

1907. Popoff, M. Depression der Protozoenzelle und der Geschlechtszellen der Metazoen. Arch. f. Protistenk. Suppl. I. Festband f. R. Hertwig.
1908. Krapfenbauer, A. Einwirkung der Existenzbedingungen auf die Fortpflanzung von *Hydra*. Inaug.-Diss. München.
1908. Weltner, W. Zur Unterscheidung der deutschen Hydren. Arch. f. Nat.-Gesch., Jahrg. 73.
1908. Steche, O. Der gegenwärtige Stand unseres Wissens vom Süßwasserpolypen (*Hydra*). Internationale Revue der ges. Hydrobiologie und Hydrographie.
1908. Downing, E. R. The Ovogenesis of *Hydra fusca*. Biolog. Bull., Vol. 15.
1908. Brauer, A. Die Benennung und Unterscheidung der *Hydra*-Arten. Zool. Anz., Bd. 33.
1909. Frischholz, E. Zur Biologie von *Hydra*. Depressionserscheinungen und geschlechtliche Fortpflanzung. Biolog. Centralbl., Bd. XXIX.
1909. — Biologie und Systematik im Genus *Hydra*. Zool. Annalen. Würzburg.
1909. Nussbaum, M. Über Geschlechtsbildung bei Polypen. Bonn 1909. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 130.
1909. Hadzi, J. Die Entstehung der Knospe bei *Hydra*. Arbeiten aus dem Zool. Inst. Wien, Bd. 18.
1909. Hase, A. Über die deutschen Süßwasserpolypen etc. Arch. f. Rassen- und Ges.-Biologie, Heft 6.
1910. Toppe, O. Bau- und Nesselzellen der Cnidarier. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ont., Bd. 29.
1910. Berninger, J. Über Einwirkung des Hungers auf *Hydra*. Zool. Anz., 4. Oktober.
1910. Köllitz, W. Morphologische und experimentelle Untersuchungen an *Hydra*. Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 31, Heft II.

## Martin H. Fischer's Lehre von der Bindung des Wassers in den Zellen.

Von Rudolf Höber.

Von Martin H. Fischer ist vor kurzem ein Buch mit dem Titel „Das Ödem“ veröffentlicht worden<sup>1)</sup>. Das Werk würde diesem Titel nach wohl kaum eine ausführlichere Würdigung gerade an dieser Stelle erfordern, wenn nicht vom Autor aus seinen speziellen Experimentalstudien über das Zustandekommen des Ödems auch neue Auffassungen über einige Grundfragen der Physiologie abgeleitet worden wären, welche eine Stellungnahme erheischen.

Die tatsächlichen Angaben Fischer's sind etwa folgende: 1. Umschnürt man den Oberschenkel eines Frosches so stark, dass die Zirkulation sistiert, oder schneidet man das Bein einfach ab und hängt es dann in Wasser, so tritt ein starkes Ödem auf, d. h. das Bein schwillt durch Wasseraufnahme an. 2. Das Ödem wird noch stärker, wenn man das Bein oder auch ausgeschnittene Muskeln nicht in Wasser, sondern in verdünnte Säure

1) Martin H. Fischer, Das Ödem. In deutscher Sprache herausgegeben von Karl Schorr und Wolfgang Ostwald. Dresden, Th. Steinkopf, 1910. 223 S., 6 Mk.

(oder Lauge) einhängt. 3. Ebenso wie das Bein verhalten sich hydrophile Kolloide, wie z. B. Gelatinegallerte oder Fibrin; auch Variationen in der Konzentration wie in der Art der Säuren führen zu ungefähr gleichartigen Veränderungen in der Wasseraufnahme beim Bein und bei den Kolloiden. 4. Zusatz von Salzen zur Säure vermindert die Wasseraufnahme und zwar wiederum je nach Konzentration und Art des Salzes beim Bein und bei den Kolloiden ungefähr in gleicher Weise; ein Zusatz von Nichtleitern hat dagegen in beiden Fällen keinen wesentlichen Einfluss auf die Wasseraufnahme. 5. Bei vielen Erkrankungen, die mit Ödembildung einhergehen, wie z. B. bei Zirkulationsstörungen mit begleitendem Sauerstoffmangel der Protoplasten, oder bei Nierenentzündungen u. a., ebenso im Todeszustand, in dem es zu Ödem kommen kann, wird das Protoplasma sauer.

Aus diesen Tatsachen wird die Lehre abgeleitet, dass die Wasserbindung im Ödem auf einer pathologisch erhöhten Quellbarkeit der Protoplasmakolloide beruht.

Im großen ganzen wird man dieser Ödem-Theorie wohl zustimmen können, wenn sie auch sicherlich nicht die ganze Wahrheit enthält. So ist beispielsweise von Overton<sup>2)</sup> durch Versuche wahrscheinlich gemacht worden, dass im Tode oder bei Schädigungen die Plasmahaut der Zellen ihre Eigenschaften einer mehr oder weniger semipermeablen Membran allmählich einbüßt und sukzessive für Stoffe von immer geringerer Diffusibilität durchgängig wird. Daher können im Beginn einer Schädigung leicht diffusible Stoffe, wie z. B. Kochsalz, in die Zelle eindringen, deren osmotischen Druck steigern, damit eine Wasseranziehung bewirken und auf die Weise Ödem verursachen<sup>3)</sup>.

Nun ist aber M. Fischer weiter gegangen und hat seine Auffassung von der Wasserbindung im Ödem zu einer allgemeinen Theorie der Wasserbindung im Protoplasma generalisiert; er ist der Ansicht, dass nicht bloß das Wasser im erkrankten Protoplasma, sondern auch das Wasser des normalen Protoplasten, ja sogar das Wasser in den Säften, wie z. B. im Blutplasma, als Quellungswasser anzusehen ist, während seit den Versuchen von Pfeffer und de Vries und seit Aufstellung der Lösungstheorie durch van't Hoff die osmotischen Kräfte, wenn auch keineswegs einzig und allein, so doch vorzugsweise und neben den Quellungskräften für die Wasseranziehung von seiten der Zellen, für die Verteilung des Wassers zwischen Protoplast und Medium, verantwortlich gemacht werden; und diese seine Gleichsetzung der Protoplasten mit einer bis zu einem bestimmten Gleichgewicht quellbaren Gallerte

2) Overton, Pflüg. Arch. 92, 155 (1902).

3) Siehe dazu R. Höber, Physik. Chemie der Zelle und der Gewebe. 3. Aufl. (1911), S. 62.

führt Fischer weiter zu der Meinung, die gangbaren Vorstellungen von dem Vorhandensein irgendeiner die Protoplasmen umschließenden Plasmahaut seien entbehrlich; die Plasmolyse durch eine stärker konzentrierte Salzlösung sei dasselbe wie die Entquellung einer Gallerte in eben derselben Lösung, wobei auch keine Membran in Frage komme, Entsprechendes gelte für die Wasseraufnahme aus verdünnter Lösung; kurz: „wir werden keine Schwierigkeit finden, die verschiedenen experimentellen Tatsachen bequem zu erklären, ohne überhaupt die Existenz einer impermeablen oder teilweise permeablen Zellmembran zu fordern, indem wir einfach annehmen, dass die Zellsubstanz aus einem Gemische verschiedener kolloider Lösungen besteht“ (S. 94).

Ich halte diese Ansicht für völlig verkehrt und für verwirrend gerade in diesem Moment, in dem die Membranfrage in der Physiologie eine Krise durchzumachen hat. Wir brauchen die einzelnen Argumente des Autors nur ein wenig genauer zu prüfen, um zu sehen, wie anfechtbar sie sind.

Nach der Ansicht von M. Fischer schwillt z. B. ein frischer Froschmuskel, den man in destilliertes Wasser legt, nicht deshalb, weil sich eine zwischen Muskelinhalt und Umgebung bestehende osmotische Druckdifferenz durch die Plasmahäute der Muskelfasern hindurch gerade so, wie durch eine Osmometermembran hindurch, ausgleicht, sondern weil der ausgeschnittene Froschmuskel Säure produziert, die die Quellfähigkeit der Muskelkolloide erhöht (S. 164 ff.). Die „physiologische Kochsalzlösung“ ist dann nach M. Fischer nichts weiter, als eine Salzlösung, die „gerade die richtige Konzentration hat, um die durch die im Muskel stattfindende Säurebildung verursachte Quellung des Muskels eben zu hemmen.“ Aber was spricht nicht alles gegen diese Deutung! Nicht bloß dass der Muskel in der physiologischen Kochsalzlösung oder gar in Ringer'scher Lösung sehr lange funktionsfähig bleibt, was allein schon gegen eine erheblichere Säurebildung trotz Ausgeschnittenseins spricht. Es dürfte, wenn Fischer recht hätte, der Muskel überhaupt nicht von vornherein und dann für lange Zeit mit der Kochsalzlösung im Wassergleichgewicht stehen, sondern die fortschreitende Säurebildung müsste eine zunehmend konzentriertere Salzlösung zur Äquilibrierung der wachsenden Quellbarkeit erfordern, — was nicht zutrifft. Ferner bleibt bei Fischer's Anschauung ganz unbegreiflich, dass in einer mit der physiologischen Kochsalzlösung isotonischen Lösung eines Nichtleiters, wie Rohrzucker, Traubenzucker, Mannit o. dgl. der Muskel sein Normalvolumen behält, wo doch die Nichtleiter, wie Fischer extra feststellt, nicht befähigt sind, die aufquellende Wirkung von Säure hintanzuhalten. Es ist sehr sonderbar, dass Fischer zwar die Wirkung der Nichtleiter

bei dieser Gelegenheit zitiert, aber nur die Wirkung lipoidlöslicher Nichtleiter, wie Methylalkohol, die sich, eben wegen ihrer Lipoidlöslichkeit, rasch auf Muskelinhalt und Umgebung gleichmäßig verteilen und dann in der Tat den Muskel in ihrer Lösung ebenso stark schwellen machen, wie er in destilliertem Wasser schwillt. Das kann aber doch nur dann im Sinne der Fischer'schen Anschauungen gedeutet werden, wenn die Wirkung der genannten nichtlipoidlöslichen Nichtleiter, wie Rohrzucker, Traubenzucker und vieler anderer, einfach ignoriert wird! Weiter: Hätte Fischer recht, existierte wirklich keine Plasmamembran von beschränkter Durchlässigkeit, dann müssten die Salze auf die Muskeln und ihre Umgebung gerade so gleichmäßig verbreitet sein, wie sie sich auf eine Gallerte und ihr Medium verbreiten. Aber davon ist ja keine Rede, weder in bezug auf die Anionen noch auf die Kationen; ja es ist durch die neueren Untersuchungen von Urano und Fahr<sup>4)</sup> sogar wahrscheinlich geworden, dass z. B. Natrium überhaupt nicht in den Muskelfasern enthalten ist trotz des großen Natriumgehaltes des Plasmas. Freilich einen Moment scheinen auch Fischer die Schwierigkeiten, die aus der Verschiedenheit der Salzgehalte für seine Auffassung entspringen könnten, bewusst geworden zu sein. Aber er hilft sich mit den Schlagworten „Verteilung“ und „Adsorption“ darüber hinweg, ohne auf Feststellungen hinweisen zu können, dass der Verteilungskoeffizient zwischen Gallerte und Wasser entsprechend stark von Eins abweichen kann oder dass erhebliche Adsorptionen von Salzen vorkommen (S. 95). Dafür übersieht er bei anderen Gelegenheiten dann wieder die faktischen Verschiedenheiten im Salzgehalt der Zellen und ihrer Umgebung und deduziert die Membranlosigkeit des Protoplasmas aus dem Fehlschluss, gegen den ich mich schon öfter gewendet habe: „die Änderungen, welche wir bei physiologischen Reaktionen verschiedener Gewebe durch Zugabe von Elektrolyten hervorrufen können“ (gemeint sind Änderungen der Funktion), „sprechen mit voller Entschiedenheit dafür, dass diese Elektrolyte imstande sein müssen, in die Zellen einzutreten“ (S. 87 u. 92). Aber diese aprioristische Annahme einer Durchlässigkeit für die Salze ist durchaus keine zwangsmäßige, und meiner Meinung nach ist die Wirksamkeit der Salze keineswegs auf Innenwirkung zu beziehen, sondern auf Veränderung der Zelloberfläche, ihrer Plasmahaut.

Die Lehre Fischer's versagt also, und nicht nur aus den eben angeführten Gründen und nicht nur bei der Erklärung der Vorgänge am Muskel. Auch bei anderen Erscheinungen führt den Autor die unzweckmäßige Verallgemeinerung seiner Ödem-Auffassung

4) Urano, Zeitschr. f. Biologie 50, 212 n. 51, 483 (1908); Fahr, ebenda 52, 72 (1909).

auf Abwege. So findet er „die Erklärung für eine selbst sehr weitgehende Wasseraufnahme aus dem Gastro-Intestinaltrakt“ im folgenden: das Blut des Pfortadergebietes ist sehr kohlen säurereich, also sehr quellungsfähig; das äußert sich z. B. in der bekannten Anschwellung der Blutkörperchen im venösen Blut (— die freilich, mindestens neben dem quellungsbefördernden Einfluss der Säure, auch andere Gründe hat); daher wird vom Darmlumen her Wasser ins Blut angesogen. — Es soll gewiss nicht behauptet werden, dass dieser Faktor der Venosität des Blutes gar keine Rolle bei der Resorption spielt; denn die Resorption ist ja ohne Zweifel ein sehr vielgliedriger Prozess; aber zur richtigen Einschätzung des Faktors sei doch immerhin daran erinnert, dass Resorption auch ohne jede Blutzirkulation stattfinden kann. — Ferner berichtet Fischer über Versuche von E. Frey über die Hemmung der Nierensekretion durch Narkotika. Die Erklärung dafür gibt ihm seine Ödemlehre: Narkose erzeugt Sauerstoffmangel, und Sauerstoffmangel geht mit Säurebildung einher; also hält das sauer werdende Nierengewebe das Wasser, welches sonst in den Harn überginge, zurück. Aber weder ist sicher, dass Narkose stets mit Sauerstoffmangel verbunden, noch dass sie stets von Säurebildung begleitet ist. Zudem müssten dann konsequenterweise die Narkotika die Resorption, gerade umgekehrt wie die Sekretion, beschleunigen, und wirklich beruft sich Fischer auf Angaben von Frey, nach denen bei demselben Grad der Narkose, bei denen die Harnbildung gehemmt wird, die Darmresorption nicht beeinträchtigt ist. Aber es kann doch gar keine Frage sein, dass das nur Sache der Empfindlichkeit für die Narkotika ist und dass die Resorption sich ebenso durch Narkotika in geeigneter Konzentration hemmen lässt, wie jede Zellaktion. Übrigens habe ich solche Narkose der Resorption auch gelegentlich beobachtet<sup>5)</sup>.

Mir scheint nach alledem, dass Fischer die Tragweite seiner ja gewiss an sich interessanten Experimente weit überschätzt hat, und dass er vor allem in der Opposition gegen die Vorstellung der Plasmahaut ganz fehlgegangen ist. Ich bin gewiss der letzte, der die großen Schwierigkeiten, die sich dieser Vorstellung, zumal ihrer Ausbildung zur Lipoidtheorie, entgegenstellen, übersieht; aber dieser Art der Revision glaubte ich um so mehr entgegenzutreten zu müssen, als die Anschauungen von Fischer bereits Zustimmung erfahren haben<sup>6)</sup>.

5) l. c. S. 508.

6) J. Traube, Pflüg. Arch. d. ges. Physiologie 140, 109 (1911).

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1911

Band/Volume: [31](#)

Autor(en)/Author(s): Höber Rudolf

Artikel/Article: [Martin H. Fischer's Lehre von der Bindung des Wassers in den Zellen. 575-579](#)