

# Biologisches Zentralblatt

Begründet von J. Rosenthal

Herausgabe und Redaktion:

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. C. Correns

Prof. Dr. R. Goldschmidt und Prof. Dr. O. Warburg

in Berlin

Verlag von Georg Thieme in Leipzig

Anzeigen-Annahme: Hans Pusch, Berlin SW. 48, Wilhelmstr. 28

---

42. Band.

April 1922.

Nr. 4

ausgegeben am 1. April 1922

---

Der jährl. Abonnementspreis (12 Hefte) beträgt innerhalb Deutschlands 50 Mk.  
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Den Herren Mitarbeitern stehen von ihren Beiträgen 30 Sonderabdrucke kostenlos zur Verfügung; weitere Abzüge werden gegen Erstattung der Herstellungskosten geliefert.

---

Inhalt: G. Haberlandt, Über Zellteilungshormone und ihre Beziehungen zur Wundheilung, Befruchtung, Parthenogenese und Adventivembryonie. Mit 9 Abb. S. 145.  
H. Schroeder, Über die Semipermeabilität von Zellwänden. S. 172.  
St. Kinsuloff, Über die Doppelatmung der Mückenlarven. Mit 3 Abb. S. 188.

---

## Über Zellteilungshormone und ihre Beziehungen zur Wundheilung, Befruchtung, Parthenogenese und Adventivembryonie.

Von G. Haberlandt, Berlin.

Mit 9 Abbildungen.

### I.

Die Untersuchungen, über die ich hier zusammenfassend berichte, schließen sich an Kulturversuche an, die ich schon vor 20 Jahren mit künstlich isolierten Zellen von höher entwickelten Pflanzen angestellt habe. Es handelte sich mir damals darum, festzustellen, was die Zelle als „Elementarorganismus“ zu leisten vermag und neue Aufschlüsse über die Wechselbeziehungen zu gewinnen, die zwischen den Zellen als Elementarorganen des Pflanzenkörpers bestehen.

Die mit mechanisch isolierten grünen Palisaden- und Schwammparenchymzellen, mit Haar- und Spaltöffnungszellen in verschiedenen Nährlösungen ausgeführten Versuche haben ergeben, daß diese Objekte oft wochenlang am Leben bleiben, auch mancherlei Wachstum zeigen, das sie im normalen Gewebsverband unterlassen, daß sie aber niemals Zellteilungen eingehen. Ich schloß daraus, daß mög-

licherweise „Wuchsenzyme“ im Sinne von Beijerinck bei den Teilungen eine Rolle spielen, die den Zellen erst zugeführt werden müssen. Die experimentelle Prüfung dieser Vermutung konnte ich erst 1912 in Angriff nehmen. Zu diesem Zwecke stellte ich Kulturversuche mit kleinen plättchenförmigen Gewebsfragmenten der Kartoffelknolle an, die zu dem Ergebnis führten, daß in dünnen Plättchen aus dem Mark der Knolle die zur Wundkorkbildung führenden Zellteilungen fast ausnahmslos nur dann eintreten, wenn die Versuchsobjekte ein Leitbündelfragment enthalten; es genügt, wenn dieses aus Leptom, d. h. aus Siebröhren mit ihren Geleitzellen besteht. Auch in Plättchen aus der Knollenrinde kommt der begünstigende Einfluß des Leptoms sehr deutlich zur Geltung. Wurden bündellose Plättchen mittels einer dünnen Agarschicht auf bündelhaltige geklebt, so traten über den Leptombündeln der letzteren auch in den ersteren vereinzelte Zellteilungen auf. Daraus durfte gefolgert werden, daß aus dem Leptom ein Reizstoff, ein „Zellteilungshormon“, in die bündellosen Plättchen hinüberdiffundierte und hier in Kombination mit dem Wundreiz die Zellteilungen auslöste. Es lag ferner nahe, anzunehmen, daß die plasmareichen „Geleitzellen“ die Elementarorgane dieser „inneren Sekretion“ sind und daß das Teilungshormon (vielleicht sind es auch mehrere) in den Siebröhren weitergeleitet wird.

Versuche, die ich dann später mit Gewebsfragmenten der Stengel von *Sedum spectabile*, *Althaea rosea* und der Kohlrabiknolle (*Brassica oleracea gongylodes*) ausgeführt habe, ergaben gleichfalls die Abhängigkeit der Zellteilungen von den Gefäßbündeln, resp. ihren Leptomteilen. Noch überzeugender waren aber die Ergebnisse von Kulturversuchen mit kleinen Blattstückchen verschiedener Peperomia-Arten und Crassulaceen (*Bryophyllum*, *Kalanchoë*, *Crassula*), die von meinem Schüler Lamprecht angestellt wurden. Wenn man tangential gespaltene Blattstückchen unter gleichen Außenbedingungen kultiviert, so zeigt nur die bündelhaltige Lamelle Zellteilungen, nie aber die bündellose. Werden dagegen die beiden Lamellen mit feuchten Schnittflächen wieder zusammengelegt, so treten auch in der bündellosen tangentialen Zellteilungen auf, zuerst über den Gefäßbündeln der anderen Lamelle, später auch über die ganze Wundfläche hin. Das gleiche Ergebnis hatten auch Transplantationsversuche. Dieselben gelangen besser auf der dem Leptom zugekehrten Unterseite des Blattes, woraus wieder zu folgern war, daß der „Zellteilungsstoff“ aus dem Leptom stammt. Er ist nicht arteigen, sondern wirkt auch zwischen verwandten Arten, bisweilen sogar zwischen nahe verwandten Gattungen (*Bryophyllum* und *Kalanchoë*). —

Das Hauptergebnis dieser Untersuchungen war also, daß bei den untersuchten Pflanzen die zur Wundkorkbildung führenden Zellteilungen fast ausnahmslos nur dann eintreten, wenn sich der Wundreiz mit der Einwirkung eines aus dem Leptom der Gefäßbündel stammenden Reizstoffes, eines Zellteilungshormons, kombiniert. Es ist sehr wahr-

scheinlich, daß dieser Satz für alle höher entwickelten Pflanzen gilt, soweit sie Gefäßbündel besitzen und mechanische Verletzungen mit Zellteilungen beantworten.

## II.

Meine nächste Aufgabe war nun, das Wesen des bisher so rätselhaften Wundreizes, sofern er Zellteilungen auslöst, aufzudecken. Daß aus den verletzten Zellen stammende Stoffe „als die Ursache der Umwandlung der Dauerzellen in Folgeremistenzellen zu betrachten“ seien, ist zuerst von Wiesner vermutet worden. Schon in meiner Abhandlung über „Kulturversuche mit isolierten Pflanzenzellen“ habe ich dann mit der Möglichkeit gerechnet, daß beim Wundreiz die Zersetzungsprodukte der bei der Verletzung zerstörten Protoplasten eine bedeutsame Rolle spielen könnten. Dieser Gedanke ist seither auch von anderen Forschern geäußert worden. Namentlich Küster hat ihn mehrmals vertreten; auch Tierphysiologen und Chirurgen, unter letzteren vor allen A. Bier, haben dafür verschiedene Beobachtungstatsachen geltend gemacht, allein ein experimenteller Beweis für die Richtigkeit jener Annahme wurde bis auf meine Untersuchungen über diesen Gegenstand nicht erbracht.

Ich ging bei meinen Experimenten von folgender Voraussetzung aus. Wenn auf Wundflächen gewisse Zersetzungsprodukte der getöteten und verletzten Zellen als teilungsauslösende „Wundhormone“ fungieren, so muß es gelingen, durch ausgiebiges Abspülen frisch hergestellter Schnittflächen die Plasmareste der verletzten Zellen mehr oder minder vollständig zu entfernen und so durch Einschränkung oder Verhinderung der Hormonbildung die Zellteilungen unter der Wundfläche der Zahl nach zu verringern oder ganz unmöglich zu machen. Bei den hauptsächlich mit der Kohlrabiknolle ausgeführten Versuchen wurden gewöhnlich 1—2 cm hohe Querscheiben in je drei Sektoren geteilt. An zwei Sektoren wurde die obere Wundfläche unter der Wasserleitung 10—20 Minuten lang mittels eines kräftigen Strahles abgespült. An einem Sektor trug man auf die abgespülte Fläche eine dünne Schicht eines Gewebebreis auf, der aus der Versuchsknolle durch Abschaben oder Zerreiben gewonnen wurde. Der dritte Sektor blieb unabgespült und diente als Kontrollobjekt. Alle drei Sektoren wurden in einer Glasschale auf feuchtem Fließpapier kultiviert und nach 8—10 Tagen mikroskopisch untersucht. Oft wurden auch drei Scheiben aus ein und derselben Knolle der gleichen Behandlung unterworfen.

Das Ergebnis dieser Versuche war ganz klar. Unter den abgespülten Wundflächen traten die Zellteilungen bedeutend spärlicher, oder wenigstens in einer geringeren Anzahl von Zellschichten auf, als unter den nicht abgespülten (Abb. 1 A, B). Wurden aber die abgespülten Wundflächen mit einer dünnen Schicht von Gewebebrei überzogen, so fanden darunter meist ebenso zahlreiche, zuweilen sogar noch reichlichere Zellteilungen statt



als unter den nicht abgespülten Flächen (Abb. 1 C). Damit war die Wirksamkeit von Zersetzungsprodukten der getöte- ten Zellen als teilungsauslösende Wundhormone experimentell bewiesen. Es ist mir freilich nach dieser Methode nicht gelungen, die Zellteilungen ganz zu verhindern; eine restlose Entfernung der abgestorbenen Plasmateile ist eben durch das Abspülen der Wundflächen nicht zu erzielen. Das war auch der Grund, weshalb die Versuche mit der Kartoffelknolle meist ein negatives Ergebnis lieferten. Die Plasmaschläuche haften hier den Zellwänden besonders

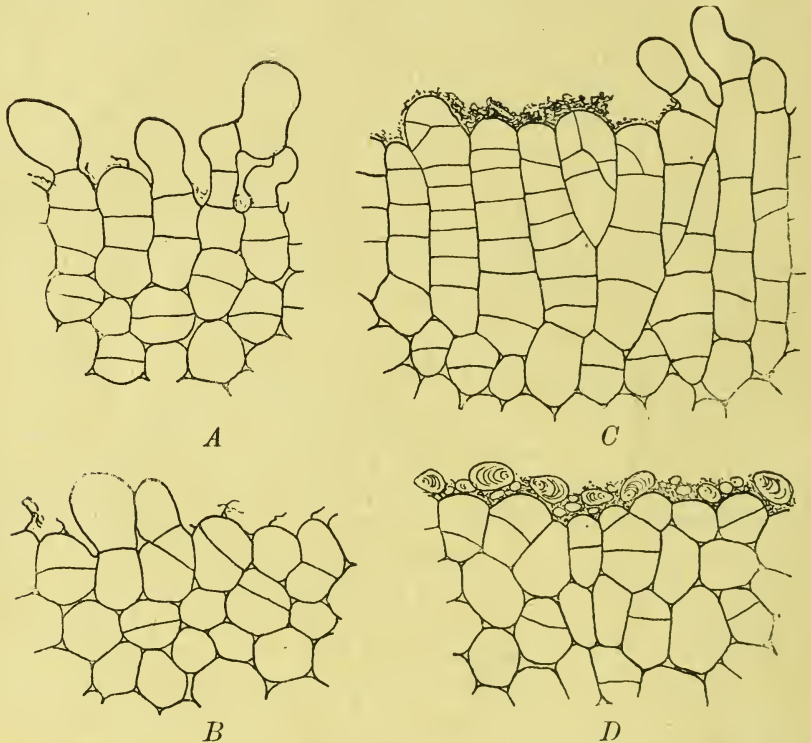


Abb. 1. Zellteilungen unter den Wundflächen von vier Sektoren aus einer Kohlrabiknolle. A Wundfläche nicht abgespült. B Wundfläche mit Wasser abgespült. C Wundfläche abgespült und mit Kohlrabibrei bedeckt. D Wundfläche abgespült und mit Kartoffelbrei bedeckt.

fest an und auch die Stärkekörner erschweren das Herausspülen der Plasmareste. Dazu kommt, daß sich beim Anschneiden die Interzellularräume durch kapillare Saugung streckenweise mit Zellsaft und Plasmateilen füllen, ein Übelstand, der sich auch bei der Kohlrabiknolle geltend machte.

Besonders beweiskräftig waren die nach anderer Methode mit den Laubblättern verschiedener Crassulaceen (*Sempervivum montanum*, *Echeveria secunda*, *Crassula lactea* und *Bryophyllum crenatum*) angestellten Versuche. Wenn man ein ausgewachsenes, aber noch jüngeres

Blatt der Länge oder der Quere nach durchschneidet, so treten unter den Wundflächen schon nach wenigen Tagen reichliche Zellteilungen auf. Das Abspülen der Wundflächen hat keinen Erfolg, da das Mesophyll sehr locker gebaut ist und der Inhalt der angeschnittenen Zellen in die Interzellularen eindringt. Wenn man aber an der Blattspitze einen ganz kleinen Längsschnitt anbringt und dann das Blatt der Länge nach langsam und vorsichtig entzwei reißt, so erhält man bei seinem lockeren Bau relativ ebene, trockene Reißflächen; die Trennung geht ganz glatt längs der Interzellularspalten und in den Mittel lamellen der Scheidewände vor sich, die Zellen werden dabei nicht verletzt. Das Ergebnis war ein überraschendes: während sich unter den sich bräunenden Schnittflächen die Zellen schon längst reichlich geteilt hatten, blieben unter den grün gebliebenen Reißflächen die Teilungen vollständig aus. Nur die unmittelbar an die zerrissene Epidermis grenzenden Mesophyllzellen teilten sich manchmal. Wurden die Reißflächen mit Gewebesaft aus einem Blatt derselben Pflanze benetzt, so stellten sich wieder reichliche Teilungen ein. Benetzung mit Wasser blieb wirkungslos.

Mit Crassulaceen-Blättern wurden auch Versuche angestellt, um zu erfahren, ob die teilungsauslösenden Wundhormone art-, gattungs- oder familieneigene Stoffe sind. Es ergab sich, daß Gewebesäfte innerhalb der Familie oft Teilungen auslösen, während Säfte aus anderen Familien meist unwirksam oder schädlich sind (Abb. 1 D). Jedenfalls herrscht kein Parallelismus zwischen Wirksamkeit der Gewebesäfte und systematischer Verwandtschaft.

An der Bildung der auf Wundflächen so häufig auftretenden Kallusblasen, die durch bloßes Auswachsen der oberflächlichen Zellen entstehen, sind Wundhormone entweder unbeteiligt (Crassulaceenblätter) oder ihr Einfluß auf jenen Wachstumsvorgang ist nachweisbar (Kohlrabiknolle). In letzterem Falle können die Wundhormone mithin als Teilungshormone oder als Wuchshormone fungieren. Ob diese stofflich identisch oder verschieden sind, bleibt dahingestellt.

Die chemische Natur der Wundhormone ist bis auf weiteres unbestimmt. Für wahrscheinlich halte ich es, daß sie in den getöteten oder verletzten Protoplasten durch autolytische Vorgänge entstehen. Wenn man abgespülte Kohlrabischeiben mit abgekochtem Gewebesbrei bedeckt, so treten unter den Wundflächen weit weniger Zellteilungen auf als wenn unabgekochter Gewebesbrei verwendet wird. Das spricht dafür, daß an der Bildung der Wundhormone Enzyme beteiligt sind, die autolytische Prozesse einleiten.

### III.

Eine Reihe von Versuchen wurde zu dem Zwecke angestellt, um einzelne Zellen und Zellgruppen hinsichtlich ihres Verhaltens nach mechanischen Verletzungen zu prüfen. Als Versuchsobjekte wurden ein- und mehrzellige Haare, Epidermiszellen und die Schließzellen der Spaltöffnungen benützt.

Wenn man die an den Stengelknoten von *Coleus hybridus* und *Rehmannianus* in Querreihen auftretenden mehrzelligen Haare mit einer Schere entzweischneidet, so geht in der Regel nicht nur die angeschnittene, sondern auch die angrenzende, unverletzt gebliebene Zelle des Haarstumpfes zugrunde. Nur in diesem Falle teilt sich häufig die nächste lebende Zelle, ohne vorher Wachstum zu zeigen, in ihrem apikalen Teile durch 1—4 zarte Querwände. Die Tochterzellen weisen kräftige Plasmakörper mit großen Zellkernen auf. Daß die Teilungen im apikalen Teil der Haarzelle vor sich gehen, kann der Ausdruck ihrer Polarität sein; es kann dies aber auch darauf beruhen, daß der ursprünglich weiter unten gelegene Kern vor der Teilung traumatrop gegen die Wunde zu wandert. Wahrscheinlich wirken beide Ursachen gleichsinnig. Daß auch bei diesen Teilungen Wundhormone auslösend wirken, geht mit großer Wahrscheinlichkeit aus der oben erwähnten Tatsache hervor, daß Teilung nur dann eintritt, wenn die an die entzwei geschnittene Zelle angrenzende intakte Zelle abstirbt. Die erstere trocknet zu rasch aus, als daß Wundhormone in genügender Menge gebildet werden könnten.

Bei der Gesneracee *Saintpaulia ionantha* wurden die an den Blattstielen auftretenden mehrzelligen Haare durch Abreiben mit den Fingern mechanisch verletzt. Dabei kam es häufig vor, daß nur die unterste Zelle des Haarkörpers an ihrer Basis durch Querfältelung ihrer Außenwand beschädigt wurde, ohne danach abzusterben. Die verletzte Zelle teilte sich und zwar trat die Querwand jetzt im unteren Teil der Zelle auf, also der geschädigten Stelle genähert. Wir entnehmen daraus die für die nachfolgenden Erwägungen und Versuche wichtige Tatsache, daß eine ausgewachsene vegetative Pflanzenzelle, die nur von intakten Zellen umgeben ist, durch eine streng lokale mechanische Verletzung experimentell zur Teilung angeregt werden kann. In diesem Falle muß also die sich teilende Zelle das Wundhormon selbst produziert haben.

Sehr mannigfaltig sind die Erscheinungen, die sich an durch Abreiben beschädigten ein- oder mehrzelligen Haaren jüngerer Blütenstandsachsen und Blattstiele von *Pelargonium zonale* beobachten lassen. Die Verletzung der steifen Haare tritt meist an ihrer Basis auf. Ist sie gering, so bleiben die Zellen am Leben und teilen sich häufig durch eine senkrechte oder schräge Querwand. Nicht selten kommt es nur zur Kernteilung. Bei stärkerem Druck der Finger sterben oft mehrere Zellen über der Basalzelle ab; dann teilt sich diese oft durch mehrere Wände. Geht auch diese oder das ganze einzellige Haar zugrunde, so wachsen bisweilen die angrenzenden Epidermiszellen schlauchförmig in das Lumen des Haares hinein; die Schläuche teilen sich dann ein- oder mehrere Male. Stirbt in der Basalzelle des Haares nur ein Teil des Protoplasmas ab, so tritt durch Bildung einer Membrankappe eine Abkapselung der am Leben bleibenden Plasmaportion samt dem Kerne



ein; dieselbe kann wieder durch typische Kern- und Zellteilung mehrzellig werden. — Wenn man die Spreiten junger Blätter auf ihrer Oberseite mit mäßigem Druck abbürstet, so wachsen die an verletzte Haare grenzenden Epidermiszellen fast immer zu kurzen, unregelmäßig gestalteten Keulenhaaren aus, die ein- oder mehrzellig sein können. Auch an anderen Stellen der Blattoberfläche werden einzelne Epidermiszellen oder ganze Gruppen solcher zu derlei Haaren umgebildet, die lebhaft an Kallushaare oder auch an Erineumhaare erinnern, wie solche auf Ober- und Unterseite der Blätter verschiedener Pflanzen von Eriophiden bewirkt werden.

Alle diese mannigfaltigen Wachstums- und Zellteilungsvorgänge, die sich an Haaren und Epidermiszellen nach mechanischer Beschädigung beobachten lassen, werden nur verständlich, wenn man annimmt, daß in den absterbenden, aber auch in den zwar verletzten, doch am Leben bleibenden Zellen Wundreizstoffe entstehen, die als Teilungshormone fungieren.

#### IV.

Wenn die Entwicklungserregung der Eizelle, die zu ihrer Teilung führt, prinzipiell ebenso zu erklären ist, wie der Anreiz zur Teilung einer Dauergewebszelle oder überhaupt einer Somazelle, so beruht die traumatische Parthenogenesis nach mechanischer Verletzung der Eizelle darauf, daß in ihr Wundhormone entstehen, die ihre Teilung auslösen. Dieser Satz ist eine naheliegende Folgerung aus den Ergebnissen der vorstehend mitgeteilten Versuche.

Bekanntlich ist es Bataillon im Jahre 1910 gelungen, reife Eier von *Rana fusca* durch Anstechen mit einer feinen Glas- oder Platinnadel zur Entwicklung anzuregen und parthenogenetische Froschlarven aus ihnen zu züchten. Bei den höheren Pflanzen ist dieser Versuch schon wegen der Kleinheit der Eizellen technisch unmöglich. Vielleicht ist es aber gar nicht nötig, die Eizellen direkt anzustechen. Da oft eine Ausbreitung des Wundreizes durch Diffusion der Wundhormone statthat, so könnte es genügen, durch Anstechen oder sonst eine mechanische Verletzung der Samenanlagen oder des Fruchtknotens die Bildung von Wundhormonen in der Nachbarschaft der Eizellen zu veranlassen und so traumatische Parthenogenesis auszulösen. Auch die Bildung von Adventivembryonen, insbesondere von Nuzellarembryonen könnte auf diese Weise erreicht werden.

Von diesem Gedanken ausgehend habe ich im Sommer und Herbst 1921 mit *Oenothera Lamarckiana* eine Reihe von Versuchen angestellt. Die Pflanzen wurden in einem sonnig gelegenen Beet gezogen und fast täglich ausgiebig begossen. Die Kastrierung erfolgte durch einen Schnitt 3—5 mm über der Röhre der Blütenknospe. Da bei *Oenothera Lamarckiana* die Antheren gewöhnlich schon in der Knospe sich öffnen und Pollen entleeren, so mußte diese Fehlerquelle entsprechend berücksichtigt werden. Sie kommt übrigens kaum in Betracht; von über 100

kastrierten Vergleichsblüten lieferte nur eine einen Fruchtknoten, der sich etwas weiter entwickelte und erst nach einigen Wochen abfiel. Alle übrigen zeigten kein Wachstum, vergilbten, fielen leicht ab und waren nach 8—10 Tagen vertrocknet.

Die mechanische Verletzung der kastrierten Fruchtknoten, resp. der Samenanlagen, erfolgte auf zweierlei Weise: die Fruchtknoten wurden entweder gequetscht, indem man sie zwischen Daumen- und Zeigefinger einen Moment lang mehr oder minder stark preßte. Oder die Fruchtknoten wurden mittels einer feinen Stahl- oder Glasnadel mehr oder minder tief angestochen. Gewöhnlich wurden 6 Stiche angebracht, zuweilen 10—12. Die Zahl der operierten Fruchtknoten jeder Versuchsreihe betrug 6—15 an ebensovielen Blütenständen. Jedesmal wurde der Kontrolle halber die benachbarte Knospe bloß kastriert.

Die Mehrzahl der operierten Fruchtknoten ging zwar nach 1—3 Wochen zugrunde, zeigte aber doch gegenüber den Vergleichsfruchtknoten insofern ein verschiedenes Verhalten, als sie häufig länger grün blieben und später vertrockneten als diese. Eine wenn auch geringe Zahl der operierten Fruchtknoten wies aber fast in jeder Versuchsserie ein mehr oder minder ausgiebiges Wachstum auf. Sie wurden ein, zwei oder auch mehr Wochen nach der Operation an ihrer Basis abgeschnitten und in die Fixierungsflüssigkeit, Chromessigsäure, gelegt. Die Mikrotom-schnitte wurden mit Eisenhämatoxylin oder mit Gentianaviolett gefärbt.

Gequetschte Fruchtknoten überdauern die Operation in der Regel sehr gut, und zwar auch dann, wenn sie noch etwas jünger sind. Wenn man kastrierte Fruchtknoten, deren Embryosäcke sich noch im Zweikernstadium befinden, mäßig stark quetscht, so zeigt sich nach 8—14 Tagen, daß die Embryosäcke die Operation überraschenderweise besser überstanden haben als die Mehrzahl der Nuzelluszellen. Von diesen sind die meisten abgestorben und kollabiert. Zwischen ihnen befinden sich fast immer einzelne am Leben gebliebene Zellen, die sich zu rundlichen Blasen erweitern, oft reichlich Plasma und größere Zellkerne besitzen und sich manchmal auch teilen. Der ganze Nuzellus gewinnt so ein unregelmäßiges traubiges Aussehen. Seine am Leben bleibenden Zellen erinnern lebhaft an die von Strasburger entdeckten nuzellaren Initialzellen der Adventivembryonen von *Citrus aurantium*. Doch habe ich ihre Weiterentwicklung zu Nuzellarembryonen ebenso wenig beobachtet wie ihre Ausgestaltung zu aposporen Embryosäcken, die Rosenberg in den Samenanlagen einiger parthenogenetischer Hieracien gefunden hat.

Sehr verschieden war das Verhalten der Embryosäcke und ihres Inhalts. Manche entwickelten sich ungestört weiter und zeigten dann den typischen Bau: zwei große, etwas gestreckte Synergiden mit manchmal gut entwickeltem Fadenapparat; ihnen vorgelagert die große, blasige Eizelle und im Zytoplasma des Embryosacks den sekundären Embryosackkern. Antipoden kommen bei *Oenothera* nicht vor.



In einigen wenigen Fällen ließ sich bei solcher Ausbildung ein Ansatz zur parthenogenetischen Weiterentwicklung der Eizelle beobachten. Dieselbe umkleidete sich mit einer Zellmembran und nahm wie eine befruchtete Eizelle die charakteristische Flaschenform an, wobei der Zellkern in die kopfförmige Ausstülpung einrückte (Abb. 2, A, B). In einem Falle war letztere durch eine Querwand vom Suspensor abgetrennt (Abb. 2C). Eine weitere Entwicklung und Teilung der eigentlichen Embryoanlage wurde nicht beobachtet. Sie blieb wohl deshalb aus, weil der junge Embryo, von abgestorbenen Nuzellarzellen umgeben und so von jeder Stoffzufuhr abgeschnitten, verhungern mußte.

Meine Vermutung, daß zur Auslösung der traumatischen Parthenogenesis einer angiospermen Eizelle die Zufuhr von Wundhormonen aus ihrer Umgebung genügen müßte, hat sich also als richtig erwiesen, wenn auch der Erfolg des Versuchs bisher nur ein recht bescheidener war.

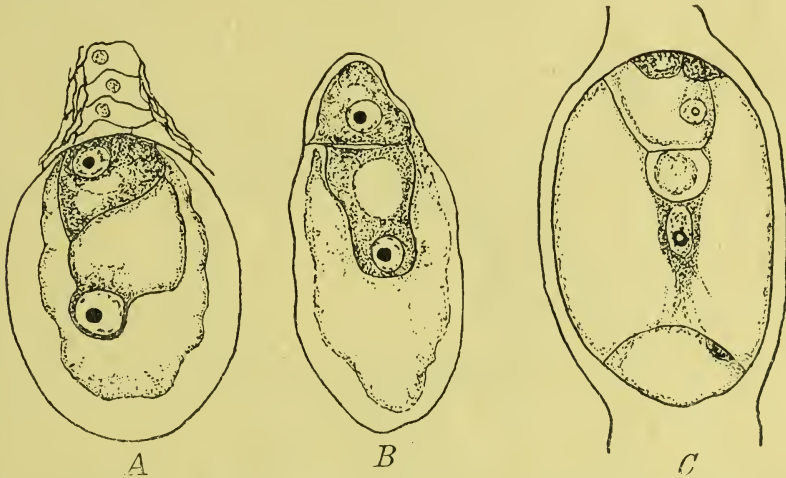


Abb. 2. Ansätze zur parthenogenetischen Entwicklung der Eizellen in Samenanlagen gequetschter Fruchtknoten von *Oenothera Lamarckiana*. A u. B die Eizellen unter den Synergiden haben Flaschenform angenommen. C zweizelliger Embryo; der Embryosack hat sich geteilt.

Die Embryosäcke junger kastrierter und gequetschter Fruchtknoten konnten aber auch eine andere Entwicklung einschlagen. Manche von ihnen teilten sich, worauf dann die größere Tochterzelle zu einem sekundären Embryosack werden konnte. Solche Fälle lassen allerdings auch eine andere Deutung zu: unter dem Einfluß des Wundreizes könnte sich von den vier Tochterzellen, in die die Embryosackmutterzelle zerfällt, außer der, die normalerweise zum Embryosack wird, auch noch eine zweite weiter entwickeln und so eine Teilung des Embryosackes vortäuschen. Derartiges dürfte tatsächlich vorkommen, doch ist nicht zu bezweifeln, daß sich manchmal der junge Embryosack tatsächlich teilt (Abb. 2C). In einem Falle waren in dem der Mikropyle zugekehrten Ende des Embryosacks mehrere gleichartige „vegetative“

Zellen entstanden, von denen die oberste zweikernig war. Die Ausbildung eines Eiapparates unterblieb hier gänzlich. Ich möchte das derart entstandene Wundgewebe als „Wundendosperm“ bezeichnen. Wir werden ein solches später auch bei einigen Kompositen kennen lernen. —

Wenn man jüngere oder ältere Fruchtknoten von *Oenothera Lamarckiana* mehrere Male mit einer Nadel ansticht, so treten an den Wundflächen aber auch noch in geringerer oder größerer Entfernung von diesen mannigfache Kalluswucherungen auf, die

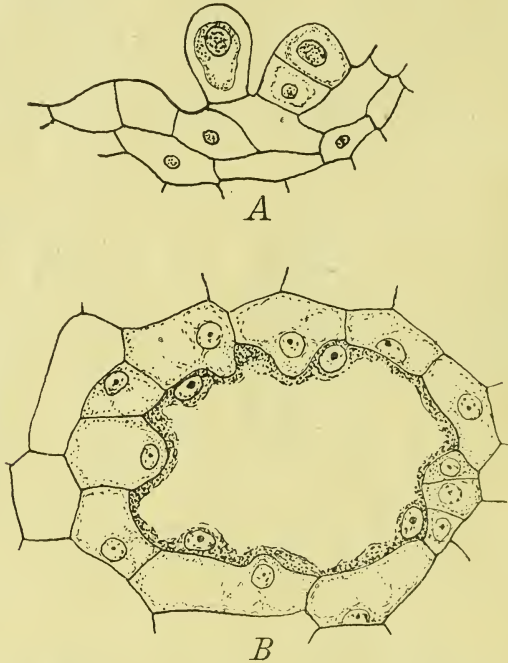


Abb. 3. *A* Nuzelluszellen, die sich blasig in den Embryosack einer angestochenen Samenanlage von *Oenothera Lamarckiana* vorgewölbt haben. *B* Querschnitt durch den Embryosack einer angestochenen Samenanlage eines nicht kastrierten Fruchtknotens; papillöse Vorwölbung der Nuzelluszellen; rechts Anlage eines Nuzellarembryo.

die Gestalt einzelliger Blasen, verzweigter mehrzelliger Haare mit keulenförmigen Auswüchsen, oder rundlicher, unregelmäßig gestalteter Gewebepolster besitzen. Sie treten nicht nur an den Innenseiten der Fruchtknotenwände, an den Scheidewänden und Plazenten auf, sondern auch an verletzten Samenanlagen. Sowohl die beiden Integumente, wie auch der Nuzellus, können solche Wucherungen bilden. Wenn nun diese Kallusblasen, -haare oder -polster vom Nuzellus aus in den Embryosack hineinwachsen, so werden sie in der Regel plasmareich, großkernig und nehmen zuweilen die Gestalt von monströsen oder auch typisch gestalteten Adventivembryonen an. Es gibt dann mancherlei Übergänge von einzelligen Blasen (Abb. 3), die sich nicht weiter ent-

wickeln, und sonderbar gestalteten mehrzelligen Haaren von embryonalem Charakter (Abb. 4 A) bis zu Gebilden, die man bereits als monströse Embryonen ansprechen darf (Abb. 4 B). Den Schluß der Reihe bilden typische Embryonen mit einem ein- oder zweizelligen Suspensor und regelmäßiger Quadranten- und Oktantenteilung (Abb. 5). Natürlich wurde bei der Untersuchung auf den Zusammenhang dieser Nuzellar-embryonen mit dem Nuzellusgewebe besonders geachtet, um ihre Entstehungsweise vollkommen sicherzustellen.



Abb 4. *A* in den Embryosack einer angestochenen Samenanlage hingewachsenes Nuzellushaar; rechts einzellige Blase. *B* monströser Nuzellarembryo, Suspensor blasig, plasmareich. Eigentlicher Embryo plasmaarm, abgestorben.

Nicht nur der Nuzellus, auch das innere Integument der Samenanlage kann Wucherungen bilden, die das Nuzellusgewebe durchbrechend polsterförmig in den Embryosack hineinwachsen. Sie nehmen gleichfalls embryonalen Charakter an und lassen an ihrer Oberfläche die höckerförmigen Anlagen von Integumentembryonen erkennen.

Die besprochenen Entwicklungsvorgänge stellten sich nur in Samenanlagen ein, die von der Nadel direkt, doch nicht zu stark, verletzt worden waren. Da nun jeder Fruchtknoten nur 6–12 mal angestochen wurde, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß eine Samenanlage von der



Nadel richtig getroffen wurde, sehr gering gewesen. Dementsprechend gingen die meisten kastrierten und angestochenen Fruchtknoten, vom Ansatz zur Parthenokarpie abgesehen, zugrunde, ohne in ihrem Embryosäcken etwas besonderes zu zeigen. Typische Adventivembryonen

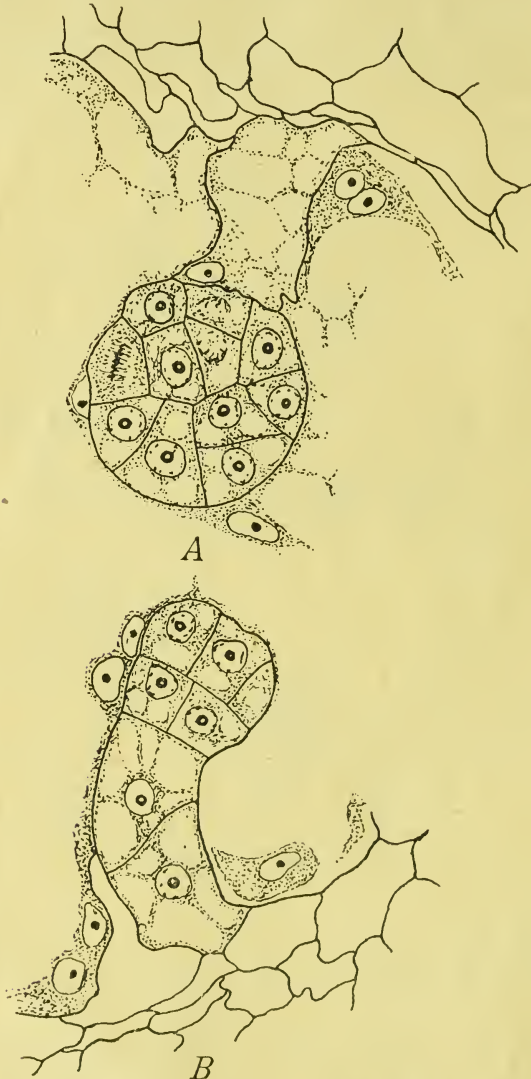


Abb. 5. Zwei Nuzellarembryonen, die im Embryosack einer angestochenen Samenanlage von *Oenothera Lamarckiana* einander gegenüber entstanden sind.

traten nur sehr selten auf. Ich fand nur zwei, und zwar in ein und demselben Embryosack, die diese Bezeichnung vollauf verdienten. Monströse Embryonen waren dagegen relativ häufiger. Parthenogenesis wurde überhaupt nicht beobachtet, auch nicht ein Ansatz dazu. Bei der Wiederholung dieser Versuche wird also vor allem die Anstich-

methode zu verbessern sein; es wird den Fruchtknoten mit viel feinerer Nadel eine größere Anzahl von Stichen beigebracht werden müssen, um die Aussicht, daß eine größere Anzahl von Samenanlagen erfolgreich verletzt wird, zu erhöhen. Auch wird es sich empfehlen, die Blüten nicht zu kastrieren, sondern die Narbe mit nur wenigen Pollenkörnern zu belegen, da gewisse Erfahrungen, die ich erst gegen das Ende meiner Versuche gemacht habe, es wahrscheinlich erscheinen lassen, daß der Bestäubungs- resp. Befruchtungsreiz die Ausbildung von Adventivembryonen in angestochenen Fruchtknoten begünstigt.

In den Embryosäcken verletzter Samenanlagen mit Nuzellushaaren und Nuzellarembryonen kommt es zur Entwicklung eines parthenogenetischen Endosperms mit haploiden Kernen. Die Adventivembryonen dagegen besitzen, wie zu erwarten war, diploide Kerne. (Bei *Oenothera Lamarckiana* und anderen Arten beträgt die haploide Chromosomenzahl 7, die diploide 14. Diese Zahlen gelten auch für meine Versuchspflanzen.) —

Die Kalluswucherungen, die in Form von Blasen, Haaren und Gewebepolstern in die Embryosäcke angestochener Samenanlagen hineinwachsen, werden zweifellos durch Wundhormone ausgelöst. Daß sie aber die Tendenz zeigen, einen embryonalen Charakter anzunehmen, ja zu wirklichen Embryonen zu werden, ist sicher nur dem besonderen Einfluß zuzuschreiben, dem jene Wucherungen im Embryosack unterliegen. Ein solcher Einfluß ist schon von verschiedenen Forschern, wie Strasburger, Pfeffer u. a. angenommen worden. Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, daß es sich um eine chemische Beeinflussung handelt, die, um mit Sachs zu sprechen, von besonderen „embryobildenden Stoffen“ ausgeht, welche im Embryosack enthalten sind. Von welchen Zellen des Embryosackes diese hypothetischen Reizstoffe gebildet werden, ist völlig ungewiß. Vielleicht werden sie übrigens dem Embryosack von der Chalaza her zugeführt.

Die experimentelle Erzeugung von Adventivembryonen bei *Oenothera Lamarckiana* wirft natürlich auch ein Licht auf das Zustandekommen der natürlichen Adventivembryonie. Einen interessanten Übergang zu dieser hat Cunningham bei *Ficus Roxburghii* Wall. entdeckt. Ein Insekt, eine Eupristis-Art, übernimmt hier die Rolle des Experimentators und sticht, in die weiblichen Rezeptakeln eindringend, mit seiner Legeröhre zahlreiche Fruchtknoten an; es sucht seine Eier abzulegen, was ihm hier freilich mißlingt. Der Erfolg ist die Entwicklung von Nuzellarembryonen. Wenn auch das Insekt mit Pollen beladen ist, so wird doch dieser beim Eindringen in die weiblichen Rezeptakel fast völlig abgestreift. Der Bestäubungsreiz kann es somit nicht sein, der die Entwicklung von mehreren tausend Samen mit Nuzellarembryonen auslöst. Mit Recht macht Cunningham die zahllosen Insektenstiche dafür verantwortlich. Er denkt dabei an einen durch sie bewirkten vermehrten Nahrungszufluß, während von mir die Wundhormone zur Erklärung herangezogen werden. Der Nah-

rungszufluß ist dann die Folge, nicht die Ursache der Anlage von Nuzellarembryonen.

Bei der natürlichen habituellen Adventivembryonie spielen meines Erachtens Nekrohormone dieselbe Rolle wie bei der künstlichen die Wundhormone. Unter „Nekrohormonen“ verstehe ich als Reizstoffe fungierende Zersetzungsprodukte von Zellen, die nicht infolge einer äußeren Verletzung, sondern spontan aus inneren uns unbekanntem Gründen absterben. Die Art und Weise, wie manche Nuzellarembryonen angelegt werden, erinnert in der Tat an die Entstehung gewisser Wundgewebe, flacher Kalluswucherungen und einzelner Kallusblasen. Wenn man die Literatur über Nuzellarembryonie seit Strasburgers Untersuchungen durchsieht, findet man immer wieder Angaben über ein Absterben und Auflösen des Eiapparates, der Antipoden und eines Teiles des Nuzellargewebes, das der Bildung der Adventivembryonen vorausgeht. Daß in manchen Fällen, so nach Strasburger bei *Funkia ovata* und *Nothoscordum fragrans*, nach Ganong bei *Opuntia vulgaris* und wahrscheinlich auch bei *Citrus aurantium*, die Ausbildung von Nuzellarembryonen an die Bestäubung, vielleicht auch an die Befruchtung geknüpft ist, hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß vom Pollenschlauch, bzw. der befruchteten Eizelle, ein Reiz ausgeht, der die Weiterentwicklung der Samenanlage auslöst. Nur in diesem Falle finden die Nuzellarembryonen, die unter dem Einfluß von Nekrohormonen angelegt werden, die günstigen Bedingungen für ihre weitere Entwicklung. Bei *Caelebogyne ilicifolia*, *Euphorbia dulcis* nach Hegelmaier, *Xanthoxylum Bungei* nach Longo ist aber Bestäubung zur Ausbildung der Adventivembryonen nicht notwendig. Der von diesen auf die Samenanlagen ausgeübte Reiz ist intensiv genug, um ihre Weiterentwicklung herbeizuführen.

## V.

So wie bei der Adventivembryonie sind nach der von mir vertretenen Auffassung auch bei der natürlichen Parthenogenesis Nekrohormone als wirksam anzunehmen. Sie lösen die Entwicklung der unbefruchteten Eizelle aus und regen sie zur Teilung an. Diese Nekrohormone müssen der Eizelle aus ihrer Umgebung zugeführt werden.

Die parthenogenetischen Eizellen der Pflanzen besitzen bekanntlich diploide Kerne. Strasburger setzt sie deshalb gewöhnlichen vegetativen Körperzellen gleich und nimmt an, daß sie keines weiteren Reizes mehr bedürfen, um sich zu teilen und weiter zu entwickeln. Die Unhaltbarkeit dieser Annahme ist von H. Winkler überzeugend dargetan worden. Die Entwicklungsfähigkeit einer Zelle ist unabhängig davon, ob sie den einfachen oder doppelten Chromosomensatz besitzt. Wenn sich die diploide Eizelle parthenogenetisch weiter entwickelt, so bedarf sie dazu ebensowohl eines bestimmten Anreizes, wie die haploide befruchtungsbedürftige Eizelle. Dieser Reiz wird, wie erwähnt, durch Nekrohormone ausgeübt.



Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, habe ich aus der ziemlich großen Anzahl habituell parthenogenetischer Pflanzen einige ausgewählt und in zytologischer Hinsicht genauer untersucht.

Zunächst sollen die Ergebnisse besprochen werden, die die Untersuchung einiger Kompositen geliefert hat.

Von Raunkiaer wurde bekanntlich mittels der Kastrationsmethode gezeigt, daß verschiedene *Taraxacum*-Arten parthenogenetisch sind. Die Embryonen gehen, wie Kirchner zeigte, aus Eizellen hervor, die, da die Reduktionsteilung unterbleibt, nach Juel diploid sind. Bei *Taraxacum officinale* wird, wie bei anderen Kompositen, der Embryosack nach Resorption des Nuzellus von der innersten Zelllage des Integuments begrenzt, die aus radial gestreckten plasmareichen, großkernigen Zellen besteht und als Tapetenschicht oder Epithel bezeichnet wird. Sie kommt auch in anderen Pflanzenfamilien vor; ihre Funktion ist unbekannt. Während nun bei den amphimiktischen, befruchtungsbedürftigen Cichorieen, wie *Lactuca perennis*, *Mulgedium alpinum*, *Sonchus oleraceus*, *Hypochaeris radicata* die Tapetenzellen vor der Befruchtung noch sämtlich am Leben sind und keinerlei Desorganisationserscheinungen zeigen, sterben sie bei *Taraxacum officinale* zum großen Teil schon frühzeitig ab, besonders neben der unteren Hälfte des Embryosacks. Schon im Vierkernstadium des letzteren lassen sich stark geschrumpfte, von den benachbarten Zellen zusammengedrückte desorganisierte Tapetenzellen mit ihrem intensiv tingierbaren, homogenen, stark lichtbrechenden Inhalt beobachten (Abb. 6). Daß es hauptsächlich die absterbenden Tapetenzellen sind, welche die Nekrohormone liefern, kann meines Erachtens um so weniger zweifelhaft sein, als die beiden langgestreckten Synergiden zur Zeit, als sich die Eizelle teilt, noch keine Veränderung zeigen. Die Antipoden sind freilich schon desorganisiert, doch ist dies auch bei amphimiktischen Cichorieen der Fall.

Auch verschiedene Arten der Gattung *Hieracium*, die den Untergattungen *Pilosella* und *Archieracium* angehören, sind, wie Raunkiaer und Ostefeld mittels der Kastrationsmethode nachgewiesen haben, parthenogenetisch. Rosenberg hat dann die merkwürdige Tatsache festgestellt, daß bei *H. flagellare*, *excellens* und *aurantiacum* eine Zelle des Nuzellus oder der Chalazaregion oder des Integuments zu einem „aposporen“ Ersatzembryosack heranwächst, der den degenerierenden Nuzellus samt seiner Makrosporentetrade, bzw. den typischen Embryosack, verdrängt und einen normalen Eiapparat mit diploider Eizelle und Synergiden, sowie auch Antipoden und Endosperm ausbildet. Außer diesen aposporen Embryosäcken werden aber bei *H. flagellare*, noch häufiger bei *H. excellens* auch typische Embryosäcke mit haploiden Eizellen gebildet.

Bei der Nachuntersuchung von *H. flagellare* und *aurantiacum*, wobei ich die Angaben Rosenbergs im wesentlichen bestätigen konnte, richtete ich mein Augenmerk hauptsächlich auf eventuelle Absterbe-

und Desorganisationserscheinungen. Schon bei der Anlage des aposporen Embryosacks stellen sich solche Vorgänge ein, sei es, daß der typische Embryosack frühzeitig abstirbt, oder daß sich in seiner Nach-

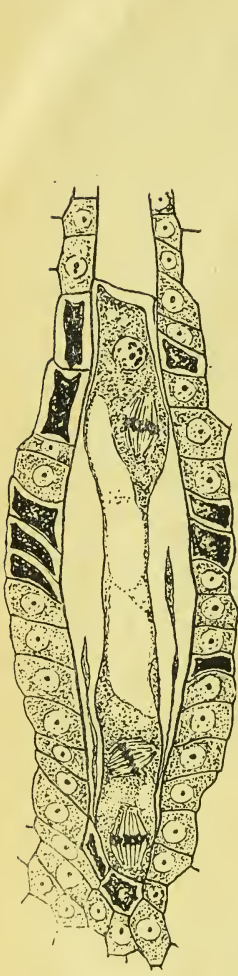
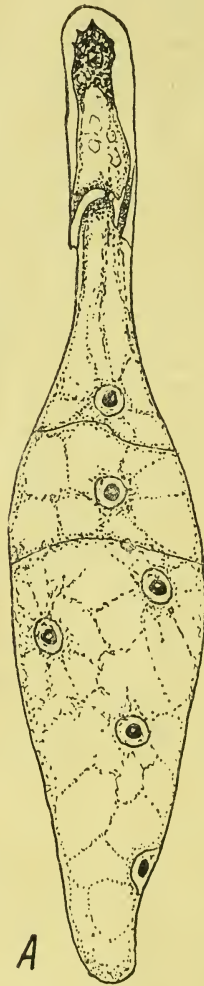
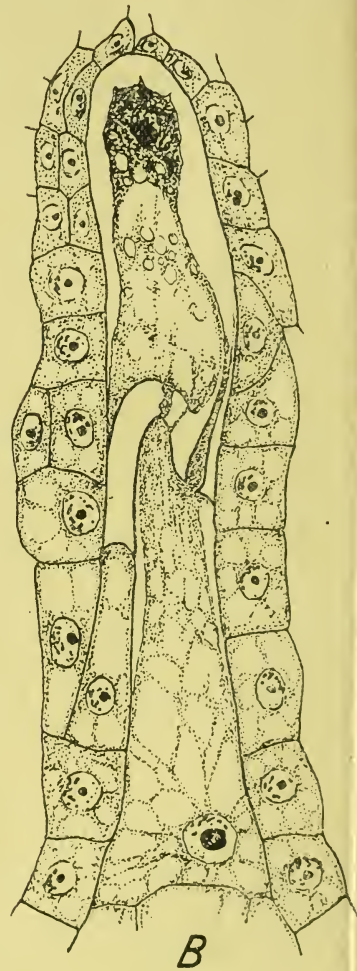


Abb. 6.

Abb. 6. Junger Embryosack von *Taraxacum officinale*. Von seinen 4 Kernen sind 3 in Teilung begriffen. Mehrere Zellen der Tapetenschicht sind bereits abgestorben.



A



B

Abb. 7.

Abb. 7. A Embryosack von *Hypochaeris radicata* mit Wundendosperm. B oberer Teil dieses Embryosacks stärker vergrößert. Die Membrankappe, die das abgestorbene Protoplasma des Embryosackes vom lebenden trennt, ist mit Porenkanälen versehen.

barschaft der absterbende Nuzellus oder degenerierte Tapetenzellen befinden. Für die Entwicklungserregung der parthenogenetischen Eizelle kommen außer den beiden schon frühzeitig degenerierenden Synergiden

hauptsächlich der typische Embryosack mit seinem nekrotischen Inhalt und ferner wie bei *Taraxacum* die in großer Zahl schon sehr früh absterbenden Tapetenzellen in Betracht. — Bei einer befruchtungsbedürftigen Form von *H. umbellatum* aus dem Subgenus *Archieracium* waren zur Zeit der Eireife außer den Synergiden auch die Tapetenzellen fast ausnahmslos noch am Leben. Nur in der Chalazagegend waren einzelne abgestorbene Protoplasten zu sehen. Auch bei den Hieracien ist also in bezug auf den fraglichen Punkt, soweit meine Untersuchungen reichen, der Unterschied zwischen amphimiktischen und apomiktischen Formen sehr auffallend.

Bei den untersuchten Kompositen ließen sich hin und wieder zwei merkwürdige Erscheinungen beobachten, die von demselben Gesichtspunkte aus zu betrachten sind wie die Entwicklungserregung der parthenogenetischen Eizellen. Es ist das die Bildung von Wundendosperm und von Endospermembryonen.

In einer abnormen Samenanlage von *Hypochaeris radicata* mit zwei nebeneinander gelagerten, aber durch eine dünne Schleimzellschicht voneinander getrennten Embryosäcken zeigte der eine den typischen Inhalt, der andere dagegen wies in seinem der Mikropyle zugekehrten schlanken Ende eine kleine abgestorbene Plasmapartie auf (Abb. 7). Das lebende Plasma des Embryosacks hatte sich ihr gegenüber mittels einer dicken, von einigen Porenkanälen durchzogenen Membrankappe abgekapselt. Es enthielt 15 große Zellkerne, die alle gleich beschaffen waren und typischen Endospermkernen glichen. Weder ein Eiapparat noch Antipoden waren vorhanden. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß hier im Prinzip dieselbe Erscheinung vorliegt, wie bei dem oben erwähnten experimentell hervorgerufenen Wundendosperm von *Oenothera Lamarckiana*, und so mag denn auch in diesem Falle von „Wundendosperm“ gesprochen werden, obgleich ja das Teilungshormon kein Wund-, sondern ein Nekrohormon gewesen ist, das durch die Poren in die Membrankappe hindurchdiffundierte. Doch auch der Vergleich mit den eingekapselten Plasmaportionen mechanisch verletzter Pelargonium-Haare liegt nahe, die sich ja gleichfalls mehrere Male teilen können.

Ein zweiter Fall von Wundendospermbildung wurde in einem typischen Embryosack von *Hieracium flagellare* beobachtet (Abb. 8). Im obersten Teil desselben war wieder das Protoplasma abgestorben. Hier hatten sich hintereinander mehrere halbmondförmige Zellulosekappen gebildet, an die sich unregelmäßige Zelluloseschollen anreiheten. Im lebenden Teil des Zytoplasmas des Embryosacks fanden sich zahlreiche Endospermkerne vor, zwischen denen im unteren Teil des Sacks auch schon Zellwände auftraten. Besonders auffallend war aber der frei im Plasma liegende wenigzellige Adventivembryo, der also nicht etwa ein Nuzellarembryo war, sondern sich zweifellos aus einer Endospermzelle entwickelt hatte. Solche Endospermembryonen, die übrigens schon Rosenberg auffielen, habe ich in typischen wie aposporen



Embryosäcken nicht selten beobachtet. Meist waren es kugelige oder birnenförmige Zellkörper, zuweilen mit der Andeutung eines Suspens-

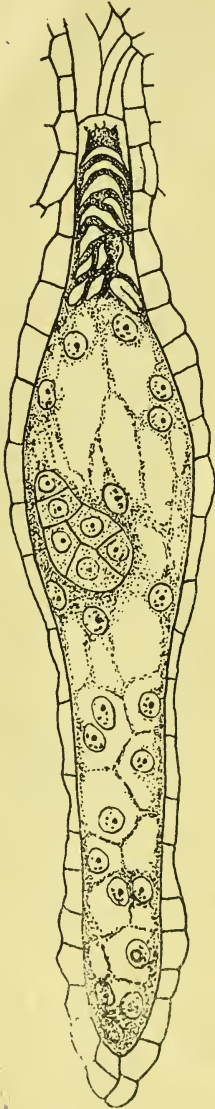


Abb. 8.

Abb. 8. Embryosack von *Hieracium flagellare* mit Wundendosperm und einem Endospermembryo.

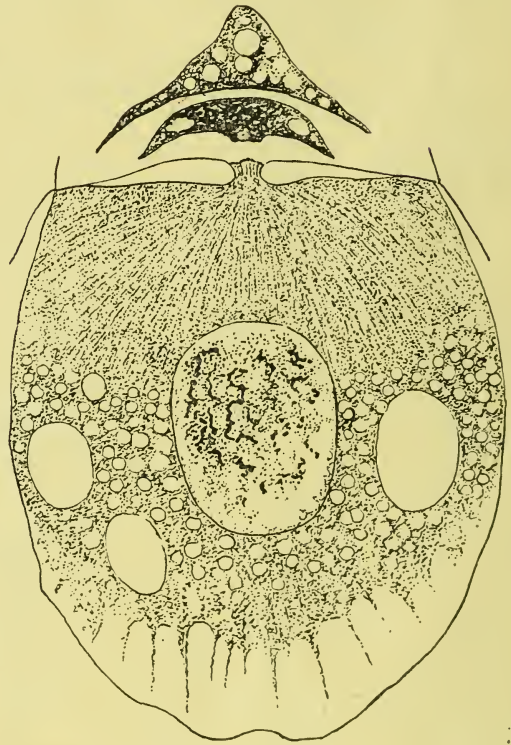


Abb. 9.

Abb. 9. Eizelle von *Marsilia Drummondii*. Darüber die abgestorbene Halskanal- und Bauchkanalzelle. Die letztere ist bei der Fixierung von der Plasmabrücke im Loch der Scheidewand abgerissen.

sors. Sie kamen auch neben echten Eiembryonen vor, scheinen aber nicht lange am Leben zu bleiben. Ihre Existenz verdanken sie meines

Erachtens einerseits dem Auftreten von Nekrohormonen, andererseits dem von „embryobildenden Stoffen“ im Embryosack.

Es dürfte sich verlohnen, auch noch andere Angiospermen mit somatischer (diploider) Parthenogenese in bezug auf die Produktion von Nekrohormonen in der Umgebung der Eizelle zu untersuchen.

Unter den Pteridophyten ist die stark polymorphe *Marsilia Drummondii* A. Br., wie zuerst W. R. Shaw feststellte, häufig parthenogenetisch. Die von Strasburger untersuchten Formen waren es durchaus und da bei ihnen die Reduktionsteilung ausblieb, besaßen sie diploide Eizellen. Bei Betrachtung der Strasburgerschen Abbildungen fiel mir auf, daß in manchen Prothallien zwischen der Bauchkanal- und der Eizelle eine Zellwand ausgespannt ist, die sich gegen die Mitte zu allmählich verdickt und hier ein ziemlich großes Loch aufweist. Durch dieses Loch hindurch steht die abgestorbene Bauchkanalzelle mittels einer Plasmabrücke mit der Eizelle in Verbindung. Oft ist diese Brücke infolge der Fixierung entzwei gerissen. Strasburger läßt diese sonderbare Struktureigentümlichkeit im Texte seiner Abhandlung unerwähnt. Da sie mich natürlich sehr interessieren mußte, habe ich Herrn Prof. Fitting in Bonn gebeten, mir die Strasburgerschen Präparate behufs einer Nachuntersuchung zur Verfügung zu stellen. Er ist diesem Wunsche in dankenswerter Weise nachgekommen.

Die Art und Weise wie bei *Marsilia Drummondii* die Kanalzellen ausgebildet sind und sich an die Eizelle anschließen, ist sehr verschieden. Außer der Halskanalzelle werden eine oder zwei Bauchkanalzellen gebildet, die der Eizelle entweder flach aufsitzen oder sich tief in sie hineinwölben. Im ersteren Falle ist die oben erwähnte Scheidewand mit ihrem zentralen Loch vorhanden, in dem die Plasmabrücke die unmittelbare Verbindung der abgestorbenen, meist intensiv tingierten Bauchkanalzelle mit der Eizelle herstellt (Abb. 9). Hier können also die in dieser entstandenen Nekrohormone direkt in die Eizelle hinüberdiffundieren und diese zur Teilung anregen. Dieser Vorgang scheint seinen sichtbaren Ausdruck in der längsfaserigen Struktur der Plasmabrücke zu finden, sowie in einem zarten Fibrillensystem, das sich mehr oder minder deutlich vom Loch in der Scheidewand im oberen Teil der Eizelle radial ausbreitet. Daß der Fibrillenverlauf die Bahnen angibt, in denen sich die Nekrohormone in der Eizelle verteilen, wird um so wahrscheinlicher, als ähnliche Strukturen, denen eine analoge Bedeutung zugeschrieben wird, auch sonst in pflanzlichen und tierischen Zellen nicht selten vorkommen. Es sei hier an den bekannten „Fadenapparat“ der Synergiden und an die fibrillären Plasmastiele gewisser tierischer Eier, so bei Aktinien und Nematoden erinnert, für die R. und O. Hertwig eine stoffleitende Funktion behufs Ernährung der Eier als wahrscheinlich betrachten.

Es ist nicht anzunehmen, daß das Loch in der Scheidewand zwischen Bauchkanal- und Eizelle mit seiner Plasmabrücke eine Anpassung zum

Zwecke des erleichterten Durchtritts der Nekrohormone darstellt. Es ist vielmehr von vornherein wahrscheinlich, daß hier ein Funktionswechsel vorliegt und daß jenes Loch ursprünglich als „Mikropyle“ im Sinne der Zoologen zum Durchtritt des Spermatozoids gedient hat. In der Tat habe ich bei der amphimiktischen *Marsilia vestita* dieselbe Scheidewand mit dem Loch in der Mitte vorgefunden und in einem Präparate unmittelbar unter dem Loch im „Empfängnisfleck“ das schraubenförmige Spermatozoid. —

Schon oben wurde erwähnt, daß sich die Bauchkanalzellen bei *Marsilia Drummondii* auch mehr oder minder tief in die Eizelle hineinwölben können. In diesem Falle ist nur eine schwach verdickte Scheidewand ohne Loch, aber mit einem großen flachen Tüpfel, oder nur eine zarte Wand oder auch gar keine vorhanden. Die Nekrohormone diffundieren dann jedenfalls ohne Schwierigkeit in die Eizelle hinüber.

Wie die so verschiedene Art des Anschlusses der Bauchkanalzellen an die Eizelle zu erklären ist, muß hier dahingestellt bleiben. Doch kann als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß *M. Drummondii* ein Bastard ist.

Im Vorstehenden habe ich nur die unmittelbare Ursache der Entwicklungserregung parthenogenetischer Eizellen erörtert. Über die tiefer liegende primäre Ursache, die bei den Angiospermen verschiedene Teilprozesse im Gefolge hat, wird damit nichts weiter ausgesagt. Diese Teilprozesse sind die häufige Degeneration des Pollens, das Unterbleiben der Reduktionsteilung und im Zusammenhang damit die Diploidie der Eizellen und das frühzeitige Absterben von Zellen in der Umgebung der Eizellen. Diese Störungen sind sicherlich die Folge einer einzigen Grundursache; man wird kaum fehlgehen, wenn man sie auf Stoffwechselstörungen im weitesten Sinne des Wortes zurückführt, die sich in der empfindlicheren generativen Sphäre des Organismus früher einstellen als im Bereich der vegetativen Organe und Gewebe. Worauf dann wieder diese Stoffwechselstörungen beruhen, ist schwer zu sagen. Man wird vielleicht geneigt sein, mit Ernst u. a. Bastardierung für sie verantwortlich zu machen, durch die Idioplasmen miteinander vereinigt werden, die nicht ganz harmonisch zusammenwirken. Doch können erbliche Stoffwechselstörungen auch auf andere Weise zustande kommen. Ich erinnere nur an die von Correns bei *Mirabilis Jalapa* entdeckte, nach den Mendelschen Regeln erbliche Blattkrankheit „Sordago“, ferner an manche Stoffwechselkrankheiten des Menschen. —

Ob und inwieweit die hier vorgetragene Ansicht über die unmittelbare Ursache der pflanzlichen Parthenogenesis auch für parthenogenetische Tiere gilt, wird von Zoologen näher zu prüfen sein. Vielleicht geben genauere Untersuchungen über das Verhalten der Richtungskörper parthenogenetischer Eier gewisse Aufschlüsse. Bei den parthenogenetischen Blattwespen und Schlupfwespen könnten von den pflanzlichen oder tierischen Wirten gelieferte Reizstoffe, die vielleicht



Wund- oder Nekrohormone sind, parthenogenesisauslösend wirken. Ähnliches ist ja bereits von anderen Forschern, so von van Rossum und Winkler vermutet worden.

## VI.

Es ist nur konsequent, wenn wir die auf Grund von Beobachtungstatsachen gewonnenen Vorstellungen über die unmittelbaren Ursachen der traumatischen und natürlichen Parthenogenesis auch auf die Entwicklungserregung der befruchtungsbedürftigen Eizelle übertragen. Es wird demnach anzunehmen sein, daß sich die befruchtete Eizelle deshalb teilt, weil sie beim Eindringen des Spermatozoons, bezw. des Spermakerns, mechanisch verletzt worden ist und teilungsauslösende Wundhormone gebildet hat. Wir bewegen uns aber noch innerhalb des hier entwickelten Gedankenkreises, wenn wir ergänzend hinzufügen, daß in manchen Fällen vielleicht auch Abbauprodukte von Plasmateilen des in die Eizelle eingedrungenen Spermatozoons oder vom entleerten Pollenschlauchinhalt als entwicklungseregernde Nekrohormone dienen oder daß das Spermatozoon Stoffe ausscheidet, die das Plasma der Eizelle schädigen und so zur Bildung von Teilungshormonen Veranlassung geben.

Es fragt sich nun, ob aus den Vorgängen bei der Befruchtung und aus dem Verhalten der männlichen und weiblichen Geschlechtszellen bei Pflanzen und Tieren Argumente zugunsten dieser Hypothese abgeleitet werden können.

Schon Bataillon hat angenommen, daß bei der normalen Befruchtung das in das Ei eindringende Spermatozoon dieselbe Rolle spielt wie bei der traumatischen Parthenogenesis die Nadel und später haben diesen Vergleich auch O. Hertwig u. a. gezogen. Natürlich akkomodierte sich dann die Erklärung der Entwicklungserregung durch Befruchtung der Art der Erklärung der traumatischen Parthenogenesis. Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Vergleich in allen Fällen richtig sein wird, in denen das Spermatozoon mit einem scharfen Spitzenstück als Perforatorium sich aktiv in die Eizelle einbohrt. Da kommt es sicher mindestens zu einer Verletzung der Plasmahaut der Eizelle und wohl auch noch der angrenzenden Zytoplasmateile, sofern dieselben eine bestimmte Struktur aufweisen. Wenn auch entsprechend der geringfügigen Verletzung die Menge der erzeugten Wundhormone eine sehr kleine sein wird, so ist doch nicht zu vergessen, daß manche Hormone schon in minimalster Menge wirksam sind. Auch darf wohl eine große Empfindlichkeit der Eizelle für diese Reizstoffe angenommen werden. Solche zum aktiven Eindringen in die Eizelle geeignete Spermatozoen sind bekanntlich im Tier- und Pflanzenreiche sehr verbreitet. Es ist wohl überflüssig, Beispiele anzuführen. In manchen Fällen scheinen tierische Spermatozoen geradezu besondere Einrichtungen zu besitzen, um den Eizellen relativ stärkere Verletzungen beizubringen. Das interessanteste Beispiel dieser Art sind die Spermatozoen des Meer-

schweinchens (*Cavia cobaya*). Hier ist nach Meves der Spermatozookopf in der Flächenansicht breit schaufelförmig. In der Profilansicht sieht man, daß sich der flache Kopf aus zwei Abschnitten zusammensetzt, die in entgegengesetzter Richtung gekrümmt sind. Die scharfen Ränder dieser beiden Abschnitte sind gleichfalls umgebogen und zwar wieder in entgegengesetzter Richtung. So bildet der ganze Kopf eine sonderbare scharfkantige Doppelschaukel, die beim Eindringen in das Ei besonders geeignet sein muß, dieses relativ stark zu verletzen. Auch der starre „Stachelapparat“ der Samenzellen von *Galathea*, *Maja* u. a. könnte so zu deuten sein, besonders wenn dieselben in den Eizellen, wie bei den Dromiden, noch lebhaftere Bewegungen ausführen. Es dürfte sich verlohnen, die so außerordentlich mannigfaltigen Formen der tierischen Spermatozoen einmal von diesem Gesichtspunkte aus näher zu betrachten. Vielleicht werden dann manche Eigentümlichkeiten des Baues verständlich, die bisher ganz rätselhaft waren.

In einer zweiten Gruppe von tierischen Spermatozoen ist der Kopf nicht spitz oder scharfkantig, sondern stumpf, ja sogar kugelförmig. Wenn dazu noch die Geißel nur schwach ausgebildet ist oder ganz fehlt, wie bei verschiedenen Crustaceen, insbesondere der Cladoceren, bei Milben und Nematoden, dann ist es natürlich ganz ausgeschlossen, daß die kugel-, keulen- oder stäbchenförmige Samenzelle aktiv in das Ei eindringt und dieses dabei verletzt. Hier muß wohl angenommen werden, daß infolge des Kontaktreizes oder infolge eines chemischen Reizes, der von der Samenzelle ausgeht, das Plasma der Eizelle das Spermatozoon gewissermaßen umfließt und aktiv in ihr Inneres hineinzieht. Aber auch in diesem Falle, wenn das Spermatozoon sich vollkommen passiv verhält, wird es bei seiner Beförderung durch das Zytoplasma der Eizelle, relativ feste Strukturen desselben zerstören oder wenigstens schädigen müssen. Vielleicht kommen hier aber neben den Wundhormonen auch noch die Nekrohormone zur Geltung, die durch die Desorganisation der plasmatischen Bestandteile der Samenzellen, eventuell der mit eingedrungenen Geißel gebildet werden. Auch daran ist zu denken, daß von den eingedrungenen Samenzellen eine Giftwirkung ausgeht, die die benachbarten Plasmapartien der Eizelle zur Bildung von Teilungshormonen veranlaßt. Das kegelförmige Spermatozoon von *Ascaris megalcephala* weist in seinem hinteren Abschnitt einen entsprechend geformten Körper auf, der bei der Befruchtung mit in das Ei eingeführt und in diesem anscheinend aufgelöst wird. Vielleicht besteht dieser Körper aus einer Substanz, die das Nekrohormon liefert oder die Eizelle auf chemischem Wege zur Bildung des teilungsauslösenden Wundhormons zwingt. Vielleicht ist aber diese Substanz selbst der fragliche Reizstoff. Man sieht, daß in diesen wie in anderen ähnlichen Fällen mit verschiedenen Möglichkeiten zu rechnen ist.

Gehen wir jetzt zu analogen pflanzlichen Objekten über, so sind vor allem die großen, plumpen Spermatozoiden der *Cycadeen* zu erwähnen. Bei *Cycas revoluta* stößt nach Ikeno das rasch schwimmende

Spermatozoid anscheinend so heftig an die Eizelle, daß sie an dieser Stelle eingedrückt wird. Eine besonders bevorzugte Stelle für das Eindringen scheint nicht zu bestehen. Sofort nachdem das Spermatozoid in die Eizelle gelangt ist, streift es seinen Zytoplasmamantel ab, „welcher sich schnell desorganisiert“. Gewöhnlich dringen mehrere Spermatozoiden in die Eizelle ein, von denen nur eins in das Eiinnere gelangt; die anderen bleiben an der Oberfläche, „um dort allmählich zu zerfallen“. Bei *Zamia* streift das Spermatozoid nach Webber im Eiplasma sein Zilienband ab, an dem Reste des Zytoplasmas des ersteren hängen bleiben.

Bei den Koniferen dringt bald das ganze Pollenschlauchende, bald nur ein Spermakern in die Eizelle ein. Nach Coulter und Land bricht bei *Torreya taxifolia* der Pollenschlauch in die Eizelle ein, verletzt sie also sehr stark. Die größere Spermazelle nähert sich dem Eikern, dem sich schließlich der Spermakern anlegt. Beide Geschlechtskerne werden vom Zytoplasma der Spermazelle umhüllt. In einer Ecke der Eizelle befinden sich die desorganisierten Reste der zweiten kleineren Spermazelle, der sterilen Schwesterzelle und des Pollenschlauchkerns. Es ist also in diesem wie in den früheren Fällen reichlich Gelegenheit zur Bildung von Wund- und Nekrohormonen gegeben.

Bei den Angiospermen entleert bekanntlich, soweit unsere im ganzen noch recht spärlichen Erfahrungen hierüber reichen, der Pollenschlauch seinen Inhalt gewöhnlich in eine der beiden Synergiden, mit deren Plasma er sich vermengt. Dieses Plasmagemisch umfließt dann die Eizelle. Wie der eine der beiden Spermakerne in die Eizelle gelangt, ist unbekannt; ebensowenig läßt sich sagen, ob Pollenschlauchplasma mit eindringt. Ausgeschlossen ist es natürlich nicht. Wenn nun selbst der Eintritt des nackten Spermakerns ohne nennenswerte Verletzung der Eizelle erfolgen sollte, so könnten doch aus dem absterbenden Plasmagemisch, das die Eizelle umgibt, Zersetzungsprodukte durch Diffusion in die Eizelle gelangen. Die Annahme, daß es sich dabei vielleicht um spezifische Reizstoffe handelt, die nur in der verletzten Eizelle und in dem sie umgebenden Plasma entstehen, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Haben wir doch oben gesehen, daß bei *Oenothera Lamarckiana* der Anreiz zur künstlichen Parthenogenesis von den getöteten Nuzellzellen der gequetschten Fruchtknoten ausgeht. Zu einer analogen Folgerung nötigen auch die Beobachtungen Bataillons, wonach die Antichversuche mit Froscheiern besonders günstige Resultate liefern, wenn dabei etwas Blut oder Lymphe oder auch kleine Gewebspartikelchen in das Ei hineingelangen. Dieselben können sogar artfremd sein. Diese von Herlant, Voß u. a. bestätigte Beobachtung spricht nicht für eine besondere Eigenart der die Teilung der Eizelle auslösenden Hormone. Doch könnten sich in dieser Hinsicht verschiedene Organismen verschieden verhalten.

Es fragt sich jetzt, ob gewisse Veränderungen, die das Protoplasma der Eizelle nach dem Eindringen des Spermatozoons oder des Sperma-



kerns erleidet, als Folge der Verletzung oder überhaupt der Schädigung seitens des Spermatozoons gedeutet werden können.

In verschiedenen tierischen Eiern „bezeichnet eine mehr oder weniger breite Straße von irgendwie abweichend strukturierter Substanz den Weg, welchen das Spermatozoon im Ei genommen hat“ (Korschelt und Heider, S. 643). Das ist die sogenannte Penetrationsbahn des Spermatozoons. Bei *Nais complanata* z. B. hinterläßt nach Lillie der Spermakern eine Straße schaumigen Plasmas, das sich stärker tingiert und scharf vom umgebenden dotterreichen Plasma abhebt. Solche Penetrationsbahnen sind ferner von Foot bei *Allobophora*, von Brauer bei *Branchipus*, von Blochmann, Heider und Henking in Insekteiern beobachtet worden. Besonders eingehend hat sie R. Fick beim *Axolotl* untersucht, wo die Bahn durch reiche Pigmentierung ausgezeichnet ist. — Auch in manchen pflanzlichen Eizellen kommen solche Penetrationsbahnen vor. Farmer und Digby bilden sie im Ei des Farnes *Lastrea Filix mas* ab; Webber beschreibt sie als eine breite, unscharf konturierte, körnige Straße im Ei von *Zamia*; für *Cephalotaxus drupacea* gibt Lawson eine vakuolige Penetrationsbahn an. Soviel aus den meist ziemlich dürftigen Beschreibungen und Abbildungen hervorgeht, scheint die abweichende Beschaffenheit des Plasmas der Penetrationsbahn — schaumige Struktur, stärkeres Tinktionsvermögen u. dgl. — auf Desorganisation oder völligem Absterben zu beruhen, das vom vordringenden Spermatozoon oder Spermakern auf mechanischem oder chemischem Wege bewirkt wird. Sollten erneute, eingehendere Untersuchungen diese Annahme als richtig erweisen, so läge darin eine schwerwiegende Bestätigung meiner Hypothese der Entwicklungserregung der Eizelle durch die Befruchtung.

Vom Standpunkte dieser Hypothese aus dürfte auch die sogenannte physiologische Polyspermie als eine zweckmäßige Anpassungserscheinung zu deuten sein. Wenn mehr als ein Spermatozoon in das Ei eindringt, so führt das gewöhnlich zu einer abnormen Entwicklung. Dieser pathologischen steht aber in vielen Fällen die physiologische Polyspermie gegenüber, „bei der das Eindringen mehrerer Spermatozoen nicht nur unschädlich, sondern dem Anschein nach sogar für die Weiterentwicklung des Eis erforderlich ist“ (Korschelt und Heider, S. 694). Regelmäßig kommt diese Polyspermie bei Selachiern, Reptilien, Vögeln, häufig bei Amphibien, Insekten und Spinnen, im Pflanzenreich bei *Cycas revoluta* vor. In allen diesen Fällen vereinigt sich nur der Kern eines Spermatozoons mit dem Eikern. Die anderen Spermatozoen, resp. Spermakerne, gehen bei den Amphibien und Insekten früher oder später zugrunde, während sie bei den Selachiern und Reptilien nach Rückert u. a. die sogenannten Merozytenkerne des Dotters bilden. Daß die in ersterem Fall erzielte Mehrproduktion von Wund- und Nekrohormonen vorteilhaft ist, dürfte um so wahrscheinlicher sein, als es sich um große dotterreiche Eier handelt, für die der Schwellenwert des Reizes nicht erreicht würde, wenn nur ein einziges Sperma-

tozoon die Teilungshormone hervorbrächte. Auch im zweiten Falle kann natürlich dieser Vorteil in die Wagschale fallen. Der Nutzen der physiologischen Polyspermie ist bisher von Boveri u. a. mit der Annahme zu erklären versucht worden, daß es in großen Eiern für ein einziges Spermatozoon zu schwierig sei, den Eikern aufzufinden, weshalb das Ei seine Schutzmittel gegen das Eindringen mehrerer Spermatozoen aufgab. Dieser Vorteil schließt aber die von mir angenommene Bedeutung der ganzen Erscheinung nicht aus.

Eine zweckmäßige Mehrproduktion von Wundhormonen seitens der Eizelle könnte schon dadurch erreicht werden, daß mehrere Spermatozoen das Ei anbohren, ohne aber in dasselbe einzudringen. Nur eines würde zum Zwecke der Amphimixis in das Eiinnere gelangen. Vielleicht erklärt sich auf diese Weise eine von Krueger an dem Nematoden *Rhabditis aberrans* angestellte merkwürdige Beobachtung. Die Spermatozoen der hermaphroditischen Tiere dringen in die Eier zwar ein, degenerieren hier aber und werden resorbiert, ohne daß Kernverschmelzung stattgefunden hätte. Es liegt hier also anscheinend ein Fall von „Pseudogamie“ vor, oder von „Auslösung der Parthenogenesis durch Befruchtung“, wie man jetzt häufig zu sagen pflegt, obgleich es ja widersinnig ist, von „Jungfernzeugung“ zu sprechen, wenn ein Spermatozoon in das Ei eindringt. Nun hat aber Krueger festgestellt, „daß sich auch solche Eier völlig normal entwickeln können, in die kein Spermium eingedrungen war“. Daraus scheint zunächst hervorzugehen, daß zur Entwicklungserregung der Eizellen die Spermatozoen überhaupt nicht nötig sind. Diesen Schluß hat H. Winkler gezogen. Man wird aber mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß die Mitwirkung der Spermatozoen auch bei der Entwicklungserregung jener Eizellen unentbehrlich ist, in die keine Spermatozoen einbrechen. Eine bloße Anbohrung der Eizellen könnte zu ihrer Entwicklungserregung genügen.

Nach der von mir vertretenen Auffassung wird in allen Fällen von Pseudogamie, in denen arteigene oder auch artfremde Spermatozoen, resp. Spermakerne, in die Eizelle eindringen, ohne daß Verschmelzung der beiden Geschlechtskerne stattfände, die Entwicklungserregung der Eizellen in derselben Weise erfolgen, wie bei normaler Befruchtung mit nachfolgender Amphimixis. Die Entwicklungserregung wird um so sicherer eintreten, als der männliche Kern in der Eizelle degeneriert und Nekrohormone liefert. Bei den Angiospermen wird es aber vielleicht gar nicht erforderlich sein, daß ein Spermakern in die Eizelle eintritt. Jenes Plasmagemisch, das aus dem Plasma der Synergide und dem des Pollenschlauches bestehend die Eizelle umfließt, dürfte samt dem darin enthaltenen Spermakern genug Nekrohormone liefern, um die Teilung der Eizelle auszulösen. Vielleicht ist allerdings mit der Diploidie der Eizellen eine größere Empfindlichkeit für die betreffenden Reizstoffe verbunden; doch ist, namentlich wenn der Spermakern in die Eizelle eindringt, nicht einzusehen, warum nicht auch eine

haploide Eizelle pseudogame Entwicklung zeigen sollte. Jedenfalls ist aber, wie auch Winkler betont hat, in jedem einzelnen Falle erst durch das Experiment festzustellen, ob zur Samenbildung Bestäubung notwendig ist oder nicht.

## VII.

Ist die Entwicklung der Eizelle zum Embryo, sei es nach der normalen Befruchtung oder bei künstlicher<sup>1)</sup> oder natürlicher Parthenogenesis durch teilungsauslösende Wund- und Nekrohormone einmal in Gang gesetzt, so vermag das derart entstandene embryonale Gewebe die Teilungshormone, die von jetzt an die Zellteilungen auslösen, offenbar selbst zu erzeugen. Das wird auch für alle primären embryonalen Gewebe gelten, die, wie das Urmeristem der Vegetationsspitzen, direkt vom Embryo abstammen. Daß in abgetrennten und auf geeigneten Nährsubstraten weiterkultivierten Wurzelvegetationsspitzen der Erbse und des Maises die Zellteilungen in der Tat noch lange fort dauern, hat vor kurzem in meinem Institut Herr Kotte gezeigt; er wird darüber demnächst ausführlich berichten. Auch in den sekundären oder Folgermeristemen, so im Phellogen und im Interfaszikularkambium muß wohl das betreffende Teilungshormon an Ort und Stelle gebildet werden.

Bei den höheren, gefäßbündelführenden Pflanzen gibt es sonach, dem Orte und der Art ihrer Entstehung nach, dreierlei Zellteilungshormone: 1. Die Hormone des Embryos und der Meristeme, 2. die Hormone des Leptoms, und 3. die Wund- und Nekrohormone. Da über die chemische Beschaffenheit dieser Reizstoffe nichts bekannt ist, so läßt sich auch nicht sagen, ob und inwieweit sie untereinander verwandt, bezw. identisch sind und wie sie bei der Wundheilung zusammenwirken. Es muß ferner einstweilen unentschieden bleiben, ob in den Bildungsgeweben ein und dasselbe Hormon sowohl die Kernteilung wie die Zellteilung anregt, oder ob für diese beiden Teilprozesse (vielleicht auch für mehrere) verschiedene Reizstoffe in Betracht kommen. Da bekanntlich nicht selten mitotische Kernteilungen ohne darauffolgende Zellteilungen stattfinden und andererseits auch, wie meine Versuche mit plasmolysierten Haaren von *Coleus*, den Blattzähnen von *Elodea* und anderen Objekten lehren, Zellteilungen ohne Kernteilung eintreten können, so ist es wahrscheinlich, daß beim Gesamtvorgang mindestens zwei Hormone wirksam sind.

Im Anschluß an das oben Gesagte muß ausdrücklich betont werden, daß der Nachweis von Zellteilungshormonen ganz unabhängig von den verschiedenen Ansichten ist, die man sich über die Mechanik des Teilungsvorganges gebildet hat. Mag der Teilungsmechanismus wie immer geartet sein, auf jeden Fall wird er

1) Ich nehme konsequenterweise an, daß nicht nur bei der traumatischen, sondern auch in anderen Fällen von künstlicher Parthenogenesis, wenn diese durch hypertone Lösungen, durch Gifte oder Narkotika etc. ausgelöst wird, dieser Erfolg den Teilungshormonen zuzuschreiben ist, die dabei entstehen.



erst durch besondere Reizstoffe in den Gang gesetzt. Eine solche Aktivierung des Teilungsmechanismus, die den Anfang einer ganzen Reihe untereinander zusammenhängender Einzelvorgänge bildet, muß unter allen Umständen angenommen werden. Meine Untersuchungen beschränken sich auf den experimentellen Nachweis dieses Anfangsgliedes der ganzen Kette.

Die vorstehenden Sätze gelten im besonderen auch für die Entwicklungserregung der Eizellen bei der Befruchtung, sowie bei der künstlichen und natürlichen Parthenogenesis. Über die Ursachen und das Wesen dieser Entwicklungserregung sind bekanntlich von J. Loeb, Delage, Lillie, Bataillon, Heilbrunn u. a. sehr verschiedene, mit einem großen Aufwand von Scharfsinn ersonnene Hypothesen aufgestellt worden. Ich brauche auf sie hier ebensowenig einzugehen wie auf die Hypothesen betreffs der Mechanik der Zellteilung überhaupt.

### Literatur.

Die vorstehende Zusammenfassung ist im wesentlichen ein Auszug aus meinen unten zitierten, hauptsächlich in den Sitzungsberichten der Preußischen Akademie der Wissenschaften veröffentlichten Mitteilungen. Nur das VI. Kapitel, das von der Entwicklungserregung der Eizellen durch die Befruchtung handelt, ist neu hinzugekommen. Das nachstehende Verzeichnis verweist nur auf einige der wichtigsten Arbeiten und Werke, die für diese Zusammenfassung unmittelbar in Betracht kommen. Im übrigen muß auf die ausführlichen Literaturverzeichnisse in den zitierten Arbeiten und Werken, sowie im Bonner Lehrbuch der Botanik verwiesen werden.

Bataillon, E., L'embryogenèse complète provoquée chez les Amphibiens par piqûre de l'œuf vierge, larves parthénogénétiques de *Rana fusca*, Compt. rend. de l'Acad. d. Sc. Paris 1910, Bd. 150.

Bier, A., Beobachtungen über Regeneration beim Menschen, II. Abh., Die Ursachen der Regeneration. Deutsche med. Wochenschrift 1917.

Correns, C., Über eine nach den Mendelschen Gesetzen vererbte Blattkrankheit (Sordago) der *Mirabilis Jalapa*, Jahrb. für wissensch. Botanik, Bd. 56, 1915.

Cunningham, D. D., On the phenomena of fertilization in *Ficus Roxburghii* Wall. Calcutta 1889.

Ernst, A., Bastardierung als Ursache der Apogamie im Pflanzenreich, Jena 1918.

Godlewski, E. jun., Physiologie der Zeugung, Wintersteins Handbuch der Vergleichenden Physiologie, III. Bd. 2. Hälfte, Jena 1910—1914.

Haberlandt, G., I. Kulturversuche mit isolierten Pflanzenzellen, Sitzungsberichte der Akad. der Wissenschaften in Wien, Math.-naturw. Klasse, 111. Bd. 1902.

Derselbe, II. Zur Physiologie der Zellteilung, 1. Mitteilung. Sitzungsberichte der Preußischen Akademie der Wissenschaften 1913.

Derselbe, III. Zur Physiologie der Zellteilung, 2. Mitteilung, ebenda 1914.

Derselbe, IV. Zur Physiologie der Zellteilung, 3. Mitteilung. Über Zellteilungen nach Plasmolyse, ebenda 1919.

Derselbe, V. Zur Physiologie der Zellteilung, 4. Mitteilung, Über Zellteilungen in *Elodea*-Blättern nach Plasmolyse, ebenda 1919.

Derselbe, VI. Zur Physiologie der Zellteilung, 5. Mitteilung, Über das Wesen des plasmolytischen Reizes bei Zellteilungen nach Plasmolyse, ebenda 1920.

Derselbe, VII. Zur Physiologie der Zellteilung, 6. Mitteilung, Über Auslösung von Zellteilungen durch Wundhormone, ebenda 1921.

- Derselbe, VIII. Wundhormone des Erreger von Zellteilungen, Beiträge zur Allgem. Botanik, herausgegeben von G. Haberlandt, 2. B. 1921.
- Derselbe, IX. Über experimentelle Erzeugung von Adventiv-Embryonen bei *Oenothera Lamarckiana*, Sitzungsberichte der Preuß. Akademie d. Wissenschaften 1921.
- Derselbe, X. Die Entwicklungserregung der Eizellen einiger parthenogenetischer Kompositen, ebenda 1921.
- Derselbe, XI. Die Entwicklungserregung der parthenogenetischen Eizellen von *Marsilia Drummondii* A. Br., ebenda 1922.
- Korschelt, G. u. Heider, K., Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere, Allg. Teil 1. u. 2. Aufl. Jena 1902.
- Krueger, E., Fortpflanzung und Keimzellenbildung von *Rhabditis aberrans* nov. sp. Zeitschrift für wissensch. Zoologie, 105. Bd. 1913.
- Küster, E., Pathologische Pflanzenanatomie, II. Aufl., Jena 1916.
- Lamprecht, W., Über die Kultur und Transplantation kleiner Blattstückchen, Beiträge zur Allg. Botanik, 1. Bd., 1918.
- Murbeck, Sv., Parthenogenese bei den Gattungen *Taraxacum* u. *Hieracium*, Botan. Notiser, 1904.
- Ostenfeld, C. H., Zur Kenntnis der Apogamie in der Gattung *Hieracium*, Berichte der deutsch. bot. Gesellsch. 22. Bd. 1904.
- Raunkiaer, C., Kimdannelse uden Befrugning hos Maelkebotte, Bot. Tidsskrift, 25. Bd. 1903.
- Rosenberg, O., I. Über Embryobildung in der Gattung *Hieracium*, Berichte der deutsch. bot. Gesellsch. 24. Bd. 1906.
- Derselbe, II. Cytological Studies on the Apogamy in *Hieracium*, Bot. Tidsskrift, 28. Bd. 1907.
- Strasburger, E., Apogamie bei *Marsilia*, Flora 97 Bd. 1907.
- Wiesner, J., Die Elementarstruktur und das Wachstum der lebenden Substanz. Wien 1892.
- Winkler, H., I. Parthenogenesis und Apogamie im Pflanzenreich, Progressus rei botanicae, 2. Bd 1908.
- Derselbe, II. Verbreitung und Ursache der Parthenogenesis im Pflanzen- u. Tierreich, Jena 1920.

## Über die Semipermeabilität von Zellwänden.

Von H. Schroeder.

(Mit Versuchen von Dr. Hans Möller.)

§ 1. Meine Ausführungen knüpfen, meine älteren Arbeiten fortsetzend<sup>1)</sup>, an eine soeben erschienene Untersuchung meines Schülers Dr. Hans Möller<sup>2)</sup> an. Möller hat eine durch wässrige Silbernitratlösung hervorgerufene Zonenbildung (Liesegangsche Ringe) in den Außenwänden der Aleuronzellen und in den diese umhüllenden Nuzellarüberresten der Gramineenfrüchte beschrieben. Die Zonen sind

1) Schroeder: I. Flora 102 (1911) 186; II. Centralblatt für Bakteriologie usw. II. Abteilung 28 (1910) 492; III. Biolog. Centralbl. 35 (1915) 8.

2) Hans Peter Möller, Rhythmische Fällungserscheinungen in pflanzlichen Zellmembranen. Kolloidchemische Beihefte Bd 14 (1921) S. 160.

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

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1922

Band/Volume: [42](#)

Autor(en)/Author(s): Haberlandt Gottlieb Johann Friedrich

Artikel/Article: [Über Zellteilungshormone und ihre Beziehungen zur Wundheilung, Befruchtung, Parthenogenese und Adventivembryonie. 145-172](#)