

Wüstenverhältnissen anpassen können, aber das Heer der pflanzenfressenden Huftiere, die auf Weidenahrung angewiesen sind, wird durch floristische Veränderungen in seinem Bestand erheblich gefährdet sein.

Die allgemein in der Natur herrschende Tendenz zum Ausgleich aller Niveaudifferenzen zeigt sich in Tibet, als einem Land ohne lange Flussläufe, besonders stark. Wo solche vorhanden sind, wie in den südlichen Grenzgebieten, finden wir wohlgebildete, tief erodierte Täler, als Folge davon starke relative Höhen der Berge, kurz, das echte Landschaftsbild des Hochgebirges. Im zentralen Teil dagegen bleibt aller Schutt und Gesteinsdetritus, der von den Bergen herabkommt, in der Talsohle liegen und wird nicht forttransportiert; hier ist zu bedenken, dass die Erosion und Abrasion der Gebirge mit viel stärkeren Mitteln arbeitet, als in gemässigten Klimaten, da keine schützende Pflanzendecke das Gestein vor den Atmosphärien schützt und da die zerstörende Wirkung des Forstes bei den schroffen Temperaturdifferenzen noch erhöht wird. Alle Mulden und Täler sind bereits mit mächtigen Ablagerungen des Schuttes aufgefüllt, der unablässig von den Bergen herabkollert und kein Fluss nimmt die losen Massen mit sich, um sie in letzter Linie dem Meer zuzuführen. So wird das Profil des Landes immer mehr verwischt und um davon ein richtiges Bild zu bekommen, müsste man das tibetische Plateau geradezu ausbaggern. Es ist kein Zweifel, dass zu der Zeit, als die riesigen Parallelketten, die Tibet durchziehen, ihre grösste Höhe erreicht hatten, weit bedeutendere relative — und auch absolute — Höhen im Lande zu finden waren als jetzt; an vielen Punkten lässt sich an stehengebliebenen „Zeugen“ erkennen, um wieviel mehr die Berge seinerzeit die Talsohlen überragt haben müssen. Nun häuft sich, was von ihren Kämmen und Gipfeln zu Tal rieselt und kollert, an ihrem Fuss an, und wie im Laufe der Jahrtausende wird Tibet das werden, was es jetzt nur bedingungsweise ist, nämlich eine Hochebene anstatt eines Hochlandes.

Sitzungsberichte.

Biologische Sektion.

III. Sitzung am 5. Mai 1908.

Physiologisches Institut, 8½ Uhr.

1. Priv.-Doz. Dr. O. Fischer: Beitrag zur Histopathologie der atrophischen Prozesse der Grosshirnrinde.

Bei der progressiven Paralyse erkrankt die Hirnrinde derart, dass diffus zuerst die Markfasern schwinden und dann erst die Ganglienzellen und die Axenzylinder. Zu dieser Veränderung hatte der Vortragende eine zweite Art von Rindenatrophie beschrieben, die sich nur herdförmig um Gefässe, ähnlich der multiplen Sklerose, entwickelt. Der Vortragende beschrieb und demonstrierte jetzt eine dritte Art der Rindenatrophie bei Paralyse, die von den 2 ersteren ganz verschieden ist und die darin besteht, dass zuerst die Ganglienzellen, u. zw. ziemlich rapid, schwinden, wobei auch der grösste Teil der marklosen Fasern zu Grunde geht und unter plötzlicher Wucherung der Neuroglia ein schwammiges Gewebe entsteht, durch das eine grosse Zahl markhaltiger Fasern durchzieht. Diese Veränderung, die Vortragender als spongiösen Rindenschwund bezeichnet, findet sich bei sehr vielen Paralysen, durchwegs aber bei den Lissauerschen Paralysen, wo sie die Stellen der stärksten Atrophie, i. e. die Stellen deren Erkrankung zu Herdsymptomen Anlass gibt, betrifft. Dieser Rindenschwund hat überdies etwas Eigenartiges an sich. Er zeigt derartige Ausbreitungen, dass eine Abhängigkeit von Gefässen unmöglich ist.

2. Dr. V. H. Langhans referierte über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der Sehorgane niederer Tiere unter hauptsächlichlicher Berücksichtigung der Arbeiten Hesse's.

IV. Sitzung am 12. Mai 1908.

Physiologisches Institut, 8 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Priv.-Doz. Dr. Sträussler: Über Pathologie des Kleinhirns bei der juvenilen Paralyse mit Projektion mikroskopischer Präparate.

An den Vortrag knüpft sich eine lebhafte Diskussion, an der sich Dr. Kahn, Dr. Weil, Dr. Zupnik, Dr. Kalmus und Dr. Kafka beteiligten.

V. Sitzung am 19. Mai 1908.

Augenklinik, 7 Uhr.

Professor Dr. Elschmig hielt einen Vortrag über stereoskopische Projektion, der durch Vorführung einer grossen Zahl von Lichtbildern illustriert wurde. Die Betrachtung der nach dem Petzoldschen Verfahren hergestellten Lichtbilder erfolgte durch rot-grüne Brillen, welche vorher in grosser Zahl an das Auditorium verteilt worden waren.

In der Diskussion zog Dr. Kahn die älteren Methoden von Rollmann (1853), d'Almeida (rotierende Scheibensektoren 1858) und Anderton (Projektion der Teilbilder mit verschiedenen polarisiertem Lichte und Betrachtung durch Brillen mit entsprechend

gestellten Nikols 1891) zum Vergleich heran und wies auf die Möglichkeit hin, durch rasch aufeinanderfolgende Projektion von photographischen Aufnahmen, welche verschiedenen Einstellungsebenen entsprechen, eine stereoskopische Wirkung zu erzielen. In der Erwiderung berichtete Prof. Elschnig über einige Versuche, die in ähnlicher Richtung bereits gemacht wurden.

VI. Sitzung am 26. Mai 1908.

Pathologisch-anatomisches Institut, 8 $\frac{1}{2}$ Uhr.

1. M.U.C. Emil Starkenstein: Über Inositorie.

Unsere Kenntnis des Inosits in seiner Beziehung zum Stoffwechsel ist sehr unvollkommen, die Resultate hierüber zum Teil widersprechend, so dass es gerechtfertigt erschien, diesbezüglich neue Untersuchungen anzustellen. Diese wurden von folgenden Gesichtspunkten aus vorgenommen:

1. Hat die Inositorie eine Beziehung zur Glykosurie? 2. Die Bedeutung der Inositorie beim Diabetes insipidus und bei experimentell erzeugter Polyurie. 3. Physiologische Bedeutung des Inosits. 4. Schicksal des Inosits im Körper. — Mit Rücksicht auf die widersprechenden Resultate der früheren Untersuchungen wurde die Methode zur Darstellung des Inosits aus Harn und Geweben dahin modifiziert, dass sie als quantitativ angesehen werden kann. Im Gegensatz zu früheren verlustreicheren Methoden wurden aus Harnen, denen Inosit zugesetzt wurde, 90—96% der zugesetzten Menge wiedergewonnen.

Mit dieser Methode gelang es, Spuren von Inosit in jedem Harn nachzuweisen. Es zeigte sich ferner, dass mit vermehrter Wasserausscheidung auch die Menge des ausgeschiedenen Inosits ansteigt und dass dies bei experimentell erzeugter Polyurie ebenso der Fall ist, wie beim Diabetes mellitus und beim Diabetes insipidus. Alle gefundenen Werte liegen in den Grenzen der von früheren Autoren angegebenen Zahlen über die Inosit-ausscheidung bei Diabetes mellitus und insipidus. Die Polyurie, die der Piqure stets folgt, dürfte auch das Ansteigen der Inosit-ausscheidung erklären, das Meillère beobachtet hat; denn beim Phlorhidintier konnte trotz starker Glykosurie bezüglich der Inositorie keine Änderung gegenüber der Norm beobachtet werden. Diese Resultate führen zu der Anschauung, dass die Inositorie bei Diabetes mellitus, ebenso wie bei Diabetes insipidus und bei künstlicher Polyurie als Ausschwemmung des in den Organen gespeicherten Inosits anzusehen ist. Eine Beziehung zu den Kohlehydraten, wie sie Neuberg jüngst durch Darstellung des Furfurols aus Inosit chemisch nachweisen konnte, scheint hier kaum in Frage zu kommen. Schwer zu deuten blieb nur noch der bekannte Fall Vohls (18—20 g Inosit in der täglichen

Harnmenge), doch könnte es sich hier um einen Fall von Diabetes insipidus gehandelt haben, worauf bereits Paul Mayer hingewiesen hat.

Was die physiologische Bedeutung des Inosits anbelangt, so dürfte er wahrscheinlich analog wie im Pflanzenreiche eine Rolle beim Wachstum der Zellen spielen; denn es hat sich bei einer Reihe von Untersuchungen gezeigt, dass Organe junger Tiere mehr Inosit enthalten als die der alten. Darauf könnte auch das Vorhandensein von Inosit im Sperma hindeuten und es gelang mir auch, Inosit im Dotter des Hühnereies nachzuweisen, sowie im karzinomatösen Gewebe, also ebenfalls in Zellen, die rasches Wachstum zeigen.

Das Schicksal des Inosits im Tierkörper wurde bereits von Külz, Giacosa und Paul Mayer untersucht. Külz fand nach 30 bis 50 g per os verabreichten Inosits nur 0,9% im Harn wieder und schloss daraus, dass der Inosit vom Körper fast vollständig verbrannt werde. Giacosa fand nach intravenöser Injektion von 3—4 g zirka 25% wieder. Paul Mayer dagegen konnte durch exaktere Arbeitsmethode von per os verabreichter Substanz nur geringe Mengen wieder finden, nach subkutaner Injektion von 2—10 g zirka 50%. — Ausserdem beobachtete er das Auftreten einer rechtsdrehenden Substanz im Harn, die er jedoch nicht charakterisieren konnte.

Meine neuerlichen Versuche ergaben nun, dass nach subkutaner Injektion von 2 g bereits 59,9% wiedergewonnen wurden, von per os verabreichter Substanz dagegen nur geringe Mengen. Da diese Dosen jedoch in keinem Verhältnis zu den von Külz gegebenen stehen, so ergibt sich schon daraus, dass der Inosit nicht so leicht angreifbar ist, wie man angenommen hat. Dafür sprach schon seine weite Verbreitung im Körper und die Beobachtung, dass er selbst bei Hungertieren nicht aus den Geweben verschwindet. — Die Versuche per os scheinen jedoch zur Prüfung der Oxydationsfähigkeit des Körpers nicht geeignet; denn Meillère hat darauf hingewiesen, dass Inosit von *Bacterium coli commune* gespalten wird. Diese Beobachtung kann nun von mir bestätigt werden und sie spricht dafür, dass die Zersetzung des Inosits im Körper nach Verabreichung per os zum grossen Teile schon vor der Resorption erfolgt.

Bei den Untersuchungen auf Abbauprodukte des Inosits war in erster Linie an Milchsäure zu denken, da der Übergang des Inosits in Milchsäure bereits öfter beobachtet wurde, anderseits neben Glykogen und Kohlehydraten noch andere Körper vermutet werden, aus denen Milchsäure im Körper entstehen kann.

Es wurde so zuerst das Verhalten des Inosits bei der Autolyse untersucht, bei der die Entstehung der Milchsäure ganz

sicher nachgewiesen wurde, und es zeigte sich, dass das Inosit bei der Autolyse mit Zunahme der sauern Reaktion schwindet. Weiter wurde nach Spaltung durch *Bacterium coli* ein in Äther löslicher Körper gefunden, der die Uffelmannsche Reaktion gab und rechts drehte. Es scheint also hier direkt die rechtsdrehende Milchsäure zu entstehen. Während der Ausarbeitung dieser Versuche erschien eine neue Mitteilung Paul Mayers, dass es ihm gelungen sei, den Übergang von Inosit in Milchsäure im Körper nachzuweisen. Allerdings fand er die inaktive Gähmungsmilchsäure, doch nimmt er die Möglichkeit an, dass unter gewissen Bedingungen diese in die rechtsdrehende Fleischmilchsäure im Körper übergehen könne.

Die Untersuchungen über die Abbauprodukte des Inosits sind noch nicht abgeschlossen. Es werden noch Versuche darüber angestellt, ob der Übergang von Inosit in Milchsäure nicht auch bei Durchspülung überlebender Organe nachgewiesen werden kann.

Desgleichen sind Versuche mit dem Phytin beabsichtigt, da ja dasselbe bei der Spaltung durch HCl in Phosphorsäure und Inosit zerfällt. — Der zu den Versuchen verwendete Inosit wird auf diese Weise von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel hergestellt und ich möchte mir an dieser Stelle noch erlauben, der genannten Gesellschaft für die freundliche Überlassung des Präparates meinen besten Dank auszudrücken.

Über alle diese Versuche soll an anderen Orten ausführlicher berichtet werden.

Diskussion: Dr. Allers weist darauf hin, dass S. Fränkl beim erwachsenen Gehirn eine relative Zunahme der Lipoider gefunden hat und betont die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Tatsache mit dem vom Vortragenden gefundenen quantitativen Verhalten des Inosits. Eventuell könnte eine Beziehung zwischen Inosit und Isoleuzin bestehen. Doz. Dr. Wiechowski, Starkenstein.

2. Dr. Kafka: Über die praktische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion speziell im Liquor cerebrospinalis.

Vortr. bespricht zunächst den heutigen Stand der Ansichten über die praktische Brauchbarkeit der Wassermannschen Reaktion im Serum bei Lues. Er geht über zur Literatur über die Komplementbindungsversuche im liquor cerebrospinalis und hebt hervor, dass hier fast überall das häufige Vorkommen bei der Paralysis progressiva beobachtet wird.

Hierauf werden die Resultate eigener Versuche behandelt, die an einem grossen Materiale vorgenommen werden. Es ergibt sich neben einigen Details auch hier, dass die positive Reaktion im Liquor fast nur in Paralysefällen vorkommt. Da sie sich im Blute wie bei der Paralyse auch in Fällen vonluetischer Cerebralerkrankung positiv findet, so muss bei ersterer ein beson-

deres Verhalten der Meningen vorwalten, welches die Stoffe leicht in den Liquor übergehen lässt.

Schliesslich werden die sonstigen Untersuchungsmethoden mit dem Liquor, speziell die chemische, nach ihrer praktischen Brauchbarkeit hin geschildert und schliesslich die Wassermannsche Reaktion im Liquor als bestes Unterstützungsmittel der Diagnose in fraglichen Paralysefällen hervorgehoben, da sie bei auf luetischer Basis beruhenden Nichtparalysen fast nie vorkommt.

Diskussion: Dr. Weil weist auf die bei der progressiven Paralyse immer vorhandene Gefässerkrankung des Gehirns hin als möglichen Grund für das häufige positive Resultat im Liquor. Doz. Dr. Sträussler hebt hervor, dass Gefässerkrankungen des Gehirns ja auch bei luetischen Zentralerkrankungen vorkommen, ohne dass positive Resultate im Liquor auftreten. Dr. Kafka meint, es könnte ja die Art und die Diffusität der paralytischen Gefässerkrankung für die Positivität der Reaktion massgebend sind.

VII. Sitzung am 2. Juni 1908.

Physiologisches Institut 8 $\frac{1}{2}$ Uhr.

Priv.-Doz. Dr. R. Kahn: Das Saitengalvanometer.

Vortragender bespricht einleitend das Spiegelgalvanometer und das Kapillarelektrometer von Lippmann und erläutert sodann das Prinzip und die Konstruktion des Saitengalvanometers von Einthoven. Es werden weiters zwei Typen dieses Instrumentes gezeigt und mit dem Projektionsapparate die Ausschläge der Saite vorgeführt. (Induktionsströme eines Schlitteninduktoriums, Geräusche mittels Telefons, Aktionsströme des Herzens). Weiters werden die photographischen Registrierapparate besprochen. Endlich wird die Aufnahme eines Elektrokardiogrammes durchgeführt, und es wird kurz die Bedeutung der einzelnen Teile der mit dieser Methode gewonnenen Kurven auseinandergesetzt.

II. Chemische Sektion.

Sitzung am 6. März 1908.

Vorsitz: Prof. Dr. A. Kirpal.

Vorträge: Prof. Kirpal: „Über einige neue Betaine in der Pyridinreihe. Durch Einwirkung von Chloressigsäure auf β -Oxypyridin und Oxypyridinkarbonsäuren wurden Körper erhalten, welchen die Struktur wahrer Betaine zukommt.

Dargestellt wurden β -Oxypyridinbetain, α -Oxyisonikotinsäurebetain, β -Oxynikotinsäurebetain und γ -Oxyisonikotinsäurebetain. Diese Körper und deren Äther zeigen beim Erhitzen mit Jodwasserstoffsäure ein abnormales Verhalten und bilden einen interessanten Beitrag zur Frage der Methoxyl- und Methylimid-

bestimmung nach den Methoden von Zeisel und von Herzig und Meyer.

Prof. Ludwig Storch: Referiert „über die Bildung der Kobaltammoniakverbindungen.“

Sitzung am 21. Mai 1908.

1. Wahlen: gewählt wurden zum Vorsitz: Prof. Dr. G. Goldschmiedt, zum Schriftführer Dr. O. Hönigschmid.

2. Hugo Milrath: Über die Einwirkung von Phenylhydrazin auf wässrige Harnstofflösungen bei Gegenwart von Essigsäure.

Vortragender berichtet über seine Beobachtungen bei der Darstellung des Phenylsemikarbazids $C_6H_5 \cdot NH \cdot NH \cdot CO \cdot NH_2$ nach Jaffés Methode. Diese besteht darin, dass man wässrige Harnstofflösungen mit Phenylhydrazin und Essigsäure drei Stunden auf dem Wasserbade erwärmt. Bei zahlreichen Wiederholungen der Jafféschen Versuche hat der Vortragende aber nicht Phenylsemikarbazid, sondern, beim Erwärmen auf dem Wasserbade (Temperatur der Reaktionsflüssigkeit $91^{\circ}/2^{\circ}$) Acetylphenylhydrazin $C_6H_5 \cdot NH \cdot NH \cdot CO \cdot CH_3$, beim Erhitzen im Wasserbad (Temper. der Reaktionsfl. 99°) ein Gemisch von Phenylsemikarbazid und Acetylphenylhydrazin erhalten. Die Azetylierung des Phenylhydrazins fand bei dreistündigem Erwärmen auf dem Wasserbade sogar noch statt, wenn die Essigsäure nur siebenprozentig und bloss in der dem Phenylhydrazin äquivalenten Menge vorhanden war.

Auf Grund mehrerer Versuche war der Vortragende in der Lage die Bedingungen anzuführen, welche die Bildung von Phenylsemikarbazid in wässrigen Harnstofflösungen fördern. Es sind dies: Erhöhung der Temperatur, Verlängerung der Erwärmungsdauer und Vergrößerung der Harnstoffkonzentration.

Harnstoffreicher Hunde- und Katzenharn hatte mit Phenylhydrazin und Essigsäure erst nach 4—5stündigem Erwärmen auf dem Wasserbade immer Phenylsemikarbazid geliefert. Auch durch Erwärmen bezw. Kochen des Menschenharns mit Phenylhydrazin und Essigsäure ist es dem Vortragenden gelungen, Phenylsemikarbazid zur Abscheidung zu bringen. Nach 10 stündigem Kochen des Menschenharns mit den genannten Reagenzien ist das Ende der Reaktion bezüglich der Bildung von Phenylsemikarbazid erreicht. Es haben sich dann ungefähr 80% des vorhandenen Harnstoffs in Form von Phenylsemikarbazid abgeschieden. Das erste Auftreten von Phenylsemikarbazid hat der Vortragende nach fünfständigem Erwärmen auf dem Wasserbade oder nach zweistündigem Kochen des normalen Menschenharns mit Phenylhydrazin und Essigsäure beobachtet.

3) Mr. Usher: „Über die Einwirkung des Lichtes auf Chlorsilber.“

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Lotos - Zeitschrift fuer Naturwissenschaften](#)

Jahr/Year: 1908

Band/Volume: [56](#)

Autor(en)/Author(s): Fischer Otto

Artikel/Article: [Sitzungsberichte - Biologische Sektion 202-208](#)