

Über die Entzündung.

Von Ludwig Aschoff, Freiburg i. Br.

Auf der letzten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft stand das Thema „Entzündung“ zur Diskussion. Die lebhaften Erörterungen, welche diese Frage in den letzten Jahren innerhalb des Kreises der deutschen Pathologen hervorgerufen hatte, war die Veranlassung dazu. Man kann nicht behaupten, daß eine vollkommene Klärung erzielt worden wäre. Doch scheinen mir die Vorträge von *Lubarsch* und von *Rößle*, welche letzterer die vergleichende Pathologie der Entzündung unter Hinweis auf das große Lebenswerk *Metschnikoffs* im vorbildlicher Anschaulichkeit behandelte, einen merkbaren Fortschritt auf dem Wege zur Verständigung darzustellen. *Lubarsch* macht dem funktionellen Begriff wesentliche Zugeständnisse und *Rößle* geht ganz und gar von einer funktionellen Bedeutung des Entzündungsprozesses aus. Für die französischen und englischen und für die von diesen Schulen beeinflussten Pathologen wird dieser Streit um den Begriff der Entzündung, wie er jetzt in Deutschland wieder aufgelebt ist, unverständlich erscheinen. Sie sind unter dem Einfluß von *Metschnikoffs* Lehre viel mehr als wir gewöhnt, die Vorgänge im Organismus nicht nur rein morphologisch, sondern auch funktionell zu betrachten. Da ich selbst einst die Vorlesungen von *Metschnikoff* hörte, haben sich mir seine Auffassungen, die sich auf so umfassenden Kenntnissen der Pathologie der gesamten Lebewelt aufbauten, unvergeßlich eingepreßt. Für mich war daher die funktionelle Betrachtung der Entzündung, wie bei allen den Autoren, die sich eingehend mit *Metschnikoffs* Lehre beschäftigt haben, selbstverständlich. Sie bildeten für mich eine wertvolle Ergänzung nicht nur zu der Immunitätstheorie *Ehrlichs*, sondern zu der vorwiegend morphologisch-histologisch eingestellten pathologischen Anatomie in Deutschland überhaupt. Die ursprüngliche Einseitigkeit, welche der Phagozytenlehre *Metschnikoffs* anhaftete, sehen wir in seinem Buch über die Immunität wesentlich gemildert. In letzterem konnte man eine förmliche Illustration zu der *Virchowschen* Lehre, welche unter Entzündung eine durch materielle Schädigung hervorgerufene reaktive Äußerung des Organismus verstand, erblicken. Die gerade von *Virchow* betonte funktionelle Bedeutung der entzündlichen Prozesse war unter dem Einfluß der hauptsächlich morphologischen Bearbeitung der Entzündungsphänomene ganz in den Hintergrund getreten, wenn auch von einzelnen deutschen Pathologen

und Klinikern, so vor allem von *Neumann*, *Marchand*, *Hauser*, *Ribbert* das Zweckmäßige oder Sinnvolle der Entzündung immer betont worden war. Ich brauchte daher nur an diese Autoren anzuknüpfen, wenn ich, auch von meiner Seite, den funktionellen Gedanken wieder in den Vordergrund schob.

Die Bilder, unter welchen sich dieser von *Virchow* so gut charakterisierte Erregungszustand äußert, sind sehr verschieden. Sie geben in ihrer vollen Ausprägung den bekannten klinischen Symptomkomplex des Rubor, Kalor, Tumor und Dolor, an dessen Stelle unter dem Einfluß der histologischen Forschung der morphologische Symptomkomplex der Alteration, Exsudation und Proliferation treten sollte. Man erblickte also in der Entzündung einen komplexen, durch verschiedene Merkmale charakterisierten Vorgang, den man als etwas Besonderes aus der ganzen Pathologie heraushob. Da aber die Symptome, auch die morphologischen, nicht immer gleich scharf ausgeprägt waren, das eine oder andere Symptom sogar fehlen konnte, so fand bei dieser rein symptomatischen Betrachtung der Streit, was man noch als Entzündung bezeichnen sollte, was nicht, kein Ende. Man rechnete „kalte phthisische Abscesse“ ebenso gut zu Entzündung, wie man umgekehrt eine „Entzündung“ des gefäßlosen Knorpels ablehnen zu müssen glaubte. Die Einseitigkeit in der Bewertung einzelner Symptome wurde immer größer und gipfelte schließlich in der Lehre, daß man nur dort, wo Leukozyten auswanderten, von Entzündung sprechen dürfte. Diese ganzen Schwierigkeiten kamen daher, daß man eben einen ursprünglich rein naiv gebrauchten Merkmalsausdruck, wie den der Entzündung, in eine Periode hinüber retten wollte, wo entweder eine rein kausale, exakt naturwissenschaftliche oder eine ätiologische oder eine morphologisch-funktionelle Betrachtungsweise geboten schien. Jedenfalls war der Begriff „Entzündung“, auch wenn man aus ihm schon bei seiner Schöpfung einen funktionellen Unterton heraushören wollte, nämlich den der besonderen Erregung, kein physiologischer, sondern ein klinisch-pathologischer.

Es gibt heute kein pathologisch-anatomisches Lehrbuch mehr, welches die Krankheiten nur nach äußeren Merkmalen behandeln und einteilen wollte. Es gibt umgekehrt noch kein Lehrbuch der pathologischen Anatomie, welches rein kausal, d. h. in exakt naturwissenschaftlicher Verknüpfung alle krankhaften Vorgänge zu erklären

vermöchte, so sehr dieses Ziel erstrebenswert erscheint (*Rickert*). Auch wird uns eine solche rein kausale Betrachtung kein Einteilungsprinzip für diejenigen Vorgänge geben, die den Arzt am meisten interessieren, nämlich eben die „krankhaften“. Die rein kausale Betrachtung weiß mit dem Begriff der Erkrankung, des Krankheitsprozesses, der Genesung, nichts anzufangen. Das alles sind biologische, d. h. organismische Begriffe, die der exakten Naturwissenschaft, der rein kausalen Betrachtung unangepaßt sind. Aber der Arzt, der es mit dem Wertobjekt „Leben“ und „Gesundheit“ zu tun hat, kann auf die biologische Betrachtung nicht verzichten. Er braucht sie besonders für diejenigen Gebiete, wo die rein naturwissenschaftliche kausale Betrachtung uns ganz im Stiche läßt, nämlich für das Gebiet der Psyche. Wenn der Arzt daher neben seiner ärztlichen Kunst die Wissenschaft pflegen, sie zur Grundlage seines ärztlichen Handelns machen muß, so wird er nicht nur exakte Naturwissenschaft, sondern auch biologische Wissenschaft treiben müssen. Die eine dient ihm zur physikalisch-chemischen Erklärung der von ihm beobachteten Phänomene, die andere zur objektiven, d. d. auf Erfahrung gegründeten Wertung derselben für den Organismus, um dessen Existenz und Wohlergehen sich alles ärztliche Denken und Handeln dreht.

Schon daraus ergibt sich, daß für die ärztliche Ausbildung beide Wissenschaften, die exakte Naturwissenschaft (Mathematik, Physik, Chemie) wie auch die biologische Wissenschaft (allgemeine Pflanzen- und Tierbiologie) gleich unentbehrlich sind. Die exakten Naturwissenschaften sind nicht in der Lage, für biologische Vorgänge die nötigen Begriffe zu bilden. Das kann nur die Biologie selbst. Will man also die biologischen Vorgänge sowohl die des gesunden, wie die des kranken Lebens genauer bezeichnen, von einander trennen und gliedern, so bleibt nur die Beziehung auf das Ganze, die organismische Betrachtung übrig. Wachstum, Vererbung, Differenzierung Gesundheit und Krankheit, Leben und Tod, Affektion, Regeneration, Reparation, Anaphylaxie und Immunität sind solche organismischen Ausdrücke, deren der Arzt nicht entraten kann, wenn er sich über sein Objekt, den gesunden und kranken Menschen, mit einem andern Arzt verständigen will. Daß die Biologie zur *Erklärung* ihrer Phänomene der exakten Naturwissenschaft bedarf, daß also in der Medizin zwei Wissenschaften zur engsten Zusammenarbeit genötigt sind, ist selbstverständlich. Das bedeutet nur für den, der die Stellung der einzelnen Wissenschaften im Gesamtplan derselben nicht versteht, eine Verwirrung oder eine Gefahr, für den Einsichtigen nur die gern ergriffene Möglichkeit genauerer Ausdrucksweise und richtiger Problemstellung. Ist doch auch die Chemie auf die Physik und sind doch beide schließlich auf die Mathematik angewiesen. Auch

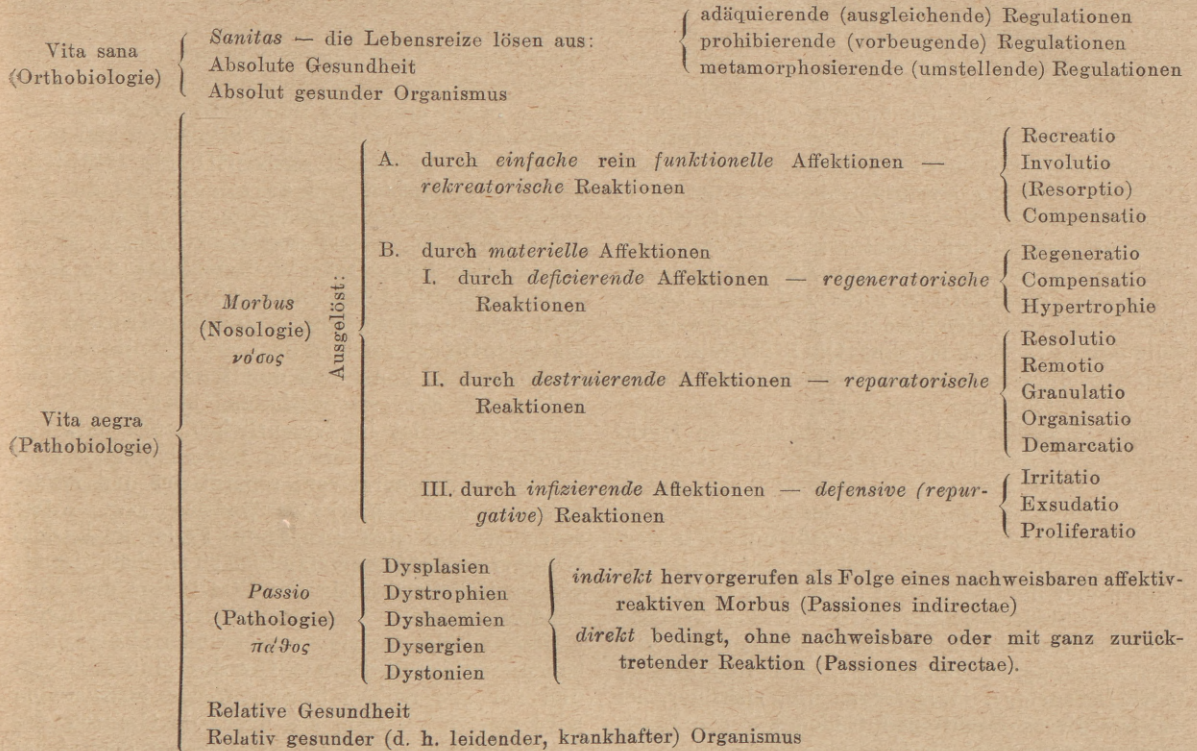
Physik und Chemie sind, indem sie an die Vorgänge in der sichtbaren Natur gebunden sind, nicht mehr reine Wissenschaft in dem Sinne wie die Mathematik.

Wollen wir also die Vorgänge am lebenden Organismus *objektiv wertend einteilen*, so werden wir das vom biologisch-funktionellen Standpunkt aus tun. Freilich ist alles Leben nur eine Wechselwirkung zwischen Organismus und Umwelt. Man könnte also ebensogut die verschiedenen Arten von äußeren Einwirkungen, also die ätiologischen Momente als Einteilungsprinzip nehmen. Denn auf jede besondere Einwirkung reagiert auch der Organismus besonders. Er hat stets das Bestreben, sich auf sein ursprüngliches Gleichgewicht wieder einzustellen. Bleiben diese Einwirkungen in den natürlichen Grenzen, so treten die physiologischen Regulationsmechanismen (im Sinne *Roux'*) in Kraft. Handelt es sich um Reize, welche den Organismus in *Gefahr* bringen, ihn an die Grenzen seiner Anpassungsfähigkeit heranrücken, so haben wir es mit pathologischen Regulationsmechanismen zu tun. Übersichtlicher lassen sich dieselben folgendermaßen darstellen. (Siehe nebenstehende Tabelle.)

Wir sehen aus dieser Übersicht, daß die *pathologischen, d. h. krankmachenden Schädigungen verschiedener Art sein können und daß ihnen auch verschiedene Reaktionsformen der Organismen entsprechen*. Nur wenn man von dieser Betrachtung ausgeht, wird man zu einer Verständigung über den Entzündungsbegriff gelangen.

Wir nennen die krankmachenden Schädigungen „Affektionen“. Der durch sie hervorgerufene Zustand ist ein Pathos. Tritt keine oder keine genügende, die Schädigung ausgleichende Reaktion ein, so haben wir es mit einem dauernd merkbaren Pathos zu tun. Anders im Falle des Eintretens einer Reaktion. Die Affektionen können in einem einfachen Energieverlust bestehen. Es handelt sich dann, im morphologischen Sinne, um immaterielle Affektionen. Die Reaktion besteht in einer Wiederaufspeicherung von Energie, was wir als *Rekreation* bezeichnen. Im andern Falle entstehen durch die äußeren Einwirkungen „materielle“ Affekte. Beschränken sich diese auf einfache „Defekte“ ohne Zerstörung der übrigen Struktur, so kann der Organismus mit Wiederbildung des verloren gegangenen Strukturteils darauf antworten. Wir nennen diese Art der pathologischen Regulation *Regeneration*. Wird aber die Struktur weitgehend zerstört, wie bei den „traumatischen Affektionen“, so muß der Organismus erst das zertrümmerte Material hinwegschaffen, sei es durch Einschmelzung, sei es durch Phagozytose. Wir sprechen hier zusammenfassend von *Reparation* oder *Organisation*, wobei wir unter letzterer den Ersatz des toten Materials (Fibrinmassen abgestorbenen Gewebes) durch lebendes Bindegewebe verstehen. Endlich kann der Organismus durch äußere Einwirkungen verschmutzt, mit leblosem oder lebendem Material

Gesundheit und Krankheit betrachtet vom Standpunkt der Regulationsmechanismen.



„infiziert“ werden. Die Erfahrung zeigt, daß der Organismus solchen Infektionen gegenüber über eine Fülle von Gegenmitteln verfügt, die sich in ihrer einfacheren Form (extra- oder intrazelluläre Verdauung, zelluläre Umklammerung, fibrinöse Umhüllung, räumliche Verschiebung, Austoßung usw.) schon bei den niederen Lebewesen, ja den einzelligen, nachweisen lassen. Je komplizierter der Aufbau eines Organismus wird, um so mannigfacher werden auch die Teilercheinungen dieses Vorgangs, wie das *Rößle* sehr anschaulich auf dem Göttinger Pathologentag geschildert hat. Er wies dabei auch auf die physiologischen Vorbilder dieser pathologischen Vorgänge hin, wie sie bei den Metamorphosen niederer Tiere deutlich zu erkennen sind. In der Terminologie der Pathologie fehlte bisher ein kurzer präziser Ausdruck für diesen Vorgang der „Selbstreinigung“. *Metschnikoff* hat bereits diesen Ausdruck gebraucht und ihn im wesentlichen mit der Verdauung der eingedrungenen lebenden oder leblosen Fremdkörper identifiziert. Ich selbst habe daher den Ausdruck *Purgatio* vorgeschlagen. Noch viel öfter bezeichnet *Metschnikoff* diese Vorgänge im Sinne der Verteidigung als „Defension“. Den defensiven Charakter, d. h. den Sinn, daß die Vorgänge der Entfernung der ursprünglichen Störung dienen, hatten schon *Virchow* und seine Vorgänger ihnen untergelegt. Von deutscher Seite haben *Neumann*, *Ribbert*, *Marchand*, *Hauser*, neuerdings *Herxheimer* vielfach unter lebhafter Diskussion mit mancher

Einseitigkeit der Metschnikoffschen Phagozytenlehre, den funktionellen Gedanken, d. h. den Gedanken organismischer Zweckmäßigkeit bei der Abhandlung des Entzündungsbegriffs immer wieder vertreten.

Es scheint also sehr naheliegend, die Selbstreinigung (Repurgatio) oder die Verteidigungsvorgänge des Körpers (Defensio), welche beide ein und dasselbe sind, mit dem Entzündungsbegriff zu identifizieren. Von französischer, englischer und amerikanischer Seite geschieht das auch anstandslos (*Adami*). Nur in Deutschland, z. T. auch in Italien, sträubt man sich gegen eine solche Begriffsverschmelzung. Wir müssen daher den Ursachen dieses Widerspruchs nachgehen. Er liegt in der falschen Einstellung, im Entzündungsbegriff noch immer einen bestimmten Symptomenkomplex erkennen zu wollen. Ein solcher zerrinnt uns unter den Händen. Es gibt, wie schon *Virchow* hervorgehoben, keine „Entzündung“. Es gibt nur entzündliche Vorgänge. Es gibt nur bestimmte Merkmale biologischer Reaktion, die, wenn sie besonders stark ausgeprägt sind und zusammentreffen, das *klinische* Bild der Entzündung ausmachen. Schon der pathologische Anatom weiß mit diesem klinischen Symptomenkomplex nichts mehr anzufangen, sobald er mit der Untersuchung innerer Organe beginnt, die erst nach dem Tode zugänglich werden. Es fehlt der Rubor, der Kalor, der Dolor. Es bleibt nur der Tumor. Und um diesen „entzündlichen“ Tumor beginnt von neuem der

Streit, sobald man die notwendigen „Merkmale“ festzulegen beginnt. Sind Leukozyten ein unentbehrlicher Bestand dieses Tumors, wenn er entzündlich genannt werden soll, oder nicht? So geht der Streit in das Unendliche fort. Die falsche, nach Merkmalen suchende Fragestellung, „was ist Entzündung?“, führt zu keiner Antwort und kann auch zu keiner führen. Der voll ausgebildete klinische Symptomenkomplex der Entzündung gilt nur für ganz bestimmte Intensitätsgrade aller möglichen Reaktionsformen des Organismus. Er gibt uns also nur Antwort in bezug auf etwas *Quantitatives*, nicht auf etwas *Qualitatives*. Wir dürfen also nicht fragen, *was* ist Entzündung? Das ist eine Qualitätsfrage, sondern wir dürfen höchstens fragen, *wann* dürfen wir von Entzündung sprechen?

Der klinische und der morphologische Merkmalsbegriff der Entzündung ist unzureichend, um den *Charakter* des Vorgangs zu bezeichnen. Aber auf das Wesen, auf die Bedeutung des Prozesses kommt es uns Ärzten gerade an. Wir werden also unsere Frage anders gestalten: wir kennen vier deutlich, wenn auch nicht grundsätzlich verschiedene Reaktionsformen des Organismus, die Rekreation, die Regeneration, die Reparation (oder Organisation), die Repurgation (oder Defension). Wir fragen nun richtiger, bei welcher dieser Reaktionen finden wir den klinischen oder morphologischen Symptomkomplex der Entzündung? Sind wir in der Lage, einen derselben mit der Entzündung zu identifizieren? Da zeigt sich nun, daß bei der einfachen Rekreation so gut wie nie entzündliche Symptome beobachtet werden. In mäßigem Grade ist das schon der Fall bei der Regeneration, z. B. bei jeder Wundheilung, selbst nach glattstem Operationschnitt, wo wir doch histologisch alle Zeichen der sogenannten „Entzündung“ finden. Noch lebhafter werden diese bei den Reparationen nach Traumen, z. B. beim Knochenbruch oder bei einer Gelenkquetschung, bei traumatischer Gehirnerweichung usw. Am deutlichsten treten sie uns aber bei den Infektionen entgegen, wo sie sich geradezu stürmisch entwickeln und in klassischer Schönheit ausgebildet sein können. Daher haben sich auch die Kliniker, wenigstens die Chirurgen und Gynäkologen, daran gewöhnt, nur dann von Entzündung, d. h. von Peritonitis, Pleuritis usw. zu sprechen, wenn diese Reaktion durch eine Infektion hervorgerufen ist. Die Kliniker haben

sich also darüber geeinigt, „Entzündung“ und Repurgation (oder Defension) mit einander zu identifizieren. Vom streng morphologischen Standpunkt aus ist das nicht gerechtfertigt. Denn ähnliche Bilder finden sich auch beim Knochenbruch, ja bei einfacher Wundheilung. Also bleibt nichts anderes übrig, als den klinischen und morphologischen Entzündungsbegriff als *Qualitätsbegriff* aufzugeben und an seine Stelle die Begriffe: Regeneration, Reparation und Repurgation zu setzen. Jede dieser drei Reaktionen kann bei genügender Intensität alle Symptome der sogenannten Entzündung zeigen (*Quantitätsbegriff*). Will man den alten Entzündungsbegriff nicht nur als Quantitäts-, sondern auch als Qualitätsbegriff verwenden, so kann man damit nur die *materiell* bedingten *Erregungszustände* überhaupt verstehen. Das ist im wesentlichen auch das, was *Virchow* darunter verstand. Dann muß man aber von einer regenerativen, reparativen und repurgativen (defensiven) Entzündung bzw. „*itis*“ sprechen, um sich in jedem Falle, auch dem Kliniker gegenüber verständlich zu machen. Damit verschwindet endgültig der Streit über den Entzündungsbegriff. Wie wir Regeneration, Reparation und Repurgation von einander abzugrenzen haben, wo die Merkmale für das eine aufhören und für das andere beginnen, das festzustellen wird wertvoller sein, als über die Grenzen des Entzündungsbegriffs zu streiten, wo doch jeder unwillkürlich etwas anderes unter Entzündung versteht. Der eine die Regeneration bis zur Repurgation, der andere nur Reparation und Repurgation, der dritte sogar nur die Repurgation.

Ganz unberührt von diesem Streit um die Begriffe, der jetzt endlich zu Grabe getragen werden kann, steht die Frage nach der *kausalen* Genese der „entzündlichen Reaktionen“, also der Regeneration, Reparation und Repurgation. Wo setzen die wirkenden Kräfte ein, wie laufen die Wirkungen in den Geweben ab usw.? Am Nervensystem, am Gefäßsystem, am Parenchym? An welchem zuerst oder an welchem allein? Das ist der Inhalt der verschiedenen Entzündungstheorien. Auf sie kann hier nicht weiter eingegangen werden. Nur das sei hier betont, daß alle diese Reaktionen bereits ihre Vorbilder in der niederen Tierwelt haben und daß jede Entzündungstheorie auch die vergleichende Biologie der Regenerations-, Reparations-, Repurgationsvorgänge zu berücksichtigen hat.

Atmungsregulation und Reaktionsregulation.

Von Hans Winterstein, Rostock.

(Schluß.)

II. Die Reaktionsregulation im Organismus¹⁾.

1. Die Regulation durch die Atmung.

Wir haben bisher stets von der Regulierung der Atmung durch die Wasserstoffzahl gesprochen und haben nun die Kehrseite dieses Vorganges

zu betrachten: Solange man CO₂- und O₂-Druck des Blutes als die Regulatoren der Atmung ansah, faßte man auch umgekehrt die Atmung lediglich als den Regulator der CO₂- und O₂-Spannung der Körpersäfte und Gewebe auf. Aus der Erkenntnis, daß die Atmung durch die c_H reguliert wird,

¹⁾ I. Die chemische Regulierung der Atmung.

wird auch umgekehrt gefolgert werden müssen, daß sie ihrerseits die Regulierung der Reaktion der Körpersäfte besorgt. Meines Wissens sind *Porges* und seine Mitarbeiter¹⁵⁾ die ersten gewesen, die — unabhängig und fast gleichzeitig mit der Aufstellung der Reaktionstheorie und gleichsam als Gegenstück dazu — den bedeutungsvollen Gedanken äußerten, daß der Atmung diese neue und bis dahin gänzlich unbeachtete Funktion zukäme, „die Alkaleszenz des Blutes zu regulieren“. Der Gedankengang, der sie zu dieser Auffassung führte, war zunächst rein teleologischer Art. Sie gingen aus von der Beobachtung, daß bei der sogenannten „kardialen Dyspnoe“ (d. i. bei der oft auch mit subjektiver Atemnot verbundenen Hyperpnoe Herzkranker), die offenbar durch die Unzulänglichkeit der Blutzirkulation entsteht, die CO_2 -Spannung der Alveolarluft nicht, wie man erwarten könnte, erhöht, sondern im Gegenteil herabgesetzt ist. Da sie die CO_2 -Spannung der Alveolarluft als ein getreues Maß derjenigen des Blutes betrachteten, so kamen sie zu dem Schluß, daß trotz der Erschwerung der Kreislaufverhältnisse die CO_2 -Abfuhr über die Norm gesteigert war. Dann konnte aber die Hyperpnoe nicht durch CO_2 -Anhäufung, sondern nur durch O_2 -Mangel bedingt sein und erschien recht unzweckmäßig, da die Steigerung der Atmung über die Norm zwar die CO_2 -Entfernung beschleunigen, die O_2 -Zufuhr aber nicht nennenswert steigern kann, weil das Blut schon bei gewöhnlicher Durchlüftung der Lungen fast völlig mit O_2 gesättigt ist. Angesichts der Unwahrscheinlichkeit der Annahme, daß eine unter pathologischen Bedingungen so häufig zu beobachtende Erscheinung wie die O_2 -Mangel-Hyperpnoe keine biologische Bedeutung besitze, läge der Gedanke nahe, daß die Verstärkung der Atmung gar nicht so sehr die Aufgabe habe, die O_2 -Zufuhr zu verbessern, als vielmehr die durch pathologische Säurebildung gesteigerte Wasserstoffzahl des Blutes durch vermehrte CO_2 -Abgabe zur Norm zurückzuführen. — Die Schlußfolgerungen der Autoren können heute allerdings nicht mehr aufrecht erhalten werden, weil die CO_2 -Spannung der Alveolarluft nicht unter *allen* Umständen als Maß der CO_2 -Spannung des Blutes betrachtet werden kann (die speziell bei der kardialen Dyspnoe gar nicht herabgesetzt, sondern gesteigert zu sein scheint), und weil, wie wir gesehen haben, bei der echten O_2 -Mangel-Hyperpnoe die Wasserstoffzahl des Blutes gar nicht gesteigert, sondern im Gegenteil herabgesetzt ist. Aber trotz der Irrigkeit der Voraussetzungen bleibt die Richtigkeit der Erkenntnis von der regulatorischen Bedeutung der Atmung für die Blutreaktion für alle jene Fälle bestehen, in denen durch Veränderungen des Stoffwechsels primär im Blute Reaktionsverschiebungen auftreten, die Veränderungen der Atmung also *hämatogener* Natur sind.

¹⁵⁾ *Porges, Leimdörfer* und *Markovici*, Wiener klin. Wochenschr. 23, Nr. 40 (1910).

Den Beweis hierfür haben in erster Linie die schon erwähnten Untersuchungen *Hasselbalchs* (vgl. S. 627) erbracht, die ja erst auf dem Umwege durch die Feststellung der Konstanterhaltung der c_{H} des Blutes die Richtigkeit der Reaktionstheorie erwiesen haben. Ehe wir aber von diesem Gesichtspunkte aus nochmals auf die Experimente *Hasselbalchs* sowie die anderer Autoren eingehen, wollen wir zuerst einige Begriffsbestimmungen vornehmen, die die notwendige Voraussetzung für ein klares Verständnis aller folgenden Ausführungen sind; denn kaum auf einem anderen Gebiete sind durch eine unzulängliche oder verfehlte Nomenklatur so viele Verwirrungen, Unklarheiten und Mißverständnisse geschaffen worden als auf dem der Reaktionsregulation des Organismus. Vor langen Jahren bezeichnete *Naunyn* die bei Zuckerkrankheit festgestellte Veränderung der Blutbeschaffenheit, die durch das Auftreten abnormer Mengen *fixer Säuren* im Blut gekennzeichnet ist, als „Acidose“. Dieser ursprünglich ganz eindeutige Begriff wurde später erweitert und sollte bald eine (in Wirklichkeit wohl gar nicht vorkommende) „saure“ Reaktion des Blutes, bald bloß eine Verschiebung seiner Reaktion nach der sauren Seite, bald eine Verminderung der Menge des titrierbaren Alkalis kennzeichnen (die offenbar wiederum nicht bloß durch eine Steigerung der sauren, sondern auch durch eine Abnahme der basischen Valenzen bedingt sein kann). Diese Verwirrung kann nur erhöht werden, wenn man dem Beispiel englischer und amerikanischer Forscher folgend nun auch noch die Bezeichnung „Alkalose“ einführt, die streng genommen als Gegenstück zu der *Naunynschen* Acidose den (etwa bei medikamenteller Aufnahme größerer Sodamengen oder rein vegetabilischer Kost auftretenden) Zustand eines abnorm hohen Gehaltes an fixen Alkalien kennzeichnen müßte, aber auch wieder einfach im Sinne einer Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite oder einer Erhöhung der Titrationskalinität verwendet wird. Um allen diesen Mißhelligkeiten zu entgehen, die daraus erwachsen müssen, daß ihrem Ursprung und Wesen nach ganz verschiedene Zustandsänderungen mit dem gleichen Namen belegt werden, wollen wir von einer Verwendung dieser Ausdrücke vollständig Abstand nehmen.

Nach den Untersuchungen von *L. J. Henderson* (vgl. S. 626) ist die Wasserstoffzahl des Blutes $c_{\text{H}} = k \frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$, d. h. die Reaktion des Blutes hängt ab von dem Verhältnis der freien zu der gebundenen Kohlensäure. Eine Änderung eines jeden dieser drei Faktoren allein muß also eine Änderung mindestens eines der beiden anderen im Gefolge haben, dagegen kann jeder unverändert bleiben, wenn die beiden anderen sich gleichzeitig entsprechend verschieben. Für das Verständnis der Regulierung der Blutreaktion ist also stets die Kenntnis mindestens zweier der

drei voneinander abhängigen Größen erforderlich. Bestimmen wir direkt die aktuelle Reaktion des im Körper zirkulierenden Blutes, dann müssen wir zur Charakterisierung der Blutbeschaffenheit noch die c_H kennen, die das Blut annimmt, wenn es bei einem bestimmten und genau gemessenen CO_2 -Druck untersucht wird. Hierbei wird zweckmäßig der normale CO_2 -Druck der Alveolarluft oder des arteriellen Blutes von rund 40 mm Hg zugrunde gelegt. Diese Wasserstoffzahl des bei 40 mm CO_2 -Druck untersuchten Blutes wollen wir nach dem Vorschlage von *Hasselbalch* als die „reduzierte“ Wasserstoffzahl bezeichnen und ihr die im zirkulierenden Blute tatsächlich vorhandene Wasserstoffzahl als die „aktuelle“ oder „realisierte“ gegenüberstellen¹⁶⁾. Die Menge der gebundenen Kohlensäure oder das „Kohlensäurebindungsvermögen“ entspricht dem, was man früher Gehalt an „titrierbarem Alkali“ oder „Titrationsalkalinität“ zu benennen pflegte. Dieser sehr wichtige Zahlenwert ist zuerst von *Jaquet* als „Alkalireserve“ bezeichnet worden, und dieser Name hat sich neuerdings eingebürgert, seitdem *van Slyke* ihn aufgenommen hat. Die durch normale Alkalireserve (A. R., ausgedrückt in cem CO_2 , die von 100 cem Blut bei einem bestimmten CO_2 -Druck gebunden werden) gekennzeichnete Blutbeschaffenheit wollen wir „Eukapnie“ (von *Kapnos* = Rauch = Kohlensäure), das verminderte Kohlensäurebindungsvermögen (das also sowohl durch eine Verminderung des Basengehaltes wie durch eine Steigerung des Gehaltes an fixen Säuren bedingt sein kann) „Hypokapnie“, die über die Norm gesteigerte Alkalireserve „Hyperkapnie“ nennen (die beiden letzten Ausdrücke nach *Y. Henderson*).

Und nun zurück zu den Versuchen von *Hasselbach*. Dieser fand, wie schon erwähnt, daß trotz der außerordentlich starken durch die verschiedene Ernährungsweise erzielten Schwankungen der Harnreaktion die des Blutes fast konstant blieb, indem der zunehmende Gehalt des Blutes an saueren Valenzen durch eine entsprechende Verarmung an Kohlensäure, der zunehmende Gehalt an basischen Valenzen durch eine entsprechende CO_2 -Retention ausgeglichen wurde. Ein Beispiel möge dies erläutern. Der Autor fand in einem an sich selbst angestellten Versuch die folgenden Veränderungen der alveolaren CO_2 -Spannung, des reduzierten und des aktuellen p_H :

Diät	Alv. CO_2 -Druck in mm Hg	Reduz. p_H (= p_H bei 40 mm CO_2 -Dr.)	Aktueller p_H (= p_H bei alv. CO_2 -Dr.)
Fleisch..	38,9	7,33	7,34
Vegetab..	43,3	7,42	7,36

¹⁶⁾ *K. A. Hasselbalch*, *Biochem. Ztschr.* 74, 56 (1916). Der von *H.* gewählte Ausdruck „regulierte“ Wasserstoffzahl scheint mir nicht zweckmäßig, weil diese „regulierte“ c_H unter pathologischen Bedingungen gerade durch das Versagen der normalen Regulationen zustandekommt.

Dieser Versuch besagt folgendes: Wäre die Atmung und damit der CO_2 -Druck der Alveolarluft und des arteriellen Blutes unverändert geblieben, dann hätte die Reaktion des Blutes beim Übergang von der extremen Fleisch- zu der extremen Pflanzenkost eine sehr bedeutende Zunahme der Alkaleszenz erfahren müssen, p_H wäre von 7,33 auf 7,42 gestiegen. Die Zunahme der basischen Valenzen im Blut aber bewirkte eine Abschwächung der Atmung und dadurch ein Ansteigen des CO_2 -Drucks von 38,9 auf 43,3 mm, durch welches der Basenüberschuß im Blut in so vollendeter Weise ausgeglichen wurde, daß die aktuelle Reaktion nur um den ganz geringfügigen Betrag von 0,02 p_H nach der alkalischen Seite verschoben wurde; und diese geringfügige Verschiebung genügte ihrerseits, um die zur Erzielung einer solchen Steigerung der CO_2 -Spannung nötige Abschwächung der Atmung herbeizuführen.

Ein interessantes Gegenstück hierzu geben die Beobachtungen von *Hasselbalch* und *Gammeltoft*¹⁷⁾ über den Einfluß der Schwangerschaft. Während der Schwangerschaft besteht eine Hypokapnie des Blutes; sie wird, wie die folgende Tabelle, welche Mittelwerte einer größeren Zahl von Messungen wiedergibt, zeigt, völlig kompensiert durch die Hyperpnoe:

	Alv. CO_2 -Druck in mm Hg	Reduz. p_H	Akt. p_H
Vor der Geburt	31,3	7,39	7,44
Nach „ „	39,5	7,44	7,44

Bei unveränderter Lungendurchlüftung hätte, wie der reduzierte p_H zeigt, die normale Reaktion des Blutes während der Schwangerschaft eine beträchtliche Verschiebung gegen die saure Seite erfahren; sie wurde verhütet durch eine Verstärkung der Lungenventilation, die die CO_2 -Spannung gerade um so viel herabsetzte, als nötig war, um die Reaktion des Blutes praktisch unverändert zu erhalten. Eine geringe Änderung derselben muß natürlich vorhanden gewesen sein, da ja sonst die Verstärkung der Lungendurchlüftung nicht hätte bewirkt werden können; aber diese Verschiebung braucht nur einen so geringen Wert zu haben, daß sie sich einem direkten Nachweis entziehen kann. Aus den Messungen von *Hasselbalch* und *Lundsgaard* ergibt sich, daß eine Steigerung des CO_2 -Druckes des Blutes um 2 mm einer Verminderung des p_H um nur 0,014 entspricht, was eben an der äußersten Grenze der Feststellbarkeit liegt; eine solche Steigerung um 2 mm aber reicht nach den Beobachtungen von *Campbell*, *Douglas* und *Hobson* aus, um eine Vermehrung der Lungendurchlüftung um 10 Liter pro Minute, d. i. um mehr als 100 % des normalen Wertes zu bewirken! So erstaunlich ist die Empfindlichkeit des Atemzentrums, daß

¹⁷⁾ *Hasselbalch* und *Gammeltoft*, *Biochem. Ztschr.* 68, 206 (1915).

schon Änderungen des Gehaltes an Wasserstoffionen um Billionstel Prozent eine Wirkung ausüben!

Diese Empfindlichkeit und damit das Niveau, auf dem die Regulierung der c_{H} erfolgt, ist nicht stets die gleiche. Bei Kaninchen, die mit Urethan narkotisiert waren, fand ich die aktuelle Wasserstoffzahl des arteriellen Blutes erheblich gesteigert, und die Beobachtungen von *H. Straub* und von *Veil* über die Steigerung der CO_2 -Spannung in der Alveolarluft bzw. im Harn während des Schlafes sind wahrscheinlich in der gleichen Weise dahin zu deuten, daß infolge der verminderten Empfindlichkeit des Atemzentrums die c_{H} des Blutes auf ein höheres Niveau eingestellt wird. Gerade das Umgekehrte ist anscheinend nach den Untersuchungen von *Straub* und *Beckmann* unter dem Einfluß psychischer Erregungen oder erregend wirkender Medikamente, wie Colapastillen, der Fall. Hierbei möge darauf hingewiesen werden, daß diese gesteigerte oder verminderte „Empfindlichkeit“ oder „Erregbarkeit“ des Atemzentrums vielleicht gar nichts anderes zu sein braucht, als eine Änderung der c_{H} in den Atemzentren selbst, bedingt durch eine Erhöhung oder Verminderung der in der Zeiteinheit durch die Stoffwechselfähigkeit der Zentren selbst gebildeten H-Ionen-Menge, die sehr wohl unter dem Einfluß der Narkose oder des Schlafes herabgesetzt, bei Erregungszuständen gesteigert sein kann.

Dieser Gedanke leitet uns wieder zurück zu der bereits früher dargelegten wichtigen Feststellung, daß es primär die Wasserstoffzahl der Atemzentren ist, die das Ausmaß der Lungendurchlüftung reguliert, und nicht die des Blutes, und daß wir daher eine Regulation der Blutreaktion durch die Atmung nur dort werden erwarten dürfen, wo es sich um hämatogene, nicht aber, wo es sich um zentrogene Änderungen des Säure-Basen-Gleichgewichts handelt. Und in der Tat versagt, wie wir gesehen haben, diese Reaktionsregulation beim O_2 -Mangel, von dem zuerst die Zentren selbst betroffen werden, so daß sie durch die von ihnen erzeugte Steigerung der Lungendurchlüftung über die Norm geradezu eine Störung der normalen Reaktionsverhältnisse bewirken können und (sofern nicht andere gleich zu besprechende Mechanismen eingreifen) die aktuelle Wasserstoffzahl des Blutes nach der alkalischen Seite verschieben. So sah ich bei meinen früher (vgl. S. 626) erwähnten Versuchen am Kaninchen in einem Falle beim unnarkotisierten Tier bei Einatmung eines Gasgemisches von ca. 7% O_2 -Gehalt den p_{H} des arteriellen Blutes von 7,68 auf 7,81 und bei einem narkotisierten Tier, das 2% O_2 enthaltendes Gas atmete, von 7,27 auf 7,40 ansteigen. In ganz analoger Weise beobachteten *Straub* und *Meier* bei manchen Nierenkrankungen außerordentliche Verminderungen der aktuellen Wasserstoffzahl bei hochgradiger Hyperpnoe, die offenbar zentrogen durch lokalen

O_2 -Mangel infolge krampfhafter Verengung der Blutgefäße des Kopfmarks erzeugt war.

2. Die Regulierung durch den Zellstoffwechsel.

Die Atmung übt ihre reaktionsregulierende Wirkung aus, indem sie eine Steigerung der basischen Valenzen durch CO_2 -Retention, eine solche der saueren Valenzen durch erhöhte CO_2 -Ausschwemmung aus dem Blut neutralisiert. Lange vor einer vollen Erkenntnis dieser Zusammenhänge wußte man bereits, daß dem Organismus außer einer flüchtigen Säure auch eine flüchtige Base zur Herstellung des Säure-Basen-Gleichgewichts zur Verfügung steht, nämlich das Ammoniak¹⁸⁾. Längst schon war aufgefallen, daß der an saueren Valenzen reiche Harn des Fleischfressers einen relativ hohen, der an basischen Valenzen reiche Harn des Pflanzenfressers nur einen sehr geringen NH_3 -Gehalt aufweist. *Salkowski* und seine Schüler hatten gefunden, daß eine durch Verfütterung von Taurin erzeugte Erhöhung der Schwefelsäurebildung im Körper die NH_3 -Ausscheidung steigert, und *Walter* hatte bei direkter Säureverfütterung das Gleiche beobachtet. Der früher vielfach angenommene grundsätzliche Unterschied in der Fähigkeit von Fleisch- und Pflanzenfressern, das NH_3 zur Reaktionsregulation zu verwenden, scheint nach den neueren Untersuchungen von *Beccari* nicht zu bestehen. Auch beim Pferd sieht man bei saurer Diät (reiner Haferfütterung) in dem Augenblick, in welchem der Harn sauer zu reagieren beginnt, den bei gewöhnlicher Kost minimalen NH_3 -Gehalt desselben plötzlich ansteigen, und umgekehrt kann man beim Hund durch eine die Verhältnisse der Pflanzenkost nachahmende Verabreichung beträchtlicher Mengen von Natriumacetat den NH_3 -Gehalt des Harns auf die bei Heufütterung des Pferdes zu beobachtende Stufe herunterdrücken. In analoger Weise läßt sich beim Menschen durch Verabreichung großer Dosen von NaHCO_3 der NH_3 -Gehalt des Harns sehr stark herabsetzen, ja, bei verzögerter Alkaliausscheidung, wie sie bei Nierenkranken oft vorkommt, absolut zum Verschwinden bringen (*Denis* und *Minot*), so daß diese reaktionsregulierende Wirkung des NH_3 im Harn anscheinend die einzige ist, die ihm überhaupt zukommt.

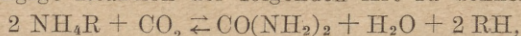
Die NH_3 -vermindernde Wirkung einer Alkalisierung des Blutes kann auch durch einfache Auswaschung der Blut- CO_2 infolge Steigerung der Lungenventilation hervorgerufen werden, wie *Davies*, *Haldane* und *Kennaway* durch 1 Stunde lang fortgesetztes forciertes Atmen an sich selbst beobachten konnten. Auf diese Weise findet eine Erscheinung ihre Erklärung, die zuerst eine ganz irrige Deutung erfahren hatte: *Hasselbalch* und *Lindhard*¹⁹⁾ hatten beobachtet, daß unter dem Einfluß einer Luftverdünnung die NH_3 -Ausschei-

¹⁸⁾ Vgl. die zusammenfassende Darstellung von *Albertoni*, *Ergebn. d. Physiol.* 19, 594 (1921).

¹⁹⁾ *Hasselbalch* und *Lindhard*, *Biochem. Ztschr.* 68, 295 (1915); 74, 1, 48 (1916).

dung im Harn, vor allem das Verhältnis des NH_3 -Stickstoff zum Gesamtstickstoff eine bedeutende Verminderung erfährt. So kamen sie zu der Vorstellung, daß die primäre Wirkung des Höhenklimas in einer „Unterproduktion von Ammoniak“ bestehe, und daß zur Ausgleichung der dadurch bewirkten Steigerung der c_{H} des Blutes eine Überventilation der Lungen einsetze, die durch vermehrte CO_2 -Ausscheidung die Reaktion des Blutes zur Norm zurückführe. In Wahrheit ist, wie von *Haldane* und seinen Mitarbeitern²⁰⁾ richtig erkannt wurde, der Vorgang gerade umgekehrt: Der O_2 -Mangel des verminderten Luftdrucks erzeugt zentrogen eine Steigerung der Lungenventilation und durch vermehrte CO_2 -Auswaschung eine Alkalisierung des Blutes, die durch eine Verminderung der NH_3 -Bildung kompensiert wird, so daß die Reaktion zur Norm zurückkehrt (vgl. S. 630).

Welche Gleichgewichtsreaktionen diese verschiedene NH_3 -Lieferung im Stoffwechsel bedingen, wissen wir noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Da, wie man lange weiß, nach Ausschaltung der Harnstoffbildung in der Leber der NH_3 -Gehalt des Harns gewaltig ansteigt, und da andererseits, wie neuerdings *Haldane*²¹⁾ festgestellt hat, bei Aufnahme größerer Mengen NH_4Cl per os nur ein relativ kleiner Teil als solcher ausgeschieden wird, der größte Teil des NH_3 also anscheinend eine Umwandlung, vermutlich in Harnstoff erfahren muß, so liegt es nahe, an eine in ihrem Gleichgewicht von der Wasserstoffzahl abhängige Reaktion der folgenden Art zu denken:



worin R ein einwertiges Säureanion bezeichnet. Doch ist auch die Anschauung geäußert worden, daß die Reaktionsregulation durch das NH_3 erst in den Nieren erfolge. Denn *Nash* und *Benedict* wollen beobachtet haben, daß nach Injektion von Säuren der NH_3 -Gehalt nicht im allgemeinen Kreislauf, sondern nur in den Nierenvenen zunimmt und umgekehrt bei Injektion von NaHCO_3 nur in den letzteren vermindert wird.

CO_2 einerseits und NH_3 andererseits stehen dem Organismus in fast unbegrenzter Menge zur Verfügung, so daß er im allgemeinen kaum genötigt sein wird, zur Absättigung reaktionsstörender Valenzen zu anderen Radikalen seine Zuflucht zu nehmen. Immerhin scheint es möglich, daß dies im Notfall geschieht. *Goto* sah bei wochenlang fortgesetzter Fütterung beträchtlicher HCl -Mengen bei Kaninchen einen Alkaliverlust in den Muskeln und eine ansehnliche Verminderung der Trockensubstanz der Knochen eintreten, die auf einer Abnahme des CaCO_3 -Gehaltes derselben beruhte. Andererseits würde nach den Untersuchungen von *Macleod* und seinen Mitarbeitern eine starke Zufuhr von Na_2CO_3 eine Steigerung der Milchsäurebildung und -ausschei-

dung hervorrufen, die man gleichfalls als kompensatorische Maßnahme auffassen könnte. In diesem Zusammenhange mag wenigstens andeutungsweise auf das durch Auftreten von Krämpfen charakterisierte Krankheitsbild der *Tetanie* hingewiesen sein, das nach einer viel diskutierten Theorie mit einer abnormen Alkalisierung des Blutes in Zusammenhang stehen würde. Wenn auch die überwiegende Mehrzahl heute zum mindesten die durch Exstirpation der Nebenschilddrüsen hervorgerufene Tetanie mit einer Störung des normalen Ionengleichgewichts, vor allem mit einer Verminderung des Gehaltes an Ca-Ionen zu erklären geneigt ist, so scheint doch ein wenigstens indirekter Zusammenhang mit einer abnormen Erniedrigung der Wasserstoffzahl unter Umständen gegeben zu sein. Nach der Auffassung von *Wilson* und seinen Mitarbeitern würden die milchsäurebildenden Krämpfe die Verschiebung der Reaktion nach der alkalischen Seite ausgleichen und so gewissermaßen als reaktionsregulierende Mechanismen fungieren.

3. Die Regulierung durch die Ausscheidung reaktionsstörender Valenzen.

Mit der Absättigung der reaktionsstörenden Valenzen ist die Aufgabe der Reaktionsregulation noch nicht gelöst; diese müssen vielmehr aus dem Körper entfernt werden. Dies geschieht in der Hauptsache durch die *Nieren*. Wir haben bereits erwähnt, daß die NH_3 -Ausscheidung im Harn sich im gleichen Sinne verschiebt wie die Menge der sauren und in entgegengesetztem wie die der basischen Valenzen. Gerade umgekehrt verhält sich die Menge der mit dem Harn ausgeschiedenen Karbonate. Freie saure Valenzen vermag die Niere im wesentlichen nur in Form von Monophosphaten zu entfernen, die in allen Zellen durch Umsetzung der Diphosphate mit anderen Säuren entstehen können und deren Ausscheidung daher gleichfalls mit dem Ansteigen saurer Valenzen parallel geht. Verliert die Niere durch Erkrankung ihr normales Ausscheidungsvermögen für Säuren, so wird dieser Umstand allein, ohne alle Störung der Säurebildung ausreichen, um eine Hypokapnie des Blutes und eine hämatogene Hyperpnoe zu erzeugen, wie die Untersuchungen von *Straub* und *Meier*²²⁾ wahrscheinlich gemacht haben. Umgekehrt gelingt es, wie schon oben erwähnt, nur oder jedenfalls sehr viel leichter bei Störungen der Nierenfunktion durch Verabreichung von Alkali den Harn NH_3 -frei zu machen, weil die normale Niere das zugeführte Alkali so rasch ausscheidet, daß der Organismus gar nicht in die Lage kommt, die erforderliche Reaktionsregulation durch eine völlige Ausschaltung der NH_3 -Ausscheidung zu bewirken.

4. Die Regulierung durch Ionenaustausch zwischen Blut und Geweben.

Die Ausscheidung der reaktionsstörenden Valenzen durch den Harn ist ein Weg, der vermut-

²⁰⁾ *Haldane, Kellas* und *Kennaway*, Journ. Physiol. 53, 181 (1920).

²¹⁾ *J. B. S. Haldane*, Journ. Physiol. 55, 265 (1921).

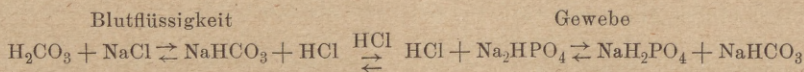
²²⁾ *Straub* und *Meier*, Biochem. Ztschr. 124, 259 (1921); D. Arch. f. klin. Med. 138, 208 (1922).

lich erst bei längerem Bestand einer solchen Reaktionsstörung in erheblichem Ausmaße betreten wird. Die Untersuchungen von *Haggard* und *Henderson*²³⁾ sowie von *Van Slyke*²³⁾ und seinen Mitarbeitern führen zu dem Schluß, daß als unmittelbare Folge einer Reaktionsstörung im Blut ein ihr entgegenwirkender Ionenaustausch zwischen diesem und den Geweben einsetzt, der in seinen Einzelheiten noch nicht genügend geklärt, aber aller Wahrscheinlichkeit nach im Prinzip gleichartig ist mit dem im folgenden Abschnitt zu erörternden Regulationsmechanismus, der im Blute selbst zwischen roten Blutzellen und der sie umspülenden Flüssigkeit wirksam ist. Es hat sich nämlich gezeigt, daß eine Verminderung des CO₂-Gehalt des Blutes, die *zentrogen* durch eine willkürlich oder reflektorisch oder durch O₂-Mangel erzeugte Atmungsverstärkung herbeigeführt wurde, innerhalb kurzer Zeit eine Verminderung des CO₂-Bindungsvermögens oder der Alkalireserve, also eine Hypokapnie nach sich zieht, während umgekehrt eine Zunahme des CO₂-Gehaltes des Blutes mit einer Hyperkapnie beantwortet wird. Der reaktionsregulatorische Charakter dieses Vorganges leuchtet ohne weiteres ein, wenn wir uns vor Augen halten, daß die c_H des Blutes durch das Verhältnis der freien zur gebundenen Kohlensäure bestimmt wird, das offenbar konstant bleibt, wenn Zähler und Nenner eine gleiche Veränderung erfahren. Normalerweise ist dieses Verhältnis rund $\frac{3}{60} = \frac{1}{20}$; eine zentrogene Hyperpnoe, die die Menge der freien CO₂ von 3 auf 2 Vol. % vermindert, wird vollkommen kompensiert, die normale c_H vollkommen wieder hergestellt sein, wenn durch eine entsprechende Hypokapnie die Alkalireserve von 60 auf 40 Vol. % CO₂ herabgesetzt ist, denn dann ergibt sich wieder das Verhältnis $\frac{2}{40} = \frac{1}{20}$; wird umgekehrt, z. B. infolge einer durch Morphiumvergiftung bedingten Herabsetzung der Atmungs-tätigkeit die freie CO₂ auf 4 Vol. % gesteigert,

minderung der alveolaren CO₂-Spannung das sichere Zeichen der Anwesenheit einer abnormen Menge saurer Valenzen (Acidose im ursprünglichen Sinne, vgl. S. 628) darstelle. Wir wissen jetzt, daß dies durchaus nicht der Fall zu sein braucht, weil die gleichen Erscheinungen kompensatorisch als Folge einer Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichts nach der *alkalischen* Seite auftreten können. Im ersten Falle handelt es sich um eine *hämatogene* Hypokapnie, die an dem *Ausgangspunkt* der mit einer Verschiebung der c_H nach der *sauerer* Seite hin einhergehenden Reaktionsstörung steht; im zweiten Falle um eine *zentrogene* Hypokapnie, die das *Endglied* einer zentral ausgelösten und mit einer Verschiebung der c_H des Blutes nach der *alkalischen* Seite verbundenen Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes darstellt. Da die Regulierung der c_H, wie wir gesehen haben, mit einer solchen Feinheit erfolgen kann, daß ihre (natürlich stets vorhandenen) Veränderungen sich dem Nachweis vollständig entziehen können, so wird es im Einzelfalle nur durch Untersuchung aller begleitenden Umstände, wie Harnreaktion, NH₃-Ausscheidung usw. möglich sein, die Entscheidung zwischen diesen beiden Arten von Reaktionsstörungen zu treffen. Mitunter kann dies großen Schwierigkeiten begegnen, wie das viel untersuchte Beispiel der Narkose-Hypokapnie zeigt, die nach der einen Ansicht hämatogen durch Abgabe abnormer Säuremengen an das Blut, nach Ansicht von *Henderson* und seinen Mitarbeitern dagegen zentrogen durch eine primäre Überreizung des Atem-zentrums bedingt ist.

Analoge Betrachtungen gelten auch für die (viel selteneren) Erscheinungen der Hyperkapnie.

Den Mechanismus des Ionenaustausches können wir uns mit *Van Slyke* und *Cullen*²⁵⁾ etwa durch den folgenden dem Massenwirkungsgesetz unterworfenen Reaktionsverlauf veranschaulichen:



so wird eine Hyperkapnie, die die Alkalireserve auf 80 erhöht, die zunächst gesteigerte c_H des Blutes wieder auf den normalen Wert $\frac{1}{80} = \frac{1}{20}$ zurückführen²⁴⁾.

Wir sehen gleichzeitig, daß die Alkalireserve, deren Veränderung besonders unter verschiedenen pathologischen Zuständen in neuerer Zeit Gegenstand sehr zahlreicher Untersuchungen gewesen ist, uns zwar das Vorhandensein einer Störung des normalen Säure-Basen-Gleichgewichts des Organismus anzeigt, aber nichts über den Mechanismus seines Zustandekommens auszusagen vermag. Lange hat man geglaubt, daß ein vermindertes CO₂-Bindungsvermögen des Blutes und eine Ver-

d. h. eine primäre Steigerung der Blutkohlen-säure veranlaßt eine Verdrängung des Cl in die Gewebe und eine Steigerung der Alkalireserve des Blutes; das in die Gewebe gewanderte Cl setzt sich mit dem Dinatriumphosphat der Zellen um; das dabei entstehende Mononatriumphosphat kann, wie im vorigen Abschnitt gezeigt wurde, durch die Nieren entfernt werden. Gerade umgekehrt wird ein Auswaschen der Blut-CO₂ durch Übertilung zu einem Übertritt von Cl in die Blutbahn und so zu einer Hypokapnie führen.

5. Die Reaktionsregulation im Blut.

Bisher haben wir lauter Regulationsprozesse erörtert, die sich zwischen dem Blut und seiner Umgebung abspielen. Wir müssen noch kurz

²³⁾ Zahlreiche Arbeiten im Journ. biol. Chem. in den Jahren 1917—1922.

²⁴⁾ *Henderson* und *Haggard*, Journ. biol. Chem. 33, 333 (1918).

²⁵⁾ *Van Slyke* und *Cullen*, Journ. biol. Chem. 30, 289 (1917).

der Prozesse gedenken, die im Blute selbst vor sich gehen, das *an sich* ein reaktionsregulatorisches System von außerordentlicher Vollkommenheit darstellt. Dies gilt zunächst schon für die bloße Blutflüssigkeit, das Blutplasma oder (des Gerinnungsstoffes beraubt) Blutserum. Nach *Friedenthal* muß man zu diesem 40–70 mal soviel NaOH zusetzen als zu Wasser, um eine Rotfärbung mit Phenolphthalein, und 300 mal soviel HCl, um einen Farbumschlag mit Methylorange zu erhalten. Diese Eigenschaft der Blutflüssigkeit beruht darauf, daß sie eine „Pufferlösung“ darstellt, wie solche in der physikalischen Chemie vielfach Verwendung finden²⁶). Die Untersuchungen von *L. J. Henderson* haben, wie früher erwähnt (vgl. S. 645) gezeigt, daß hierbei im wesentlichen nur die Kohlensäure und das Bikarbonat in Betracht kommt, und daß die Eigenschaften der Blutflüssigkeit als Reaktionsregulator durch ein Puffergemisch $\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3}$ fast vollständig nachgeahmt werden.

Aber die Pufferkraft des Gesamtblutes ist noch viel größer als die des Plasma allein; durch die Anwesenheit der Blutkörperchen müssen also neue Faktoren der Reaktionsregulation eingeführt sein. Die wichtigste Grundlage dieser Regulation, die in neuester Zeit sehr eingehend untersucht wurde²⁷), ist schon mehr als ein halbes Jahrhundert bekannt. Im Jahre 1868 entdeckte *Zuntz* die bedeutungsvolle Erscheinung, daß das einem CO₂-reichen Blute entnommene Serum mehr CO₂ zu binden vermag und eine höhere Titrationsalkalinität (A. R.) besitzt als das Serum des gleichen, aber mit CO₂ von geringerem Druck in Gleichgewicht befindlichen Blutes. *Zuntz* schloß daraus, daß im ersteren Falle CO₂-bindende Substanzen aus den Blutkörperchen in die Blutflüssigkeit übergehen. In Wirklichkeit handelt es sich, wie die neueren Untersuchungen ergeben haben, in der Hauptsache um den entgegengesetzten Prozeß, nämlich einen *Anionenaustausch*, bei dem unter dem Einfluß der Massenwirkung der Kohlensäure aus dem NaCl freigemachtes Chlor aus der Blutflüssigkeit in die Körperchen bzw. (bei Verminderung des CO₂-Drucks) in entgegengesetzter Richtung wandert.

Mit steigendem CO₂-Druck wird also immer mehr Natrium in der Blutflüssigkeit zur CO₂-Bindung frei gemacht, während die Blutkörper-

chen sich mit HCl beladen. Dies müßte aber wieder zu einer Säuerung der Blutkörperchen führen, wenn dort nicht ein anderer sehr wirksamer Puffer vorhanden wäre, nämlich der saure Blutfarbstoff, das Hämoglobin, bzw. seine O₂-Verbindung, das Oxyhämoglobin, und deren Salze. Das Hämoglobin ist ein Ampholyt, aber (da sein isoelektrischer Punkt auf der saueren Seite des Neutralpunkts liegt) bei allen physiologischen Reaktionen stets eine Säure; diese ist mit mehr oder minder großen Mengen Alkali, und zwar in den Blutkörperchen hauptsächlich mit Kalium, verbunden, das gegebenenfalls zur Absättigung der stärkeren Säuren: H₂CO₃ und HCl zur Verfügung steht.

Hierbei ist von besonderer Bedeutung der Umstand, daß das Oxyhämoglobin eine viel stärkere Säure ist als das reduzierte Hämoglobin: In der Lunge, wo bei hohem O₂-Druck die Aufnahme des O₂ in das Blut erfolgt, wird also in den Blutkörperchen eine relativ starke Säure gebildet, die die CO₂ aus ihrer Alkaliverbindung verdrängt und ihre Abgabe erleichtert; in den Geweben, wo das Hämoglobin seinen O₂ durch Abwanderung desselben in die Gewebe zum Teil verliert, wird umgekehrt das Alkali des Hämoglobins zur Bindung der von den Geweben abgegebenen CO₂ und des durch sie aus der Blutflüssigkeit verdrängten Cl in wachsendem Ausmaße zur Verfügung stehen. Darnach lassen sich die hauptsächlichsten beim Gasaustausch in den Geweben und in der Lunge sich abspielenden reaktionsregulatorischen Vorgänge durch das Schema auf S. 651 veranschaulichen (die → geben die Richtung des Reaktionsverlaufes bzw. der Diffusion der Reaktionsprodukte an; das Hämoglobin-Anion ist mit Hb, das Oxyhämoglobin-Anion mit HbO₂ bezeichnet):

6. Die Reaktionsregulation durch den Kreislauf.

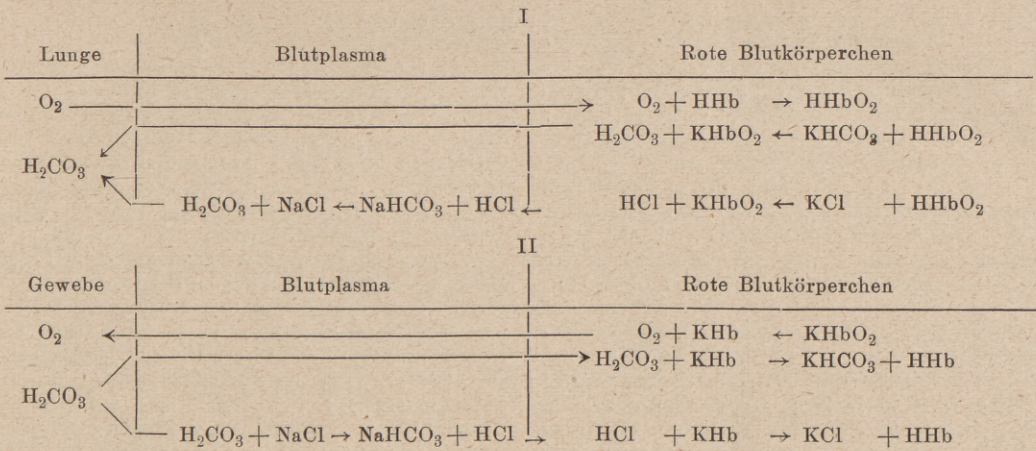
Zum Abschluß der Erörterung der verschiedenen Mechanismen, die der Reaktionsregulation dienen, muß noch mit einigen Worten darauf hingewiesen werden, daß auch der Kreislauf als Ganzes an ihr beteiligt ist. Da das Blut, wie wir eben gesehen haben, ein so vortrefflicher Reaktionsregulator ist, so muß auch die Menge und die Schnelligkeit, mit der es durch die Gewebe hindurchströmt, für den Ausgleich von Reaktionsstörungen im Inneren derselben von großer Bedeutung sein. Die längst bekannte Erscheinung, daß die (mit einer Vergrößerung der c_{H} verbundene) Tätigkeit der Organe mit einer stärkeren Blutdurchströmung einhergeht, steht also offenbar nicht bloß im Dienste des erhöhten Stoffwechsels, sondern gleichzeitig auch in dem der Reaktionsregulation. In der Tat haben neuere Untersuchungen, besonders von *Fleisch*²⁸) und von *Atzler*²⁹) gezeigt, daß (ganz entsprechend den bei

²⁶) Es handelt sich um Gemische schwach dissoziierter Säuren mit deren stark dissoziierten Salzen. Bei Zusatz alkalischer Lösungen zu einem solchen Gemisch wird ein Teil dieser Säure neutralisiert, wodurch keine nennenswerte Verminderung der c_{H} bewirkt wird, und bei Zusatz starker Säuren wird durch die Umsetzung wieder nur schwach dissoziierte Säure erzeugt, so daß keine erhebliche Vermehrung der c_{H} daraus resultiert.

²⁷) Vgl. u. a. besonders die neuen Arbeiten von *Van Slyke* und Mitarbeitern, Journ. biol. Chem. 54, 121, 481, 507 (1922); *Kl. Meier*, Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 29, 322 (1922); *Dautrebande* u. *Davies*, Journ. Physiol. 57, 36 (1922/23).

²⁸) *A. Fleisch*, Ztschr. f. allg. Physiol. 19, 270 (1921)

²⁹) *Atzler* und *Lehmann*, Pflügers Arch. 190, 118 (1921); 193, 463 (1922); 197, 221 (1922).



der Atmung herrschenden Verhältnissen) die c_{II} ein wichtiger Regulator der Gefäßweite und damit der Blutdurchströmung ist. Die bei der Tätigkeit auftretende durch die Säurebildung bedingte leichte Erhöhung der c_{II} veranlaßt eine Erweiterung der in dem betreffenden Organ befindlichen Gefäße, die zu einer stärkeren Durchströmung und damit auch wieder zur Beseitigung der Reaktionsstörung führt. Jede Behinderung der Atmung des Gesamtorganismus erzeugt ferner ein Ansteigen des Blutdruckes und eine Erhöhung der Frequenz des Herzschlags, die durch die Beschleunigung der Blutdurchströmung gleichfalls der wachsenden Säuerung der Gewebssäfte entgegenwirken. Das Umgekehrte tritt ein, wenn durch übermäßige Lungendurchlüftung eine Verschiebung der Reaktion nach der alkalischen Seite stattfindet. Dann erfolgt ein Absinken des Blutdruckes und eine Verlangsamung des Kreislaufs, die zusammen mit der Verengung der Gefäße O_2 -Zufuhr und CO_2 -Abfuhr in den Geweben, vor allem auch in den Atemzentren selbst, verschlechtert und auf diese Weise wieder dem Absinken der c_{II} entgegenarbeitet. Daher kommt es wohl, daß die Fähigkeit, auf forciertes Atmen mit einer mehr oder minder langen Apnoe zu reagieren, sehr verschieden ausgebildet ist, und daß es, wie *Boothby* beobachtet hat, bei manchen Versuchspersonen überhaupt nicht gelingt, eine solche zu erzielen. Die Kreislaufregulation funktioniert bei diesen offenbar so stark, daß die durch Gefäßkontraktion und Strömungsverlangsamung bewirkte lokale Steigerung der Wasserstoffzahl stets stärker bleibt als ihre Verminderung durch das Auswaschen der CO_2 aus dem Blut.

Schluss.

Die Konstanterhaltung der Reaktion der Gewebssäfte ist zweifellos eine Funktion von außerordentlicher vitaler Bedeutung. Bei der Ampholytnatur der Eiweißkörper wird schon eine geringfügige Reaktionsverschiebung weitgehende Änderungen der Dissoziation und Hydratation und damit des ganzen physikalisch-chemischen Zustandes und der chemischen Kinetik zu be-

wirken vermögen. Es ist sehr begreiflich, daß auch die Pathologie in wachsendem Ausmaße sich mit dem Studium dieser Erscheinungen beschäftigt, die offenbar nicht bloß von theoretischem, sondern auch von größtem praktischen Interesse sind. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß eine große Zahl pathologischer Prozesse solchen Reaktionsstörungen ihren Ursprung verdankt, mit deren Erkenntnis auch die Möglichkeit ihrer erfolgreichen therapeutischen Bekämpfung gegeben ist.

In großen Zügen haben wir das Bild dieser Reaktionsregulation zu zeichnen versucht; ein Bild, in dem viele Einzelheiten fortgelassen, sehr viele zweifellos noch gar nicht bekannt sind; ein Bild, das auf den ersten Blick vielleicht verwirrend wirkt durch die außerordentliche Komplikation des Mechanismus, an dem fast alle Organsysteme des Körpers in wunderbarem Ineinandergreifen beteiligt sind, das aber bei näherer Betrachtung jenen ästhetischen Genuß erweckt, den das Studium eines Meisterwerkes der Präzisionsmechanik bietet. Und vielleicht ist es das Erfreulichste an diesem Bilde, daß dieser ganze Mechanismus von so erstaunlicher Feinheit und Empfindlichkeit letzten Endes in lauter einfache chemische Gleichgewichtsreaktionen auszumünden scheint. Die Wissenschaften der Entwicklungsmechanik und Vererbungsforschung, die der Natur der Sache nach genötigt sind, Gesetzmäßigkeiten zu studieren, deren ungeheure Kompliziertheit unser Fassungsvermögen durchaus zu überschreiten scheint, sind begreiflicherweise geneigt, an einer physikalisch-chemischen Auflösung zu verzweifeln und zu vitalistischen Scheinerklärungen ihre Zuflucht zu nehmen, die keinerlei gedankliche Nachbildung des Geschehens ermöglichen und daher einen wirklich erkenntnisfördernden Wert nicht besitzen. Die mit bescheideneren Problemen beschäftigte physiologische Forschung gewinnt aus der Analyse ihres Erscheinungsgebietes immer aufs neue die Hoffnung und Zuversicht, daß die Grenzen ihres Erkenntnisvermögens in unabsehbare Fernen zu verschieben sind.

Hauptversammlung der Deutschen Bunsengesellschaft.

In Hannover tagte am 11. und 12. Mai d. J. die Deutsche Bunsengesellschaft für angewandte physikalische Chemie. Diese Gesellschaft verkörpert eine höchst glückliche Symbiose von Wissenschaft und Technik, und auf ihren Hauptversammlungen halten sich diejenigen, die im Forschungslaboratorium und am Schreibtisch lediglich dem Spruche folgen: „Suche die Wahrheit und frage nicht, ob sie nützt“, mit denen die Wage, denen die Ausnützung der kleinen und großen Wahrheiten zur Meisterung der stofflichen und energetischen Naturschätze zumeist am Herzen liegt. So erfüllen diese Tagungen die doppelte Aufgabe, den Forschern Gelegenheit zu geben, in Rede und Gegenrede, Vorführung und Kritik ihre Ansichten auszutauschen und Streitfragen zu klären, und andererseits den Technikern und überhaupt allen den Fachgenossen, denen nur zu oft das Tagewerk die Bewältigung der immer mehr anschwellenden Fachliteratur erschwert, nun in lebendigen Vorträgen ein Bild der neuesten Forschungsergebnisse zu verschaffen — wobei sie mitunter staunend erfahren, welch reiche Ernte auf einem Gebiete eingeheimst worden ist, das noch vor kurzer Zeit ganz brach lag, ja vielleicht überhaupt noch unentdecktes Land war. Dies galt z. B. von der Vortragsreihe, die 1920 in Halle die Atomstruktur behandelte, nicht minder aber auch von dem Thema, dem diesmal die zusammenfassenden Vorträge des ersten Vormittags und auch noch mehrere Einzelvorträge gewidmet waren: „Zur physikalischen Chemie des kristallisierten Zustandes“. Unter diesem anspruchlosen Titel enthüllten sich die gewaltigen Fortschritte, die dank dem Zauber mittel der Röntgenstrahlinterferenzen in einem einzigen Jahrzehnt unsere Kenntnisse von der Art und Lagerung der Bausteine der Kristalle erfahren haben, Fortschritte in der Methodik, in den Ergebnissen, in deren Deutung und schließlich auch in der Anwendung auf praktische Fragen.

Ein Gesamtbild dieses Gebietes entwarf der erste Vortragende, der Kristallograph *B. Groß* (Greifswald). Er zeigte, wie dank den Arbeiten von *Bravais*, *Sohncke*, *Schönflies*, *Fedorow* u. a. die geometrischen Eigenschaften aller denkbaren Raumgitter — der 14 einfachen Gitter und der 32 Gruppen von im ganzen 230 Punktsystemen — in der Theorie fertig vorlagen, lange ehe *v. Laue* die Realität dieser Gedankengebilde durch sein geniales erstes Röntgenstrahl experiment erwies. Seitdem ist eine große Zahl kristallisierter, kristallinischer oder kryptokristallinischer Stoffe — Elemente, Salze, organische Verbindungen bis zu den gewachsenen Faserstoffen — nach den verschiedenen Verfahren der Röntgenstrahlinterferenzbilder auf ihre Kristallstruktur untersucht worden, und die daraus gefolgerten Anordnungen der Atome in den Kristallen geben dem Chemiker eine Fülle von Anregungen, aber auch von Rätseln. Warum erweist sich der KCl-Kristall deutlich gyroedrisch, während bei NaCl Entsprechendes nicht festgestellt werden konnte? Warum bilden die Raumgitter der meisten regulär kristallisierenden Elemente flächenzentrierte Würfel, aber die Alkalimetalle sowie Cr, Mo, W u. a. raumzentrierte? Ebenso auffallend ist die Struktur der Cäsiumhaloide als raumzentrierte Würfel im Gegensatz zu den übrigen Alkalihaloiden. Dann der Molekelbegriff! Früher hatten die meisten Chemiker angenommen, daß die Partikeln, deren regelmäßige Wiederholung das Kristallgefüge ausmacht, also die „Molekeln“ der festen Körper, aus einer größeren Zahl von Gas- oder Flüssigkeitsmolekeln poly-

merisiert seien; nun hat sich herausgestellt, daß die Raumgitterpunkte mit einzelnen Atomen — neutralen oder ionisierten — besetzt sind. Wenn im Steinsalzkristall jedes Cl-Ion von 6 Na-Ionen, jedes Na-Ion von 6 Cl-Ionen umgeben ist, so läßt sich kein Paar NaCl herausheben, das man als eine einzelne Molekel bezeichnen könnte. Im Grunde hat auch der Begriff der Molekel, d. h. des kleinsten sich selbständig fortbewegenden Teilchens, wie *Tammann* einmal hervorgehoben hat¹⁾, im Kristall keinen Sinn; er bekommt einen solchen erst unter Bedingungen, bei denen das Kristallgefüge sich lockert, also in der Nähe der Schmelztemperatur, wo die innere Diffusion beginnt, oder bei der Verdampfung oder Auflösung, wo die an der Kristalloberfläche liegenden Atome den Gitterkräften entzweigen und als Molekeln in die gasförmige oder flüssige Phase übergehen. Im Gitter selbst haben wir nur den „Elementarkörper“ (den rein geometrischen Begriff des kleinsten Kristallteiles, durch dessen Parallelverschiebung der ganze Kristall sich aufbauen läßt) und „Baugruppen“, d. h. Gruppen von verhältnismäßig nahe aneinander gelagerten Atomen. Die Baugruppen können sich unter Umständen mit den Molekeln oder Ionen decken; bei der scharfen Unterscheidung zwischen „Molekelgittern“ und „Ionengittern“ stößt man aber auf Schwierigkeiten. So sind wir noch weit davon entfernt, den Zusammenhang zwischen den Gitterkräften und den chemischen Valenzen zu erfassen; und doch muß dies das Ziel der weiteren Forschung bleiben. Dazu wird es erforderlich sein, einerseits durch verfeinerte Messung der Intensitäten der Interferenzbilder die Ladung der einzelnen Gitterpunkte genauer zu studieren, andererseits die Kohäsionskräfte des Kristalls in ihrer Abhängigkeit von der Richtung zu ermitteln.

Einen Gedanken von *Barlow* und *Pope* weiter spinnend, hatte *Bragg* bei Kristallen von festgestellter Struktur die Atome sich soweit kugelförmig aufgebläht gedacht, bis sie sich gegenseitig berühren. Man kommt dann zu einer Raumbeanspruchung, die für die Atome eines und desselben Elementes häufig — aber nicht immer — übereinstimmt, also eine Art von konstanten „Atombereichen“ darstellt; die so ermittelten Werte lassen sich dann zur Aufhellung des Feinbaues anderer kristallisierter Verbindungen benutzen. Kristallstrukturmodelle dieser Art wurden namentlich von *F. Rinne* (Leipzig) vorgeführt. Sie geben ein anschauliches Bild von der Aneinanderreihung der verschiedenartigen Atome einer kristallisierten Verbindung, das aber mit den vom chemischen Standpunkte zu erwartenden Bindungsverhältnissen nicht immer in Einklang zu bringen ist. Jedenfalls muß der Chemiker auch Kräfte zwischen den sich nicht „berührenden“ Atomen berücksichtigen. Übrigens wies *Nernst* in der Diskussion darauf hin, daß diese Anschauung an dem Mangel leidet, die Nullpunktenergie und die Wärmebewegung der Atome zu vernachlässigen.

Unter den Methoden der Kristallgitterbestimmung mit Röntgenstrahlen zeichnet sich diejenige von *M. Polanyi* (Berlin-Dahlem) durch ihre Eleganz aus. Dabei wird der Kristall im homogenen Röntgenlicht um eine kristallographische Kante gedreht; so entstehen auf dem zylindrisch den Kristall umgebenden Film Interferenzstreifen, die in einigen wenigen geradlinigen Schichten angeordnet sind. Der Abstand der einzelnen „Schichtlinien“ von einander gibt durch eine ganz ein-

¹⁾ Vgl. Naturw. 1921, S. 905.

fache Umrechnung ohne weiteres den Abstand der Gitterpunkte (die „Identitätsperiode“) auf der als Drehaxe gewählten Kante. Weitere Aufnahmen unter Benutzung anderer Kanten, ferner die Berücksichtigung der Symmetrieverhältnisse und des Molekularvolumens ergeben so viele Anhaltspunkte, daß die Anordnung der Atome im Gitter mit großer Sicherheit festgelegt werden kann. Auf diesem Wege wurde u. a. das Gitter des Zinns bestimmt und — abweichend von anderen Angaben — dem des Diamanten verwandt gefunden. *H. Mark* (Berlin-Dahlem) hat nach dem gleichen Verfahren den Feinbau des rhombischen Schwefels und den einiger organischer Verbindungen — des Harnstoffs und des Hexamethylentetramins gemessen. Mit der oben erwähnten Einschränkung hinsichtlich der Unklarheit der Beziehungen zwischen den Kristall- und Valenzkräften sind diese Strukturbestimmungen vielversprechend für die Nachprüfung der auf ganz anderen Grundlagen erschlossenen Strukturformeln der organischen Chemie.

An *Amalgamen* hat *Frl. Cl. v. Simson* (Berlin) nach dem Verfahren von *Debye* und *Scherrer* Kristallstrukturbestimmungen ausgeführt. Zinnamalgam zeigt bis zu 5 Atomprozenten Hg das Zinngitter, darüber hinaus ein hexagonales Gitter (nicht das des festen Quecksilbers), in einem kleinen Gebiete beide nebeneinander. Auf Grund dieser Befunde muß das bisher angenommene Zustandsdiagramm der Zinn-Quecksilber-Legierungen berichtigt werden. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Zinkamalgam; auch Bleiamalgame wurden gemessen.

Die langsame *Diffusion* in kristallisierten Metalllegierungen hat *H. Braune* (Hannover) gemessen, indem er das Eindringen von Gold in Gold-Silber-Mischkristalle fünf Monate lang verfolgte. Der dadurch angezeigte langsame Platzwechsel im Gitter weist einen steilen Temperaturanstieg auf, weil dann zunehmend häufiger bei den Wärmeschwingungen genügend große Elongationen auftreten. Ein zweites Anzeichen des Platzwechsels in kristallisierten Verbindungen ist die elektrolytische Leitfähigkeit, wobei häufig nur das eine Ion zu wandern scheint.

Auch *G. Tammann* (Göttingen) ging in seinem inhaltreichen Vortrage davon aus, daß in den kristallisierten Stoffen bei genügend weit vom Schmelzpunkt entfernten Temperaturen nur die Atome um ihre Gleichgewichtslagen schwingen, ein Platzwechsel von Molekeln also nicht stattfindet. Infolge der Gitterkräfte ist der Wärmeinhalt der Molekeln im kristallisierten Zustand ein anderer als im amorphen; dem entspricht ein verschiedenes chemisches Verhalten. Gläser reagieren immer schneller als Kristalle. Einblick in diese Verhältnisse bekommt man durch das Studium von *Reaktionen pulverförmiger Gemenge*, die häufig beim Erhitzen plötzlich eintreten und bisher nur wenig beachtet worden sind. Dabei muß neben der Aufnahme der Erhitzungskurve immer die chemische Untersuchung einhergehen. Diese Methode sei vielversprechend für die Silikatchemie. Z. B. gibt Ton bei 600° sein Wasser ab und die Tonerde wird löslich, bei 900° aber wieder unlöslich. Besonders interessant sind die durch schwedische Forscher beobachteten Reaktionen zwischen BaO und CaCO₃ in pulverförmiger Mischung, wobei die CO₂-Gruppe bei 200° vom CaO zum BaO springt, ohne daß im Dampf CO₂ nachweisbar wäre. Ähnlich springt in Gemengen gepulverter wasserfreier Sulfate mit BaO die SO₄-Gruppe bei 300° zum BaO. Weiterhin ging *Tammann* auf die in diesen Spalten schon mehrfach²⁾ geschilderte *Resistenz der*

Legierungen gegen flüssige Reagentien ein, deren merkwürdige scharfe Sprünge bei bestimmten einfachen atomistischen Mischungsverhältnissen zwischen den Legierungsbestandteilen er durch räumliche Schutzwirkung des edleren Metalles erklärt. Die Schutzwirkung tritt aber nur dann ein, wenn die Bestandteile möglichst vollständig durchmischt und im Raumgitter möglichst symmetrisch gelagert sind. Ist eine dieser Bedingungen nicht erfüllt, so fehlen auch die scharfen Sprünge. Das ist z. B. der Fall bei elektrolytisch abgeschiedenen Legierungen, bei denen die Kurve der elektrolytischen Potentiale in Abhängigkeit von der Zusammensetzung kontinuierlich vom unedleren zum edleren Metall verläuft. Ähnlich sind Gläser aus Borsäure und Kieselsäure zu beurteilen, bei denen die Borsäure durch Wasser herausgelöst wird und die Anzahl der Atome Si, die ein Atom B schützen, sich lediglich nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen berechnet. Bei der Anwendung der Thermodynamik auf Mischkristalle muß Vorsicht walten; ihre Regeln sind nicht anwendbar für Gleichgewichte zwischen flüssigen und solchen festen Lösungen, bei denen die innere Diffusion ausgeschlossen ist.

Diesen Einwand erhob *Tammann* auch gegen *K. Herzfeld* (München), der über die thermodynamische Berechnung der Mischbarkeitsgrenzen und -lücken bei *Mischkristallen* aus der Mischungswärme (die sich in einfachen Fällen aus *Borns* Gittertheorie ableiten läßt) berichtete. Auch müsse bei Mischkristallen, die sich aus wässrigen Lösungen abscheiden, sorgfältig geprüft werden, ob es sich nicht um mechanische Gemenge handelt.

Wie wichtig die röntgenographische Forschung für Fragen der *technischen Mechanik* geworden ist — und sicherlich in noch höherem Grade werden wird —, zeigten die beiden aus den Arbeiten der Kaiser-Wilhelm-Institute für Eisenforschung und für Faserstoffchemie hervorgegangenen Vorträge von *F. Körber* (Düsseldorf) „Röntgenanalyse und Festigkeitslehre (Materialkunde)“ und *M. Polanyi* (Berlin-Dahlem) „Deformation von Einkristallen und Kaltbearbeitungsfragen“³⁾, deren Inhalt sich einer kurzen Berichterstattung entzieht. Auch auf diesem Gebiete erweisen sich sowohl die Methoden der Röntgenstrahlinterferenz wie die damit ausgebildeten Gittervorstellungen als sichere Führer zur Klärung bisher unverständener Erscheinungen.

Eine ganz andere, für den analytischen Chemiker überraschende Anwendung der Röntgenspektren veranschaulichte einer der beiden Entdecker des neuen Elementes Hafnium⁴⁾, *D. Øster* (Kopenhagen), in seinem Vortrage „*Qualitative und quantitative Analyse durch Röntgenstrahlen*“. Sie beruht darauf, daß die von der Antikathode einer Röntgenröhre ausgehenden Strahlen nach Reflexion an einer Kristallfläche neben dem kontinuierlichen ein aus einzelnen Linien bestehendes, für das Material der Antikathode charakteristisches Spektrum bilden, das viel einfacher ist als die optischen Spektren und sich von Element zu Element in der Reihenfolge ihrer Ordnungszahlen nach dem einfachen Gesetz von *Moseley* fortschreitend ändert. Von Na bis U sind jetzt die Röntgenspektren ausgemessen, die *K*-Serie bei den leichteren Elementen, die *L*-Serie bis Cu, die *M*-Serie bis zu den seltenen Erdmetallen, die *N*-Serie für die schwersten Elemente. Da bei Gemengen oder Verbindungen, die auf die Antikathode gebracht wer-

³⁾ Vgl. Naturw. 1922, S. 411.

⁴⁾ Vgl. Naturw. 1923, S. 133.

²⁾ Naturw. 1921, S. 619, 905.

den, jedes Element für sich sein Röntgenspektrum liefert, so hat man ein sehr bequemes und dabei empfindliches Verfahren zur qualitativen Analyse, ohne daß irgend ein chemischer Eingriff an der zu untersuchenden Probe vorgenommen zu werden braucht. Die quantitative Analyse stützt sich darauf, daß Elemente mit benachbarter Ordnungszahlen, wenn man jeweils die gleiche Anzahl Atome von ihnen auf die Antikathodenfläche bringt, Röntgenlinien von gleicher Intensität liefern, weil bei solchen benachbarten Elementen sowohl die kritische Anregungsspannung wie die Energie der inneren Elektronen nahezu gleich ist. Werden also der Probe wechselnde bekannte Mengen eines dem zu bestimmenden benachbarten Elementes beigemischt, so ergibt der Vergleich der Intensität der beiderseitigen, einander entsprechenden Interferenzlinien die gesuchte Konzentration. Dabei braucht die Stärke der Linien nicht unbedingt photometrisch gemessen zu werden; nach einiger Übung kann man die Intensitäten auch abschätzen oder nach der Schnelligkeit beurteilen, mit der bei der Entwicklung der Platte die einzelnen Linien nacheinander erscheinen. Das Verfahren, dessen Fehlerquellen der Vortragende streifte, wird sich noch verfeinern lassen. Jedenfalls darf man nicht bloß einzelne Linien ausmessen, sondern muß das ganze Spektrum heranziehen, um sich vor Mißdeutungen zu schützen. Bei der Darstellung des Hafniums und der Bestimmung der Unterschiede seiner Eigenschaften von denen des Zirkons hat sich das Verfahren bewährt. Eine ähnliche Methode ist übrigens, wie in der Diskussion festgestellt wurde, schon von *Stintzing* (Gießen) angewandt worden, der zur Intensitätsmessung eine Reihe übereinandergelegter Filme benutzte und prüfte, auf wievielen Filmen die Linien noch sichtbar waren.

W. Biltz (Hannover) hat Kristallstrukturmessungen mit Röntgenstrahlen in den Dienst der Aufklärung chemischer Probleme, nämlich der *Komplexbildung von Salzen mit Ammoniak*, gestellt. Im Laufe der Jahre sind von ihm und seinen Mitarbeitern etwa 170 Salzammoniakate aus den Salzen und gasförmigem Ammoniak dargestellt, ihre Bildungswärme und — durch Tensionsmessungen — ihre freie Bildungsenergie ermittelt worden. Dabei hatten sich trotz großer Vielseitigkeit doch gewisse systematische Regelmäßigkeiten ergeben. Die Tendenz der Komplexbildung nimmt z. B. vom Li zum Cs ab, dessen Haloidsalze keine Ammoniakate mehr bilden. Ähnliche Reihen bilden die Anionen der Salze. Die Zahlen der aufgenommenen Ammoniakmolekeln sind am häufigsten 2, 4, 6, 8, doch kommen auch ungerade Zahlen vor; im letzten Falle ist aber die Abhängigkeit der Bildungstendenz vom Anion die umgekehrte wie bei den geradzahligten Komplexen. Dichtemessungen führten dann zu einem Zusammenhang zwischen der Ammoniakatbildung und der Kontraktion bei der Bildung des Salzes selbst. Schließlich gaben die Raumbitterbestimmungen der Ammoniakatkristalle Anlaß zu Betrachtungen — auf Grund der Bragg'schen Vorstellung von dichtester Kugelpackung — über den Raum, den das gebundene Ammoniak beansprucht, und zu der Auffassung, daß ein Teil der Bildungsenergie der Ammoniakate auf die Aufweitung des Gitters zu rechnen ist. Damit hängt dann die verschiedene Beständigkeit der Komplexe und der Einfluß des Anions und Kations zusammen. Bei den Kupfer- und Silbersalzen, die sich in gewissen Beziehungen invers zu den übrigen Salzen verhalten, ist keine Raumerweiterung anzunehmen. Hierzu bemerkte *K. Fajans* (München), daß diese letzten Schlußfolgerungen mit seiner Vorstellung

von der „Deformation“ der Elektronenhüllen⁵⁾ der Atome bei chemischer Verbindung im Einklang stehen. Denn diese Deformation ist bei den Silberhaloiden (die zu den mehr homöopolaren Verbindungen zu rechnen sind) viel größer als bei den Alkalihaloiden; die dadurch bedingte Verkleinerung der Atomabstände erklärt die Beobachtung der „inversen Reihen“ von *Biltz*.

Näher ging *Fajans* auf diese Auffassung in seinem eigenen Vortrage ein. Er führt sowohl Änderung der Molekularrefraktion wie Färbung wie Schwerlöslichkeit auf *Deformation der Elektronenhülle* des Anions durch das Kation zurück; die Silberhaloide sind schwer löslich, weil infolge der Deformation und Annäherung der Atome ihre Gitterenergie viel größer als die der Alkalihaloide ist. So gelangt er dazu, auch gewisse Farbumschläge, die er bei der Titration von Silbersalzen bei Gegenwart von Fluorescein oder dessen Halogenderivaten beobachtet hat und nun demonstrierte, durch die „Deformation“ zu deuten. Von *Nernst* und *Biltz* wurde allerdings dieser Begriff als zu vage abgelehnt.

Von anderen Gesichtspunkten aus erörterte *F. A. Henglein* (Danzig-Langfuhr) die *Raumerfüllung in Kristallen*. Er hat für die Molekularvolumina einiger Gruppen anorganischer Verbindungen, soweit sie die gleiche Kristallstruktur aufweisen, empirisch gewisse, durch Linearbeziehungen auszudrückende Regelmäßigkeiten gefunden, wobei aber seltsamerweise die Anteile des Anions und Kations als Faktoren eines Produktes auftreten, was in der Diskussion als schwer begreiflich bezeichnet wurde.

Den Zusammenhang der Kristallstruktur mit der *Lumineszenzfähigkeit* behandelten *E. Tiede* und *A. Schleede* (Berlin). Durch röntgenographische Untersuchungen nach *Debye* und *Scherrer* hat jener festgestellt, daß Calciumwolframat (das in der Röntgentechnik viel benutzt wird) um so besser fluoresziert, je besser seine Kristallstruktur ausgebildet ist, was durch geeignete Erhitzung oder auch durch Altern erreichbar ist. Ebenso erwies sich die Lumineszenzfähigkeit von Borstickstoff um so stärker, je ausgeprägter der kristallinische Zustand des Präparates war; darauf beruht auch die günstige Wirkung einer Beimischung von Borsäure. Aber nicht nur die quantitative, auch die qualitative Ausbildung der Lumineszenzerscheinungen hängt mit der Kristallstruktur zusammen. *Schleede* ist es gelungen, Zinksilikat (mit geringer Beimischung von Mangan) je nach der Abkühlungsgeschwindigkeit in drei verschiedenen Farben lumineszierend zu erhalten, rot, gelb oder grün; jedes dieser Präparate zeigte im Röntgenlicht ein anderes Gitter. In einem zweiten Vortrage teilte *Schleede* mit, daß bei kristallisiertem Zinksulfid die Phosphoreszenzfähigkeit in keinem Zusammenhange mit der Eigenschaft steht, durch ultraviolettes Licht (nach Vorbehandlung mit Chloriden oder Bromiden auch durch Sonnenlicht) geschwärzt zu werden.

Einen wichtigen Beitrag zum Wesen der Lumineszenz lieferten die (auch bei anderer Gelegenheit schon vorgetragenen) Experimente und Überlegungen von *H. Kautsky* (Berlin-Dahlem). Besonders elegant ist seine Realisierung eines Übertragungsvorganges, bei dem chemische Energie eines an sich nicht leuchtenden Systems auf einen beigemengten anregungsfähigen Stoff übertragen und dieser dadurch zur Lumineszenz gebracht wird. Bedingungen dafür sind, daß die primäre Reaktion mit hoher Wärmetönung, aber bei niedriger Temperatur verläuft, daß der zugesetzte Stoff

⁵⁾ Vgl. Naturw. 1923, S. 165.

(am besten ein fluoreszierender Farbstoff) auch in der Mischung Leuchtfähigkeit behält und daß die Häufigkeit der Übertragung der Anregungsenergie durch enge Berührung, am besten durch Adsorption an Grenzflächen, gesichert wird. Werden gewisse ungesättigte Siliciumverbindungen, die an sich farblose Pulver sind und keine Chemiluminiszenz zeigen, mit kleinen Mengen von Rhodaminfarbstoffen oder Isochinolinrot versetzt (die sie gut adsorbieren) und dann mit Permanganat oxydiert, so tritt prächtiges Leuchten in der jeweiligen Fluoreszenzfarbe des zugesetzten Farbstoffes auf.

Über die übrigen Vorträge, die noch viel Bemerkenswertes boten — im ganzen wurden 35 gehalten — kann hier nur kurz und in einer naturgemäß willkürlichen Auswahl berichtet werden. Eine Reihe davon beschäftigte sich mit *elektrochemischen* Fragen.

A. Coehn (Göttingen) hat das Studium der hübschen Erscheinungen bei der *elektrolytischen Gasentwicklung*⁶⁾, wobei die Gasbläschen je nach ihrer elektrostatischen Ladung an der Elektrode haften bleiben oder von dieser abgestoßen werden, fortgesetzt. An Palladiumelektroden entwickelter Wasserstoff wird bei entgegengesetzter Ladung in das Metall hineingepreßt, bei gleichsinniger kräftig entwickelt; dies wurde der Voraussage entsprechend vorgeführt an verdünnter Schwefelsäure verschiedener Konzentration, weil in dieser nach früheren Ermittlungen bei großer Verdünnung die Ladung der Wasserstoffbläschen negativ wird.

Mit der *Überspannung* bei der kathodischen Wasserstoffentwicklung hat sich G. Grube (Stuttgart) beschäftigt und zu entscheiden versucht, ob kapillare oder chemische Kräfte für die Festhaltung des Wasserstoffs an der Elektrode verantwortlich zu machen sind. Seine Versuche mit solchen Elektrodenmetallen, die gasförmige Hydride bilden (Sb oder As), sprechen mindestens für die Mitwirkung chemischer Bindung.

Die bemerkenswerte Tatsache, daß Wasserstoff auch *negative* elektrolytische Ionen bilden kann, hat K. Peters (Berlin) an dem von Nernst und Moers dargestellten, den Haloidsalzen an die Seite zu reihenden Lithiumhydrid LiH festgestellt; bei der Elektrolyse der geschmolzenen Verbindung gelang es, an der Anode Wasserstoff in der dem Faradayschen Gesetz entsprechenden Menge zur Abscheidung zu bringen.

Die noch immer ungeklärte Frage nach dem *Hydrationsgrad der Ionen* in wässrigen Salzlösungen versucht H. Remy (Hamburg) durch Bestimmung der Wassermenge zu entscheiden, die bei der Elektrolyse mit den Ionen durch ein Diaphragma überführt wird; als solches eignet sich am besten pflanzliches Pergament, weil bei diesem unter bestimmten Bedingungen die störende Elektroosmose praktisch gleich Null ist.

Von Bedeutung für die Technik waren die Vorträge von C. Drucker (Leipzig), der die *Angreifbarkeit von Zink* durch Chlorammoniumlösung (die bei den viel benutzten Leclanchéelementen eine große Rolle spielt) in ihrer Abhängigkeit von der Reinheit des Zinks, seinen Beimengungen und seiner Vorbehandlung und von der Konzentration der Lösung untersucht hat, sowie von A. Starke (Danzig), der die Erzeugung von *Ozon* durch stille elektrische Entladung mittels Er-

höhung der Frequenz des Wechselstroms günstiger gestalten will.

Thermodynamische Probleme wurden u. a. von E. Cohen (Utrecht) behandelt. Er entwickelte, daß sich die bei der Auflösung der Masseneinheit eines festen Stoffes in einer unbegrenzten Menge seiner gesättigten Lösung eintretende Volumenänderung, das „fiktive Lösungsvolumen“, auf Grund einer von Braun herührenden thermodynamischen Gleichung nach vier unabhängigen Verfahren, zwei volumchemischen und zwei elektrochemischen, ermitteln läßt; die Versuche führten für Thallosulfat und Cadmiumjodid zu befriedigenden Ergebnissen.

M. Bodenstein (Berlin) berichtete über die rein thermische Bildung und Zersetzung von *Phosgen*: $\text{CO} + \text{Cl}_2 = \text{COCl}_2$ eine Reaktion, die auch photochemisch beeinflusst wird und deren Geschwindigkeiten und Gleichgewichte bei verschiedenen Temperaturen nun unter Ausschluß des katalysierenden Lichtes auf manometrischem Wege gemessen wurden. Die Ergebnisse, die zu einer interessanten Deutung des Reaktionsverlaufes unter Annahme der vorübergehenden Entstehung von Cl und Cl₃ geführt haben, gaben Anlaß zu einer lebhaften Erörterung.

Zwei aus dem bisherigen Nernstschen Institut hervorgegangene Vorträge führten in die Gebiete der *höchsten und tiefsten* im chemischen Laboratorium erreichbaren *Temperaturen*. K. Wohl (Berlin) hat nach der Explosionsmethode von Pier die Wärmekapazität von Wasserstoff, Chlor, Chlorwasserstoff und Gemischen dieser Gase bestimmt und daraus den Grad der *Dissoziation von Cl₂ und von H₂* in die Einzelatome sowie die Wärmetönung dieser Dissoziationen berechnet. Die Dissoziation macht sich nämlich dadurch bemerkbar, daß ihr Wärmeverbrauch mit der Temperatur viel stärker ansteigt, als die spezifische Wärme des unzersetzten Gases.

Fr. Simon (Berlin) beschrieb einen Apparat, mit dem sich ohne Schwierigkeiten bis herab zu 9° abs. arbeiten läßt; es gelang ihm, damit die theoretisch äußerst wichtigen thermischen Werte von *Wasserstoff bei tiefsten Temperaturen* zu messen: den Dampfdruck, die Verdampfungswärme und die spezifische Wärme von festem und flüssigem Wasserstoff, die Schmelzwärme des festen und die Werte des Tripelpunktes, bei dem fester, flüssiger und gasförmiger Wasserstoff mit einander im Gleichgewicht stehen: 14° abs., 5,38 mm Hg-Druck.

Auf Grund dieser Werte machte K. Bennewitz (aus dem gleichen Institut) durch theoretische Überlegungen die Existenz einer „*Nullpunktsenergie*“ („Energie, die einem andern Verteilungsgesetz als dem Maxwell'schen unterliegt“) wahrscheinlich. Durch die Annahme einer solchen, auch beim absoluten Nullpunkt den Molekeln noch zukommenden Energie wird das Weltbild einfacher.

Schließlich sei noch erwähnt, daß A. Stock (Berlin-Dahlem) ein neues Modell seiner so bequemen, zuverlässigen und für das chemische Laboratorium besonders geeigneten *Tensionsthermometer* vorführte, bei denen die Temperaturmessung durch die Messung der Dampfspannung gewisser Normalstoffe ersetzt ist. Für eine ganze Reihe von solchen ist jetzt die Tensionskurve festgelegt, so daß das ganze Temperaturgebiet zwischen —200° und Zimmertemperatur auf diesem Wege meßbar ist.

Fr. Au.

⁶⁾ Vgl. Naturw. 1922, S. 1054.

Besprechungen.

Oppenheimer, Carl, und Otto Weiß, Grundriß der Physiologie für Studierende und Ärzte. I. Teil. Biochemie, 4. Aufl. VIII, 349 S. und 7 Abb. II. Teil. Biophysik, 2. Aufl. XII, 307 S., 180 Abb. u. 1 Tafel. Leipzig, Georg Thieme, 1922. Preis pro Band Gz. geh. 4; geb. 6.

Der „Grundriß“, der fast ein Lehrbuch ist, zerfällt in zwei Teile: Biochemie und Biophysik. Es ist zweifellos zu begrüßen, daß diese beiden Teile der Physiologie von zwei verschiedenen Fachmännern bearbeitet sind. Denn es ist für den einzelnen schwer, ja fast unmöglich, beide Gebiete in gleicher Weise zu beherrschen. — Die „Biochemie“ behandelt in dem ersten Abschnitt systematisch die chemischen Stoffe des Tierkörpers, im zweiten Abschnitt die chemischen Funktionen der Gewebe und der Organismen. Im ersten Abschnitt finden sich die Unterabteilungen: Acyclische Verbindungen, Cyclische Verbindungen, Proteine, Fermente, Antigene; im zweiten: Nährstoffe, Stoffwechsel, Aufnahme und Transport der Nährstoffe, Sekretion und Exkretion, Regulierung der Funktionen, Stütz-, Nerven- und Muskelgewebe.

Das Ganze ist mit großer Gründlichkeit und Klarheit behandelt, so daß die Durcharbeitung auch dem Medizinstudierenden, der ja häufig mit einer gewissen Abneigung an das Studium der „Biochemie“ herantritt, keinerlei Schwierigkeiten machen dürfte. Auch die jüngsten wesentlichen Forschungsergebnisse sind in dem Werk berücksichtigt: Die neueste Hypothese über den Bau der Polysaccharide, die chemischen Vorgänge bei den verschiedenen Arten der Hefegärung, die bisherigen Kenntnisse über die Vitamine, über das Schilddrüsenhormon Thyroxin, über den Oxydationsüberträger Glutathion, über den chemischen Mechanismus bei der Muskelkontraktion (Lactacidogen usw.). Auch die kolloidchemischen und physikalisch-chemischen

Fragen sind eingehend und gründlich behandelt. — Einige Unkorrektheiten fallen auf, die bei einer späteren Auflage leicht geändert werden können, z. B.: S. 67: „Tyramin ist nur in Pflanzen (Secale) gefunden worden“ (Es findet sich auch im Tierkörper). S. 58: „Glykogen soll nach Karrer nur durch einen anderen Polymerisationsgrad von Stärke unterschieden sein“ (Karrer nimmt sogar völlige Identität als wahrscheinlich an [Ergebn. d. Physiol. 20, 433, 22]). S. 69: „Ein Hormon der Hypophyse ist das Histamin“ (Dies ist von Hanke, Koeßler, Dale und Dudley sehr in Frage gestellt). S. 73: Cholsäure, Desoxycholsäure und Lithocholsäure enthalten keine Keto-, sondern OH-Gruppen. S. 264: „Im Munde wird Stärke bzw. Glykogen angegriffen. Es bildet sich Traubenzucker“ (Hauptsächlich entsteht Malzzucker). Nicht recht einzusehen ist, warum bei der Einteilung der Proteine (S. 132) die „Muskelproteine“ als gleichwertig mit Albuminen, Globulinen, Proteinoiden und Histonen registriert werden. Theorien, wie die der „Kammstruktur der Zellulose“ (Heß) sollten möglichst nicht in einen Grundriß der Physiologie aufgenommen werden, da sie nur neue Verwirrung anrichten können.

Der zweite Teil „Biophysik“ bringt nach einer allgemein gehaltenen Einleitung über das Wesen der lebendigen Organismen: Allgemeine Nervenphysiologie, allgemeine Physiologie der Bewegung (mit allgemeiner Muskelphysiologie), Physiologie der Elektrizitätserzeugung, organische Lumineszenz, spezielle Physiologie der Bewegung (mit Physiologie des Herzens und der Blutgefäße), Zentralnervensystem, Sinnesorgane, Tierische Wärme. — Auch dieser Teil ist knapp und dabei doch klar und übersichtlich gehalten.

Das Werk, dessen beide Teile auch gesondert zu beziehen sind, kann zu einer Einführung in das Wesen der Physiologie nur empfohlen werden.

Fritz Wrede, Greifswald.

Zuschriften und vorläufige Mitteilungen.

Über die Gültigkeit des Weberschen Gesetzes beim Phototropismus der Pflanzen.

Die Bemühungen, die Gültigkeit des Weberschen Gesetzes beim Phototropismus der Pflanzen nachzuweisen, gehen schon weit zurück. Zuletzt hat im Vorjahre *Lundegårdh* Versuche mitgeteilt, die er in diesem Sinne auslegt. Er belichtete Haferkeimlinge von zwei entgegengesetzten Seiten verschieden lange und bemerkte, daß die Stärke der Reaktion mit der Dauer der zweiseitigen Vorbelichtung in einer logarithmischen Kurve abnahm. Er hat also nur die Belichtungszeit und nicht die Helligkeit variiert, und auch erstere nur innerhalb enger Grenzen, denn er begnügte sich mit Vorbelichtungen von 0–6". Aus diesem Grunde und wegen der geringen Genauigkeit der Methode konnten die Grenzen der Gültigkeit und etwaige Abweichungen nicht festgestellt werden.

Der Verf. benutzte eine ganz andere Versuchsanordnung. Keimlinge von verschiedenen Getreidearten und auch vom Raps wurden zwischen zwei Mattscheiben gestellt, die durch eine und dieselbe Lichtquelle mit Hilfe von Spiegeln gleich stark belichtet wurden. Es blieb dann zunächst jede phototropische Reaktion aus. Nun wurden auf beiden Seiten in den Gang der Licht-

strahlen rotierende Scheiben mit genau abgemessenen Sektoröffnungen gebracht, deren eine verstellbar war. Wurde auf diese Weise auf einer Seite mehr Licht abgeblendet als auf der anderen, so trat eine Krümmung auf, vorausgesetzt, daß die Differenz nicht zu klein war. Auf diese Weise konnten genaue Messungen der Unterschiedsschwellen angestellt werden. Die Lichtmengen konnten sowohl durch Wechsel der Lichtquellen als auch der Sektorauschnitte variiert werden. Im ganzen wurde auf diese Weise ein Helligkeitsbereich umfaßt, dessen geringste Helligkeit sich zur größten wie 1 : 60 verhielt. Die Unterschiedsschwellen der einzelnen Versuchspflanzen wurden dadurch nicht beeinflusst, doch waren sie untereinander verschieden.

Das Webersche Gesetz gilt also innerhalb dieses Bereiches und nach oben hin sicherlich auch weiter, und zwar sowohl für die Belichtungszeiten als auch für die Helligkeiten. Die Reihenfolge der einzelnen Objekte nach der Unterschiedsschwelle stimmt bei den Getreidekeimlingen mit der nach den Präsentationszeiten überein. Allerdings zeigt sich, daß *Avena sativa* dieselbe Unterschiedsschwelle hat wie *Triticum sativum*, obgleich letzteres eine viel höhere Präsentationszeit aufweist.

Prag, den 17. Juni 1923.

E. G. Pringsheim.