

Nature (Brit.) **160**, 363 (1947). — STARKENSTEIN, E.: Arch. exper. Path. (D.) **77**, 45 (1914). — STARREK, E.: Inaug.-Diss. Würzburg 1938. — STOCKINGER, W.: Klin. Wschr. **1947**, 801. — STOLL, W.: Z. Naturforsch. **1**, 592 (1946). — SUZUKI: Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Jena: Gustav Fischer 1912. — TAEGER, H.: Slg Vergift.fälle A **9**, 718 (1938). — TERBRÜGGEN, A.: Klin. Wschr. **1947**, 434. — Virchows Arch. **315**, 407 (1948). — TERBRÜGGEN, A., u. H. DENECKE: Beitr. path. Anat. **109**, 491 (1947). — THÜRAUF, K.: Dtsch. Mil.arzt **8**, 622 (1943). — TÖBBEN, H.: Virchows Arch. **302**, 246 (1938). — TSCHESNOKOV: Zit. nach HERKEL u. KOCH, s. S. 517. — TUERKISCHER, E., and E. WERTHEIMER: J. Endocrinology **5**, 229 (1948). — UMBER, F.: Ernährung- und Stoffwechselerkrankheiten, S. 441. Berlin 1925. — VINCKE, E., u. D. MÜLLER: Arch. exper. Path. (D.) **204**, 446 (1947). — VISCHER, W.: Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **10**, 286 (1947). — WADE, G. C.: Australian J. exper. Biol. a. med. Sci. **25**, 179 (1947). — WAGNER, H.: Inaug.-Diss. Heidelberg 1949. — WALPOLE, A. L., and J. R. M. INNES: Brit. J. Pharmacol. a. Chemother. **1**, 147 (1946). — WALTHER, R.: Arch. Gewerbepath. **11**, 326 (1942). — WEICHSELBAUM, A.: S.ber. Akad. Wiss. Wien, Abt. III **117**, 211 (1908). — WEST, E. S., and D. M. HIGHET: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) **68**, 60 (1948). — WIENER: Arch. exper. Path. (D.) **42**, 375 (1899). — WILEY, F. H., W. C. HUEPER and W. F. v. OETTINGEN: J. industr. Hyg. a. Toxikol. (Am.) **18**, 123 (1936). — WÖHLER, F.: Ann. Pharm. Heidelberg **26**, 241 (1838). — WOERNER, C. A.: Anat. Rec. (Am.) **71**, 33 (1938). — YOUNG, F. G.: Schweiz. med. Wschr. **1946**, 894. — ZEHRER, G.: Med. Klin. **1948**, 369. — ZINCK, K. H.: Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. **1940**, 36.

### Anhang.

Nach Abschluß obiger Untersuchungen und Niederschrift der Arbeit ist eine weitere Reihe von Veröffentlichungen erschienen, auf die ich, um das früher Gesagte zu ergänzen, eingehen muß.

Für den I. Teil der Arbeit und die sich daraus ergebenden Folgerungen sind die Mitteilungen von TERBRÜGGEN und L. H. KETTLER bedeutsam. TERBRÜGGEN hat in einer neuen Abhandlung zur Frage der serösen Entzündung Stellung genommen und seinen bereits früher (zusammen mit DENECKE) bezogenen Standpunkt präzisiert. Ich stimme hinsichtlich dessen, was man als eine seröse Entzündung bezeichnen kann, nicht nur mit ihm überein, sondern möchte glauben, daß die Zeit gekommen ist, in der durch Zusammenarbeit zwischen Pathologie und Biochemie nachgewiesen werden kann, daß diejenigen „Entzündungsgifte“, die das banale Bild der serösen Entzündung im Sinne der vasculären Theorie auslösen, grundsätzlich Gleichartiges auch im Innern der Zelle leisten können. Ich verkenne dabei keineswegs die Schwierigkeiten, die sich für die histologisch-diagnostische Praxis aus einem solchen Vorgehen ergeben. Es handelt sich auch mehr um das Grundsätzliche: Jene Gifte, die sonst das Bild der vasculären entzündlichen

Reaktion zustande bringen, greifen in den stofflichen Bestand der Parenchymzelle ein und verursachen eine Verschiebung eiweißreicher Flüssigkeiten, zunächst im Innern der Zelle, später — nach Änderung der Permeabilität der Grenzflächen — auch in der Umgebung. Es ist gut denkbar, daß diese Vorstellung durch eine kombinierte Prüfung verschiedener Entzündungsgifte und ihrer Leistungen mit der Methode von FLECKENSTEIN einerseits, sowie TERBRÜGGEN andererseits ausgebaut werden kann.

KETTLER unterscheidet die eigentliche „vacuolige Degeneration“ und die „blasige Entartung“. Erstere sei kein schwereres Ereignis. Die vacuolig degenerierte Zelle sei nicht vergrößert, sondern vielfach atrophisch und mit Lipofuscin beladen; der Zellkern sei ganz intakt. Bei der letzteren dagegen käme es zu einer starken Aufblähung der Zelle mit Kerndegeneration. Wenn ich KETTLER recht verstehe, wären in seinem Sinne alle oder fast alle Veränderungen, die ich als hydropisch-vacuoläre beschrieben habe, als blasige Entartung zu bewerten.

Ich kann mich zwar mit der ausführlichen Abhandlung von KETTLER jetzt nicht im einzelnen auseinandersetzen. Eine umfassendere Behandlung der hydropisch-vacuolären Degeneration etwa auch der Niere drängt ja zur Bearbeitung. Ich möchte aber zweierlei klarstellen:

1. Die betonte Trennung, die KETTLER zwischen vacuoliger Degeneration und den Organveränderungen bei der serösen Entzündung vornimmt, halte ich für unbegründet. Der Standpunkt KETTLERS ist zwar konventionell verständlich, er bedarf jedoch, seitdem die Ergebnisse von FLECKENSTEIN bekannt geworden sind, der Revision.

2. Auch die strenge Zweiteilung zwischen vacuoliger Degeneration und blasiger Entartung halte ich für zu scharf. Ich glaube, wiederholt Übergangsbilder gesehen zu haben. Es will mir auch nicht einleuchten, warum eine mehr kontinuierliche Abnahme der Grenzflächenspannung des Protoplasmas benachbarter Zellen nicht alle Übergänge zwischen Konfluenz kleiner Vacuolen („vacuolige Degeneration“) und relativer Konstanz feintropfiger Emulsionen („blasige Entartung“) ermöglichen soll. Unsere derzeitigen Kenntnisse über die physikalische Chemie der Zelle schließen eine solche Auffassung nicht aus, sondern gewähren der Vorstellung von KETTLER kaum eine befriedigende Stütze.

Zum II. Teil unserer Ausführungen haben die Mitteilungen von F. D. W. LUKENS, GRIFFITHS, LAZAROW, PATTERSON, LEVEY, KUHN und QUADBECK, FERNER, TERBRÜGGEN und DOERR Bezug.

Der Sammelbericht von LUKENS ist die gründlichste Studie über den AD, die bis jetzt bekannt geworden ist. Da sie aber die neuere europäische Literatur (England ausgenommen) fast gar nicht berücksichtigt, stellt sie eine glückliche Vervollständigung der uns bekannt gewordenen Tatsachen dar. Ich entnehme der Arbeit folgende Ergebnisse: LUKENS berichtet unter anderem nicht nur über Besonderheiten der A-Wirkung auf andere Organe als das Pankreas, sondern auch über den Stand der Suche nach weiteren diabetogenen Stoffen. Die Nebennieren wurden bei alloxandiabetischen Tieren teils normal, gelegentlich vergrößert befunden. In einigen Fällen wurden herdförmige Nekrosen im Mark und in der Zona fasciculata der Rinde besonders nach akuter A-Vergiftung, manchmal Blutungen, seltener entzündliche Reaktionen gesehen. Im ganzen genommen sind die toxischen Nebennierenveränderungen bescheiden. Sie scheinen für den Ablauf des AD keine besondere Bedeutung zu haben. — Im Hypophysenvorderlappen wurden in seltenen Fällen Degenerationen an den Basophilen beobachtet; Einzelheiten werden leider nicht mitgeteilt. Während nach Vergiftung mit gewöhnlichen Alloxangaben in 22% der Fälle Lebergewebsnekrosen bei Hund und Katze beobachtet wurden, kam es nach gleichzeitiger i.v. Injektion von Cystein und Alloxan zu Leberparenchymnekrosen in 85%! Da Cystein allein gut verträglich ist, Leberschädigungen aber durch Cystin bekannt sind, darf man annehmen, daß das zum Inselzellschutz injizierte Cystein durch Alloxan in Cystin umgewandelt worden ist. — Bei Ratten und Kaninchen wurden Kataraktbildungen und Netzhautschädigungen, niemals aber Arteriosklerose, beobachtet. Bei länger anhaltendem AD mit Netzhautblutungen zeigten sich Veränderungen der Bluteiweißkörper (Verminderung der Albumine, Vermehrung des  $\beta$ -Globulins).

Im folgenden bringe ich eine tabellarische Übersicht über die Stoffe, die, wie LUKENS berichtet, einen AD verhüten können, also eine Schutzwirkung entfalten, die selbst eine diabetogene Wirkung haben (Tabelle 15), und die auf etwaige diabetogene Reaktionen geprüft aber negativ befunden worden sind (Tabelle 16).

Tabelle 15.

Stoffe mit antidiabetogener Schutzwirkung	Diabetogene Stoffe
1,2-Dimethyl-4-Amino-5 (d-l-Ribityl-Amino)-Benzol	Monomethylalloxan
Nicotinsäure	Monoäthylalloxan
Pyridin-Dicarbonsäure	Monopropylalloxan
Atophan	Alloxantin
Glutathion	Dimethylalloxantin
Cystein	Diäthylalloxantin
3,4-Diamino-Toluol	Dialursäure
o-Phenylendiamin	Monoäthyl-dialursäure
Natriumbisulfit	Barbitursäure
1,2-Dithioglycerin („BAL“)	Violursäure

Tabelle 16.

Geprüfte Stoffe ohne diabetogene Wirkung	
Allantoin	Oxalsäure
Alloxansäure	Oxalursäure
Dimethylalloxansäure	Formyl-Oxalursäure
Benzolbarbitursäure	Parabansäure
Benzoil-Harnstoff	Piperazin
Benzylalloxan	Rhodizonsäure
Butylalloxan	„Senecionene“
Isobutylalloxan	Sulfadiazin (Pyrimal)
Phenylalloxan	Tartronsäure
Dimethylalloxan	Thiourazil
Methyl-Äthyl-Alloxan	Urazil
Methyl-Propyl-Alloxan	Uramil
Dimethyl-Dialursäure	n-Methyluramil
Isodialursäure	Harnsäure
Formyl-Harnstoff	Cersulfat
Guanidin	Persulfat
Isatin	Chinon
Isobarbitursäure	Natriummolybdat
n-Dodekylbarbitursäure	Styryl-Chinolin
Mesoxalsäure	1,2-Naphthochinon-4-Sulfonsäure
Natriumesoxalat	Naphthochinon
Mesoxalsäureäthylester	„1,8-Mesoxalyl-naphthalenemesoxalyl“
Mesoxalamid	Chinolin
Murexid	Cinchophen
Ninhydrin	

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß die Ansichten über die diabetogene Wirkung mancher Substanzen (Ninhydrin, Styryl-Chinolin) geteilt sind.

GRIFFITHS hat jüngst zur Frage der hypoglykämischen Reaktion nach Alloxaninjektion erneut Stellung genommen. An Meer-schweinchen und Kaninchen (mit Applikation von Alloxan auf verschiedenste Weise an mehreren Körperstellen, mit und ohne Pankreatektomie, mit und ohne Anlage von Gefäßklemmen am Pankreas, nach methionin- und cysteinfreier Ernährung und durch

quantitative Insulin- und Glutathionbestimmung) wurde gezeigt, daß die Hypoglykämie nach Alloxangabe tatsächlich auf einer Insulinausschüttung beruht. Der beim Meerschweinchen schlechte Alloxaneffekt ist bedingt durch den relativ großen Glutathiongehalt seiner Organe. Nach Fütterung mit methionin- und cysteinfreier Kost (HAAG und WRIGHT) entsteht auch beim Meerschweinchen nach Alloxaneinspritzung die von den sonstigen Versuchstieren her bekannte hypoglykämische Remission.

LAZAROW, PATTERSON und LEVEY haben den Reaktionsablauf von Alloxan und Dialursäure mit Glutathion und Cystein in vivo und in vitro im u. v. Licht spektroskopisch zu prüfen versucht. Sie glauben, nachgewiesen zu haben, daß Alloxan durch Cystein und Glutathion verschiedenartig behandelt wird. Der Vorgang, durch den Cystein im Tierversuch vor der diabetogenen Alloxanwirkung schützen kann, besteht wahrscheinlich in der Reduktion des Alloxans zur Dialursäure. Obwohl nach PRETI, ASCOLI und IZAR Letztere wiederum zu Alloxan zurückverwandelt werden kann, wird diese Reaktion wahrscheinlich durch Anwesenheit von Cystein verzögert. Dadurch würde möglicherweise auch die spontane Alloxanbildung im Tierkörper verhindert werden. Wirksame Alloxanmengen könnten jedenfalls nicht entstehen. — Der Mechanismus, durch den Glutathion die diabetogene Alloxanwirkung verhindern soll, wird in der Bildung einer spektroskopisch bestimmbarer neuartigen Substanz erblickt. Da PRETI, ASCOLI und IZAR ein Ferment in der blutdurchströmten Hundeleber nachgewiesen haben (nach Angabe von LAZAROW, PATTERSON und LEVEY), das die Entstehung von Alloxan aus Dialursäure ermöglicht, und weil bei genügend großen Mengen von experimentell zugeführter Dialursäure unter Umständen ein Diabetes entstehen kann, sind LAZAROW und Mitarbeiter nicht abgeneigt, den Oxydo-Reduktionsvorgängen  $\text{Alloxan} \rightleftharpoons \text{Dialursäure}$  bei relativem Mangel an Cystein eine theoretische Bedeutung für die Pathogenese des menschlichen Diabetes mellitus zuzuerkennen. In diesem Zusammenhang erweisen sich die Feststellungen von GRIFFITHS, daß man bei Kaninchen, die experimentell an Glutathion verarmt sind, durch Injektion großer Harnsäuremengen ebenfalls einen Diabetes erzeugen kann, als sehr bedeutsam. Die Mitteilung von STOLL ist den Autoren aber offenbar nicht bekannt geworden. — Ich möchte aber die Vermutung aussprechen, daß LAZAROW und Mitarbeiter die Arbeiten von ASCOLI und IZAR, sowie PRETI nicht ganz richtig interpretiert

haben: In den Originalarbeiten bietet sich nämlich keine Handhabe für eine so weitgehende Schlußfolgerung.

Von dem Gedanken, die Alloxanwirkung zu verstärken, sind KUHN und QUADBECK ausgegangen: Sie haben Ratten gleichzeitig Alloxantetrahydrat und Borsäure subcutan injiziert. Dabei hat sich überraschenderweise herausgestellt, daß nicht nur keine Verstärkung des Alloxaneffektes eingetreten, sondern die Giftigkeit von Alloxan für Ratten durch Borsäure abgeschwächt worden war. Die nach Alloxaninjektion auftretende Hyperglykämie (Phase III) ließ sich durch gleichzeitige Borsäuregabe unterdrücken. Wenn man aber den Tieren, die auf diese Weise nicht diabetisch geworden waren, 8 Tage nach der ersten Injektion nochmals die gleichen Mengen von Alloxan und Borsäure verabreicht, so entsteht dann doch ein typischer Alloxandiabetes. — KUHN und QUADBECK sind geneigt, den Alloxan-Borsäureeffekt nicht im Sinne einer direkten Schutzwirkung der Borsäure, sondern dahin zu deuten, daß Borsäure die Reaktionsfähigkeit des Alloxan derart steigert, daß dieses vorzeitig verbraucht wird und eine diabetogene Wirkung nicht entfalten kann. Der Umstand, daß nach Wiederholung der Alloxan-Borsäurebehandlung nachträglich trotzdem ein diabetischer Zustand entsteht, wird als Folge einer Aufbraucherscheinung der das Alloxan sonst abfangenden Stellen gedeutet.

Der Alloxan-Borsäureeffekt stellt also ein neues Prinzip dar, die diabetogene Wirkung einer einmaligen Alloxangabe bei der Ratte zu verhüten.

In einer neuen Abhandlung vertritt FERNER wiederum die Meinung, die  $\beta$ -Zellen würden von den  $\alpha$ -Zellen abstammen. Er versucht die Ergebnisse der AD-Forschung im Sinne seiner Theorie zu verwerten. TERBRÜGGEN und ich sind der Ansicht, daß diese Auffassung zu eng ist. Die durch Alloxan erzeugten Veränderungen der LANGERHANSschen Inseln sind nicht geeignet, derartige Konsequenzen zu gestatten: Wir stellen uns vielmehr vor, daß  $\alpha$ - und  $\beta$ -Zellen koordiniert sind, von einer einheitlichen Matrix abstammen, aber besondere Aufgaben im Inselzellgefüge zu erfüllen haben. Auch der Ansicht von FERNER über das insuläre Gangorgan FEYRTERS muß ich widersprechen: Der Umstand, daß FERNER keine Veränderungen am Helle-Zellensystem nach Alloxanmedikation gesehen hat, darf nicht zur Ablehnung der FEYRTERSchen These verwendet werden. Einmal ist zu bedenken, daß Alloxan auch die  $\beta$ -Zellen jugendlicher Tiere nicht beschädigt, zum andern daran zu

erinnern, daß auch die Insulinbildner der Inseladenome alloxanresistent sind. Jugendliche, d. h. wenig differenzierte  $\beta$ -Zellen,  $\beta$ -Zellen jugendlicher Tiere und geschwulstige  $\beta$ -Zellen werden vom Alloxan eben nicht angegriffen. Unter der Voraussetzung, daß die  $\beta$ -Zellen tatsächlich Insulin bilden, ist folgender Standpunkt gerechtfertigt: Entweder können die hellen Zellen des insulären Gangorganes wirklich Insulin oder einen ähnlichen Stoff produzieren — was mir auf Grund der Bemerkung von FISCHER und HUBER über die sekretionsfördernde Wirkung des Insulins auf das exkretorische Parenchym nicht unmöglich erscheinen will — oder sie haben mit dem  $\beta$ -Zellsystem nichts zu tun. Im einen Falle handelt es sich um häufig versilberbare Vorstufen der gewöhnlichen ausgereiften Insulinbildner, im anderen um indifferente Vorstufen von Zellen oder Zellsystemen, die mit der Insulinproduktion gar nichts zu tun haben. In beiden Fällen aber ist es selbstverständlich, daß Alloxan hier nicht angreifen kann. — Die Folgerungen von FERNER sind eben zu weitgehend.

Man wird diese Fragen voraussichtlich erst dann besser beantworten können, wenn die morphologischen Zusammenhänge des insulären Gangorganes mit den LANGERHANSschen Inseln, der Stammbaum der  $\alpha$ - und  $\beta$ -Zellen und der Mechanismus der Alloxanwirkung besser bekannt sind.

Auch die Morphologie der Inselzellveränderungen nach Glyoxalvergiftung wurde weitergetrieben. Ich habe kürzlich auf Grund von Inselzellzählungen (vorgenommen nach den Regeln von TERBRÜGGEN) nachgewiesen, daß normalerweise bei der Katze auf 1  $\alpha$ -4  $\beta$ -Zellen, nach einer etwa 1 Woche lang durchgeführten Alloxanvergiftung auf 1  $\alpha$ -1  $\beta$ -Zelle und nach entsprechender Glyoxalmedikation auf 1  $\alpha$ -Zelle 2  $\beta$ -Zellen entfallen.

### Restliche Literatur.

ASCOLI, M., u. G. Z. IZAR: Z. physiol. Chemie **62**, 347 (1909). — DOERR, W.: Verh. dtsh. Ges. Path. **1948**. — FERNER, H.: Klin. Wschr. **1948**, 481. — GRIFFITHS, M. G.: Austral. J. exper. Biol. a. Med. Sci. **24**, 339 (1948). — J. biol. Chem. (Am.) **172**, 853 (1948). — HAAG, J. R., and L. D. WRIGHT: J. Nutrit. (Am.) **19**, 563 (1940). Zit. nach GRIFFITHS. — KETTLER, L. H.: Virchows Arch. **315**, 587 (1948). — KUHN, R., u. G. QUADBECK: Naturw. (im Druck). — LUKENS, F. D. W.: Physiol. Rev. (Am.) **28**, 304 (1948). — LAZAROW, A., J. W. PATTERSON and ST. LEVEY: Science (N. Y.) **108**, 308 (1948). — PRETI, L.: Z. physiol. Chem. **62**, 354 (1909). — TERBRÜGGEN, A.: Virchows Arch. **315**, 407 (1948). — Z. inn. Med. **1947**, 710. — Aussprache z. Vortr. DOERR Verh. dtsh. Ges. Path. **1948**.

### **Jahrgang 1940.**

1. F. EICHHOLTZ und W. SERTEL. Weitere Untersuchungen zur Chemie und Pharmakologie der Heidelberger Radiumsole. DMark 2.20.
2. H. MAASS. Über Gruppen von hyperabelschen Transformationen. DMark 1.20.
3. K. FREUDENBERG, H. WALCH, H. GRIESHABER und A. SCHEFFER. Über die gruppenspezifische Substanz A (5. Mitteilung über die Blutgruppe A des Menschen). DMark 0.60.
4. W. SOERGEL. Zur biologischen Beurteilung diluvialer Säugetierfaunen. DMark 1.—.
5. Annulliert.
6. M. STECK. Ein unbekannter Brief von Gottlob Frege über Hilbert's erste Vorlesung über die Grundlagen der Geometrie. DMark 0.60.
7. C. OEHME. Der Energiehaushalt unter Einwirkung von Aminosäuren bei verschiedener Ernährung. I. Der Einfluß des Glykokolls bei Hund und Ratte. DMark 5.60.
8. A. SEYBOLD. Zur Physiologie des Chlorophylls. DMark 0.60.
9. K. FREUDENBERG, H. MOLTER und H. WALCH. Über die gruppenspezifische Substanz A (6. Mitteilung über die Blutgruppe A des Menschen). DMark 0.60.
10. TH. PLOETZ. Beiträge zur Kenntnis des Baues der verholzten Faser. DMark 2.—.

### **Jahrgang 1941.**

1. Beiträge zur Petrographie des Odenwaldes. I. O. H. ERDMANNSDÖRFFER. Schollen und Mischgesteine im Schriesheimer Granit. DMark 1.—.
2. M. STECK. Unbekannte Briefe Frege's über die Grundlagen der Geometrie und Antwortbrief Hilbert's an Frege. DMark 1.—.
3. Studien im Gneisgebirge des Schwarzwaldes. XII. W. KLEBER. Über das Amphibolitvorkommen vom Bannstein bei Haslach im Kinzigtal. DMark 1.60.
4. W. SOERGEL. Der Klimacharakter der als nordisch geltenden Säugetiere des Eiszeitalters. DMark 1.40.

### **Jahrgang 1942.**

1. E. GOTSCHLICH. Hygiene in der modernen Türkei. DMark 0.60.
2. Studien im Gneisgebirge des Schwarzwaldes. XIII. O. H. ERDMANNSDÖRFFER. Über Granitstrukturen. DMark 1.60.
3. J. D. ACHELIS. Die Überwindung der Alchemie in der paracelsischen Medizin. DMark 1.40.
4. A. BENNINGHOFF. Die biologische Feldtheorie. DMark 1.—.

### **Jahrgang 1943.**

1. A. BECKER. Zur Bewertung inkonstanter  $\alpha$ -Strahlenquellen. DMark 1.—.
2. W. BLASCHKE. Nicht-Euklidische Mechanik. DMark 0.80.

### **Jahrgang 1944.**

1. C. OEHME. Über Altern und Tod. DMark 1.—.

**1945, 1946 und 1947 sind keine Sitzungsberichte erschienen**

---

---

## **Abhandlungen der Heidelberger Akademie der Wissenschaften Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse\*)**

21. L. VAN WERVEKE. Der Verlauf und das Alter der Hauptverwerfungen und der übrigen wichtigeren Störungen und Bewegungen im Gebiet des Mittelrheintalgrabens. 1934. DMark 5.—.
22. M. SCHMIDT. Fossilien der spanischen Trias. Mit einem Beitrag von J. v. Pia. Mit 6 Tafeln und 66 Textabbildungen. 1936. DMark 8.80.
23. E. FRENTZEN. Ontogenie, Phylogenie und Systematik der Amaltheen des Lias Delta Südwestdeutschlands. Mit 6 Tafeln und 43 Textabbildungen. 1937. DMark 11.20.
24. H. VOGT. Zur Physik des Sterninnern. I. Zur Theorie des Sternaufbaues. II. Entartung im Sterninnern. 1940. DMark 0.80.
25. W. SCHMIDLE. Die Großformen der Bodenseelandschaft und ihre Geschichte. Mit 6 Karten und 8 Textabbildungen. 1944. DMark 5.80.

\*) Bestellungen auf Abhandlungen, auch auf die früher erschienenen, nimmt die Weiß'sche Universitätsbuchhandlung in Heidelberg entgegen.