  
 Moyer, A. J. 390.  
 Moyle, R. D. 94.  
 Moyne Kelly, de 297.  
 Muckenhirn 268.  
 Mudra, A. 174, 250.

- Müller, J. 75, 97.  
 — R. 259, 294, 341, 346, 372.  
 — -Stoll, W. R. 166, 168, 169, 170, 171, 250.  
 — -Thurgau, H. 174, 179, 250.  
 Münster-Strom 273.  
 Mugrage, E. R. 281, 290, 314, 394, 409.  
 Mulder, E. G. 277, 304, 305, 307, 308, 311, 312, 390, 391.  
 Muller, H. J. 342, 391.  
 Munch, J. C. 374.  
 Munerati, O. 272, 340, 391.  
 Munger, S. 261, 391.  
 Munsen 75.  
 Muntwyler, E. 314, 391.  
 Murto, J. A. 292, 391.  
 Mutscheller, Fr. 306, 391.  
 Muttkowski, R. A. 98, 312, 391.  
 Myers, R. S. 3, 46, 47, 48, 55, 78, 83, 98.  
 — V. C. 261, 281, 290, 313, 327, 343, 348, 351, 391.  
 Myrbäck, K. 293, 330, 365, 391.
- Nadson, S. A. 292, 293, 391.  
 Nägeli 296, 300, 301.  
 Nagaoka, M. 272, 391.  
 Nagasaki 80.  
 Nagel, G. 298, 299, 315, 337, 404.  
 Nakamura, H. 283, 290, 318, 326, 354.  
 — M. 391.  
 Namba, I. 272, 391.  
 Narabayashi 76.  
 Nathan 297.  
 Nathanson 264.  
 Naunin, B. 36, 98.  
 Nazari, V. 272, 391.  
 Neal, W. M. 290, 305, 315, 348, 392.  
 Neel, J. 143, 148.  
 Negelein 279.  
 Neisse, M. 392.  
 Neller 272, 302, 318.
- Nelson, A. H. 276, 281, 327, 343, 348, 392.  
 — J. 312, 314, 392.  
 — V. E. 261, 378.  
 Němec, B. 256, 262, 284, 288, 294, 296, 298, 337, 342, 343, 345, 392.  
 Netter, H. 285, 392.  
 Neubauer, F. 258, 284, 339, 341, 346, 396.  
 Neuberg, C. 140, 280, 289, 325, 329, 347, 392.  
 Neuweiler, E. 392.  
 Newcomb, C. 261, 264, 392.  
 Newell, J. M. 319, 326, 392.  
 — W. 392.  
 Newton, R. 163, 164, 180, 250.  
 Nice, L. B. 39, 94.  
 Nichols, G. E. 204, 250.  
 Nicolaisen, W. 304, 305, 392.  
 Nielsen, N. 287, 392.  
 — O. J. 17, 19, 22, 98.  
 Niethammer, A. 260, 274, 285, 306, 323, 331, 340, 393.  
 Nikitinsky 323.  
 Niklas, H. 393.  
 Nishi, M. 62, 98.  
 Nishikawa, K. 309, 393.  
 Nitschke, A. 14, 98.  
 Nixon, A. 402.  
 Noack 277.  
 Nobbe 316, 317, 338.  
 Noble 43, 62, 98.  
 Noddack, I. 331, 393.  
 — W. 393.  
 Noga, T. 261, 274, 393.  
 Nolte, O. 340, 364.  
 Noorden, C. v. 8, 36, 98.  
 Norris, L. C. 281, 367, 412.  
 Nothmann 7, 90.  
 Nottier, P. 393.  
 Novovskaja, E. 97.
- Obórsky 256, 262, 294, 296, 298, 343.  
 Ochoa, S. 279, 393.
- Odland, T. E. 269, 272, 393.  
 Oelze 293, 296, 330.  
 Oesterlin, M. 297, 393.  
 Öttingen 330.  
 Oglevee, C. S. 301, 409.  
 Ohlmeyer, P. 279, 388, 393.  
 Oivine, V. 293, 393.  
 Okada, Y. 337, 354.  
 Okamura, H. 5, 7, 59, 65, 98.  
 Okey, R. 22, 98.  
 Olaru, D. A. 276, 393.  
 Olmstedt, J. M. D. 43, 44, 98.  
 Olsen, C. 263, 268, 273, 305, 393, 394.  
 Omeis, Th. 394.  
 Omori 278.  
 Onischenko, I. K. 257, 318, 394.  
 Ono, N. 285, 287, 306, 321, 322, 394.  
 Oppel, W. W. 31, 38, 85, 98.  
 Oppenheimer, R. H. 155, 250.  
 Oppermann, F. 13, 15, 23, 38, 99, 100.  
 Orchard, R. 399.  
 Orent 281.  
 Orias, O. 16, 35, 41, 56, 98.  
 Orlow 285, 321, 322.  
 Orten, J. M. 281, 290, 314, 327, 394, 409.  
 — W. A. 394.  
 Orth, O. S. 303, 304, 394.  
 Oserkowsky, J. 303, 304, 352.  
 Osterkowsky, J. 394.  
 Otto, G. 26, 98.  
 — J. C. 7, 19, 75, 82, 98.  
 — R. 301, 394.  
 Overholser, E. L. 319, 394.  
 Overley, F. L. 319, 394.  
 Ovinge, A. 271, 394.
- Paal, C. 287, 394.  
 Pagnier, J. 316, 381.  
 Palit 277.  
 Paneth, L. 259, 373.

- Papish 331.  
 Parbery, N. H. 394.  
 Parker, E. R. 319, 398.  
 Parnas, J. 98.  
 Parsche 267.  
 Parker, E. R. 394.  
 Parsons 315.  
 Partridge, R. C. 31, 85.  
 Passerini, N. 261, 298, 340, 394.  
 Patterson, J. 339, 355.  
 — J. B. E. 282, 290, 394.  
 Paturel, G. 309, 394.  
 Paul, Th. 259, 288, 293, 296, 298, 308, 341, 380, 394.  
 Pauli, W. 394.  
 Pavy, F. M. 4, 73, 74, 78, 98.  
 Pawel, E. 76, 98.  
 Paz, D. de la 87.  
 Pearsall, W. R. 236, 250.  
 Pearson 303.  
 Peklo 265.  
 Pelchrzim, H. von 63, 64, 65, 66, 79, 80, 82, 100.  
 Pellet, H. 272, 342, 395.  
 Pelphrey, J. G. 261, 264, 298, 315, 388.  
 Pember 272.  
 Perquin, L. H. C. 323, 395.  
 Perraud 286, 325.  
 Persson 293, 297.  
 Perušek, M. 264, 395.  
 Peters, Cl. 256, 331, 334, 369.  
 — R. A. 5, 26, 42, 67, 92, 94.  
 Peterson, W. H. 261, 262, 263, 281, 298, 299, 383, 391, 395, 405.  
 Pethybridge, G. H. 271, 395.  
 Petren, K. 22, 23, 98.  
 Petri 283.  
 Pettinger 268.  
 Peyros, F. 322, 359.  
 Pfeffer, W. 152, 250.  
 — Th. 257, 272, 395.  
 Pflüger 65, 75.  
 Philippi, E. 312, 367, 372, 395.  
 Phillips, M. 298, 317, 395.  
 Phillis, E. 155, 249.  
 Piaux 278.  
 Picado, C. 272, 395.  
 Pichard, P. 261, 265, 395.  
 Pied 345.  
 Piemeisel, R. L. 200, 248.  
 Piepho, H. 111, 130, 131, 140, 149.  
 Pierini 341.  
 Pietruszczynski, Z. 272, 276, 395.  
 Piland, J. R. 303, 304, 412.  
 Pincussohn, L. 293, 297, 309, 395.  
 Pinösch 279.  
 Piper, S. 402.  
 — S. C. 268, 269, 270, 395.  
 Pirschle, K. 107, 149, 253, 259, 260, 263, 276, 285, 286, 287, 288, 292, 295, 297, 306, 323, 328, 333, 340, 344, 345, 347, 395.  
 Pirson, A. 269, 273, 280, 395.  
 Pisek, A. 155, 166, 167, 174, 183, 184, 185, 188, 197, 250, 251.  
 Pitcaithly 304.  
 Pitini 290, 395.  
 Pittius, G. 157, 158, 159, 174, 175, 197, 251.  
 Plagge, E. 105, 107, 111, 112, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 129, 130, 131, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 144, 146, 148, 149.  
 Plate, F. 257, 261, 328, 396.  
 Plotho, O. v. 296, 396.  
 Plutar 329.  
 Pöpl, K. 194, 248.  
 Poesch, G. H. 320, 396.  
 Poeteren, N. van 271, 396.  
 Polivoková 331, 338.  
 Pollak, L. 98.  
 Pond, R. H. 396.  
 Ponomarew, V. P. 342, 396.  
 Pope, T. H. 282, 315, 337, 396.  
 Popoff, M. 396.  
 Popowa, R. A. 164, 246.  
 Popp, M. 270, 272, 396.  
 Popper, L. 6, 71, 85.  
 Porcher, Chr. 7, 98.  
 Porchet, F. 303, 359, 396.  
 Porges, N. 322, 323, 341, 396.  
 — O. 396.  
 Porodko, Th. 267, 396.  
 Porovinsky, J. A. 37, 99.  
 Portheim, L. v. 364.  
 Portier 67.  
 — P. 396.  
 Poulson, D. F. 135, 150.  
 Pozzi-Escot, M. E. 308, 396.  
 Pradier, G. 272, 398.  
 Prandi, O. 396.  
 Prät, S. 296, 300, 306, 331, 337, 338, 339, 396, 397.  
 Pratje, A. 397.  
 Preising, F. G. 174, 251.  
 Preti, L. 280, 288, 289, 293, 297, 330, 342, 397.  
 Priestley, J. H. 236, 250, 346, 347.  
 Prince, A. L. 265, 355.  
 Pringsheim, E. G. 285, 288, 397.  
 Proescher 347.  
 Prost 377.  
 Prokofjewa, E. 8, 11, 88.  
 Prowatorowa, E. E. 85.  
 Prytherch 299.  
 Pucher, S. W. 3, 99.  
 Puerte 341.  
 Pugh, A. J. 343, 376.  
 Pugliese, A. 67, 99, 266, 375, 397.  
 Pulst, C. 288, 306, 328, 333, 397.  
 Punschel, A. 8, 99.  
 Quante 397.  
 Quartaroli, A. 312, 397.  
 Quayle, H. J. 304, 370.  
 Quinquaud, C. R. 6, 99.

- Raciborski 346.  
 Rademacher, B. 269,  
     304, 305, 397.  
 Rafferty, C. 351.  
 Ramage, H. 262, 282,  
     293, 327, 331, 337,  
     366, 371, 397.  
 Ramirez, E. C. 346, 397.  
 Rand, F. V. 394, 397.  
 Randoin, L. 26, 63, 67,  
     99.  
 Rang, A. 55, 56, 62, 89,  
     90.  
 Rankin, A. C. 325, 397.  
 Ranson, G. 299, 397.  
 Rao, G. G. 398.  
 Raoult, F. 312, 325, 398.  
 Raulin, J. 274, 292, 295,  
     306, 321, 398.  
 Ravaz, L. 302, 303, 327,  
     328, 398.  
 Ray, J. 272, 398.  
 Reach, F. 99.  
 Reckendorfer 336.  
 Redenbaugh, H. E. 26,  
     67, 99.  
 Redfield, A. G. 313, 398.  
 Reeb 261.  
 Reed, H. S. 305, 319,  
     320, 343, 363, 398.  
 Reese, H. 274, 398.  
 Reicher 76, 280, 294.  
 Reid, E. 75, 92.  
 — F. R. 265, 272, 405,  
     408.  
 Reinbach, H. 38, 73, 76,  
     92, 93.  
 Reiner 329.  
 Reinhard, A. 413.  
 Reinhold, J. 272, 398.  
 Reitmair 272, 398.  
 Remington, R. E. 261,  
     298, 312, 314, 361,  
     398.  
 Remy, H. 276, 292, 336,  
     398.  
 — Th. 398.  
 Rennenfeld 274, 275.  
 Renon 288.  
 Restnishenko 94.  
 Retter, A. 343, 380.  
 Reuss, E. 95.  
 Reuther, W. 269, 319,  
     362.  
 Rey, J. 307, 358.  
 Reynikoff, P. 398.  
 Rhodin, S. 272, 398.  
 Ricci, R. 272, 398.  
 Ricciardi, L. 261, 399.  
 Richards, H. M. 274,  
     285, 399.  
 — M. B. 261, 262, 263,  
     264, 281, 399.  
 — O. W. 321, 322, 323,  
     324, 331, 333, 399.  
 — T. K. 27, 37, 89,  
     99.  
 Richardson, J. R. E. 327,  
     335, 399.  
 Riches, J. H. 272, 374.  
 Richet, Ch. 289, 328,  
     329, 333, 347, 399.  
 Richter, A. 10, 17, 24,  
     72, 99, 203, 285, 306,  
     306, 323, 399.  
 — P. F. 81, 99.  
 Rico, J. T. 399.  
 Riddell, W. H. 93.  
 Riddle, O. 8, 9, 10, 12,  
     18, 23, 24, 26, 33,  
     42, 45, 66, 93, 99.  
 Rideal, S. 399.  
 Riehm 269.  
 Rienäcker 258, 287, 293,  
     296, 308, 329, 335,  
     341.  
 Rigg, T. 262, 283, 290,  
     399.  
 Rimington, Cl. 299, 399.  
 Rinderspacher, K. 75, 99.  
 Rippel, A. 257, 266, 312,  
     395, 399.  
 Risse 315, 316.  
 Ritz 323.  
 Ritzema, B. J. 399.  
 Rivera, V. 273, 293, 318,  
     346, 399, 410.  
 Rivière, G. 399.  
 Roark, R. C. 261, 387.  
 Robb, E. J. T. 22, 98.  
 Roberg, M. 306, 321,  
     323, 328, 399.  
 Roberts, J. W. 400.  
 Robertson 272, 302, 318.  
 Robinson, L. J. 360.  
 — W. O. 256, 261, 265,  
     282, 284, 329, 342,  
     343, 344, 345, 400.  
 Robscheit-Robbins, F. S.  
     314, 327, 364, 400.  
 Roche, J. 4, 5, 15, 17,  
     21, 44, 49, 89, 99,  
     100, 312, 313, 400.  
 Rocoe 342.  
 Rodionov, V. 9, 68, 70,  
     71, 72, 94.  
 Roe 264.  
 Rösing, G. 398.  
 Roffo, A. H. 347, 400.  
 Rogemont, L. 8, 10, 63,  
     99.  
 Rogers, H. L. 256, 262,  
     265, 367.  
 — L. H. 315, 327, 331,  
     335, 337, 343, 345,  
     400.  
 Rogoff, I. M. 39, 102.  
 Rolet, A. 309, 400.  
 Rolly, F. 13, 15, 23, 38,  
     99.  
 Rona, P. 73, 75, 97, 100,  
     337.  
 Rondoni, P. 288, 400.  
 Ronzoni, E. 51, 52, 86.  
 Root, R. W. 400.  
 Rosa, J. T. 163, 251.  
 Roscasolano, A. de Gr.  
     276, 400.  
 Rose, V. 73, 100.  
 — W. C. 312, 314, 400.  
 Rosenberg 38, 76, 95,  
     280.  
 Rosenow, G. 6, 100.  
 Rosenblatt, M. 261, 262,  
     288, 289, 354, 400.  
 Rosenthal, G. 278, 297,  
     311, 400.  
 — S. M. 400.  
 Rosenthaler, L. 280, 282,  
     400.  
 Rosing 276.  
 Ross, E. L. 76, 96, 100.  
 — W. H. 400.  
 Rossi, G. 401.  
 Rost, E. 312, 315, 316,  
     401.  
 Roth, M. 23, 76, 100.  
 Rothenbach, F. 401.  
 Rothschild 309, 341.  
 Rouschal, E. 173, 251.  
 Rousseau, E. 277, 401.  
 Rousset, H. 401.  
 Roux 259.  
 Rowat, R. M. 261, 264,  
     412.

- Roxas 272, 283, 302.  
 Roy, M. B. 401.  
 — W. R. 261, 262, 264, 276, 298, 315, 388.  
 Ruchelmann, A. 297, 401.  
 Rudolfs, W. 325, 401.  
 Rudra, M. N. 281, 401.  
 Rue, R. B. 401.  
 Rüter, E. 63, 65, 100.  
 Ruhland, W. 176, 179, 181, 182, 222, 223, 248, 251, 302, 401.  
 Rumm, C. 302, 401.  
 Rumpf, F. 8, 22, 100.  
 Runnels, H. A. 302, 412.  
 Ruprecht, R. W. 262, 269, 272, 302, 360, 401, 405.  
 Rusk, H. M. 401.  
 Rusoff 256, 262, 315, 327, 331, 343.  
 Russell, R. 302, 309, 359, 385, 401.  
 Rustum-Maluf, N. S. 313, 401.  
 Rymowicz 325.  
 Ryser, H. 27, 100.  
 Rzeppa, H. W. 310, 410.
- Sachser 301, 302, 303, 401.  
 Sackrille, J. P. 282, 290, 357.  
 Saeger, A. 273, 306, 402.  
 Saeki, H. 347, 405.  
 Sahyun, M. A. 402.  
 Saint Laurens 312.  
 Saito, S. 100.  
 Sakaguchi, K. 12, 18, 23, 31, 78, 100.  
 Sakamura, T. 275, 307, 311, 323, 402.  
 Salm-Horstmar, Fürstzu 242, 267, 402.  
 Salomone, G. 272, 402.  
 Samino 272.  
 Samuel, G. 268, 269, 270, 402.  
 Sandberg 289.  
 Sanders 341.  
 Sandgren, J. 72, 73, 75, 78, 80, 82, 96.
- Sankaran, G. 261, 264, 392.  
 Sannino, F. A. 402.  
 Santaella, R. J. 165, 251.  
 Santesson 280.  
 Sarata, U. 298, 303, 402.  
 Sarthou 278.  
 Sartory 260, 278.  
 Sarzeaud 298, 336, 337, 385.  
 Sato 280.  
 Saunders, D. 324, 390.  
 Saussure 261, 283.  
 Sauton, B. 274, 402.  
 Sawa, S. 266, 274, 384.  
 Sawitsch, N. G. 85.  
 Saxl, P. 402.  
 Sayers 337.  
 Scandellari, G. 401.  
 Scarth, G. W. 174, 249, 251, 292, 328, 402.  
 Schaal 37, 87.  
 Schaeffer, C. O. 294, 366.  
 Schätzlein 336.  
 Schaffnit, E. 174, 179, 180, 251.  
 Schander, B. 336, 402.  
 Schardakoff, W. S. 241.  
 Scharrer, B. 402.  
 — K. 258, 282, 283, 284, 288, 301, 302, 305, 315, 316, 327, 337, 339, 340, 339, 340, 346, 402, 403, 403.  
 — L. 144, 150.  
 Schaumann, K. 147.  
 Schear, E. W. E. 12, 71, 100.  
 Scheele, C. W. 261, 403.  
 Schenk 37, 100.  
 — K. 251, 296.  
 Scheps, M. 89.  
 Scherpe 269.  
 Scheunert, A. 31, 56, 63, 64, 65, 66, 79, 80, 82, 100.  
 Schimper, A. F. W. 190, 234, 247, 251.  
 Schlagdenhauffen 261.  
 Schloss, J. 17, 95.  
 Schlossmann, H. 293, 294, 296, 297, 298, 403.  
 Schlumberger, E. 259, 373.
- Schmal, S. 8, 100.  
 Schmidt, A. A. 9, 103.  
 — E. 251.  
 — E. G. 403.  
 — E. W. 403.  
 — H. 241, 251.  
 Schmitz 312.  
 Schönborn, E. v. 26, 91.  
 Schönheimer 312.  
 Schönleber 264, 403.  
 Schoonover, W. 319, 351.  
 Schopfer, W. H. 333, 403.  
 Schorlemmer 342.  
 Schratz, E. 199, 204, 205, 213, 214, 219, 220, 222, 227, 229, 231, 251.  
 Schreckenthal, G. 282, 403.  
 Schreiner, O. 269, 301, 403.  
 Schreven, D. A. van 305, 403.  
 Schroeder, H. 156, 167, 251.  
 Schröder, J. 261, 263, 403.  
 Schropp, W. 258, 282, 283, 284, 288, 301, 302, 305, 315, 316, 327, 337, 339, 340, 346, 402, 403.  
 Schübel, K. 335, 336, 403.  
 Schüller, F. 403.  
 Schubert, M. P. 291, 403.  
 Schuh, F. 38, 78, 100.  
 Schuhecker, K. 24, 32, 41, 82, 100.  
 Schuhmacher 296.  
 Schulz, A. 259, 275, 284, 403.  
 — H. 290, 298, 300, 308, 321, 328, 333, 355, 403, 404.  
 Schultz, J. 133, 145, 150.  
 — W. 150.  
 Schultze, E. 36, 101.  
 — K. 272, 314, 364.  
 — M. O. 403.  
 Schulze, B. 404.  
 Schuster, F. A. 288, 404.  
 Schwaibold 298, 299.  
 — J. 337, 404.  
 Schwartz, A. 13, 43, 101.

- Schwartz, W. 298, 307, 329, 365, 404.  
 Schwarz, Karl 10, 11, 17, 20, 23, 26, 45, 48, 101.  
 — Käthe 26, 44, 74, 79, 81, 101.  
 Schweigart, H. 336, 370.  
 Schweizer, K. 404.  
 Schwicker, A. 264, 280, 404.  
 Scott, D. A. 65, 85.  
 — E. L. 2, 10, 11, 17, 18, 22, 38, 45, 55, 66, 73, 75, 90, 100.  
 — R. C. 404.  
 Scoular, Fl. I. 404.  
 Scriver, M. 91.  
 Seelbach, W. 304, 305, 392.  
 Seelig, A. 38, 101.  
 Segall 309.  
 Segeberg 304.  
 Sehl, A. 150.  
 Seible, D. 173.  
 Seidel 272, 368.  
 Seil 347.  
 Seiser 337.  
 Seiss, Cl. 404.  
 Sempio, C. 288, 293, 404.  
 Sen-Gupta, J. 196, 251.  
 — N. N. 404.  
 Senter 278.  
 Serbescu, P. 354.  
 Seuderling, Y. 293, 404.  
 Severy, H. W. 299, 312, 326, 404.  
 Seynes, M. J. de 306, 404.  
 Shaffer, P. 3, 46, 49, 50, 52, 53, 56, 57, 58, 59, 61, 65, 74, 75, 76, 81, 83, 101.  
 Shantz, H. L. 200, 248.  
 Shealy, A. L. 305, 392.  
 Shear, G. M. 332, 404.  
 Shedd, O. M. 265, 318, 404.  
 Sheldon, J. H. 281, 314, 404.  
 Shen, T. C. 23, 65, 95, 101.  
 Sherman, W. C. 299, 364.  
 Shibata, K. 287, 290, 405.  
 Shibuya, K. 347, 405.  
 Shimuzi, T. 289, 309, 375, 405.  
 Shipley, R. A. 290, 313, 351.  
 Shirley, M. 71, 101.  
 Shive, J. W. 298, 405.  
 Shiver, H. E. 261, 264, 302, 398.  
 Shohl, A. T. 39, 87.  
 Shope, R. E. 72, 74, 101.  
 Shorland, F. B. 290, 369.  
 Sideris, C. P. 343, 405.  
 Siemens 315.  
 Sijfert 272.  
 Silberberg, B. 405.  
 Silvette, H. 12, 32, 36, 39, 70, 75, 86, 101.  
 Simmermacher, W. 257, 272, 395.  
 Simon 11, 12, 19, 74, 94, — J. 301, 405.  
 Simonis, W. 171, 172, 251.  
 Simonnet, H. 79, 97.  
 Simpson, W. W. 2, 33, 41, 57, 58, 102.  
 Singh, T. S. N. 274, 405.  
 Sitrine 303.  
 Sitton, B. G. 319, 360.  
 Sjollema, B. 269, 277, 305, 405.  
 Skinner, J. J. 262, 263, 267, 269, 272, 281, 300, 302, 318, 405.  
 — J. T. 395.  
 Slyke, D. D. E. van 5, 47, 92, 102.  
 Smillie, W. G. 36, 37, 90.  
 Smirnow, A. J. 280, 405.  
 Smith, A. M. 261, 282, 290, 296, 360.  
 — Ch. L. 319, 360, 405.  
 — G. W. 186.  
 — H. G. 304, 350.  
 — R. E. 362, 405.  
 — P. E. 144, 145, 150.  
 Smolér, J. 262, 265, 298, 337, 343, 345, 392.  
 Smolik 265.  
 Smutny, I. 26, 101.  
 Snyder, R. G. 297, 406.  
 Söderbaum, H. G. 272, 406.  
 Söhngen, M. L. 269, 277, 312, 406.  
 Sohm, E. 174, 183, 184, 185, 188, 197, 251.  
 Soisalo, P. 102.  
 Sommer, A. L. 301, 305, 317, 319, 406.  
 Somogyi, M. 3, 4, 5, 46, 48, 50, 52, 53, 59, 61, 72, 74, 75, 77, 81, 82, 83, 102.  
 Sonnenblick, B. P. 135, 148.  
 Sorauer 303.  
 Sordelli, A. 41, 42, 93.  
 Sornay de 261, 265.  
 Souterbicz, J. 46, 47, 48, 85.  
 Spambani, G. 274, 406.  
 Spencer, E. L. 284, 332, 406.  
 Spengler, O. 315, 316, 406.  
 Sperry, W. M. 314, 364.  
 Spiess 296.  
 Spinks, I. G. T. 317, 406.  
 Spiro, K. 294, 301, 303, 406.  
 Sprague, R. 39, 40, 45, 102.  
 Staehelin, M. 365.  
 Stange, B. 213, 252.  
 Stare, E. J. 290, 406.  
 Staub, H. 22, 27, 28, 29, 102.  
 Steenbjerg, F. 265, 270, 406.  
 Steenbock, A. H. 261, 281, 290, 312, 313, 314, 327, 330, 364.  
 — H. 371, 410.  
 Stehle, K. Br. 324, 406.  
 Steidle 341.  
 Stein, H. B. 314, 406.  
 Steinberg, A. G. 134, 143, 147, 150.  
 — R. A. 274, 275, 279, 285, 305, 307, 321, 323, 328, 330, 331, 333, 406, 407.  
 Steiner, M. 5, 102, 151, 161, 162, 174, 175, 184, 188, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 202, 203, 204, 206, 211,

- 213, 215, 216, 217,  
218, 219, 220, 221,  
222, 223, 227, 228,  
229, 230, 231, 241,  
252, 253.  
Steinhart, K. 307, 404.  
Steinkönig 256, 261, 265,  
342, 344, 345.  
Stenström 15.  
Stephens 294.  
Stepp, W. 102.  
Sterkel 28, 86.  
Stern 280, 288, 289, 292,  
293.  
— C. 110, 150.  
— C. A. 391.  
— E. 407.  
— K. G. 389, 407.  
Stevens, F. D. 268, 407.  
Stewart, G. N. 39, 43,  
62, 102, 303.  
— J. F. 86.  
Stieglitz, H. 165, 174,  
252.  
Stilson 331.  
Stocker, O. 189, 190,  
199, 201, 202, 203,  
213, 218, 230, 231,  
232, 252, 304.  
Stockhausen, F. 308, 407.  
Stöhr, R. 346, 372.  
Stokes, W. E. 407.  
Stoklasa, J. 272, 318,  
339, 340, 407.  
Stolze, E. 265, 298, 305,  
310, 407.  
Storp, F. 316, 317, 407.  
Stott, F. C. 11, 26, 35,  
49, 102.  
Stout, P. R. 305, 306,  
349, 407.  
Strack, E. 19, 102.  
Strand, R. 20, 24, 32, 39,  
84.  
Strembel 301.  
Stretch 294.  
Strouse, S. 13, 18, 22,  
102.  
Stubbe, H. 271, 342, 407.  
Sturtevant, A. H. 108,  
110, 112, 143, 150.  
Stutzer, A. 340, 407, 408.  
Subkorn, S. 380.  
Subkova 324, 329, 330.  
Subrahmanya, P. A. 302,  
371.  
Sudborough 280.  
Süpfle 259, 296.  
Sullivan, M. X. 265, 272,  
405, 408.  
Sumagata 4.  
Suminokura, K. 278,  
408.  
Suomalainen, P. 14, 70,  
102.  
Supniewski, J. 22, 73, 87.  
Suta 4, 78.  
Sutherst, W. F. 272, 408.  
Suzuki, S. 78, 346, 408.  
Svanberg 280, 297, 341.  
Swanback, T. R. 375.  
Sweeny, J. S. 17, 22, 102.  
Szent-Györgyi 311.  
Szücs, J. 408.  
Tacke, B. 304, 317, 408.  
Taja, M. 7, 18, 102.  
Takahashi, D. 73, 74, 75,  
100, 102.  
Takenake 297.  
Takeuchi, T. 272, 408.  
Talts, J. 285, 286, 288,  
328, 408.  
Tammann 258, 287, 293,  
296, 308, 329, 335,  
341.  
Tan, C. C. 132, 135, 148,  
150.  
Tanaka 280, 290.  
Tanfiljew, G. 261, 408.  
Tatum, A. L. 33, 39, 63,  
94.  
— E. L. 139, 140, 141,  
146, 150.  
Taylor, H. 89, 336.  
Tayura 309.  
Teakle, L. J. H. 265, 272,  
408.  
Tehekirian, A. 345, 359.  
Terlikowski, F. 342, 343,  
408.  
Thal, D. L. 85.  
Thamann 336, 337.  
Thérond, L. 272, 408.  
Thiel, G. A. 408.  
Thiele 293, 296, 335,  
341, 408.  
Thimann, K. V. 139, 140,  
150.  
Thivolle 4, 19, 80.  
Thole, H. 323, 352.  
Thompson, C. P. 313, 389.  
Thomson 265.  
Thomas 256, 272, 304,  
311, 318, 344.  
— E. E. 370.  
— H. E. 394, 405, 408.  
— I. 265, 272, 408.  
— P. 408.  
— W. A. 405.  
Thren, R. 155, 162, 166,  
174, 182, 183, 184,  
252.  
Thudichum 312.  
Thunberg, T. 311, 408.  
Tigerstedt, C. 37, 102.  
Tilford, P. E. 302, 408.  
Titoff 311.  
Titus, R. W. 281, 313,  
408, 409.  
Tjutjunikowa, A. W. 280,  
359.  
Tocco-Tocco, L. 257, 409.  
Todd, W. R. 326, 409.  
Tokue 309.  
Tosatti, A. 272, 402.  
Tottinghans, W. E. 266,  
409.  
Townsend, G. R. 412.  
Trabut, M. L. 306, 409.  
Traeger, C. 297, 406.  
Traette-Mosca, F. 342,  
343, 409.  
Traulsen 305.  
Treboux, O. 409.  
Trelease, S. F. 351.  
Trevani 14, 71, 88.  
Trendelenburg, P. 40,  
102.  
Trillat, A. 277, 409.  
Trimble, H. C. 17, 31,  
102.  
True, R. H. 261, 283,  
301, 316, 317, 377,  
409.  
Truffi, G. 334, 409.  
Truog, E. 343, 409.  
Tschernoroutzky, H.  
376.  
Tschirch, A. 282, 298,  
301, 302, 339, 409.

Tschirikow, F. V. 272, 409.	Viola 301.	199, 200, 201, 204,
Tsubura, S. 10, 73, 103.	Vladesco, R. 325, 355.	206, 208, 209, 211,
Tsuchida 290.	Vladimirov, G. 9, 45, 103.	213, 215, 216, 218,
Tsuchihashi, M. 288, 289, 309, 409.	Vlasyuk, P. A. 257, 394.	220, 221, 222, 223,
Tsuge, T. 347, 379.	Voegtlin, C. 278, 301, 311, 400, 410.	224, 225, 228, 229,
Tsuru, C. 17, 23, 64, 103.	Voelcker, J. A. 257, 272, 302, 317, 318, 339, 340, 410.	230, 231, 232, 233,
Tumanow, I. I. 177, 179, 252.	Völker, H. 63, 67, 69, 74, 79, 80, 81, 82, 103.	234, 245, 253.
Turban, K. 7, 23, 103.	Vogel, B. 22, 103.	Warburg, O. 278, 279, 298, 310, 311, 411.
Uchiyama 272.	Vogtherr 336.	Ward, G. E. 322, 332, 383.
Ude 336.	Volk, O. H. 162, 166, 169, 170, 171, 174, 183, 184, 253.	— J. C. 374.
Uffelmann 293.	Vorhauer, H. 60, 103.	Warden, C. J. H. 261, 411.
Uhrin, J. 8, 81, 103.	Voronca-Spirt, C. 343, 355.	Warén 267.
Uiberall, H. 103.	Vries, H. de 152, 153, 154, 160, 253.	Warley 304.
Ulmer, W. 174, 175, 176, 177, 178, 180, 181, 188, 252.	Wacker, L. 75, 103.	Warner, J. D. 319, 351.
Underhill, E. P. 15, 73, 92, 103.	Waddell, J. 261, 281, 290, 313, 314, 327, 330, 371, 410.	Wassiljew, G. W. 322, 323, 411.
— F. A. 281, 290, 314, 327, 394, 409.	Wächter, W. 410.	Watanabe, A. 284, 287, 411.
Underwood, E. J. 290, 410.	Waele, A. de 47, 103.	Watson 280.
Usher 314.	Waentig, P. 22, 25, 78, 103.	Watermann 260, 275, 276, 288, 292, 295, 297, 306, 321, 323, 328, 333, 336, 340, 344, 345, 348.
Ursprung, A. 171, 252.	Wagner 7, 90, 269.	Watterson, A. 321, 411.
Uspensky, E. E. 264, 410.	— -Jauregg, Th. 310, 410.	Weden, H. 282, 285, 287, 288, 289, 290, 291, 372.
Vageler, H. 272, 301, 302, 410.	Wahmhoff 103.	Wehmer, C. 197, 253, 299, 323.
Valdiguie, P. 311, 390.	Wait, Ch. B. 342, 410.	Weichinger 297.
Valentine, A. T. 200, 247.	Wakabayashi, Y. 103.	Weichsel, G. 253.
Vallier, R. 410.	Waksman, S. A. 321, 322, 323, 366, 411.	Weichselbaum, T. E. 281, 314, 382.
Vanselow, A. P. 319, 320, 359.	Walbum 261, 293, 330, 341.	Weiland 30, 103.
Varvaro, U. 327, 340, 410.	Waldes, V. 45, 94.	Weintraud, W. 41, 64, 103.
Vassiljew, I. M. 166, 252.	Walker 75, 311, 325.	Weis, Fa. 411.
Vedrödi, V. 298, 410.	Wallace, R. W. 272, 360.	Weiss, E. 88.
Végh, F. 43, 62, 94.	Wallés, E. 365.	— G. 30, 103.
Venerozo 103.	Wallner, Fr. 306, 411.	Weissenbach 341.
Vergano, M. R. 293, 410.	Walter, E. 198.	Weissmann, O. 155, 163, 164, 180, 253.
Verhoeff 296, 297.	— H. 152, 154, 155, 156, 157, 160, 165, 166, 167, 168, 170, 174, 179, 182, 184, 185, 190, 191, 193, 194, 195, 196, 197, 198,	Weitzel, A. 312, 315, 316, 401.
Vernadsky, W. J. 282, 299, 410.		Wells, L. S. 298, 351.
Vestin, R. 279, 365.		Welz 22, 23, 25, 64, 103.
Vicente, E. 272, 395.		Wenig, K. 44, 53, 103.
Villedieu, G. 260, 286, 325, 328, 340, 410.		Wense, Th. 40, 85, 103.
Vinogradov, A. P. 281, 294, 295, 345, 410.		Werner, A. 411.
		— G. 10, 103.

- Wertheimer 71, 84, 311.  
 Wesselow, de 49.  
 Wester, D. H. 261, 265, 411.  
 Westgate, J. M. 266, 411.  
 Westman, L. E. 261, 264, 412.  
 Weyl, P. 11, 12, 19, 74, 94, 103.  
 Weymuth 75.  
 Wheeler, R. V. 282, 390.  
 Whipple, G. H. 327, 400.  
 White, F. D. 2, 5, 17, 54, 55, 58, 103.  
 Whitehorn, J. C. 36, 37, 103.  
 Whiting, A. R. 108, 109, 110, 150.  
 — P. W. 108, 110, 150.  
 — W. B. 91.  
 Wichmann, H. J. 326, 373.  
 Wickens, G. W. 304, 412.  
 Wickwire, G. C. 303, 304, 394.  
 Widmark, E. M. P. 10, 104.  
 Wiechmann, E. 285, 312, 412.  
 Wieland 278.  
 Wigert, V. 36, 104.  
 Wilbrandt, W. 71, 104.  
 Wilcox, E. V. 266, 267, 412.  
 Wilcoxon, Fr. 260, 276, 286, 292, 325, 328, 330, 333, 334, 336, 340, 344, 348, 386.  
 Wild, A. S. 269, 412.  
 Wilgus, H. S. 281, 412.  
 Wilhelm, A. F. 174, 254.  
 Will 316, 317, 338.  
 Willard 312.  
 Williams, C. B. 302, 412.  
 — M. 295, 412.  
 — R. 324, 390.  
 Williamson, C. S. 314, 412.  
 Willis, L. G. 269, 271, 303, 304, 348, 412.  
 Willkomm 261, 264.  
 Willstätter 299.  
 Wilson, B. D. 301, 302, 317, 412.  
 — F. H. 272, 383.  
 — J. D. 265, 412.  
 Wimmer, G. 270, 380.  
 Wingard 268.  
 Winkler, A. 174, 254, 334.  
 Winter, L. B. 104.  
 Wipple, G. H. 364.  
 Wishart 23, 24, 75, 76, 79, 82, 90, 104.  
 Wittkower, E. 36, 104.  
 Witsch, H. v. 306, 412.  
 Witt, de 296, 297.  
 Wöber 260, 276, 325, 340, 344.  
 Wohlenberg, E. 227, 254.  
 Wolf, F. A. 258, 262, 293, 296, 331, 332, 341, 408, 412.  
 — Heidegger, G. 44, 45, 48, 104.  
 Wolff, E. v. 412.  
 — J. 258, 261, 412.  
 — L. K. 306, 307, 326, 413.  
 Wolzogen 277, 312.  
 Wood, Fr. C. 413.  
 Woods, C. D. 303, 327, 413.  
 Wrede, Fr. 324, 413.  
 Wright, W. S. 39, 87, 299.  
 Wulff, A. 204, 254.  
 Wüstenfeld, H. 413.  
 Wuth 36, 104.  
 Yybusoe 311.  
 Yamada, K. 413.  
 Yamaguchi, S. 291, 389.  
 Yapp, R, H. 204, 254.  
 Yezima 78.  
 Yoshikawa, H. 303, 310, 413.  
 Yoshimura, F. 281, 307, 323, 402, 413.  
 Yoshioka, T. 289, 413.  
 Young, R. S. 256, 257, 265, 272, 282, 283, 302, 315, 327, 335, 340, 343, 344, 346, 347, 413.  
 Zablinsky 315.  
 Zacharewics, E. 413.  
 Zacharova, T.M. 236, 254.  
 Zag, C. 383.  
 Zagami, V. 36, 42, 104.  
 Zaleski, W. 413.  
 Zapparoli, T. V. 272, 340, 391.  
 Zbinden, Ch. 334, 413.  
 Zehl, L. 260, 286, 413.  
 Zeile, K. 309, 413.  
 Zeller, A. 363.  
 — H. 259, 279, 308, 413.  
 Zellner, J. 232, 233, 254.  
 Zenyuk, A. V. 302, 413.  
 Zeppelin, V. 290, 413.  
 Zettnow 306.  
 Ziegler 329.  
 Ziese, W. 279, 379.  
 Zolotoukhina, T. 293, 393.  
 Zondek, S. G. 299, 313, 413.  
 Zsigmondy, R. 295, 298, 413.

# Sachverzeichnis.

Die *kursiv* gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen von *Abbildungen*.

- Aal 17, 41, 56.  
Abendpfauenauge 53.  
Abics 343.  
Acacia uncinata 209.  
Acanthus 218.  
— ilicifolius 196.  
Acaulium nigrum 323.  
Acer rubrum 193.  
Acetobacter aceti 307, 312.  
Aceton 139.  
Achillea millefolium 194.  
Acidalia 136.  
Acrididae 281.  
Adenylsäure 279.  
Adrenalin 39, 40, 45, 277.  
Aegialitis rotundifolia 196.  
Aegiceras 218.  
— maius 196, 213.  
Aelurops litoralis 218.  
— repens 207, 218.  
Äsche s. a. Thymallus 61.  
Aeschna 51.  
Aesculus 296.  
Äthanol 140.  
Äther 308.  
Agar 285, 288, 324.  
Agglutinin 280.  
Agrostis alba 300.  
— canina 237, 306.  
— stoloniferus 205.  
Ailanthus-Spinner 53.  
Aix sponsa 65.  
Aizoon Dinteri 199, 200, 209, 210, 233.  
Albumin 310.  
Alburnus lucidus 60.  
Aleuritis fordii 319.  
Algen 258, 265, 273, 287, 296, 327, 329, 346.  
Alhagi camelorum 204.  
Alkali 277, 285, 293, 297, 301, 328, 333, 347.  
Alkalisalz 267, 278, 318.  
Alkohol 139, 308, 329, 330, 347.  
Alligator 10, 18, 62.  
Allium 283.  
— cepa 339.  
Almus glutinosa 194.  
Alopecia 333.  
Alsine verna 300, 216.  
Alternanthera spathulata 344, 346.  
Aluminiumsulfat 332.  
Alyssum maritimum 231.  
— saxatile 237, 238, 239.  
Amazona aestiva 69.  
Ambrosia artemisifolia 213.  
Ameisensäure 310.  
Ameiurus nebulosus 57, 60.  
Aminosäure 307.  
Ammoniak 270.  
Ammoniumvanadat 346.  
Ammonsalz 276.  
Ammophila arenaria 217, 223.  
Amomum granumparadisi 298.  
— melegueta 298.  
Ampelopsis 317.  
Amphibia 61.  
Amphiuma tridactylum 61.  
Amylase 280, 309, 341.  
Amylolyse 261.  
Anabaena 300.  
Anadyomene 296.  
Anagallis coerulea 334.  
Ananas 264, 266, 330.  
Ananassa sativa 343.  
Anas acuta 65.  
— bahamensis 65.  
— boschar 65.  
— crecca 65.  
— platythyncha 65.  
— undulata 65.  
Anatonose 161.  
Anchenia lama 81.  
Andromeda polifolia 193.  
Angler s. a. Lophius 35.  
Anguilla 59.  
— anguilla s. a. Aal 56.  
— rostrata 58.  
— vulgaris 60.  
Anneliden 40, 45, 327.  
Anodonta 5, 21.  
— cygnea 47.  
— latifera 46.  
Anser 65.  
Antheridien 306.  
Anthophysa vegetans 265.  
Anthrax-Sporen 259.  
Anthraxit 342.  
Anthropoides virgo 69.  
Anthyllis vulneraria 242.  
Antimom 347.  
Antirrhinum 271.  
Anura 61.  
Apfel 262, 304, 342.  
Apfelmost 297.  
Apfelsäure 158, 278.  
Apis mellifica 51, 52.  
Aplysia 21, 47.  
— fasciata 47.  
Apus apus 70.  
Arbacia-Eier 297.  
— punctulata 298.  
Arbutus Andrachne 170.  
— unedo 170.  
Arcostaphylos uva ursi 175, 181.  
Arctomys marmota 14, 71.  
Arctostaphylos 178, 188.  
Arenicola piscatorum 46.  
Arginin 279.  
Aristida Hochstetteriana 199.  
— pungens 207.  
Armeria bottendorfensis 316.  
— Halleri 316, 337.  
— maritima 205, 218.  
— vulgaris 300.  
ARNDT-SCHULZSCHES Gesetz 259.

- Aromochelys odoratus* 62.  
 Arsen 347.  
 Arsenvergiftung 290.  
*Artemisia maritima* 205.  
 Arterienpunktion 6.  
*Arthraerua Laubnitziae* 199, 200, 209, 210, 233.  
 Arthritis 297.  
*Arthrocnemum glaucum* 207, 208, 217, 233.  
 Arthropoden 5, 312, 313.  
*Asarum europaeum* 169, 170.  
 Ascomyceten 324.  
*Ascorbinsäure* 303, 310, 311, 381.  
*Asio otus* 70.  
*Aspergillus* 275, 279, 288, 297, 308, 323, 345, 346, 347.  
 — *candidus* 276.  
 — *clavatus* 276.  
 — *flavus* 275, 276, 307, 322, 324.  
 — *fumigatus* 274, 292, 295, 296.  
 — *giganteus* 324.  
 — *niger* 260, 274, 275, 281, 285, 286, 287, 292, 295, 302, 306, 307, 311, 321, 322, 323, 324, 328, 330, 333, 334, 336, 340, 344, 345.  
 — *oryzae* 275, 276.  
 — *parasiticus* 276.  
 — *tamari* 276.  
 Asphyxie 15.  
*Asplenium nidus* 194.  
*Astacus* 45.  
 — *fluviatilis* 48, 49.  
*Astasia* 274.  
*Aster subulatus* 192.  
 — *tripolium* 205, 229, 233, 234.  
*Asterias rubens* 46.  
*Asteriscus* 202.  
*Astragalus gyzsensis* 207.  
*Astur palumbarius* 70.  
 Aszidien 345.  
 Atemnot 15.  
*Atriplex hastata* 205, 230.  
*Atriplex patula-hastata* 192, 219.  
*Atropis* 212, 226.  
 — *maritima* 205.  
*Attacus pernyi* 53.  
*Aurokanthan* 297.  
*Auster* 299, 312, 326.  
 Autoxydation 278.  
 Avena-Keimpflanzen 257.  
*Avicennia* 196, 218.  
 — *albe* 196.  
 — *marina* 195, 229.  
 — *nitida* 196.  
 — *officinalis* 196.  
*Azetaldehyd* 325, 329.  
*Azotobacter* 308, 311, 347.  
 — *chroococcum* 276, 277, 307, 348.  
 — *Vinelandii* 277, 348.  
*Azeton* 308, 347.  
*Baccharis halimifolia* 192  
*Bacillus manganicus* 265.  
 — *prodigiosus* 293, 307, 324, 325.  
 — *radicicola* 276.  
*Bacterium coli* 258, 259, 288, 301, 310, 325, 329, 333, 335, 341, 344, 347.  
 — *fluorescens* 306.  
 — — *liquefaciens* 258.  
 — *nitrosum* 270.  
 — *pneumoniae* 259.  
 — *prodigiosus* 347.  
 — *proteus* 347.  
 — *pyocyaneus* 258, 347.  
 Bakterien 44, 270, 286, 287, 328, 347.  
*Balearica pavonia* 69.  
 — *regulorum* 69.  
*Ballota nigra* 242.  
 Balsamine 257.  
 Banane 264, 315.  
 Barbe s. a. *Barbus* 60.  
*Barbus fluviatilis* 60.  
 Barsch s. a. *Perca* 61.  
 Basidiomyceten 324.  
*Bauhinia Pechuelli* 209.  
*Benzidin* 277, 289, 309.  
*Berula angustifolia* 171.  
*Beta vulgaris* 191, 194, 242, 244.  
*Betula verrucosa* 194.  
 Bichromate 257, 260.  
 Biene 1, 9, 10, 13, 16, 21, 34, 51, 84.  
 Bier 299.  
 Bierwürze 297.  
 Birne 263, 304.  
 BLAKMANSche Reaktion 269.  
*Blatta germanica* 50.  
 Blattschneidebiene 52.  
 Blaualge 274.  
 Blaubeere 264.  
 Blaumaulkatze 83.  
 Blausäure 277, 278, 330.  
*Blechnum spicant* 237.  
 Blei 255, 336f.  
 Bleiazetat 140, 338.  
 Bleinitrat 342.  
 Blumenkohl 310, 315.  
 Blut 294, 329.  
 Blutkatalase 309, 330.  
 Blutlipase 293.  
 Blutmehl 276.  
 Blutserum 277, 280.  
 Blutzucker 1f.  
 — beim Menschen tab.6.  
 — im Winterschläfer Tab. 14.  
 — und Körpertemperatur eines Kaninchens 12, 13.  
 Bohne 257, 264, 284, 299, 327, 331, 332, 395.  
*Bombus terrestris* 52.  
*Bombyx* 114, 116, 117, 125, 126.  
 — *mori* 5, 8, 44, 53, 54, 114.  
 — Transplantation von Augenimaginalscheiben 115.  
*Bonellia viridis* 306.  
 Bonito 35.  
 Bordeauxbrühe 302, 325.  
*Bos s. a. Rind* 80.  
 — *americanus* 81.  
 — *indicus* 81.  
*Botrytis paeoniae* 260, 286, 297, 333.  
 Bound-water-Theorie 163.  
*Bradypus* 70.

- Brassica 283.  
 — oleracea 241.  
 Braunstein 277.  
 Brautente s. a. Aix spon-  
 sa 65.  
 Brenztraubensäure 330.  
 Brevoortia tyrannus 16,  
 35, 43, 56, 57.  
 Brieftaube 33.  
 Brillenpinguin 69.  
 Brocchia cinerea 207.  
 Bromelin 330.  
 Bromus erectus 234.  
 Bruguiera gymnorrhiza  
 195, 196, 213.  
 Brunella 168.  
 Bryopsis 264.  
 Buchweizen 283, 284,  
 291, 295, 318, 331,  
 332, 334, 335.  
 Buckelwal 78.  
 Bufo arenarium 61.  
 — d'Orbigny 61.  
 Buphthalmum salicifo-  
 lium 167.  
 Bush sickness 290.  
 Butanol 140.  
 Buxus 162.  
 — sempervirens 175,  
 193.  
  
 Cadmiol 329.  
 Cairina moschata 65.  
 Cakile maritima 205.  
 Calciphilen 242.  
 Calciphoben 242.  
 Calidris canutus 69.  
 Calium 234.  
 Calligonum comosum  
 207.  
 Callinectes 48.  
 Calliphora 139, 143.  
 — -Larven 134.  
 Calluna 178.  
 — vulgaris 181, 183, 237.  
 Canari 42  
 Cancer antennarius 48.  
 Cancer irroratus 48.  
 — pagurus 5, 15, 17, 21,  
 26, 44, 45, 49.  
 — productus 48.  
 Capra s. a. Ziege 81.  
 Capsella bursa pastoris  
 316.  
 Carapa obovata 196.  
 Carcharias littoralis 17,  
 55.  
 Carcharinus obscurus 55.  
 Carcinus 312.  
 — mäenas 17, 21, 26, 46,  
 50.  
 Cardamomum minus 298.  
 Carex ampullacea 193.  
 — echinata 237.  
 — limosa 193.  
 Carpinus 256.  
 Carpocapsa 136.  
 Carya olivaeformis 319.  
 Caryophyllaceen 263,  
 300.  
 Catarrhactes chrysocome  
 69.  
 Caulerpa 264.  
 Cavia cobaya 72.  
 Cebus aphas 83.  
 — callitrichus 83.  
 — capucinus 83.  
 — lunulatus 83.  
 Centaurea scabiosa 237,  
 242.  
 Centropristes striatus 59.  
 Ceratophrys ornata 61.  
 Cerchneis tinnunculus 70.  
 Cериops 228.  
 — candolleana 195, 229.  
 — Roxburghiana 196.  
 Cervus 80.  
 Chara 306.  
 Chelidonium majus 184,  
 Chelydra serpentina 43,  
 62.  
 Chemotropismus 267.  
 Chenopodium vulvaria  
 236.  
 Chimaera monstrosa 55.  
 Chitinbildung 11.  
 Chlorella 269, 273, 275.  
 Chlorid 155, 191f, 341.  
 Chloroform 139, 237.  
 Chloroformnarkose 181.  
 Chloropentamminchlorid  
 284.  
 Chloropentamminkobal-  
 tichlorid 287.  
 Chlorophyllbildung 263,  
 268, 303, 320, 331,  
 343.  
 Chlorophylldefekt 319,  
 320, 331.  
 Chloroplasten 320, 332.  
 Chlorose 262, 266, 268,  
 273, 283, 303, 319,  
 327, 332, 339.  
 Chlorus 336.  
 Chrom 255, 256.  
 Chromate 257.  
 Chromisalz 257.  
 Chromogen 345.  
 Chromoproteide 274.  
 Chromsäure 259.  
 Crysanthemum leucan-  
 themum 238, 239.  
 Chrysemys marginata 62.  
 Ciona intestinalis 54.  
 Circaea lutetiana 242,  
 243.  
 Cistus monspeliensis 316.  
 Citellus citellus 14, 71.  
 — pygmaeus 9, 71.  
 — s. a. Eichhörnchen.  
 Citromyces 322.  
 Citrullus ecirrhosus 209.  
 Citrus 268, 304, 318, 319.  
 Cladophora 264, 265, 273,  
 329.  
 Clematis vitalba 242.  
 Clostridium pasteruria-  
 num 276.  
 Clupea harengus 57.  
 Coast sickness 290.  
 Coccomyxa 273.  
 Cocconeis 265.  
 Colaeus monedula 68.  
 Coleoptera 52.  
 Coleus 173.  
 Colpidium campyllum  
 274.  
 Columbae s. a. Taube 66.  
 Commiphora dulcis 209.  
 Coniferen 193, 329.  
 Corchorus capsularis 283.  
 Coronilla varia 167, 168.  
 Cortophaga viridifasciata  
 50.  
 Corvus cornix 68.  
 Corynocarpus laevigata  
 302.  
 Cosmotriche potatoria  
 52.  
 Cossus ligniperda 53.  
 Cottus gobio 60.  
 Cremothrix 265.  
 Cressa cretica 218.  
 Crocodilia 62.

- Cruciferen 263.  
 Crustaceen 48, 311.  
 Cryophytum Barkleya-  
 num 233.  
 Cupri-Amminsalz 299.  
 Cuscuma 298.  
 Cuscuta epilinum 261.  
 Cutandia memphitica  
 207.  
 Cyanophyceen 258.  
 Cyclopterus lumpus 57.  
 Cyclostomata 54.  
 Cygnus olor 66.  
 Cynanchum vincetoxi-  
 cum 167, 193.  
 Cyprinus carpio 56, 60.  
 Cystein 291.  
 Cytochrom 308.  
  
 Dahlia 303.  
 Dasybranchus 46.  
 Dattel 263, 315.  
 Dattelpalme 202, 305.  
 Daucus carota 191.  
 Decapoda 48.  
 Dehydroaskorbinsäure  
 311.  
 Deilephila euphorbiae 5,  
 44, 53.  
 Delphin 78.  
 Deschampsia flexuosa  
 237, 266.  
 Desmidiaceen 267.  
 Dendrocycna autumnalis  
 65.  
 Dextrin 22.  
 Dextrose 167.  
 Diabetes 6, 8, 11, 36.  
 Diabetiker 31.  
 Dianthus barbatus 305.  
 Diastase 256, 293, 297,  
 309.  
 Diatomeen 265, 299.  
 Dictydium cancellatum  
 287.  
 Dictyota 296.  
 Digitalis purpurea 264.  
 Dikarbonsäure 153.  
 Dioxymaleinsäure 289.  
 Diphtheriebazillen 296,  
 308.  
 Diplachne paucinervis  
 218.  
 Diplobazillen 325.  
 Diplobazillenkonjunkti-  
 vitis 325.  
 Diptera 51.  
 Dipyridyl 278, 289.  
 Distichlis spicata 192,  
 211, 217, 218.  
 Dithizon 306.  
 Dixippus morosus 21, 51.  
 Dohle s. a. Colaeuus 23,  
 25.  
 Dörrfleckenkrankheit  
 268, 269, 270, 273.  
 Dorsch s. a. Gadus 17, 57.  
 Dorschlebertran 326.  
 Drosophila 114f, 134f,  
 140f, 145, 342.  
 — Augenfarbengen 131.  
 — Beziehung zwischen  
 Substratmenge und  
 Wirkstoffverbrauch  
 130.  
 — Bildung, Verbrauch  
 und Abgabe der Wirk-  
 stoffe im Auge 127f,  
 128.  
 — Implantation 114.  
 — melanogaster 108,  
 132, 134, 136, 142,  
 143.  
 — — Homologie der  
 Augenfarbengene 135.  
 — pseudoobscura 132,  
 133, 134, 135, 136,  
 142.  
 — — Homologie der  
 Augenfarbgene 135.  
 — simulans 108.  
 — Transplantation von  
 Augenimaginalschei-  
 ben 112.  
 Dytiscus circumcinctus  
 52.  
 — latissimus 52.  
  
 Echinodermen 2, 46.  
 Echium vulgare 237, 238,  
 242, 243.  
 Eichenholz 342.  
 Eichenkernholz 294.  
 Eichhörnchen 9, 71.  
 Eidamia catenulata 294.  
 Eisen 266.  
 Eisenammonzitrat 290.  
 Eisenbakterien 264  
 Eiweiß 277, 278, 287,  
 326.  
 Ekasilizium 334.  
 Elektrolyten 203.  
 Elritze s. a. Phoxinus  
 laevis 23, 60.  
 Elymus arenarius 205.  
 — virginicus hirsutiglu-  
 mis 192.  
 Emulsin 260, 280.  
 Emys blandingii 62.  
 — orbicularis 62.  
 Encoptolophus sordidus  
 50.  
 Engleria 234.  
 — africana 233.  
 Ente 5, 7, 19, 20, 23, 33,  
 34, 40, 45, 64.  
 Enteromorpha 264.  
 Entosphenus tridendatus  
 54.  
 Enzyme 293.  
 Ephestia 113f, 120f, 130f  
 173.  
 — Augen etc. Tab. 111.  
 — Embryo, Beginn de  
 Wirkstoffbildung  
 126f.  
 — Hormonspeicherung  
 124.  
 — Imaginalaugen 118.  
 — Implantation artfrem-  
 der Gewebe 136.  
 — Kühniella 111.  
 — Prädetermination der  
 Raupenaugenpig-  
 mentierung 131.  
 — Raupenaugenpig-  
 mentierung 123.  
 — Transplantation eines  
 Hoden 112.  
 Epiphyt 265.  
 Equisetum palustre 294.  
 Equus caballus s. a.  
 Pferd 78.  
 — zebra 79.  
 Erbse 258, 262, 264, 266,  
 283, 284, 291, 295,  
 299, 300, 316, 317,  
 318, 331, 335, 343,  
 344, 346.  
 — „schlechte Herzen“  
 271.  
 Erdbeere 318, 342.  
 Erdhummel 52.

- Eremosphaera 267.  
 Ericaceen 170, 193.  
 Erica multiflora 170.  
 Erinaceus europaeus 14.  
 Eriphia 49.  
 — spirifrons 50.  
 Erysiphe graminis 317.  
 Erythraea linarifolia 233.  
 Erythropoese 314.  
 Esel 79.  
 Esox lucius 60.  
 Esparsette 316.  
 Essigsäure 288, 312.  
 Euglena anabaena 274.  
 Euhalophyten 203, 205, 206.  
 Euphorbia guyoniana 207.  
 Euzootic maramus 290.  
  
 Fagus silvatica 193, 256, 263.  
 Faultier s. a. Bradypus,  
 FÄHLINGSche Lösung 153.  
 Felsenpinguin 69.  
 Fenchel 331.  
 Ferrocyanid 287.  
 Fesselungsdiabetes 36.  
 Fett 277.  
 Filterpreßkuchen 345.  
 Fische 2, 3, 5, 6, 10, 16, 19, 23, 43, 54, 263, 329, 343.  
 Fischfleisch 299.  
 Fitislaubsänger 33.  
 Flavobacterium aquatilis 306.  
 Flechten 265.  
 Fleischfliege 51.  
 Flunder s. a. Pseudo-  
 pleuronectes 57.  
 Fluorid 347.  
 Flußbarsch 35.  
 Flußkrebs 3, 10, 44.  
 Fohlen 9, 10.  
 Forelle 20, 23, 35, 43, 57.  
 Formalin 270.  
 Formicidae 281.  
 Fragaria vesca hort. 205.  
 Frankenia 208, 218.  
 — pulverulenta 207.  
 — thymifolia 207.  
 Fraxinus excelsior 193.
- Frettchen s. a. Putorius  
 furo 42, 75.  
 Frosch 3, 4, 15, 16, 18, 40, 43, 61, 329, 345.  
 Froschfisch s. a. Opsanus 35.  
 Fruktose 32.  
 Fucus ceramides 336.  
 — vesiculosus 336.  
 Fumarsäure 322, 323.  
 Fundulus-Eier 288.  
 Fungi imperfecti 324.  
 Fusarium oxysporum 323, 324.  
 Futterrübe 159.  
  
 Gadus aeglefinus 56.  
 — callarias 16, 57.  
 Galaktose 278.  
 Gallenstein 312.  
 Galleria 136.  
 Gallionella 265.  
 Gallium 255, 330f.  
 Gallus s. a. Huhn 63.  
 Gallussäure 277.  
 Gammarus 300.  
 Gans s. a. Anser 19, 23, 33, 65f.  
 Gardenia jasminoides 175, 176.  
 Gartenrotschwanz s. a. Phoenicurus 33.  
 Gazzania varians 199.  
 Gelatine 164, 277, 285, 286, 329.  
 Gelbrandkäfer 52.  
 Gelbschnabelente 65.  
 Gene 105f.  
 Genabhängige Wirkstoffe bei Tieren 105f.  
 — — bei Implantations- und Injektionsmethode 111.  
 — — bei Prädetermination 122f.  
 — — bei Untersuchungen an Insekten 108f.  
 Genhormone 107.  
 Genwirkstoffe 107.  
 Geometridae 136.  
 Geotropismus 306.  
 Gerardium maritima 192.  
 Germanium 255, 334.
- Germisan 284.  
 Gerste 257, 266, 268, 270, 283, 284, 295, 302, 305, 316, 317, 318, 328, 234, 339.  
 Getreide 262, 299.  
 Gewebsglykogen 15.  
 Gewebsproteinase 280.  
 Gimpel s. a. Pyrrhula.  
 Gips 267.  
 Glatthai s. a. Mustelus 54.  
 Glauz maritima 205, 218.  
 Glomerella cingulata 286, 339.  
 Gloxinia 173.  
 Glukonsäure 275, 281, 322.  
 Glukose 5f., 158, 278.  
 Glukoselösung 44.  
 Glukoxydase 281.  
 Glutathion 291, 301, 311, 338.  
 Glycerin 181, 325.  
 Glykogen 32, 38, 277.  
 Glykokoll 289.  
 Glykolyse 309.  
 Glykophyten 190f., 208, 223f.  
 Glykophytenzellsaft 193.  
 Glykose 297.  
 Glykosurie 36.  
 Glykophyten 202, 206, 210, 214.  
 Glyptocephalus 56.  
 Gold 253, 294f.  
 Goldfisch 43f.  
 Goldorfe s. a. Idus melanotus 16, 56.  
 Goldtherapie 297.  
 Gonokokken 293, 330.  
 Gramineen 316.  
 Grapefruit 263.  
 Graptomys geographica 43, 62.  
 Grasmücke 68.  
 Grassittich 69.  
 Grasspinner 52.  
 Grenzplasmolyse 171f.  
 Groppe s. a. Cottus 60.  
 Grus vipio 69.  
 Guajaklösung 311.  
 Guajak tinktur 277.  
 Gummi 277.

- Gummi arabicum 295.  
 Gunnera scabra 153.  
 Gurke 257, 305.
- Habrobracon** 138, 141.  
 — juglandis 108.  
 — Mosaikauge 109.
- Hafer 258, 264, 268, 269,  
 270, 284, 290, 295,  
 304, 317, 318, 321,  
 331, 334, 335, 339,  
 343, 344, 346.
- Hai 5, 13, 16, 35, 54.
- Haliotis rufescens 47.
- Halocharis hispida 204.
- Halocnemon strobilaceum 207.
- Halocnemum 206.
- Halopeplis amplexicaulis 207.
- Halophyten 152, 154,  
 189f., 197f.  
 — Salzhaushalt der  
 215f.
- Hämin 310.
- Hämocuprin 312, 314.
- Hämoglobin 15, 299, 312,  
 313, 314, 346.
- Hämolysin 280.
- Hämozyanin 299, 312,  
 313, 326, 346.
- Hämozyantiere 300.
- Hardeum 303.
- Harnsäure 278, 310.
- Harnstoff 297.
- Hausesel 79.
- Hecht s. a. Esox 23, 26,  
 34, 35, 59, 60.
- Hedera helix 158, 162,  
 174, 197.
- Hefe 259, 263, 276, 279,  
 287, 288, 289, 292,  
 296, 297, 307, 308,  
 310, 315, 324, 328,  
 330, 331, 333, 336,  
 338, 341, 345, 347.
- Hefegärung 329, 330.
- Heidemoorkrankheit des  
 Hafers 302.
- Helianthus annuus 205.
- Heliotropium ovalifolium 209.
- Helix pomatia 45, 47, 48,  
 312.
- Helodea 264.
- Hemizellulose 275, 322.
- Heracleum sphondylium  
 153.
- Heringshoden 325.
- Heuschrecke 21, 50.
- Hexosediphosphorsäure  
 347.
- Hexosephosphorsäure  
 301.
- Hierochloe odorata 192,  
 217.
- Hippocrepis comosa 169,  
 170, 184.
- Hippophae rhamnoides  
 205.
- Hirsch 294.
- Hirudo 40.
- Holcus lanatus 263.
- Holothuria tubulosa 46.
- Homarus americanus 48.  
 — vulgaris 49.
- Honchenya peploides  
 205, 215.
- Hopfen 336.
- Hordeum 258, 266, 284.
- Hormone 107f.  
 — Metamorphosenhormone 143f.  
 — Pupariumbildungshormon 144.
- Hormonspeicherung  
 121f.  
 — Wachstums-Hormon  
 145.
- Huhn 3, 4, 7, 10, 15, 17,  
 20, 23, 40, 42, 45,  
 63f., 281, 313.
- Hühnerlei 325.
- Hühnerhabicht s. a.  
 Astur 70.
- Hummer 11, 49.
- Humus 317.
- Hund 7, 11, 17, 22, 32,  
 34, 38, 40, 42, 45,  
 75f., 303, 312, 314,  
 327.
- Hyas araneus 35, 49.
- Hyazinthen 339.
- Hydratur 151f.
- Hydraturlehre 165.
- Hydrochinon 45, 277.
- Hydrodoea Bassiana 199,  
 233.
- Hydrolagus coliaei 55.
- Hydrophilus piceus 52.
- Hygrohalophyten 198.
- Hygrophyten 165.
- Hymenopteren 51.
- Hyperglykämie 10f., 29.
- Hyphen 296, 323, 324.
- Hypophyse 15.
- Hypophysenzwergmäuse  
 144.
- Idus melanotus 56, 60.
- Igel 14, 70.
- Ilex aquifolium 158, 162,  
 163, 174, 193, 197.
- Indium 255.
- Indophenolblau 311.
- Indophenoloxydase 310.
- Infusorien 258, 265, 288,  
 329, 347.
- Insectivora 70.
- Insekten 50f., 107, 281.
- Insulin 1, 40f., 290, 324,  
 325.
- Invertase 330.
- Invertzucker 32, 158.
- Iridium 255, 291.
- Iris 303.  
 — Pseudacorus 171.
- Isatis tinctoria 183.
- Iva oraria 192, 231.  
 — — Kurve 216, 217.  
 — — osmotischer Wert,  
 Zellsaft und Wasser-  
 gehalt 219.
- Jasminum odoratissimum 176.
- Jod 324.
- Jodide 341.
- Juncellus laevigatus 233,  
 234.
- Juncus effusus 237.  
 — Gerardi 192, 216, 217.
- Jungfernkranich s. a.  
 Anthropoides virgo  
 60.
- Juniperus nana 193.
- Justicia arenicola 199,  
 200.
- Jute 283, 318.

- Kadium 255.  
 Kadmium 327f.  
 Kälmediabetes 11, 13.  
 Kaffee 261.  
 Kakao 299, 315.  
 Kalb 9, 20.  
 Kalilauge 287.  
 Kalisalpeter 154.  
 Kaliumphosphat 158.  
 Kalziumphosphat 281.  
 Kanarienvogel s. a. *Serinus canaria* 24, 69.  
 Kaninchen 7f., 38f., 72f., 145, 325, 345.  
 Kaninchenlues 325.  
 Kantharidyl-äthylen-diammin-zyanid 297.  
 Kaolin 286, 329.  
 Kapuzineraffe 83.  
 Karakabaum 304.  
 Karbonat 339.  
 Karotinoide 274.  
 Karotte 263, 299.  
 Karpfen 56, 59.  
 Kartoffel 264, 289, 298, 299, 302, 310, 313, 315, 316, 339.  
 Kartoffelmehltau 286.  
 Karzinom 309.  
 Kasein 280, 298.  
 Katalase 280, 281, 310.  
 Katatonose 161.  
 Kathepsin 289, 330.  
 Katze 10, 12, 15, 19, 32, 36, 38, 40, 45, 74f., 303, 312, 325.  
 Katzenhai s. a. *Scyllium canicula* 55, 56.  
 Kieselgur 286.  
 Kleber 299.  
 Klee 316, 331.  
 Kleie 262.  
*Knautia arvensis* 237.  
 Knöllchenbakterien 276.  
 KNOPSche Nährlösung 266.  
 Kobalt 255, 258, 282f.  
 Kobaltchlorose 284.  
 Kochsalz 197.  
 Kochsalzspeicherung 154.  
 Köderwurm 46.  
 Kohl 263, 303, 318.  
 Kohle 256.  
 Kohlehydrat 11, 27.  
 Kohlweißling 53.  
 Kolbenwasserkäfer 52.  
 Konidienbildung 323.  
 Koniferen 263, 315.  
 Koproporphyrin 299.  
 Krebse 2, 3, 4, 11, 15, 17, 35, 45.  
 Kresse 331, 340.  
 Krickente s. a. *Anas crecca*.  
 Kröte 41, 61.  
 Kronenkranich 69.  
 Kryoskopie 155.  
 Kryptogamen 264, 343.  
 Krysolgan 297.  
 Küchenschabe 50.  
 Kümmel 261.  
 Kürbis 291, 295, 310.  
 Kupfer 255, 258, 261, 298f.  
 Lab 293, 297.  
*Labinia* 48.  
*Lacerta viridis* 62.  
*Lacertilia* 62.  
 Lachmöve s. a. *Larus ridibundus* 25, 69, 70.  
 Lachs 34.  
 Lachtaube 34.  
 Laktation 10.  
 Lama 81.  
 Lamellirostres 64.  
*Laminaria* 334.  
 Lamm 9.  
 Languste 50.  
*Larus ridibundus* 69, 70.  
*Laserpitium siler* 167.  
*Lathyrus vernus* 169, 170.  
 Leber 16, 18, 290, 312, 325, 343.  
 Leberautolyse 280, 288, 289, 293, 297.  
 Leberbrei 330.  
 Leberglykogen 15.  
 Lebermoos 300.  
 Lecksucht der Kühe 305.  
 Leguminosen 340.  
 Lein 305.  
*Lemna minima* 273.  
 — *minor* 273.  
 — *polyrhiza* 266, 273.  
 — *valdiviana* 273.  
 Lemnaceen 273, 306.  
*Leontodon incanus* 167.  
*Lepidium* 214.  
 — *crassifolium* 232, 233.  
 Lepidoptera 52.  
*Leptocottus armatus* 58.  
*Leptodactylus ocellazus* 61.  
*Leptothrix echinata* 265.  
 — *ochracea* 265.  
 Leuchtbakterien 311.  
*Leucosarcia picata* 66.  
 Leukozytenperoxydase 309.  
 Lezithin 277, 289, 301.  
 Lezithinsäure 278.  
 Libellen 51.  
 Lignin 276, 322.  
 Ligusterschwärmer 52.  
*Ligustrum japonicum* 176.  
*Lilium lancifolium* 262.  
*Limoniastrum* 218.  
 — *guyonianum* 207.  
 Limonit 290.  
*Limonium carolinianum* 192, 217, 218, 219.  
*Limulus* 54.  
*Linaria dalmatica* 183.  
 Linolensäure 278, 289.  
 Linse 257, 295.  
 Linum 283.  
 Lipase 280, 309, 327, 341.  
 Lipolyse 280.  
*Lithospermum purpureo-coeruleum* 169.  
*Locusta viridissima* 21, 51.  
*Loiseleuria procumbens* 163, 175, 178, 181, 188.  
*Lonicera confusa* 294.  
 — *xylosteum* 169.  
*Lophius americanus* 59.  
 — *piscatorius* 35, 58.  
*Lophopsetta marina* 58.  
*Loranthus* 229.  
*Lumbricus* 40.  
*Lumnitzera racemosa* 195, 196, 229.  
 Lungenentzündung 14.  
 Lupine 257, 262, 267, 296, 331.  
 Lupinenbakterien 276.  
*Lupinus albus* 317, 327.

- Lupulin 336.  
 Luzeferin 311.  
 Luzerne 256, 257, 284,  
 318, 331, 332, 343,  
 346.  
 Luzula silvatica 183.  
 Lycium barbarum 243.  
 Lymnaea peregra 300.  
 Lyperia litoralis 209, 210.  
 Lysalbinsäure 287.  
 Lyse plettsyge 270.
- Macacus rhesus** 83.  
**Macrosporium** 324.  
**Mais** 257, 258, 266, 267,  
 283, 284, 291, 295,  
 299, 300, 316, 317,  
 319, 327, 328, 331,  
 332, 339, 340, 346.  
**Maja squinado** 11, 49, 50.  
**Makrele** s. a. *Scomber*  
 35, 59.  
**MALPIGHISCHE Gefäße**  
 116, 120, 122.  
**Maltose** 278.  
**Malzamyrase** 297, 309.  
**Malzdiastase** 288.  
**Mammalia** 70.  
**Mangan** 255, 257, 258,  
 261f.  
**Manganzystalithen** 264.  
**Mangrove** 190, 195, 197,  
 216, 230.  
**Mangrovenkeimlinge**  
 228.  
**Mangrovenpflanzen,**  
**Osmotisches Spek-**  
**trum** 198.  
**Mannit** 175.  
**Mannose** 278.  
**Mantelpavian** 83.  
**Markparenchym** 153.  
**Marmota marmota** 14,  
 70.  
**Marschalophyten** 198.  
**Mastgeflügel** 26.  
**Mastrind** 26.  
**Mastschaf** 26.  
**Maté** 264, 343.  
**Mauersegler, s. a. Apus**  
 70.  
**Maultier** 79.  
**Maus** 8, 9, 39, 42, 72, 145,  
 281, 290, 325, 345,
- Mäusetypus** 259.  
**Medicago** 201.  
 — *sativa* 278.  
**Meeresalgen** 336, 342.  
**Meerkatze** 83.  
**Meerschweinchen** s. a.  
*Cavia cobaya* 8, 26,  
 42, 72, 325.  
**Meerwasser** 299.  
**Megachole nigriventis** 52.  
**Megaptera versabilis** 78.  
**Mehl** 262.  
**Melandrium album** 242,  
 244.  
 — *silvestre* 300, 306.  
**Melanin** 303.  
**Melanogrannus aegle-**  
**finus** 57.  
**Melanoplus differentialis**  
 50.  
 — *femur rubrum* 50.  
**Meleagris** 64.  
**Melilotus albus** 169.  
**Melissa officinalis** 257,  
 283.  
**Melopsittacus undatus**  
 69.  
**MENDELSCHES Gesetz** 8.  
**Menhaden** s. a. *Brevoortia*  
 35, 43, 56.  
**Mennige** 340.  
**Mensch** 8, 13, 17, 18, 19,  
 23, 25, 27, 36, 37, 84,  
 299, 312, 330, 338.  
**Menstruation** 10.  
**Mentha** 257, 283.  
**Merluccius bilincaris** 57.  
**Mesembryanthemum**  
*salicorniodes* 199,  
 224, 233.  
**Mesophyten** 165.  
**Mesoporphyrin** 309.  
**Mesoxalsäure** 278.  
**Metavanadat** 347.  
**Methylenblau** 307, 310,  
 325, 329, 330, 341,  
**Micrasterias** 267.  
**Microgadus** 57.  
**Microspora** 267.  
**Mielichhoferia nitida** 300.  
**Milch** 263, 264, 297, 299,  
 312, 325, 334.  
**Milchdrüse** 7.  
**Milchsäure** 24, 289, 309,  
 310, 322.
- Milchsäurebakterien** 329,  
 333.  
**Milchzucker** 7.  
**Milzbrandsporen** 259,  
 325.  
**Misgurnus fossilis** 60.  
**Molinia coerulea** 193,  
 337.  
**Mollusken** 40, 84, 300,  
 311, 312, 313, 327.  
**Molybdän** 277.  
**Mondvogel** 52.  
**Moorente** s. *Nyroca*.  
**Morton Mains disease**  
 290.  
**Mosaiktier** 107f.  
**Mosaikvirus** 331.  
**Moschusente** s. *Cairina*  
*moschcata*.  
**Möve** 9, 23.  
**Mucor** 286.  
**Mucorales** 275.  
**Murmeltier** s. *Marmota*  
 14, 18.  
**Muscicapa hypoleuca**  
 69.  
**Mustelus canis** 16, 17, 35,  
 55.  
 — *vulgaris* 54.  
**Mya arenaria** 40.  
**Mykobakterien** 292.  
**Myoxocephalus** 33, 41,  
 44, 56.  
 — *decimspinosus* 16.  
**Myoxus glis** 14, 71.
- Nachtpfauenauge** 53.  
**Nanismus** 339.  
**Naphthol** 311.  
**Nasiterna pygmaea** 69.  
**Natrium** 191f.  
**Navicula fusiformis** 299.  
 — *ostrearia* 299.  
**Nebelkrähe** 23, 68.  
**Nebenniere** 15.  
**Nebenschilddrüse** 15.  
**Nemachilus barbatula**  
 60.  
**NEUBERGSCHES Reagens**  
 140.  
**Neunauge** 54.  
**Nickel** 255, 258.  
**Nicotiana** 262.  
**Niob** 255, 348.

- Nitella 306, 308.  
 Nitrat 320.  
 Noctuidae 136.  
 Nutria 72.  
 Nyroca nyroca 65.  
  
 Obione portulacoides  
   205, 217.  
 Octopus 310, 312, 313,  
   314, 326.  
 — vulgaris 46.  
 Odonta 51.  
 Oenanthe oenanthe 67.  
 — stolonifera 263.  
 Oidium lactis 295, 296.  
 Ölbaum 283, 304.  
 Oleaceen 176.  
 Olizohalophyten 205.  
 Oncorhynchus kisutch  
   58, 59.  
 Onobrychis sativa 317.  
 Oogonien 306.  
 Opalina ranarum 329.  
 Ophiodon elongatus 16,  
   58.  
 Opsanus tau 35, 59.  
 Orange 263, 267, 269,  
   299.  
 Origanum vulgare 169,  
   238, 239.  
 Orphanina denticauda 51.  
 Orthoptera 50.  
 Oscillatoria 300.  
 Osmanthus aquifolius  
   176.  
 — fragrans 176.  
 Osmium 255, 291.  
 OSWALDScher Farb-  
   körper 139.  
 Ovis s. a. Schaf.  
 Ovulation 10.  
 Oxalis 263.  
 Oxalsäure 154, 283, 287,  
   321, 323.  
 Oxychinolinsulfosäure  
   278.  
 Oxydase 277.  
 Oxyssäure 277.  
 Oxytropis pilosa 167  
   237.  
  
 Padina 296.  
 Pahala blight 271.  
 Palinurichthys perci-  
   formis 59.  
  
 Palinurus argus 48.  
 — vulgaris 50.  
 Palladium 291.  
 Palmellaceen 274.  
 Panicum virgatum 192.  
 Pankreas 15, 290, 293,  
   327.  
 Pankreaslipase 280.  
 Papain 261, 280, 288,  
   289, 298, 330, 333.  
 Papaver somniferum  
   241.  
 Papio hamadryas 83.  
 Pappel 298.  
 Papulospera manganica  
   265.  
 Paramäcien 40, 44, 288,  
   296, 297.  
 Paratyphusbazillen 296.  
 Parietaria ramiflora 193.  
 Parkinsonia africana 209.  
 Parmelia furfuracea 194.  
 Passer domesticus s. a.  
   Sperling 9, 68.  
 Passeres 67.  
 Pecten maximus 327.  
 Pelargonium 257.  
   — zonale 346.  
 Penicillium 260, 276, 285,  
   286, 288, 292, 297,  
   306, 321, 333, 340,  
   341, 344, 347, 348.  
 — glaucum 260, 286,  
   287, 295, 296, 307,  
   336, 345.  
 — luteum 324.  
 — sulfureum 324.  
 Pepsin 277, 288, 289, 293,  
   297, 309, 347.  
 Pepton 277, 280, 288,  
   322.  
 Perca fluviatilis 61.  
 Peronospora 260, 325,  
   333, 335, 340.  
 Perosis 281.  
 Peroxydase 310.  
 Pestalotia stellata 260,  
   296, 333.  
 Petalidium variabile 199.  
 Petersilie 264.  
 Petromyzon 54.  
 Petunia 263.  
 Pfeilfrosch s. a. Lepto-  
   dactylus 61.  
  
 Pferd 3, 4, 5, 7, 9, 18, 19,  
   22, 25, 31, 42, 45, 78,  
   312.  
 Pferdeblut 261.  
 Pferdebohne 283, 291,  
   300.  
 Pferdemuskel 46.  
 Pfirsichkeimlinge 319.  
 Pflaume 304.  
 Phalera bucephale 5, 52.  
 Phallusia mamillata 345.  
 Phanerogamen 191, 264.  
 Phaseolus 306.  
 — vulgaris 339.  
 Phegopterix Robertiana  
   193.  
 Phenolphthalein 311.  
 Phenylendiamin 277,  
   311.  
 Philosomia cynthia 53.  
 Phloemnekrose 320.  
 Phoenicurus phaenicurus  
   68.  
 — ochruros 68.  
 Phoenix dactylifera 201,  
   202, 207.  
 Phormidium Retzii var.  
   nigro-violacea 274.  
 Phosphat 320, 339.  
 Phosphorsäure 342.  
 Photosynthese 262, 268,  
   269.  
 Phoxinus laevis 60.  
 Phragmites communis  
   193, 194, 205, 233.  
 Phycomyces 333, 324.  
 Physa fontinalis 300.  
 Physeter macrocephalus  
   78.  
 Phytomonas tumi-  
   fasciens 288.  
 Phytophthora infestans  
   260, 286, 325, 328,  
   340.  
 Pica pica 68.  
 Picea 178.  
 — Engelmannii 186,  
   187.  
 — excelsa 175, 183, 187,  
   193.  
 Pieris brassicae 53.  
 Pigment 312, 324.  
 Pilze 265, 315.  
 Pinus 162, 178.  
 — cembra 175, 177, 188.

- Pinus montana* 188, 193.  
 — *pinaster* 317.  
 — *silvestris* 174, 179.  
*Pirus malus* 194.  
*Plantago coronopus* 205, 213, 214, 231.  
 — *decipiens* 192, 219, 230.  
 — *lanceolata* 316.  
 — *major* 205, 214, 242, 243.  
 — *maritima* 205, 214, 233.  
 — *media* 194.  
 Plasmolyse 288.  
*Plasmodium viticola* 286, 344.  
*Plathychthys stellatus* 58.  
 Platin 255, 291.  
*Platyterium Stemmaria* 194.  
*Pleuronichthys coenosus* 58.  
 Plodia 136.  
 Plusia 136.  
*Pneumatophos colias* 35, 59.  
*Pollachius virens* 57.  
*Polycarpea spirostyles* 300.  
 Polycythämie 290.  
*Polygonatum officinale* 193.  
*Polygonum amphibium* 171.  
 — *aviculare* 316.  
 — *tinctoria* 263.  
 Polyphenol 277, 310.  
*Polyogon monspeliense* 207, 208.  
*Polyporus fomentarius* 294.  
 Polysacchariden 275.  
*Popillia japonica* 50.  
*Porichthys notatus* 57.  
*Poronotus tricanthus* 57.  
 Porphyrin 314.  
 Porpoise 78.  
*Portunus depurator* 35, 49.  
 — *puber* 17, 35, 49.  
*Posidonia* 264.  
 Potamageton 264.  
 Pottwal 78.  
*Prionotus carolinus* 58.  
 Prodigiosin 324.  
 Proklesis 279.  
 Protalbinsäure 287.  
 Protein 174.  
 Proteolyse 174.  
 Protoporphyrin 309.  
*Psamma arenaria* 205, 212, 226.  
*Pseudopleuronectes americanus* 57.  
*Punica granatum* 176.  
*Putorius furo* 75.  
*Pycnopodia helianthoides* 46.  
 Pyralididae 136.  
 Pyrogallol 277, 279.  
 Pyrophosphat 330.  
 Pyrhula 67.  
 Pyrrolkörper 345.  
 Quarzsand 286, 291, 295, 316, 317, 319.  
*Quercus pedunculata* 194.  
 — *sessiliflora* 294.  
 Quitte 263.  
 Rabe s. a. *Corvus* 68.  
*Raja batis* 55.  
 — *clavata* 56.  
*Rana esculenta* 61.  
 — *temporaria* 61.  
*Randia dumetorum* 336.  
*Rangifer tarandus* 80.  
*Raps* 258, 291, 295, 316, 344.  
 Rasores 63.  
*Ratte* 12, 17, 32, 33, 34, 41, 42, 45, 71, 261, 280, 281, 290, 313, 314, 325, 326, 327, 330.  
 Rattenanämie 313.  
 Rattennieren 298, 309.  
 Redoxpotential 320.  
 Regenbogenforelle s. a. *Trutta iridea* 33, 60.  
 Reh 294.  
*Reis* 264, 283, 299, 315, 343.  
 Reisstroh 263.  
 Renntier 80.  
 Reptilien 43, 62.  
*Reseda lutea* 242.  
*Rhamnus pumila* 167.  
 Rhesusaffe 83.  
*Rheum hybridum* 153.  
 — *officinale* 153.  
*Rhizophora* 213, 228.  
 — *conjugata* 196.  
 — *mangle* 196.  
 — *mucronata* 195, 197, 231.  
*Rhizopus nigricans* 275, 307, 322, 323.  
 — *oryzae* 322.  
 Rhodan 301.  
 Rhodanit 285.  
*Rhodium* 255, 291.  
*Rhododendron ferrugineum* 175, 178, 181, 188, 193.  
 Rhoëo 153.  
*Rhus pentaphylla* 207.  
 — *vernifera* 278.  
*Ricinus* 280, 288.  
 Rind 5, 9, 10, 17, 24, 39, 80f., 290, 312.  
 Rinderhörn 294.  
*Rochea falcata* 153.  
 Rochen s. a. *Raja batis* 55.  
 Rodentia 70.  
*Roggen* 258, 280, 284, 302, 315, 328, 339.  
 Rohrzucker 32, 154, 158, 193.  
 Rohrzuckerinversion 174.  
*Romelea microptera* 50.  
*Rosa* sp. 153.  
 Rosettenkrankheit der Obstbäume 319.  
 Rotfeder s. a. *Scardinius* 20, 60.  
 Rotklee 256, 285.  
 Rübe 336.  
*Rubus caesius* 205.  
 Rumex 263.  
 — *acetosa* 242.  
 — *conglomeratus* 237, 238.  
 — *scutatus* 193, 197.  
 Runkelrübe 299, 331, 345.  
 Ruthenium 255, 291.

- Saatkrähe 69.  
 Saccharase 280, 293, 297, 330.  
 Saccharose 21 f., 158, 167.  
 Salicornia 192, 212, 213, 219.  
 — fruticosa 217.  
 — herbacea 192, 204, 211, 217, 226, 227, 230.  
 — mucronata 192, 217, 227, 228, 230.  
 Salix repens 205.  
 Salmo fontinalis 61.  
 Salpeter 153, 158.  
 Salsola 234.  
 — kali 205, 229, 233.  
 — aphylla 233.  
 Salvia officinalis 257.  
 — pratensis 194.  
 Salzmarschpflanzen 191, 192, 196.  
 — osmotisches Spektrum 198.  
 Salzpflanzen 189.  
 Salzspeicherung 161.  
 Sanocrysin 297.  
 Sarda sarda 35, 59.  
 Saturnia pyri 53.  
 Sauerstoff 291.  
 Sauerstoffdruck 15.  
 Sauerstoffmangel 16, 17.  
 Säugetiere 144, 281.  
 Saxifraga cordifolia 181.  
 Saxifragen 241.  
 Scardinius erythroc. 60.  
 Schachtelhalm 294.  
 Schaf 20, 24, 32, 39, 41, 42, 82, 290, 294.  
 Scharlachstreptokokken 347.  
 Schilddrüse 15.  
 Schildkröte 10, 41, 43, 62, 329.  
 Schimmelpilze 285, 295, 321, 328, 333, 336, 340, 346.  
 Schinus molle 278.  
 Schizotherus nuttalli 47.  
 Schlammpeitzger s. a. Misgurnus 60.  
 Schlangengift 280, 325.  
 Schleie s. a. Tinca 20, 34, 56.  
 Schlempekohle 345.  
 Schlupfwespe 108.  
 Schmetterlingsraupen 44.  
 Schwan 23.  
 Schwefelbakterien 341.  
 Schwein 10, 12, 13, 40, 83, 313.  
 Schwermetalle 267, 276, 278, 285, 286, 292, 310, 311, 317, 324, 341.  
 Sclerotinia americana 260, 286, 297, 333.  
 Scomber scomber 35, 59.  
 Scopelophila ligulata 300.  
 Scorzonera parviflora 233.  
 Scyllium canicula 16, 55.  
 — catulus 55.  
 Sebastodes maliger 58.  
 Secale cereale 236.  
 Sedum 263.  
 Seehase 47.  
 Seeigel 46.  
 Seeigeleier 298.  
 Seelöwe 299.  
 Seeratte s. a. Chimaera monstrosa 55.  
 Seespinne 11, 49.  
 Seestern 46.  
 Seewalze 46.  
 Seidenspinner 5, 9, 11.  
 Seignettesalz 277.  
 Seiwal 78.  
 Selachier 54.  
 Sempervivum soboliferum 335.  
 Seneco coronopifolius 207.  
 — silvaticus 266.  
 Senf 302, 318, 331, 334, 340, 346.  
 Serinus canaria 68.  
 Seseli hippomarathrum 237, 238.  
 Sesleria calcaria 237, 238, 239.  
 Sesuvium digynum 199, 209.  
 SHAFFER-HARTMANN-Methode 3.  
 Shetlandpony 79.  
 Siebenschläfer s. a. Myoxus glis 14, 71.  
 Silene inflata 316.  
 — italica 237, 238, 239.  
 — vulgaris 238, 239, 242.  
 Silurus glanis 60.  
 Sinapis 266, 305.  
 Sipunculus 2.  
 — nudus 46.  
 Smerinthus ocellata 44, 53.  
 Soda 267.  
 Sojabohne 318.  
 Solanum lycopersicum 173.  
 — tuberosum 194.  
 Solgonal 297.  
 Solidago graminifolia 192, 217.  
 — sempervirens 192, 217.  
 Sonnenblume 305, 340.  
 Sonneratia alba 195, 196, 229, 231.  
 Spargel 264, 315.  
 Spartina cynosuroides 192.  
 — glabra 192, 211, 216.  
 — Michauxiana 192.  
 — patens 192, 217.  
 Speichelamylase 309.  
 Speicheldiastase 280.  
 Spergularia salina 205.  
 Sperling s. a. Passer 9, 68.  
 Sperlingsvögel 67.  
 Spermophilus citellus 14, 71.  
 Spheniscus demersus 69.  
 Spheroides maculatus 43, 44, 58, 59.  
 Sphynx ligustri 44, 52.  
 Spiesente s. Anas acuta.  
 Spilopelia chinensis 66.  
 — suratensis 66.  
 Spinat 264, 315.  
 Spirodela oligorhiza 273.  
 — polyrhiza 273, 306.  
 Spirogyra 258, 273, 287, 288, 292, 295, 296, 297, 300, 301, 329, 332, 335, 341.  
 Sporenfarbstoff 307.  
 Spritzwurm 46.

- Spurenelemente 255f.  
 — Blei 336f.  
 — Gallium 330f.  
 — Germanium 334f.  
 — Gold 294f.  
 — Iridium 291.  
 — Kadmium 327f.  
 — Kobalt und Nickel 282.  
 — Kupfer 298f.  
 — Niob 348.  
 — Osmium 291.  
 — Palladium 291.  
 — Platin 291.  
 — Reiz- und Stimulationsdünger 271f.  
 — Rhodium 291.  
 — Ruthenium 291.  
 — Tantal 348.  
 — Thallium 331f.  
 — Titan 342f.  
 — Vanadium 345f.  
 — Zink 315f.  
 — Zinn 335f.  
 — Zirkonium 344.  
 — Zusammenhang zwischen Mangan und Chlorophyllbildung 268f.  
 Squalus acanthia 56.  
 — sucklii 35, 55.  
 Stabheuschrecke 51.  
 Stachys recta 237, 238, 239.  
 Stärkeabbau 268, 278, 286, 324.  
 Stärkehydrolyse 161, 174.  
 Stannosulfat 336.  
 Staphylococcus pyogenes aureus 335.  
 Staphylokokken 259, 335.  
 Statice 208, 318.  
 — delicatula 207.  
 — Gmelini 222.  
 — limonium 205.  
 — — var. carolinianum 218.  
 Steckrübe 302, 305.  
 Steinkohle 327.  
 Steinschmätzer s. a. Oenanthe 33, 67.  
 Stieglitz 42.  
 Stigmatopelia senegalensis 66.  
 Strandkrabbe 49.  
 Strandläufer 69.  
 Strauß s. a. Struthio 69.  
 Streptokokken 259.  
 Streptopelia risoria 67.  
 — alba 8, 66.  
 Strongylocentrotus 46.  
 Struthio camelus 69.  
 Suaeda 212, 226.  
 — fruticosa 233.  
 — linearis 192, 230.  
 — maritima 205.  
 — Salsa 233.  
 Suaeda vermiculata 207.  
 Sulfat 339.  
 Sylvia communis 68.  
 Syrnum aluco 70.  
 Tabak 267, 268, 284, 327, 331, 332, 342.  
 Tabakkrankheit 332.  
 Tabakmosaik-Virus 298.  
 Takadiastase 289, 309.  
 Talk 286.  
 Tamarix 218.  
 — articulata 233.  
 — Bounopaea 207.  
 — pauciovulata 207.  
 Tannin 197, 295.  
 Tantal 255, 348.  
 Taraxacum officinale 316.  
 Taschenkrebs 49.  
 Taube 7, 12, 18, 20, 24, 26, 39, 40, 42, 45, 66f.  
 Tautogalabrus adspersus 57, 59.  
 Taxus 162.  
 — baccata 174.  
 Tee 261, 263.  
 Teichmuschel 5, 47.  
 Testudinata 62.  
 Tetrachlorid 336.  
 Tetrakarbonsäure 312.  
 Teucrium chamaedrys 184, 238, 239.  
 — montanum 184.  
 Thalassochelys caretta 62.  
 Thalictrum foetidum 237.  
 Thallium 255, 331.  
 Thallosalz 333.  
 Thielavia basicola 293.  
 Thioglykolsäure 278, 289.  
 Thlaspi alpestre var. calaminaria 316.  
 — cepaeifolium 316.  
 Thymallus vulgaris 61.  
 Thymelaea hirsuta 201, 202.  
 — microphylla 202.  
 Thymus angustifolius 237.  
 — serpyllum 169.  
 Tierfeten, Huhn, Schwein, Taube 8, 9.  
 Tierkohle 329.  
 Tillandsia Balbisiana 194.  
 Tilletia 286, 292, 344, 347.  
 Tilletia-Sporen 297.  
 Timotheheu 290.  
 Tinea vulgaris 56, 60.  
 Tintenfisch 46.  
 Titan 255, 342f.  
 Tomate 269, 291, 295, 305, 315, 320.  
 Tonpulver 286.  
 Torpedo marmorata 55.  
 — ocellata 55.  
 Tortricidae 136.  
 Tortugakrebs 28.  
 Tradescantia 285, 306.  
 — zebrina 285.  
 Traganum nudatum 207.  
 Transpirationssteigerung 302.  
 Trapa natans 263.  
 Traube 263, 336.  
 Traubenmost 289.  
 Traubensaft 331.  
 Traubenzucker 28, 40, 277.  
 Trauerfliegenfänger s. Muscicapra.  
 Trichophyton interdigitale 324.  
 Tricothecum 322.  
 Trientalis europaea 335.  
 Trifolium pratense 194.  
 Triglochin 212.  
 — maritima 217.  
 Trigonella 201.  
 Triphal 297.

- Tripteris arborescens 209.  
 Triticum junceum 205, 212, 226.  
 Truthahn 64.  
 Trutta iridea 60, 61.  
 Trypsin 279, 280, 293, 297, 209, 247.  
 Trypsinogen 327.  
 Tuberkelbazillen 259, 288, 292, 296, 297, 308, 329, 330, 344.  
 Tugorkraft 152f.  
 Tulpe 162.  
 Tumor 256, 288, 330.  
 Tunicata 54, 345.  
 Turacin 299.  
 Turacovogel 299.  
 Turmfalke s. a. Cerchneis tinnunculus 23, 70.  
 Turtur orientalis 8, 66.  
 Tussilago farfara 316.  
 Typha angustifolia 193.  
 Trypsin 347.  
 Typhusbazillen 296, 308.  
 Tyrosin 312.  
  
 Ultraviolettstrahlung 14.  
 Unterniobsäure 348.  
 Urease 280, 288, 289, 297, 309.  
 Urodela 61.  
 Uromyces caryphyllinus 286, 333.  
 Urophycis 56.  
 Uroporphyrin 299.  
 Urtica dioica 194.  
  
 Vaccinium 188.  
 — mystillus 193, 237.  
 — vitis idaea 175.  
 Valonia 308.  
 Vanadat 347.  
 Vanadinsäure 346.  
 Vanadium 255, 345.  
 Vanadylchlorid 347.  
 Vaucheria 329.  
 Veronica Tournefortii 176.  
 Vespa germanica 52.
- Vicia faba 205, 284, 288, 300, 331, 338.  
 — sativa 292, 344.  
 Vinca minor 183.  
 Viola odorata 242, 244.  
 — tricolor var. calamianaria 316.  
 Vitamine 14, 26, 281, 313, 326.  
 Vögel 5, 6, 39, 63, 144, 312.  
 VULPIANSche Eisenchloridreaktion 40.  
  
 Wachtel 42.  
 Waldkautz s. a. Syrnum 23, 25, 70.  
 Waldohreule 23.  
 Walfisch 299.  
 Walnuß 268, 304.  
 Wasserstoffionenkonzentration 293.  
 WEBERSches Gesetz 214.  
 Weidegras 327, 331, 345.  
 Weidenbohrer 53.  
 Weinbergschnecke 20, 26, 44, 45, 47.  
 Wein 299.  
 Weinstock 319, 327.  
 WEISMANNscher Ring 144.  
 Weizen 257, 258, 264, 266, 270, 280, 284, 291, 295, 315, 317, 318, 328, 331, 332, 335, 339, 344.  
 Weizenkeimlinge 300.  
 Wellensittich 69.  
 Welwitschia mirabilis 199, 209, 233.  
 Wicke 317.  
 Wildschwein 294.  
 Winterschläfer 14.  
 Wirkstoff 105f.  
 — Bildung der Wirkstoffe von Ephestia, Drosophila, Bombyx 116.  
 — Vergleich derselben von Drosophila und Habrobracon 138.  
 — Vergleich derselben von Ephestia und Drosophila 136, 137.
- Wolfram 347.  
 Wolfsmilchschwärmer 53.  
 Würmer 2, 40, 46.  
  
 Xanthium canadense 213.  
 X-Chromosom 106.  
 Xenodon 42.  
 Xerophyten 165, 198, 225, 230.  
 Xerothermpflanzen 235.  
 Xiphosura 54.  
 Xylocarpus obovatus 195.  
  
 Zea Mays 194, 258, 266, 331, 339.  
 Zebu 81.  
 Zeliokörner 333.  
 Zellulose 275.  
 Zellsaft s. a. Zusammensetzung des ... 151f.  
 Zenaidura carolinensis 67.  
 Zeolithen 317.  
 Zichorien 331.  
 Ziege s. a. Capra 24, 32, 34, 41, 42, 81, 294.  
 Ziesel s. a. Citellus 14.  
 Zieselmaus s. a. Spermophilus 14, 71.  
 Zink 255, 357, 258, 315f.  
 Zinn 255, 335.  
 Zirkon 255.  
 Zirkonium 344.  
 Zitronensaft 315.  
 Zitronensäure 153, 322.  
 Zitterrochen s. a. Torpedo 55.  
 Zollikoferia resedifolia 207.  
 Zostera 264.  
 Zucker 153, 155, 191f, 257, 268, 275, 281, 283, 321, 322.  
 Zuckergehalt des menschlichen und tierischen Blutes 1f.  
 — — — Atemnot 15f.  
 — — — Blut-zuckercurve der Honigbiene 21.

Zuckergehalt des menschlichen und tierischen Blutes von 3 Versuchspersonen 22.	Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen. Calcium und Oxalgehalt einiger Pflanzen Tab. 243.	lingen und Samen von Mangroven Tab. 229.
— — — — von hungernden Kleinvögeln 20.	— — — Chlorid und Sulfatverhältnis 232.	Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen. Osmotischer Wert u. Zusammensetzung bei nordamerikanischen Strandpfl. Tab. 211.
— — — — von 2 hungernden Gänsen 19.	— — — Chloroformnarkose 181f.	— — — ostafrikanische Mangroven 195.
— — — — Einfluß der Nahrung auf die Blutzuckerkurve der Dohle 25.	— — — — Epiphyten Tab. 194.	— — — — Oxalsäure in Pflanzen Tab. 244.
— — — — schwerer Arbeit auf den Blutzuckergehalt 29, 30.	— — — — Trosttroch- nis 182.	— — — — Salzhaus- halt und Wasserhaus- halt, Halophyten 225.
— — — — Hyperglykämiekurve, Taube 24.	— — — — Eistod 174.	— — — — Salzpflan- zen 189f.
— — — — Nahrungs- aufnahme 22f.	— — — — Glykophy- ten 193f, 194.	— — — — Salzreak- tion 222.
— — — — Tageskur- ven von 3 verschie- denen Versuchspersonen 17.	— — — — Jahres- gang der Frosthärte usw. von Rhododen- ron ferrugineum 178.	— — — — Salzspei- cherung und Hydra- turwirkung 283.
— — — — Vene und Arterie Tab. 7.	— — — — Kalkpflan- zen 234f.	— — — — stenohydré Typen 165.
Zuckerkrankheit 290.	— — — — NaCl-Ge- halt und Wasserge- halt bei Strand- und Dünenpflanzen Tab. 205.	— — — — Tages- schwankungen Tab. 167, 169.
Zuckerrohr 257, 268, 271, 342.	— — — — Osmoti- scher Wert, Chlorid- gehalt und Sukulenz bei Mangrovenblät- tern tab. 231.	— — — — Tempera- turextreme usw. von Pinus cembra 177.
Zuckerrübe 180, 257, 302, 305, 318, 331, 340.	— — — — Osmoti- scher Wert, Chlorid und Zuckergehalt bei Südwestafrikani- schen Pflanzen 209.	Zwergzebu 81.
Zugvögel 32.	— — — — Osmoti- scher Wert u. Chlorid- gehalt bei Pflanzen und Boden an Dünen von Algerien Tab. 207.	Zwiebel 263, 285, 315, 318, 339.
Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen 151f.	— — — — Osmoti- scher Wert von Keim-	Zyanid 297, 329.
— — — — Alpine Baumgrenze 185f.		Zygophyllum album 207.
— — — — bei Halo- phyten 191f.		— simplex 199, 209, 224, 233.
— — — — Calcium- haushalt 240f.		— Staffii 199, 209, 210, 233.
		Zystein 278, 311.
		Zystin 278, 311.

# Inhalt der Bände I—XVII.

## I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Bachmann, F.</b> (Leipzig). Das Saftsteigen der Pflanzen . . .	I	343—379
<b>Balss, H.</b> (München). Wanderungen bei Decapoden (Crustaceen) . . . . .	6	305—326
<b>Bauer, Karl</b> (München). Über Explantation „in vitro“ . .	16	336—512
<b>Bavendamm, Werner</b> (Dresden-Tharandt). Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien . . . . .	13	1—53
<b>Beutler, Ruth</b> (München). Vergleichende Betrachtungen über den Zuckergehalt des menschlichen und tierischen Blutes	17	1—104
<b>Biedermann, W.</b> (Jena). Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. I. <i>Die Histophysiologie der typischen Hautgewebe</i> . II. <i>Die Hautfärbung der Fische, Amphibien, Reptilien</i> . . . . .	I	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
<b>Bodenstein, Dietrich</b> (Stanford University, Californien). Das Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination . . . . .	13	174—234
<b>Boresch, K.</b> (Tetschen-Liebwerd). Über Ertragsgesetze bei Pflanzen . . . . .	4	130—204
<b>v. Brand, Th.</b> (Hamburg). Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren . . . . .	10	37—100
— (Kopenhagen). Der Stoffwechsel der Protozoen . . . .	12	161—220
<b>Brauner, L.</b> (Jena). Die Blaauwsche Theorie des Phototropismus . . . . .	2	95—115
<b>Brücke, E. Th.</b> (Innsbruck). Vergleichende Physiologie des Erregungsvorganges . . . . .	6	327—425
<b>Buchner, P.</b> (Breslau). Ergebnisse der Symbioseforschung. I. <i>Die Übertragungseinrichtungen</i> . . . . .	4	1—129
<b>Bünning, Erwin</b> (Königsberg i. Pr.). Die Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen . . . . .	13	235—347
<b>du Buy, H. G. und E. Nuernbergk</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I. . . . .	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II.	10	207—322
— und <b>E. L. Nuernbergk</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III. . . . .	12	325—543
<b>Feinschmidt, O. und D. Ferdmann</b> (Charkow). Der Winterschlaf . . . . .	8	1—75
<b>Ferdmann, D. und O. Feinschmidt</b> (Charkow). Der Winterschlaf . . . . .	8	1—75
<b>Fischel, Werner</b> (Münster [Westfalen]). Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der Wirbeltiere . . . . .	11	219—243
Ergebnisse der Biologie XVII.		29

	Band	Seite
<b>Fraenkel, Gottfried</b> (Frankfurt a. M.). Die Wanderung der Insekten . . . . .	9	1—238
<b>Gause, G. F.</b> (Moskau). Raumaufbau des Protoplasmas . . .	13	54—92
<b>Gicklhorn, J.</b> (Prag). Elektive Vitalfärbungen. Probleme, Ziele, Ergebnisse, aktuelle Fragen und Bemerkungen zu den Methoden . . . . .	7	549—685
<b>Goldschmidt, R.</b> (Berlin-Dahlem). Die zytotischen sexuellen Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung . . . . .	2	554—683
<b>Gradmann, H.</b> (Erlangen). Das Winden und Ranken der Pflanzen . . . . .	5	168—218
<b>Hanström, Bertil</b> (Lund). Inkretorische Organe und Hormonfunktionen bei den Wirbellosen . . . . .	14	143—224
<b>Hilzheimer, M.</b> (Berlin). Die Wanderungen der Säugetiere . . .	5	219—289
<b>Jacobs, M. H.</b> (Philadelphia). The Permeability of the Erythrocyte . . . . .	7	1—55
— Diffusion Processes . . . . .	12	1—160
— <b>W.</b> (München). Der Golgische Binnenapparat. Ergebnisse und Probleme . . . . .	2	357—415
— <b>Werner</b> (München). Das Schweben der Wasserorganismen . . . . .	11	131—218
<b>Just, Günther</b> (Greifswald). Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst eine meinleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen) . . . . .	10	566—624
— Multiple Allelie und menschliche Erblehre . . . . .	12	221—324
<b>Kahmann, Hermann</b> (München). Von der Leistung des Jacobsonschen Organs bei den Wirbeltieren . . . . .	16	292—335
<b>Kaho, H.</b> (Tartu [Dorpat]). Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze . . . . .	1	380—406
<b>Katz, D.</b> (Rostock). Sozialpsychologie der Vögel . . . . .	1	447—478
<b>Kiesel, A.</b> (Moskau). Der Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß . . . . .	2	257—310
<b>Klein, Bruno M.</b> (Wien). Das Cilien-system in seiner Bedeutung für Locomotion, Koordination und Formenbildung mit besonderer Rücksicht der Ciliaten . . . . .	8	76—179
<b>Koch, Walter</b> (München). Die praktische Anwendung von Hormonen bei Nutztieren . . . . .	15	1—66
<b>Kolbe, R. W.</b> (Berlin-Dahlem). Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen . . . . .	8	221—348
<b>Krijgsman, B. J.</b> (Buitenzorg, Java). Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen . . . . .	9	292—357
<b>Ledebur, Joachim Frhr. von</b> (Neustadt im Schwarzwald). Der Sauerstoff als ökologischer Faktor . . . . .	16	173—261
— Über die Atmung der Schwämme und Coelenteraten . . . . .	16	262—291
<b>Mangold, O.</b> (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
<b>Marx, Lore</b> (Kopenhagen). Bedingungen für die Metamorphose des Axolotls . . . . .	11	244—334

	Band	Seite
<b>Nuernbergk, E. und H. G. du Buy</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I. . . . .	9	358—544
<b>Nuernbergk, E. und H. G. du Buy</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II. . . . .	10	207—322
— <b>E. L. und H. G. du Buy</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III. . . . .	12	325—543
<b>Parker, G. H.</b> (Cambridge [Mass.], U. S. A.). The Movements of the Retinal Pigment . . . . .	9	239—291
<b>Pirschle, Karl</b> (Berlin-Dahlem). Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. . . . .	15	67—165
— Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen . . . . .	17	255—413
<b>Plagge, Ernst</b> (Göttingen). Genabhängige Wirkstoffe bei Tieren . . . . .	17	105—150
<b>Prianischnikow, D. N.</b> (Moskau). Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen . . . .	1	407—446
<b>Schaede, R.</b> (Breslau). Die Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkernes in der Ruhe und in der Teilung . . . . .	5	1—28
<b>Scharnke, Hans</b> (München). Die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel . . . . .	10	177—206
<b>Scheuring, L.</b> (München). Die Wanderungen der Fische. I. — Die Wanderungen der Fische. II. . . . .	5	405—691
	6	4—304
<b>Schopfer, William H.</b> (Bern). Vitamine und Wachstumsfaktoren bei den Mikroorganismen, mit besonderer Rücksicht des Vitamin B <sub>1</sub> . . . . .	16	1—172
<b>Schrtz, E.</b> (Berlin-Dahlem). Die „Manoiloff-Reaktion“. Ihre chemische und physiologische Begründung . . . .	3	228—264
<b>Seybold, A.</b> (Köln a. Rh.). Die pflanzliche Transpiration. I. — Die pflanzliche Transpiration. II. . . . .	5	29—165
	6	559—731
<b>Singer, L.</b> (München). Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems . . . . .	7	56—117
<b>von Skramlik, E.</b> (Freiburg i. B.). Die Milz. Mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes . .	2	505—553
— <b>Emil</b> (Jena). Über den Kreislauf bei den Fischen . .	11	1—130
— Über den Kreislauf bei den niedersten Chordaten . .	15	166—308
<b>Stark, P.</b> (Breslau). Das Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen . . . . .	2	1—94
<b>Steiner, A.</b> (Bern). Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten . . . . .	10	156—176
— <b>Maximilian</b> (Göttingen). Die Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen in ihrer ökologischen Bedeutung . . . . .	17	151—254
<b>Steiniger, Fritz</b> (Greifswald). Die Biologie der sog. „tierischen Hypnose“ . . . . .	13	348—451
<b>Stern, C.</b> (Berlin-Dahlem). Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung . . . . .	4	205—359
<b>Stocker, O.</b> (Bremerhaven). Das Halophytenproblem . . .	3	265—353
<b>ten Cate, Jan</b> (Amsterdam). Physiologie des Zentralnervensystems der Fische . . . . .	11	335—409
<b>ten Cate, J.</b> (Amsterdam). Physiologie des Zentralnervensystems der Reptilien . . . . .	14	225—279
— Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel . . .	13	93—173

	Band	Seite
<b>Umrath, Karl</b> (Graz). Der Erregungsvorgang bei höheren Pflanzen . . . . .	14	1—142
<b>Verzár, F.</b> (Basel). Die Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung . . . . .	10	101—155
<b>Wachs, H.</b> (Rostock). Die Wanderungen der Vögel . . .	1	479—637
<b>Weiss, P.</b> (Wien). Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung („Abstimmung“) zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (Nach experimentellen Ergebnissen) . . . . .	3	1—151
<b>v. Wettstein, F.</b> (Göttingen). Die Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich . . . . .	2	311—356
<b>Wetzel, K.</b> (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
<b>Winkler, K.</b> (Breslau). Vergleichende Pathologie der Geschwülste . . . . .	5	692—796
<b>Winterstein, H.</b> (Breslau). Wilhelm Biedermann † . . . .	6	1—3
<b>Wunder, W.</b> (Breslau). Brutpflege und Nestbau bei Fischen — Nestbau und Brutpflege bei Amphibien . . . . .	7	118—192
— Nestbau und Brutpflege bei Reptilien . . . . .	8	180—220
— Brutpflege und Nestbau bei Säugetieren . . . . .	10	1—36
<b>Zimmermann, W.</b> (Tübingen). Die Georeaktionen der Pflanze . . . . .	14	280—348
	2	116—256

## II. Sachverzeichnis.

Allelie, Multiple . . . und menschliche Erblehre. (GÜNTHER JUST, Greifswald) . . . . .	12	221—324
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
Anwendung von Hormonen bei Nutztieren. Die praktische . . . (WALTER KOCH, München) . . . . .	15	1—66
Arbeitsteilung bei Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die . . . (A. STEINER, Bern) . . . . .	10	156—176
Atmung der Schwämme und Coelenteraten. (JOACHIM FRHR. VON LEDEBUR, Neustadt im Schwarzwald) . . . . .	16	262—291
Atmung der Vögel, Bedeutung der Luftsäcke für die . . . (HANS SCHARNKE, München) . . . . .	10	177—206
Axolotls, Bedingungen für die Metamorphose des . . . (LORE MARX, Kopenhagen) . . . . .	11	244—334
Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARNKE, München) . . . . .	10	177—206
Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem) . . . . .	17	255—413
Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem) . . . . .	15	67—165
Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel) . . . . .	10	101—155

	Band	Seite
Bedingungen für die Metamorphose des Axolotls. (LORE MARX, Kopenhagen) . . . . .	II	244—334
Biedermann, W. (H. WINTERSTEIN, Breslau) . . . . .	6	1—3
Biologie der sog. „tierischen Hypnose“, (FRITZ STEINIGER, Greifswald) . . . . .	13	348—451
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	1—36
Brutpflege und Nestbau bei Säugetieren. (W. WUNDER, Breslau) . . . . .	14	280—348
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
Chordaten, Über den Kreislauf bei den niedersten . . . (EMIL VON SKRAMLIK, Jena) . . . . .	15	166—308
Chromosomenaberrationen, Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und . . . beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald) . . . .	10	566—624
Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem) . . . . .	4	205—359
Coelenteraten, Über die Atmung der Schwämme und . . . (JOACHIM FRHR. VON LEDEBUR, Neustadt im Schwarzwald)	16	262—291
Crustaceen, Wanderungen bei Decapoden. (H. BALSS, München)	6	305—326
Decapoden, Wanderungen (Crustaceen). (H. BALSS, München)	6	305—326
Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination. (DIETRICH BODENSTEIN, Stanford University, Californien) . . . . .	13	174—234
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
Diffusion Processes. (M. H. JACOBS, Philadelphia) . . . .	12	1—160
Elektive Vitalfärbungen. (J. GICKLHORN, Prag) . . . . .	7	549—685
Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen. (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.) . . . . .	13	235—347

	Band	Seite
Erblehre, Multiple Allelie und menschliche ... (GÜNTHER JUST, Greifswald) . . . . .	12	221—324
Ergebnisse der Symbioseforschung. Übertragungseinrichtungen. (P. BUCHNER, Breslau) . . . . .	4	1—129
Erregungsvorgang bei höheren Pflanzen. (KARL UMRATH, Graz) . . . . .	14	1—142
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-Liebwerd)	4	130—204
Erythrocyte, The Permeability of. (M. H. JACOBS, Philadelphia) . . . . .	7	1—55
Explantation in „vitro“. (KARL BAUER, München) . . . . .	16	336—512
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
Fische, Physiologie des Zentralnervensystems der ... (JAN TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	11	335—409
Fischen, Über den Kreislauf bei den ... (EMIL VON SKRAMLIK, Jena) . . . . .	11	1—130
Fortschritt der Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem) . . . . .	4	205—359
Genabhängige Wirkstoffe bei Tieren. (ERNST PLAGGE, Göttingen) . . . . .	17	105—150
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
Hormone, Die praktische Anwendung bei Nutztieren. (WALTER KOCH, München) . . . . .	15	1—66

	Band	Seite
Hormonfunktionen, Inkretorische Organe und ... bei den Wirbellosen. (BERTIL HANSTRÖM, Lund) . . . . .	14	143—224
Hypnose, Die Biologie der sog. „tierischen“ ... (FRITZ STEINIGER, Greifswald) . . . . .	13	348—451
Inkretorische Organe und Hormonfunktionen bei den Wirbellosen. (BERTIL HANSTRÖM, Lund) . . . . .	14	143—224
Insekten, Das Determinationsgeschehen bei ... mit Ausschluß der frühembryonalen Determination . . . . .	13	174—234
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
JACOBSONSches Organ, Leistung des ... bei den Wirbeltieren. (HERMANN KAHMANN, München) . . . . .	16	292—335
Kohlhydratabbau, 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
Kreislauf, Über den ... bei den Fischen (EMIL VON SKRAMLIK, Jena) . . . . .	11	1—130
Kreislauf, Über den ... bei den niedersten Chordaten. (EMIL VON SKRAMLIK, Jena) . . . . .	15	166—308
Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren. (TH. V. BRAND, Hamburg) . . . . .	10	37—100
Leistung des JACOBSONSchen Organs bei den Wirbeltieren. (HERMANN KAHMANN, München) . . . . .	16	292—335
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
Menschliche Erblehre, Multiple Allelie und ... (GÜNTHER JUST, Greifswald) . . . . .	12	221—324
Metamorphose des Axolotls, Bedingungen für die ... (LORE MARX, Kopenhagen) . . . . .	11	244—334
Mikroorganismen, Vitamine und Wachstumsfaktoren bei den ... mit besonderer Berücksichtigung des Vitamin B <sub>1</sub> . (WILLIAM H. SCHOPFER, Bern) . . . . .	16	1—172
Milz, mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes. (E. V. SKRAMLIK, Freiburg i. Br.) . . . . .	2	505—553

	Band	Seite
Movements of the Retinal Pigment. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.) . . . . .	9	239—291
Multiple Allelie und menschliche Erblehre. (GÜNTHER JUST, Greifswald) . . . . .	12	221—324
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
Nestbau und Brutpflege bei Säugetieren. (W. WUNDER, Breslau) . . . . .	14	280—348
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
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, Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau) . . . . .	1	407—446
Pflanzen, Die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der . . . (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem) . . . . .	15	67—165
Pflanzen, die Bedeutung der Spurenelemente für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der . . . (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem) . . . . .	17	255—413
Pflanzen, die Entstehung der Variationsbewegungen bei den . . . (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.) . . . . .	13	235—347
— Ertragsgesetze. (K. BORESCH, Tetschen-Liebwerd) . . . . .	4	130—204
Pflanzen, Der Erregungsvorgang bei höheren Pflanzen. (KARL UMRATH, Graz) . . . . .	14	1—142
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, Phototropismus und Wachstum der . . . III. (H. G. DU BUY und E. L. NUERNBERGK, Utrecht) . . . . .	12	325—543
Pflanzen, das Winden und Ranken. (H. GRADMANN, Erlangen) . . . . .	5	166—218

	Band	Seite
Pflanzen, Reizleitungsproblem. (P. STARK, Breslau) . . .	2	1—94
— Saftsteigen. (F. BACHMANN, Leipzig). . . . .	1	343—379
Pflanzen, die Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen in ihrer ökologischen Bedeutung. (MAXIMILIAN STEINER, Göttingen) . . . . .	17	151—254
Pflanzenreich, die Erscheinungen der Heteroploidie. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen) . . . . .	2	311—356
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. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht) . . . . .	10	207—322
Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III. (H. G. DU BUY und E. L. NUERNBERGK, Utrecht) . . . . .	12	325—543
Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien. (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt) . . . . .	13	1—53
Physiologie des Zentralnervensystems der Fische. (JAN TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	11	335—409
Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel. (J. TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	13	93—173
Physiologie des Zentralnervensystems der Reptilien. (J. TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	14	225—279
Physiologie, vergleichende, des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck) . . . . .	6	327—425
— vergleichende, des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena) . . . . .	1	1—342
— vergleichende, des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena) (Fortsetzung) . . . . .	3	354—541
— Fortsetzung . . . . .	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion . . . . .	6	427—558
Protoplasma, Raumaufbau des . . . (G. F. GAUSE, Moskau)	13	54—92
Protozoen, der Stoffwechsel der . . . (TH. VON BRAND, Kopenhagen) . . . . .	12	161—220
Purpurbakterien. Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien . . . (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt) . . . . .	13	1—53
Ranken und Winden der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
Raumaufbau des Protoplasmas. (G. F. GAUSE, Moskau). .	13	54—92
Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen. (P. STARK, Breslau) . . . . .	2	1—94
Reptilien, Nestbau und Brutpflege. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Reptilien, Physiologie des Zentralnervensystems der . . . (J. TEN GATE, Amsterdam) . . . . .	14	225—279
Retinal Pigment, The Movements of. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.) . . . . .	9	239—291

	Band	Seite
Saftsteigen der Pflanzen. (F. BACHMANN, Leipzig) . . . . .	I	343—379
Salze, das Verhalten der Pflanze gegen. (H. KAHN, Tartu [Dorpat]) . . . . .	I	380—406
Sauerstoff als ökologischer Faktor. (JOACHIM FRHR. VON LEDEBUR, Neustadt im Schwarzwald) . . . . .	16	173—261
Säugetiere, Brutpflege und Nestbau. (W. WUNDER, Breslau)	14	280—348
Säugetiere, ihre Wanderungen. (M. HILZHEIMER, Berlin) . . . . .	5	219—289
Schwämme, Über die Atmung der . . . und Coelenteraten. (JOACHIM FRHR. VON LEDEBUR, Neustadt im Schwarzwald) . . . . .	16	262—291
Schweben der Wasserorganismen (WERNER JACOBS, München) . . . . .	II	131—218
Schwefelspeichernde und schwefelfreie Purpurbakterien. Die Physiologie. (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt)	13	1—53
Sozialpsychologie der Vögel. (D. KATZ, Rostock) . . . . .	I	447—478
Spurenelemente, Die Bedeutung der . . . für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem) . . . . .	15	67—165
Spurenelemente, Die Bedeutung der . . . für Ernährung, Wachstum und Stoffwechsel der Pflanzen. (KARL PIRSCHLE, Berlin-Dahlem) . . . . .	17	255—413
Stoffwechsel der Protozoen. (TH. VON BRAND, Kopenhagen) . . . . .	12	161—220
Symbioseforschung, Übertragungseinrichtungen. (P. BUCHNER, Breslau) . . . . .	4	1—129
Theorie der motorischen Nerventätigkeit. Erregungsspezifität 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
Über den Kreislauf bei den Fischen. (EMIL VON SKRAMLIK, Jena) . . . . .	II	1—130
Über die Atmung der Schwämme und Coelenteraten. (JOACHIM FRHR. VON LEDEBUR, Neustadt im Schwarzwald)	16	262—291
Übertragungseinrichtungen, Ergebnisse der Symbioseforschung. (P. BUCHNER, Breslau) . . . . .	4	1—129
Variationsbewegungen, die Entstehung bei den Pflanzen. (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.) . . . . .	13	235—347
Vergleichende Pathologie der Geschwülste. (K. WINKLER, Breslau) . . . . .	5	692—796
Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. (L. SINGER, München) . . . . .	7	56—117
— Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena) . . . . .	I	1—342
— Fortsetzung . . . . .	3	354—541
— — — — —	4	361—680
— — Hautsekretion . . . . .	6	427—558
— Physiologie des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck) . . . . .	6	327—426
Vergleichende Betrachtungen über den Zuckergehalt des menschlichen und tierischen Blutes. (RUTH BEUTLER, München) . . . . .	17	1—104
Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der Wirbeltiere. (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen]) . . . . .	II	219—243

	Band	Seite
Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. (H. KAHO, Tartu [Dorpat]) . . . . .	I	380—406
Verhaltens der Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des ... (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen]) . . . . .	II	219—243
Vitalfärbungen, elektive. (J. GICKLHORN, Prag) . . . . .	7	549—685
Vitamine, Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel) . . . . .	10	101—155
Vitamine und Wachstumsfaktoren bei den Mikroorganismen, mit besonderer Berücksichtigung des Vitamins B <sub>1</sub> . (WILLIAM H. SCHOPFER, Bern) . . . . .	16	1—172
Vögel, die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung . . . . . (HANS SCHARNKE, München) . . . . .	10	177—206
Vögel. Physiologie des Zentralnervensystems. (J. TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	13	93—173
Vögel, Sozialpsychologie. (D. KATZ, Rostock) . . . . .	I	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
Wachstum, Phototropismus und ... der Pflanzen. III. (H. G. DU BUY und E. L. NURNBERGK, Utrecht) . . . . .	12	325—543
Wachstumsfaktoren und Vitamine bei den Mikroorganismen, mit besonderer Berücksichtigung des Vitamins B <sub>1</sub> . (WILLIAM H. SCHOPFER, Bern) . . . . .	16	1—172
Wanderung bei Decapoden (Crustaceen). H. BALSS, München) . . . . .	6	307—326
— der Säugetiere. (M. HILZHEIMER, Berlin) . . . . .	5	219—289
Wanderungen der Fische. I. Teil. (L. SCHEURING, München) . . . . .	5	405—691
— — — II. Teil . . . . .	6	4—304
— der Vögel. (H. WACHS, Rostock) . . . . .	I	479—637
Wanderungen der Insekten. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.) . . . . .	9	1—238
Wasserorganismen, Das Schweben der ... (WERNER JACOBS, München) . . . . .	II	131—218
Winden und Ranken der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen) . . . . .	5	168—218
Winterschlaf, Der ... (D. FERDMANN und O. FEINSCHMIDT, Charkow) . . . . .	8	1—75
Wirbellose, Inkretorische Organe und Hormonfunktionen bei den ... (BERTIL HANSTRÖM, Lund) . . . . .	14	143—224
Wirbellose Tiere, das Leben ohne Sauerstoff bei. (Th. v. BRAND, Hamburg) . . . . .	10	37—100
Wirbeltiere, Leistung des JACOBSONSchen Organs bei den ... (HERMANN KAHMANN, München) . . . . .	16	292—335
Wirbeltiere, paarige Extremitäten. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem) . . . . .	5	290—404
Wirbeltiere, Vergleichende Physiologie des Integuments. (W. BIEDERMANN, Jena) . . . . .	I	1—342
— Fortsetzung . . . . .	3	354—541
— Fortsetzung . . . . .	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion . . . . .	6	427—558
Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der ... (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen]) . . . . .	II	219—243

Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem) . . . . .	7	193—403
Wirkstoffe. Genabhängige . . . bei Tieren. (ERNST PLAGGE, Göttingen) . . . . .	17	105—150
Zellkern, pflanzlicher, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau) . . . . .	5	1—29
Zellsaft. Die Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen in ihrer ökologischen Bedeutung. (MAXIMILIAN STEINER, Göttingen) . . . . .	17	151—254
Zentralnervensystems der Fische, Physiologie des . . . (JAN TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	11	335—409
Zentralnervensystem der Vögel. Physiologie. (J. TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	13	93—173
Zentralnervensystem, vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie. (L. SINGER, München) . . . . .	7	56—117
Zentralnervensystem, Physiologie des . . . der Reptilien. (J. TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	14	225—279
Zuckergehalt des menschlichen und tierischen Blutes. Vergleichende Betrachtungen. (RUTH BEUTLER, München)	17	1—104
Zuckerspaltung, die einleitenden Prozesse der biologischen Kohlehydratabbau. (K. WETZEL, Leipzig) . . . . .	7	404—548
Zusammensetzung des Zellsaftes bei höheren Pflanzen in ihrer ökologischen Bedeutung. (MAXIMILIAN STEINER, Göttingen) . . . . .	17	151—254
Zygotische sexuelle Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung. (R. GOLDSCHMIDT, Berlin-Dahlem) . . . . .	2	554—683