

3 Tafeln). - (3) Thallusbildung an den Apothecien von *Peltidea aphthesa* L. (Ach.). Ber. Deutsch. Bot. Ges. Bd. II 1884, S. 447-452. - (4) Naturgeschichte des Pflanzenreichs. Grosser Pflanzenatlas mit Text für Schule und Haus. Stuttg., Verlag Emil Hänselmann, 1885, 8. Aufl. Stuttgart, Südd. Verlagsinstitut, 1896, Folio 172, S. 80 Taf. - (5) Über die Permeabilität der Niederschlagsmembranen. Ber. D. Botan. Gesell. XI, 1893, S.(80)-(84). - (6) Botanischer Taschenatlas für Touristen und Pflanzenfreunde. Stuttgart, Verlag E. Nagel, 1894, 156 S. 128 kolor. und 23 schwarze Tafeln. - (7) Taschenatlas für Gebirgs- und Alpenpfl., Stuttgart, Verl. E. Ulmer, 1896, 150 S. 144 kolor. Tafeln. - (8) Die Fettabscheidung der Kalkflechten, Beitr. z. wiss. Botanik, Bd. I, 1895, S. 157-220, Taf. II - IV, Abt. 1. - (9) Die Fettabscheidungen der Kalkflechten. Nachtrag. Ebenda, Bd. I, Abt. 2, 1896, S. 316-321. - (10) LICHENES, Allgemeiner Teil, in Engler-Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien, 1. Teil, Abt. 1+. S.1-49, herausg. 1899. - (11) Weitere Untersuchungen über die Fettabscheidungen der Kalkflechten. Botan. Untersuch. Festschr. für Schwendener, 1899, S. 341-356. - (12) Lichenologische Notizen, Beitr. z. wiss. Botan., Bd. III, 2. Abt. 1899, S.290-296. - (13) Der gegenwärtige Stand der Flechtenforschung nebst Ausblicken auf die voraussichtliche Weiterentwicklung. Ber. D. Bot. Gesell., Bd. XXXIV, 1916, S. 160-168. -

---

Untersuchungen über Reizleitung und Reizreaktionen  
bei traumatischer Reizung von Pflanzen.  
Von ERWIN BUENNING (Berlin).

EINLEITUNG.

Um die Vorgänge bei traumatischer Reizung aufzuklären, hatte ich zunächst den Verlauf und die Ausbreitung der Protoplasma-Coagulation untersucht. Die Untersuchungen wurden in dieser Zeitschrift (XIV, 1926, p. 138 - 164) beschrieben. In jener Arbeit wurde schon gesagt, dass die Koagulation nicht die einzige Reaktion auf traumatischer Reizung ist, und zum Schluss wurde versucht, einige der bekannten Reaktionen mit der Plasma-Coagulation in Zusammenhang zu bringen. Dieser Arbeit nun liegen Untersuchungen zu grunde, die sich in gleicher Weise auch auf andere Reaktionen erstrecken; so wurde es möglich, die theoretischen Folgerungen der vorigen Arbeit teils sicher zu stellen, teils weiter auszudehnen und zu berichtigten.

DAS MATERIAL UND DIE METHODEN.

Als Untersuchungsobjekt diente diesmal in erster Linie *Allium ascalonicum*. Verwendet wurden die Hütchen (Epidermis) auf der Oberseite (Innenseite) der Zwiebelschuppen. Je nach der Grösse der Zwiebeln wurden diese in höchstens vier bis sechs Teile durch Längsschnitte zerlegt. Die Teile wurden jetzt entweder erst ei-

nige Stunden in feuchtem Raum verwahrt und erst dann untersucht, oder die Reizung wurde so vorgenommen, dass der von der Zerteilung herührende Reiz das Untersuchungs-Ergebnis nicht beeinflussen konnte.

Die Reizung wurde im wesentlichen auf gleiche Weise vorgenommen, wie es in der vorigen Arbeit angegeben ist. Besonderheiten der Methode bei einzelnen Versuchen sollen erst dort beschrieben werden, ebenso das Verfahren bei thermisch-traumatischer Reizung, auf die ich in der vorigen Arbeit ja noch nicht eingegangen bin.

Alle Untersuchungen wurden, sofern nicht anders angegeben, im gleichen Raum und bei gleichen äusseren Bedingungen ausgeführt; zu diesen äusseren Bedingungen gehören vor allem die Beleuchtung und die Temperatur. Direktes Sonnenlicht wurde vermieden. Im übrigen zeigte sich, dass ungleich starkes diffuses Licht nicht zu merkbar verschiedenen Ergebnissen führt.

Die Temperatur des Versuchsraumes war stets 20° - 21° C.

## I. TEIL. DIE EINZELNEN REAKTIONEN.

### ABSCHNITT I. DIE KOAGULATION DES CYTOPLASMAS.

Zur Untersuchung der Protoplasmakoagulation ist *Allium* weniger geeignet als die früher benutzten Objekte, denn es fehlen hier die zu einer brauchbaren Viskositätsbestimmung erforderlichen Stärkekörper. Es ist zwar hin und wieder die BROWN sche Molekular-Bewegung zur Viskositäts-Bestimmung empfohlen worden (WEBER 1924, 1921), doch zeigte sich dass diese Methode bei Wundreizen nicht anwendbar ist, weil bei der Koagulation zahlreiche Vakuolen bzw. Zwischenräume zwischen den vergrößerten Plasmateilchen entstehen. Daher zeigen die Mikrosomen nach Wundreizen auffallend lebhaft BROWNSche Molekular-Bewegung. Diese Beobachtung konnte nur bei *Allium*, sondern auch bei zahlreichen anderen Pflanzen gemacht werden.

Aus diesem Grunde also musste ich mich bei *Allium* zur Hauptsache auf mikroskopisch sichtbare Koagulation beschränken.

Die Koagulation beginnt auch hier stets in den äusseren Teilen des Protoplasten (Fig. 1). Es zeigt sich Mikronenbildung, Trübung und Verlust des Abrundungsbestrebene. Der Verlauf der Koagulation von dem Zeitpunkt ab, wo sie sichtbar wird, ist etwa der folgende: Anfangs ist eine starke Trübung bemerkbar (Fig. 2, 3, 4). Gleichzeitig oder etwas später erfolgt starke Koagulation der äusseren Teile, d.h. es bilden sich Mikronen, die aber schon bei relativ schwacher Vergrösserung deutlich wahrnehmbar sind. Die Koagulation schreitet weiter nach innen vor, und schliesslich sind in der Zelle nur noch einige stark zusammen geballte, sehr grob disperse Reste wahrnehmbar (Fig. 3).

In durchschnittenen Zellen tritt sofort starke Koagulation ein, der höchste Grad der Koagulation wird in der Regel spätestens nach 30 Sekunden erreicht. Werden die Zellen nicht ganz durchschnitten, so lässt sich noch nach einigen Minuten, besonders durch Färbung mit Jodjodkalium (Fig. 4) der Nachweisen erbringen, dass das Plasma jetzt wesentlich langsam koaguliert. Werden die Zellen gar nur eben angeschnitten, sodass Messer und Plasma nur wenig mit einander in Berührung kommen, so findet Trübung und Mikronenbildung nicht in den ganzen Zellen, sondern nur in Teilen derselben, vor allem in unmittelbarer Nähe der Wunde statt (Fig. 2). Bei solchen Versuchen

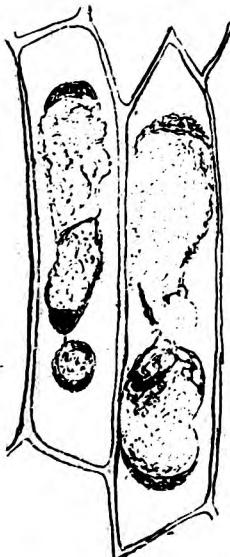


Fig. 1.

Zwei Zellen aus der Nähe eines Schnittrandes. Der Schnittrand liegt ein bis zwei Zellen weiter nach rechts.

mit sehr schwacher Reizung konnte übrigens deutlich beobachtet werden, dass nicht zuerst die äusseren Teile des Protoplasten zu koagulieren brauchen, d.h. diese Teile sind nicht, wie es LEPESCHKIN (1924) annimmt, empfindlicher als das übrige Plasma. Das erscheint uns vielmehr nur so, wenn der Reiz von der benachbarten Zelle zugeleitet wird und so die peripheren Schichten zuerst gereizt werden.

Die mikroskopisch wahrnehmbare Koagulation breitet sich etwa über zwei bis vier Zellen aus. Genaue Angaben werden später und im zweiten Teil gemacht werden. Wird eine Zelle von oben oder unten her gereizt, d.h. durch einen im Sinne der Zell-

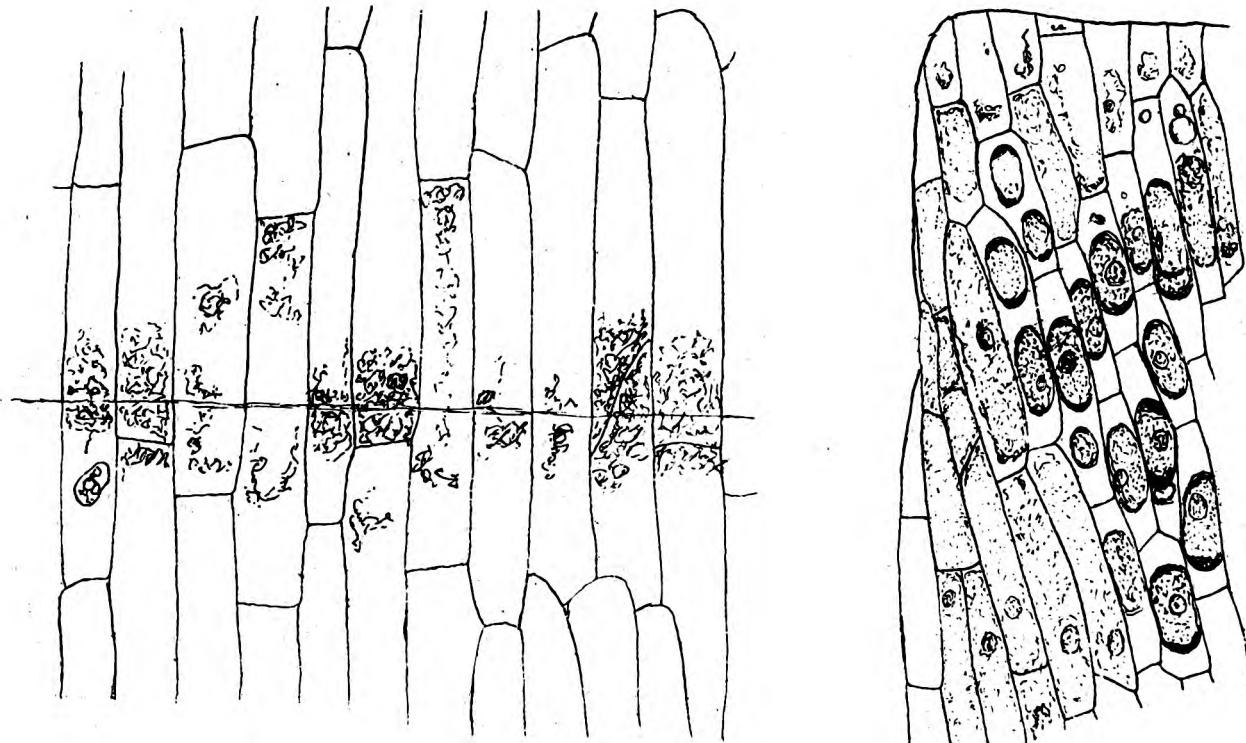


Fig. 2.

Wenig verletzte Zellen. Angeschnitten, nicht durchschnitten.

Fig. 3.

Verletzung durch zwei Schnitte (nacheinander). Erst  $\text{KNO}_3$ , dann Jodjodkalium.

Längsaxe verlaufenden Reiz, so ist auch in den einzelnen Zellen die Kilmähligke Ausbreitung zu beobachten. In der Querrichtung sind die Zellen zu kurz, um diese Erscheinung hier sicher feststellen zu können.

Wir können drei Stadien der Protoplasmakoagulation unterscheiden:

1. Stadium. Bemerkbar durch Viskositätserhöhung. Nachgewiesen durch Fall- und Zentrifugierungs-Methode bei *Raphanus*, *Tradescantia* und *Secale* (BÜNNING 1926 l.c.). Bei *Allium* kann man auf das Vorhandensein dieses Stadiums aus der Art der Plasmolyse in den Zellen, die sichtbare Koagulation noch nicht zeigen, schliessen. Es zeigte sich, dass das Plasma sich in hypertonischer Kalisalpeter-Lösung hier nicht so stark abrundet (Fig. 4) als in den Zellen, die von der Wunde weit entfernt liegen. Weiter unten werde ich jedoch zeigen, dass diese Folgerung nicht unbedingt sicher ist; ich werde aber auch zeigen, dass es andere Erscheinungen gibt, die es uns er-

lauben, eine Viskositätsveränderung als wahrscheinlich zu betrachten.

Das erste Stadium ist aufzufinden bei normalen Bedingungen: erstens kurze Zeit (ca. eine Minute) nach der Reizung in der zweiten bis dritten Zelle<sup>1)</sup>; zweitens einige (ca. 5 - 20) Minuten nach der Reizung in der vierten bis achten Zelle.

2. Stadium. Bemerkbar durch starke Trübung und sichtbare Mikronenbildung. Bei allen untersuchten Pflanzen nachzuweisen. Vorkommen: erstens kurze Zeit nach der Reizung in der ersten bis zweiten Zelle; zweitens einige Minuten nach der Reizung in der zweiten bis vierten Zelle.

3. Stadium. Vollständige Koagulation. Vorkommen: kurze Zeit nach der Reizung in der ersten, längere Zeit nach der Reizung in der ersten bis zweiten Zelle.

Wenn wir den Protoplasten als Ganzes betrachten, haben wir bei der Beschreibung des zweiten Stadiums hinzuzufügen: und starke Koagulierung der peripheren Schichten.

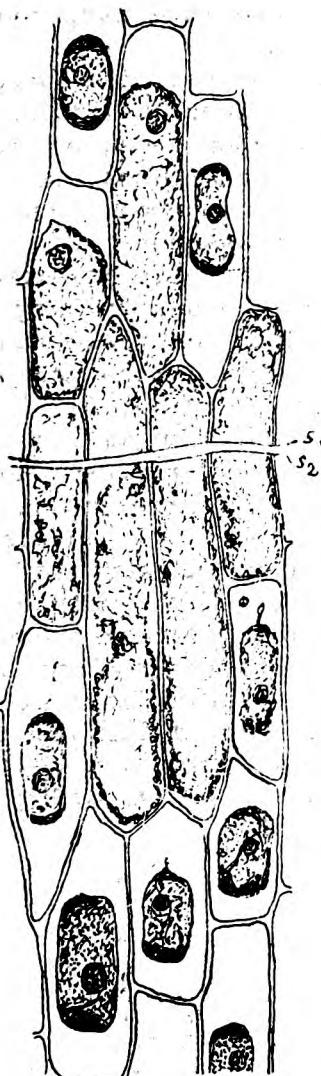
Die Einteilung stimmt ungefähr mit der von LEPESCHKIN (1924) gegebenen überein, jedoch ist hervorzuheben, dass LEPESCHKINS Einteilung sich auf die Hitzekoagulation bezieht. Mechanische Koagulation und Hitzekoagulation scheinen also ganz ähnlich zu verlaufen.

Auch stimmt mit der Hitze-Koagulation überein, dass nach dem ersten und zweiten Stadium das Protoplasma seine frühere Beschaffenheit wieder annehmen kann, während das dritte Stadium irreversible Schädigungen und somit den Tod der Zelle bedingt. Der Tod tritt, wenn das dritte Stadium (nach meiner Einteilung) erreicht ist, sofort ein. Das etwas abweichende Verhalten von *Spirogyra* bei Hitze-Koagulation beruht nur darin, dass das dritte Stadium nach LEPESCHKINS Einteilung nicht genau dasselbe ist, wie nach meiner Einteilung. Ich sehe es übrigens nicht für ratsam an, die Koagulation der Chloroplasten als besonderes Stadium einzugliedern. Wir müssten dann auch noch die Kernkoagulation mit betrachten und würden so drei getrennt verlaufende Reaktionen gemeinsam betrachten.

Aus den Abbildungen (Fig. 2 - 4) geht deutlich hervor, dass die Reizleitung innerhalb der Zelle schneller folgt, als durch die Zellwand hindurch; wir sehen nämlich, dass die Reizleitungsstrecke nicht in allen Zellreihen dieselbe ist, sondern dort, wo kürzere Zellen, d.h. mehr Zellwände sind, kleiner ist und wir sehen, wie in vielen Zellen die sichtbare Reizausbreitung gerade dort endet, wo eine Zellwand ist. Mit diesem verschiedenen Widerstand, den Plasma und Wand der Reizleitung bieten, werden wir uns im zweiten Teil noch genauer zu befassen haben.

Fig. 4.

Verletzung durch einen Schnitt. S, S Schnittränder.  
Erst  $\text{KNO}_3$ , dann Jodjodkalium.



1) Hier und überhaupt in dieser Arbeit bedeutet erste, zweite u.s.w. Zelle immer: erste, zweite Zelle einer Zellreihe, von der Wunde an gerechnet.

## Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt I).

Das Cytoplasma zeigt in allen seinen Teilen gleiche Empfindlichkeit gegenüber mechanischer Einwirkung. Es lassen sich, ähnlich wie bei der Hitze-Koagulation mehrere Stadien der Koagulation unterscheiden. Der Koagulationsgrad ist geringer bei kürzerer Reizung, schwächerer Reizung und je grösser die Entfernung von der Wunde ist. Die Reizleitungsgeschwindigkeit ist im Plasma grösser als in der Zellwand.

## ABSCHNITT II. DIE KOAGULATION DER KERNE.

Die Kerne zeigen bei mechanischer Reizung ganz ähnliche Veränderungen wie das Cytoplasma, jedoch sind sie viel empfindlicher als dieses.

Das erste Stadium der Koagulation ist bei den Kernen begreiflicherweise viel schwieriger aufzufinden als beim Cytoplasma; es wurde nicht untersucht. sein Vorhandensein kann man aber wohl als sicher ansehen.

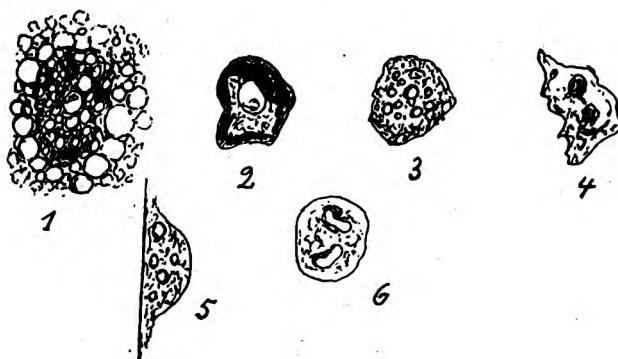


Fig. 5.

Koagulierte Kerne. 1 mit angrenzend. Plasma.

Zellen, wo Kern und Plasma völlig koaguliert sind, sind die Kerne häufig überhaupt nicht mehr zu erkennen.

Das zweite Stadium äussert sich in einer Trübung, Bildung von Mikronen sowie zahlreicher kleiner und auch grösserer Vakuolen (Fig. 5; 5, 6).

Beim Übergang in das dritte Stadium verliert der Kern allmählig seine rundliche Form (Fig. 5; 1 - 4); es wird eckig, oft auch langgezogen, halbmond-förmig, sternförmig etc. Die Dispersitätsvergrößerung und Vakuolisierung nimmt zu, und schliesslich sehen die Kerne ganz ähnlich aus wie das Cytoplasma im dritten Stadium. In

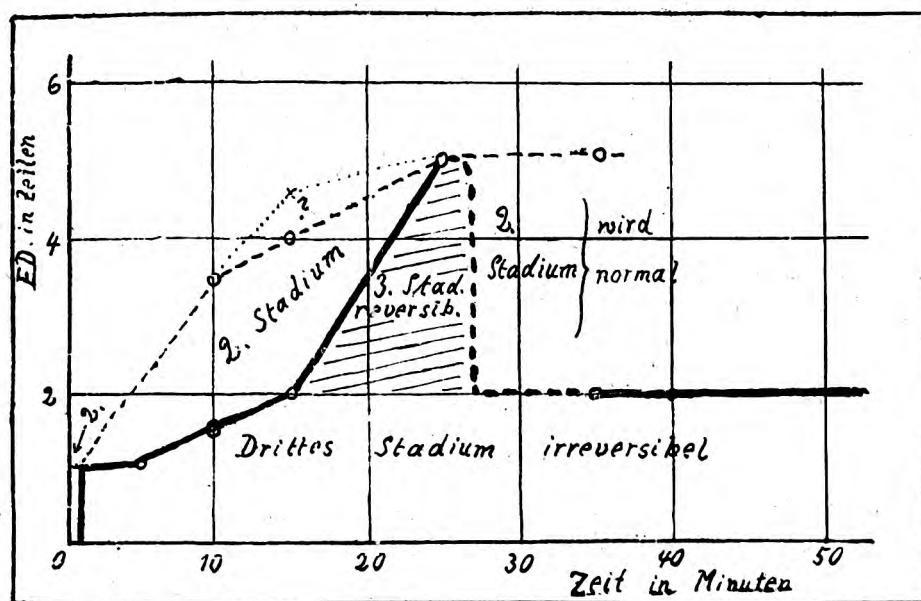


Fig. 6.

(Nebenstehend.)

Kernkoagulation zu verschiedenen Zeiten.

ED (auch bei den anderen Abbildungen) bedeutet Abstand von der Wunde.

Die Schäden, welche das erste und zweite Stadium der Kernkoagulation mit sich bringen, sind reversibel; auch das dritte Stadium ist reversibel, wenn es noch nicht zu weit vorgeschritten ist.

Entsprechend der grösseren Empfindlichkeit der Kerne ist deren Koagulation auf

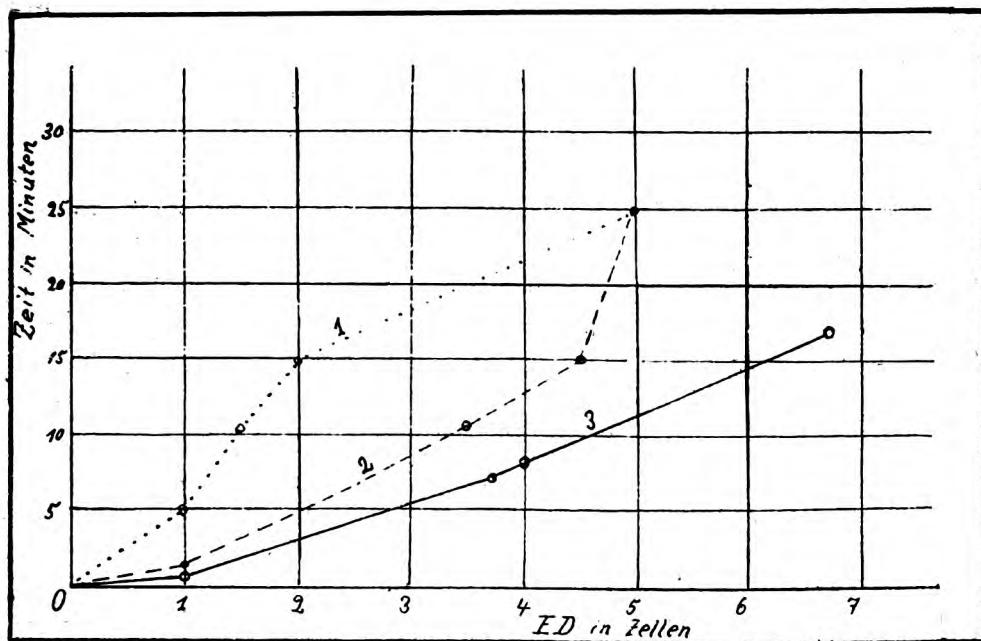


Fig. 7.

1. Koagulation der Kerne, drittes Stadium.
2. Koagulation der Kerne, zweites Stadium.
3. Verminderung der isot. Koeffizienten.

eine grössere Strecke hin wahrzunehmen als die Koagulation des Cytoplasmas. Als Beispiel sollen hier die Ergebnisse eines Versuches wiedergegeben werden.

Ein Stück eines Hütchens wurde durch einen Schnitt quer zur Längsaxe der Zellen verletzt. Diese Operation wurde an sechs Zweibelstückchen gleichzeitig vorgenommen, und dann von Zeit zu Zeit eines der Stücke untersucht. Ergebnis (Versuchsbeginn 3 Uhr 15):

Wann untersucht.	d.h. nach Minuten.	Zelle.	Kernkoagulation (Stadium)			Anmerkung.
			3.	2.	1 od. 0	
3,20	5	1. 2.	+++		+++	Alle weiteren Zellen wie Z.2
3,26	11	1. 2. 3. 4.	+++ + + +(+)	++ ++ +(+)		5. Zelle etc. alle ohne Koagulation. x)
3,30	15	1. 2. 3. 4. 5.	+++ +++ +++ +++ +(+)			6. Zelle etc. alle ohne Koagulation.

x) Es lässt sich nicht genau angeben, wie weit hier die Ausbreitung des 2. Stad. erfolgt ist; daraus erklärt sich die geringe Verschiedenheit an den entsprechenden Stellen in Fig. 6 und Fig. 7.

## Fortsetzung der Tabelle

Wann untersucht.	d.h. nach Minuten.	Zelle.	Kernkoagulation (Stadium)			Anmerkung.
			3.	2.	1 od. 0	
3,40	25	1. 2. 3. 4. 5. 6.	+++ +++ +++ +++ +++ +++			Zelle etc. wie 6. Zelle.
3,50	35	1. 2. 3. 4. 5.	+++ +++ + (+) + (+) + (+)	+ (+) + (+) + (+)		6. Zelle etc. alle ohne Koagulation.
3,55	40	1. 2. 3. 4. 5.	+++ +++ +++ +++ +++			6. Zelle etc. wie 3.-5. Zelle.
3,60 und später	45 und mehr	1. 2. 3.	+++ +++ +++			4. Zelle etc. wie 3. Zelle.

Es bedeutet: +++ alle Zellen; ++ die meisten Zellen;  
 + ein kleiner Teil der Zellen; + (+) ca. die Hälfte der Zellen.  
 Die Beobachtung erstreckte sich auf etwa zehn Zellreihen, d.h. es bedeutet z.B.  
 2. Zelle +++ 3. Stad.: von den zehn untersuchten Zellreihen war das Stadium  
 der Kernkoagulation in der zweiten Zelle stets das dritte.

Die Versuchsergebnisse sind graphisch dargestellt in Fig. 6 und Fig. 7. Was sehen wir nun aus diesem Versuch?

Deutlich erkennbar ist, dass die grösste Ausbreitungsstrecke nach etwa 25 Minuten erreicht ist. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Koagulation des dritten Stadiums nimmt bis etwa 15 Minuten nach der Reizung dauernd, aber nur wenig zu; von 15 - 25 Minuten nimmt sie sehr schnell zu.

Die Koagulation zweiten Stadiums eilt der Koagulation dritten Grades etwas voran, anfangs eine halbe, dann eine und nach 15 Minuten zwei Zellen; also auch die Ausbreitungsgeschwindigkeit dieser Koagulation nimmt bis 15 Minuten nach der Reizung ständig zu, aber dann erfolgt im Gegensatz zur Koagulation dritten Stadiums wieder eine Abnahme der Geschwindigkeit und 25 Minuten nach der Reizung, also wenn eine Reizausbreitung nicht mehr stattfindet, ist die Koagulation zweiten Grades genau so weit vorgeschritten, wie die Koagulation dritten Grades. Von diesem Zeitpunkt an gehen die Kerne allmählig wieder in das zweite Stadium über, nur die Kerne in der ersten und zweiten Zelle zeigen dauernd das dritte Stadium, d.h. hier ist das dritte Stadium sehr weit vorgeschritten und somit irreversibel geworden. Die übrigen Kerne aber, die nach 25 Minuten wieder in das zweite Stadium zurückkehren, nahmen sehr bald wieder ihr völlig normales Aussehen an. Es könnte nach Fig. 6 scheinen, dass zunächst die von der Wunde weiter entfernten Kerne wieder in das zweite (dann sicher das erste) Stadium und in den normalen Zustand zurückkehren. Das erklärt sich aber einfach daraus, dass in der Zeit von 25 - 35 Minuten (nach

der Reizung) keine Untersuchung vorgenommen wurde. Besondere Versuche zeigten deutlich, wie dieser Übergang vom dritten bis zur Beendigung des zweiten Stadiums in sehr wenigen, scheinbar in zwei bis drei Minuten erfolgt; in einigen Zellen etwas schneller als in anderen, aber doch völlig unabhängig von der Entfernung der Zellen von der Wunde. Es ist dies also eine neue Bestätigung des von mir in der vorigen Arbeit (BÜNNING I. c.) aufgestellten Satzes: Die Reaktion klingt in allen Zellen, unabhängig von der Entfernung der Wunde, gleichzeitig aus. Ein Satz von grösster Bedeutung für die Theorie der Wundreizerscheinungen (vielleicht, ja wahrscheinlich auch für andere Reiz-Erscheinungen), auf den wir später noch häufiger stossen werden und von jetzt ab als Abklangatz bezeichnen wollen.

Es ist selbstverständlich, dass die irreversiblen Änderungen nicht unter diesen Satz fallen.

Erklären müssen wir uns jetzt noch das verschiedenartige Verhalten der Ausbreitungsgeschwindigkeiten der Koagulation zweiten und dritten Grades. Wir müssen dabei ausgehen von der Tatsache, dass die Ausbreitungsgeschwindigkeit einer Reaktion nicht gleichbedeutend ist mit der Reizleitungsgeschwindigkeit. Wenn wir die Zeit von Beginn der Reizung bis zum Eintritt einer bestimmten Reaktion als Reaktionszeit ( $r$ ) bezeichnen, so gilt für die Zeit, die verstreicht, bis die Reaktion in der Zelle  $n$  (z.B. 2. Zelle etc.) bei einer durchschnittlichen Reizleitungsgeschwindigkeit von  $a$  Zellen in der Minute eintritt ( $R$ ), die Formel  $R = \frac{n}{g} + r$

Da nun, wie wir noch sehen werden, die Ausbreitungsgeschwindigkeit anderer Reaktionen, die der Koagulation sicher vorangehen, viel langsamer abnimmt, als es bei der Koagulation der zweiten Stadiums der Fall ist, ergibt sich eine Zunahme von  $R$  mit grösserer Entfernung von der Wunde, also auch eine Zunahme von  $r$ . Das besagt also: Die Reaktionszeit (für das 2. Stadium) nimmt zu mit grösserer Entfernung von der Wunde; eine Erscheinung, die nicht weiter verwundern darf. Es ist ja klar, dass zur Koagulation eine bestimmte Stärke bzw. eine bestimmte Reizmenge erforderlich ist. (Das geht auch aus Abschnitt I hervor.) In weiterer Entfernung von der Wunde aber kann erst durch allmähliche Zuleitung eine Reizstärke entstehen, die hinreichend ist, langsame Koagulation zu bedingen. (Vergl. auch TRÖNDLE (1910).)

Aus dem Versuch ergibt sich, dass auf das zweite Stadium stets das dritte folgt, solange der Reiz sich noch ausbreitet. Das ist, weil ja, wie aus dem Verhalten beim Ausklingen hervorgeht, kein unbedingt kausaler Zusammenhang zwischen dem zweiten und dritten Stadium besteht, nur erklärlich, wenn angenommen wird, die Vorbereitung des dritten Stadiums beginne schon, bevor das zweite Stadium erreicht ist. Eine befriedigerende Erklärung lässt sich bis jetzt noch nicht für diese Erscheinung geben.

Die Kernkoagulation ist diejenige von allen beobachteten Reaktionen, deren Vorhandensein sich schon bei lebenden Zellen, also stets mit grösster Genauigkeit feststellen lässt; aus diesem Grunde wurde die Kernkoagulation am häufigsten zu den Hauptuntersuchungen benutzt (II. Teil).

#### Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt II).

Bei den Kernen lassen sich ähnliche Koagulationsstadien unterschieden, wie beim Cytoplasma. Es werden jedoch die einzelnen Stadien schon bei geringerer Reizstärke erreicht, als es beim Cytoplasma der Fall ist; dem entspricht auch eine grössere Ausbreitung. Bei den Kernen ist das dritte Koagulations-Stadium, falls noch nicht zu weit vorgeschritten, noch reversibel. Die Reaktionszeit der Koagulation im zweiten Stadium nimmt mit grösserer Entfernung von der Wunde zu. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit des dritten Stadiums nimmt erst ab, nach einiger Zeit aber wieder zu, was sich vielleicht aus einem ziemlich komplizierten Zusammenhang zwischen Koagulation zweiten und dritten Stadiums erklärt. Die schon früher aufgefundenen Erscheinungen des gleichzeitigen Ausklingens reversibler Reaktionen, unabhängig von der Entfernung der Wunde, trifft auch für die Kernkoagulation zu.

**ABSCHNITT III. DIE HERABSETZUNG DER  
ISOTONISCHEN KOEFFIZIENTEN.**

In der vorigen Arbeit hatte ich eine Abnahme des osmotischen Druckes nach Verletzungen theoretisch gefolgert, und mit dieser Folgerung versuchte ich die Untersuchungen von TRÖNDLE (1921), der eine Herabsetzung der Permeabilität aufgefunden

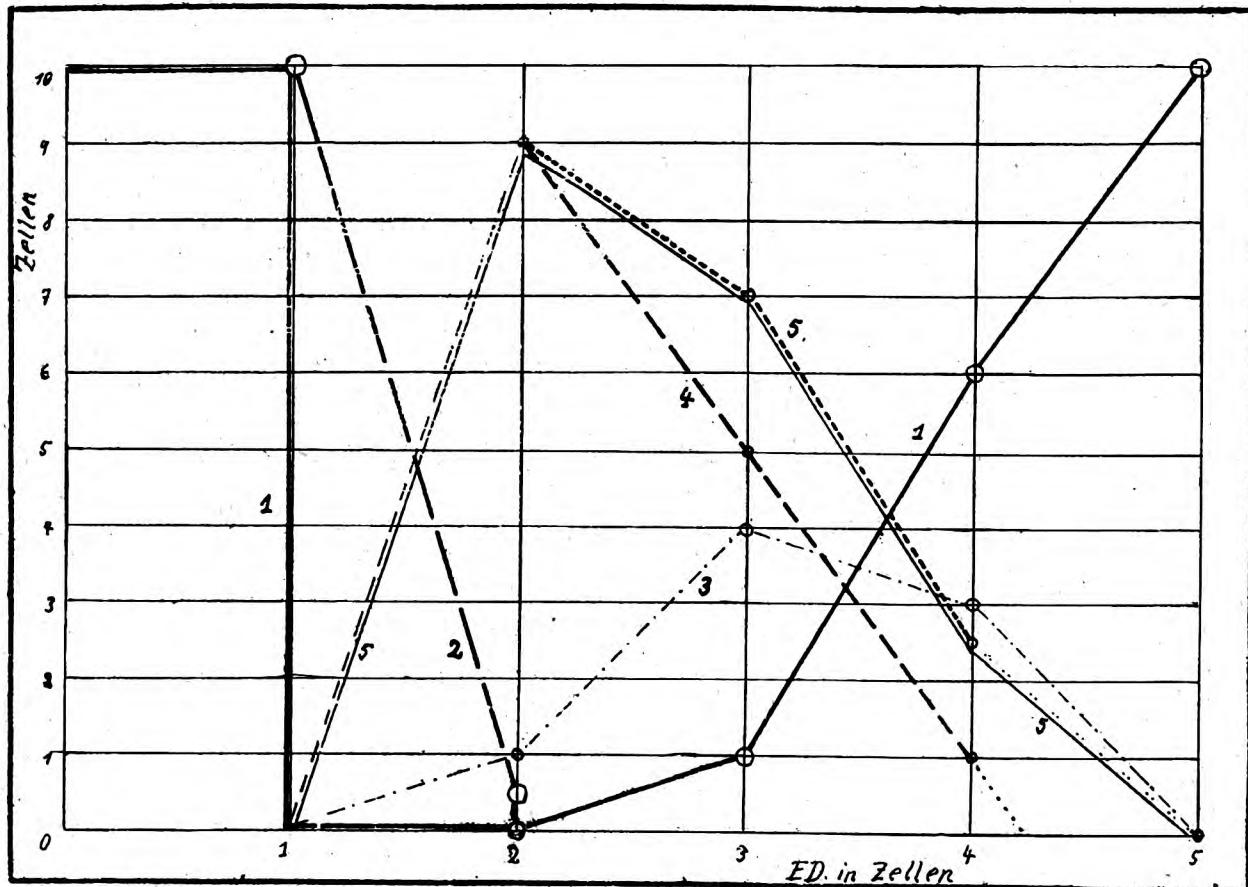


Fig. 8.

1. Ohne Plasmolyse. 2. Starke Plasmakoag. 3. Schwache Plasmolyse.  
4. Starke Plasmolyse. 5. Plasmolyse überhaupt.

hatte, in Zusammenhang zu bringen. Es ist nun ja bekanntlich sehr schwer zu entscheiden, ob man es bei einer Abnahme der isotonischen Koeffizienten mit einer Verringerung des osmotischen Druckes oder der Permeabilitäten zu tun hat. Darum soll die Entscheidung hier noch nicht getroffen werden, sondern zunächst einfach die Abnahme der isotonischen Koeffizienten als eine Reaktion betrachtet werden.

Zunächst wurden Versuche mit Kalisalpeter ausgeführt. Es wurde eine schwach hypotonische Lösung hergestellt; mit dieser Lösung konnte in normalen Zellen eine Plasmolyse nie erreicht werden. In unmittelbarer Nähe von Verwundungen konnte zu keiner Zeit nach der Reizung eine Plasmolyse erreicht werden; an diesen Stellen konnte aber auch mit sehr starker  $\text{KNO}_3$ -Lösung Plasmolyse nicht erreicht werden. Das ist ja auch ganz verständlich, denn hier ist das Plasma völlig koaguliert, hat dabei eine sehr grosse Permeabilität sowie auch durch Zerstörung der Grenzen von Cytoplasma und Vakuolen einen völligen Verlust des Turgors erlitten und kann niemals wie das allgemein bekannt ist, plasmolysieren. Wir müssen also, wenn Plasmo-

lyse nicht erreicht wird, stets unterscheiden, ob das Plasmolytikum hypotonisch ist, oder ob das Plasma völlig koaguliert ist.

Im Gegensatz zu den Zellen mit starker Koagulation des Plasmas ist in denen mit schwacher Koagulation bzw. in den Zellen, die von der Wunde etwas weiter entfernt sind, zu bestimmten Zeiten Plasmolyse zu erreichen (mit der schwach hypotonischen Lösung).

Von den zahlreichen Versuchen sei hier als Beispiel einer wiedergegeben, ausserdem einige Abbildungen (Fig. 8 - 16), die nach solchen Versuchen angefertigt sind.

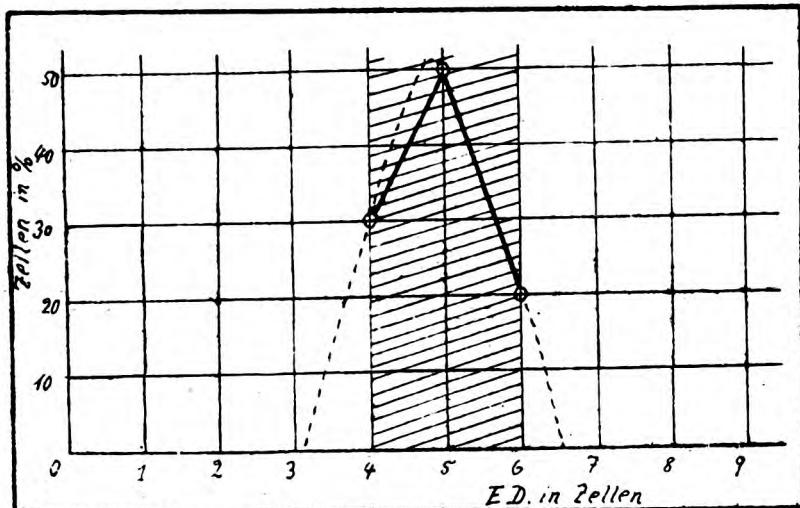


Fig. 9.

Unterschiede der Ausbreitungsstrecke  
in den einzelnen Zellreihen.

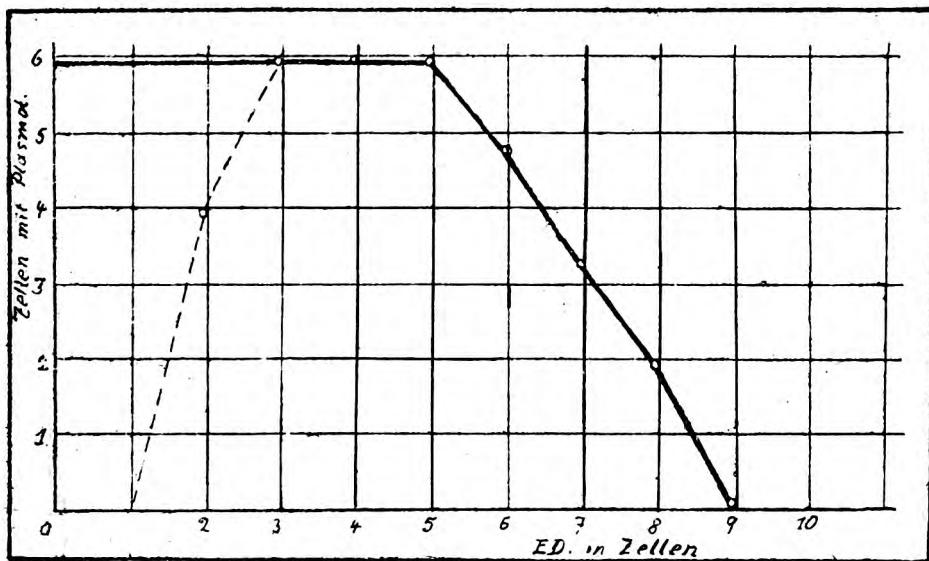


Fig. 10.

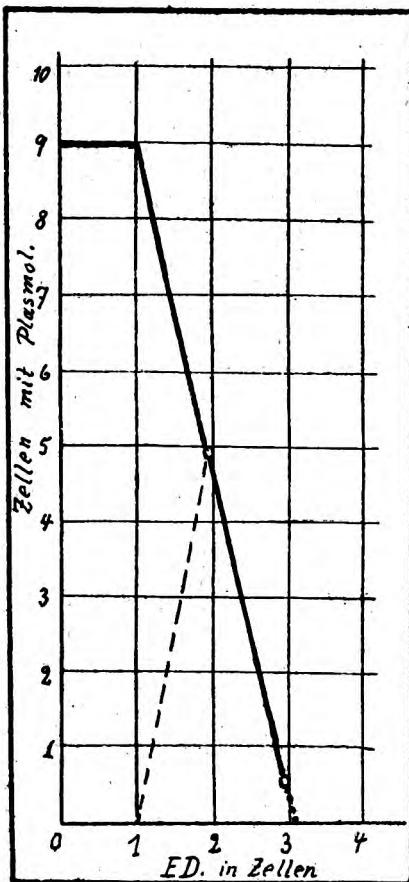


Fig. 11.

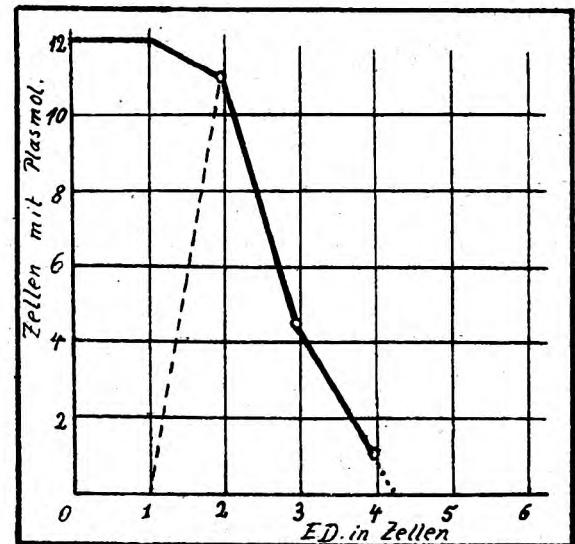


Fig. 12.

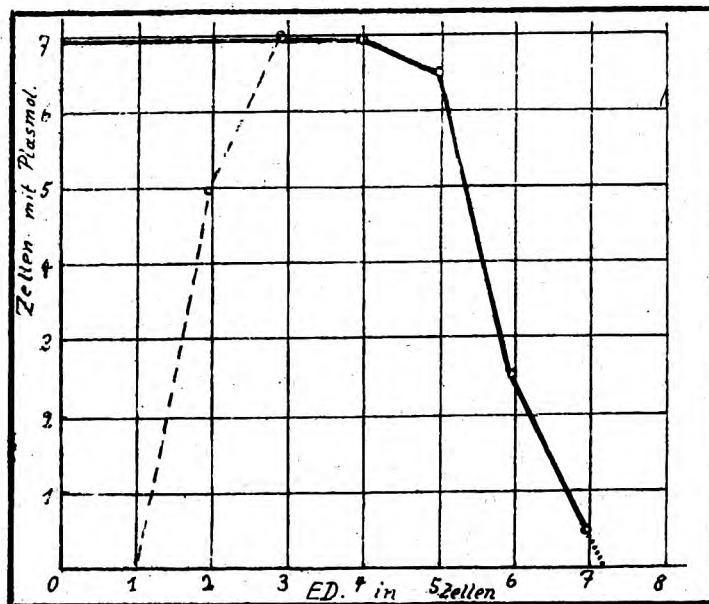


Fig. 13.

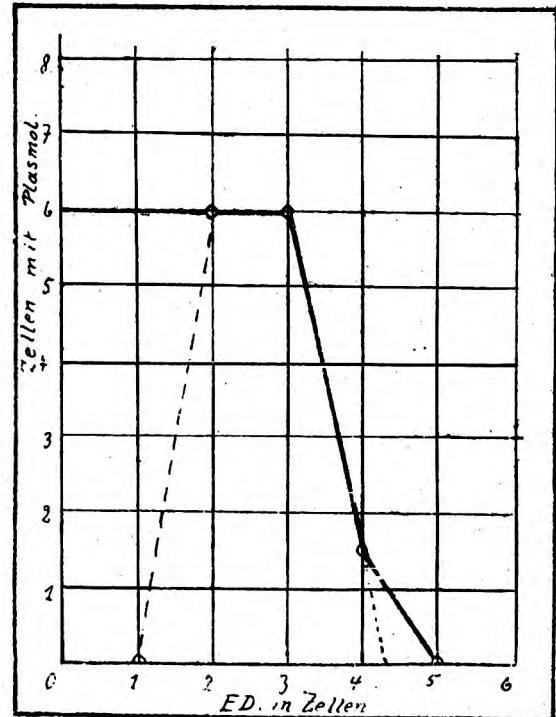


Fig. 14.

Aus Fig. 16 lässt sich ersehen, wie stark etwa die Plasmolyse in solchen gereizten Zellen ist. Bei einigen Versuchen allerdings war die Plasmolyse noch erheblich stärker, es kam oft zu einer völligen Abrundung des Protoplasten.

Versuch: Verletzung durch einen Schnitt quer zur Längsrichtung der Zellen (1,07). Die Untersuchung wurde 1,15 vorgenommen, also acht Minuten nach der Reizung.

In der Tabelle bedeutet:

Koag. K. Pl.; keine Plasmolyse, weil Plasma koagulierte;

norm. K. Pl.; keine Plasmolyse, weil Plasmolytikum für normale Zellen hypotonisch;

Pl.; Plasmolyse;

o Pl.; schwache Plasmolyse an der oberen, d.h. der Wunde zugekehrten Querwand.

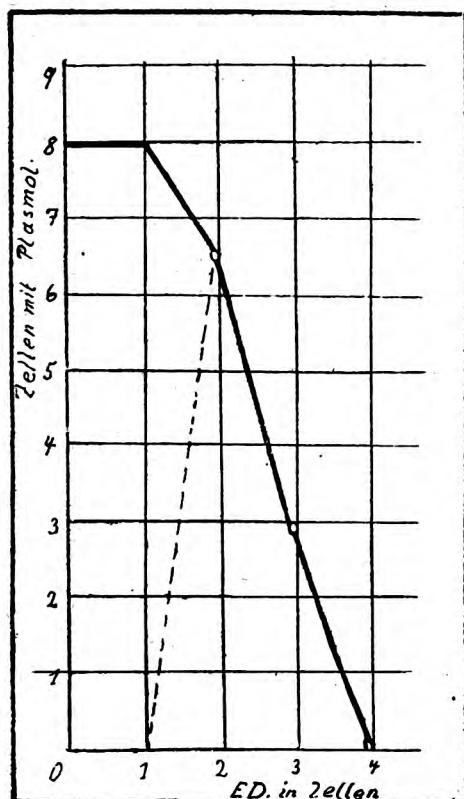


Fig. 15.

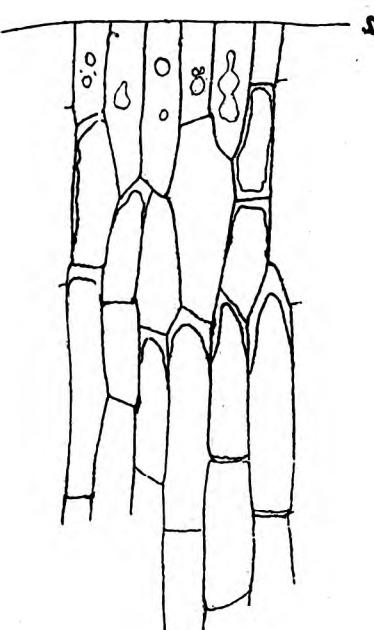


Fig. 16.

Verletzung durch einen Schnitt.

s : Schnitttrand. In schwacher  $\text{KNO}_3$ -Lösung.

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o Pl.	norm. K. Pl.
1	1	+			
	2				
	3				
	4		+		
	5				+
	6 etc.				+

## Fortsetzung der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o. Pl.	norm. K. Pl.
2	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4				+
	5				+
	6 etc.				+
3	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4				+
	5				+
	6 etc.				+
4	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5				+
	6 etc.				+
5	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4			+	
	5				+
	6 etc.				+
6	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4				+
	5				+
	6 etc.				+
7	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4				+
	5				+
	6 etc.				+
8	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4			+	
	5				+
	6 etc.				+

## Schluss der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o. Pl.	norm. K. Pl.
9	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4				+
	5				+
	6 etc.				+
10	1	+			
	2		+		
	3				+
	4				+
	5				+
	6 etc.				+

Diese Ergebnisse sind in Fig. 8 dargestellt. Hier, sowie auch bei Fig. 10-15 ist angenommen worden, dass  $\text{o Pl} = \frac{\text{Pl}}{2}$ .

Ausserdem ist in Fig. 10 - 15 die Hauptkurve so gezeichnet, dass die Ordinate stets die Zahl der gereizten Zellen angibt, d.h. für die Entferungen von der Wunde, wo völlige Koagulation eingetreten ist, alle Zellen. Für dieses Gebiet gibt die nicht ausgezogene Linie nur den Ausfall des Plasmolysegewebes an, was uns hier nichts besagt.

Wie wir sehen (Fig. 8), wird die grösste Zahl der schwach plasmolysierten Zellen später erreicht, als die grösste Zahl der stark plasmolysierten Zellen. In den meisten Zellreihen hat sich auch die schwache Plasmolyse weiter ausgebreitet als die starke, d.h. die Stärke der Plasmolyse nimmt mit zunehmender Entfernung von der Wunde ab, oder, was im Grunde genommen dasselbe bedeutet, die Stärke der Plasmolyse ist der Stärke des Reizes proportional.

Offenbar gibt uns die Zahl der Plasmolysen in Zellen gleicher Entfernung von der Wunde ein Bild von der Stärke des Reizes in diesen Entfernungen, und wenn wir uns jetzt die Abbildungen ansehen, können wir sagen, die Stärke des Reizes nimmt mit zunehmender Entfernung von der Wunde ab, wobei zwischen Entfernung und Reizstärke einfache umgekehrte Proportionalität besteht.

Durch einen besonderen Versuch sollte fernerhin ermittelt werden, wie gross die Schwankungen in der Ausbreitungsstrecke bei verschiedenen Zellreihen sind.

Versuch: Verletzung durch einen Längsschnitt (d.h. es wurde die Reizausbreitung in der Querrichtung untersucht).

Festgestellt wurde, in welcher Zelle bei jeder untersuchten Zellreihe noch eben die Reaktion sicher bemerkbar war.

+ bedeutet wie immer Vorhandensein der Reaktion, - Fehlen.

Zellreihe.	Zelle.							Zellreihe.	Zelle.						
	1	2	3	4	5	6	7 etc.		1	2	2	4	5	6	7 etc.
1	+	+	+	+	+	-	-	6	+	+	+	+	+	+	-
2	+	+	+	+	-	-	-	7	+	+	+	+	+	-	-
3	+	+	+	+	+	+	-	8	+	+	+	+	+	-	-
4	+	+	+	+	-	-	-	9	+	+	+	+	+	-	-
5	+	+	+	+	+	-	-	10	+	+	+	+	-	-	-

Graphische Darstellung in Fig. 9. - Ergebnis: Die grössten beobachteten Unterschiede betragen zwei Zellen; die extremen Werte der Ausbreitung verhalten sich wie 2 : 3 (4 : 6). Die Hälfte aller Zellreihen weist eine Ausbreitungsstrecke auf, die in der Mitte der extremen Werte liegt.

Die beobachteten Schwankungen sind als verhältnismässig gering zu bezeichnen. Es ist zu beachten, dass der Rest der vor der ersten Zelle liegenden durchschnittlichen Zelle bei jeder Reihe verschieden gross ist; er kann sehr klein sein, er kann aber auch fast eine ganze Zelle sein. Ferner ist auch die Grösse der einzelnen Zellen verschieden, was aber nicht so sehr ins Gewicht fällt, da wir jedesmal einen Mittelwert von 4 - 6 Zellen bekommen. Immerhin war eine Gesamtschwankung von etwa einer Zelle von vorneherein zu erwarten.

Die etwas grössere Schwankung erklärt sich sicher zum grössten Teil aus den geringen individuellen Schwankungen der Grösse des osmotischen Druckes, die schon normale Zellen stets zeigen. Eine ziemlich gleich grosse Ausbreitungs-Geschwindigkeit in allen Zellreihen ist also wahrscheinlich.

Durch qualitative Versuche, die nicht näher behandelt werden sollen, wurde Wiederherstellung der normalen Werte der isotonischen Koeffizienten nach 25 - 30 Minuten (vom Zeitpunkt der Reizung an gerechnet) festgestellt. Dieser Vorgang vollzieht sich ähnlich wie wir es bei der Kernkoagulation sahen, allmählig. Die Zahl der starken Plasmolyse nimmt immer mehr ab, die der schwachen Plasmolyse zu (natürlich nicht an einem Objekt, sondern an verschiedenen, nach verschiedener Zeit untersuchten Wunden); schliesslich ist auch schwache Plasmolyse nicht mehr zu erreichen.

Bei dem letztgenannten Versuchen zeigte sich auch erneut die Giltigkeit des Abklangssatzes.

In vollkommen gleich beschafftem Material breitet sich die in diesem Abschnitt besprochene Reaktion stets etwas weiter aus als die Kernkoagulation (siehe Fig. 7). Auch ist die Ausbreitungs-Geschwindigkeit etwas grösser und diese Geschwindigkeit nimmt mit grösserer Entfernung von der Wunde nicht so schnell ab.

Als Belege seien noch einige Versuche angeführt. (Bezeichnungen wie in der ersten Tabelle dieses Abschnittes.)

Versuch: Verletzung durch einen Schnitt quer zur Längsrichtung der Zellen (2,20); die Untersuchung wurde 2,37 vorgenommen, also 17 Minuten nach der Reizung.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o. Pl.	norm K. Pl.
1	1	+			
	2	+			
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6				+
	7 etc.				+
2	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6			+	
	7 etc.				+

## Fortsetzung der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koagul.K.Pl.	Pl.	o Pl.	norm. K. Pl.
3	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5			+	
	6			+	
	7			+	
	8 etc.				+
4	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6			+	
	7				+
	8 etc.				+
5	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6			+	
	7				+
	8 etc.				+
6	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6			+	
	7				+
	8 etc.				+
7	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6				+
	7 etc.				+

Graphische Darstellung dieses Versuchs in Fig. 13.

Aus Fig. 13 ersehen wir, dass die Ausbreitung bis ca. zur 7,2. Zelle vor sich gegangen ist. Die erste Zelle ist zerschnitten, durchschnittlich ist sie nur halb. Die Reaktion hat sich also in 17 Minuten  $7,2 - 0,5 = 6,7$  Zellen ausgebreitet (Fg. 7).

Versuch: Verletzung durch einen Schnitt quer zur Längsrichtung der Zellen (3,34); die Untersuchung wurde 3,41 vorgenommen, also sieben Minuten nach der Reizung.

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o Pl.	norm. K. Pl.
1	1	+			
	2			+	
	3 etc.				+
2	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
3	1	+			
	2		+		
	3				+
	4 etc.				+
4	1	+			
	2		+		
	3				+
	4 etc.				+
5	1	+			
	2		+		
	3				+
	4 etc.				+
6	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
7	1	+			
	2			+	
	3			+	?
	4 etc.				?
8	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
9	1	+			
	2			+	
	3			+	
	4 etc.				+
10	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
11	1	+			
	2			+	
	3			+	
	4			+	
	5 etc.				+

## Schluss der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o Pl.	norm. K. Pl.
12	1	+			
	2		+		
	3			+	?
	4 etc.				+

Graphische Darstellung dieses Versuches in Fig. 12.

Aus Fig. 12 ist ersichtlich, dass die Ausbreitung etwa bis zur 4,25. Zelle erfolgt ist. Davon 0,5 subtrahiert (siehe vorigen Versuch) ergibt 3,75, d.h. in sieben Minuten erfolgte eine Ausbreitung über 3,75 Zellen (Fig. 7).

Die erste Zelle dieses Abschnittes ergibt eine Ausbreitung von  $4,5 - 0,5 = 4,0$  Zellen in acht Minuten (Fig. 8, Fig. 7).

Durch einige Versuche wurde qualitativ festgestellt, dass in der ersten und zweiten Zelle die Ausbreitung schneller erfolgt, als bei der Kernkoagulation.

So erhalten wir also die Kurve für die Ausbreitungs-Geschwindigkeit der Herabsetzung der isotonischen Koeffizienten (Fig. 7).

Betont sei noch, dass alle eben genannten Versuche an Material angestellt wurden, das völlig gleichartig war; ganz besonders in Bezug auf Zelllänge.

Die grössere Ausbreitungs geschwindigkeit zeigt an, dass die Reaktionszeit der in Frage stehenden Reaktion erheblich kleiner ist als die der Koagulation.

Die langsamere Abnahme der Geschwindigkeit mit grösserer Wundentfernung müssen wir erklären durch Annahme einer stets gleich bleibenden oder nur wenig grösser werdenden Reaktionszeit.

Aus der grösseren Ausbreitungsstrecke (als bei der Koagulation) folgt, dass zur Hervorrufung dieser Reaktion eine geringere Reizstärke nötig ist als zur (sichtbaren) Koagulation.

## Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt III).

Die isotonischen Koeffizienten nehmen nach der Verwundung ab; welche Reaktion diese Erscheinung bedingt, bleibt zunächst fraglich. Stärkere Reizung bedingt stärkere Abnahme. Zwischen Reizstärke und Wundentfernung einer Zelle besteht einfache umgekehrte Proportionalität. Gleichbeschaffene Zellen zeigen ungefähr gleich grosse Reizleitungs-Geschwindigkeit. Das Abklingen erfolgt ähnlich wie bei der Koagulation. Gegenüber der Kernkoagulation

ist die Ausbreitungs geschwindigkeit grösser,

ist die Ausbreitungsstrecke grösser,

nimmt die Ausbreitungs geschwindigkeit mit grösserer Wundentfernung langsamer ab,

ist die Reaktionszeit kleiner,

nimmt die Reaktionszeit mit grösserer Wundentfernung nicht oder nur wenig zu,

ist die mindestens erforderliche Reizstärke geringer.

## ABSCHNITT IV. ÄNDERUNGEN DER PERMEABILITÄT.

Es wurde schon gesagt, dass das koagulierte Plasma eine starke Zunahme der Permeabilität zeigt. Sehr häufig konnte gefunden werden, dass die der Wunde zugekehrte Seite einer Zelle keine Plasmolyse zeigt, während die abgekehrte Seite noch deutliche Plasmolyse ergibt (Fig. 3, 4). Die Grenze der Plasmolysierbarkeit wird beim Übergang vom zweiten in das dritte Stadium der Koagulation überschritten. Bei diesem Übergang kann man in hochkonzentrierten Lösungen ( $\text{KNO}_3$  u.a.) Plasmolyse erreichen, diese geht aber sofort wieder zurück. Bei anderen Pflanzen konnte auf solche Weise eine deutliche Zunahme der Permeabilität über mehrere (etwa fünf) Zellen nachgewiesen werden (*Secale*, *Raphanus*). Anhaltspunkte für eine Permeabili-

tätszunahme über grössere Strecken bei *Allium* können vielleicht in einer schnelleren Deplasmolyse bei Zufügen von reinem Wasser gegeben werden.

#### Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt IV).

In unmittelbarer Nähe der Wunde (1. - 3. Zelle) ist starke Zunahme der Permeabilität nachgewiesen. Bei anderen Objekten ist Permeabilitätszunahme bis zur fünften Zelle nachgewiesen.

#### ABSCHNITT V. ANDERE ÄNDERUNGEN DER PHYSIKALISCHEN EIGENSCHAFTEN DES PROTOPLASMAS.

Bei Plasmolyse mit stark hypertoner Salpeterlösung zeigten viele Protoplasten nicht völlige Abrundung, sondern an einem oder an beiden Polen der Zelle war ein ziemlich dicker zylindrischer Fortsatz von durchschnittlich 10  $\mu$  Breite und

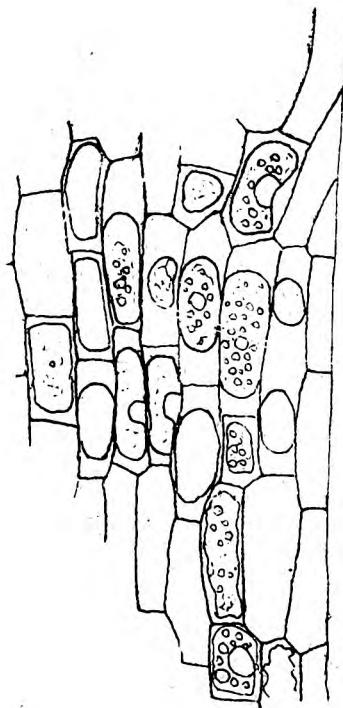


Fig. 17.

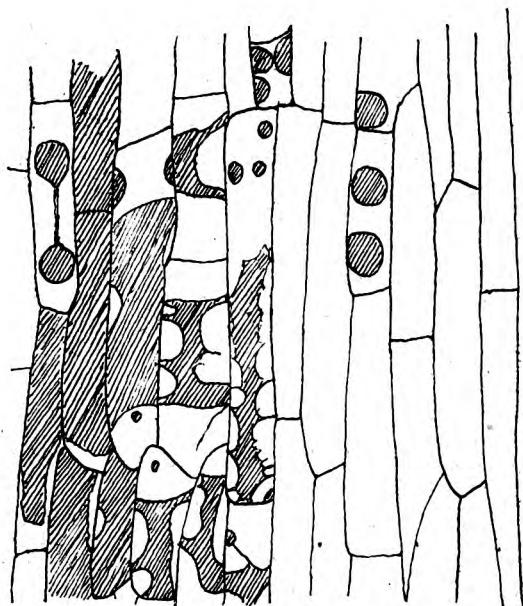


Fig. 18.

30 - 50  $\mu$  Länge (schwache Ausbildung solcher Fortsätze in einigen Zellen von Fig. 4). Immer konnte diese Erscheinung nicht aufgefunden werden; es gehört dazu offenbar eine bestimmte Konzentration des Plasmolytikums und ein bestimmter Reizzustand. Bei Zusatz von Jodkalium ändert sich die Form dieser Gebilde bei genügend rascher Einwirkung wenig. Bei der Deplasmolyse verschwinden sie wieder.

In der Nähe der Wunde sind die Fortsätze grösser und zahlreicher, wie folgender Versuch zeigt.

Versuch: Verletzung durch einen Schnitt quer zur Längsrichtung der Zellen um 6,33 Untersucht 6,45. Kurz vor der Untersuchung wurde noch durch einen zweiten

Schritt, parallel zum ersten, verletzt.

Untersucht in starker  $\text{KNO}_3$ -Lösung. (Fortsatz oben = der 1. Wunde zugekehrt.)

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Keine Plasmolyse.	Plasmolyse.	oben.	Fortsatz unten.
1	1	+			
	2		+	+	
	3		++		+
	4		++		
	5		++		
	6		++		
	7		++		
	8		++	+	+
	9	+			
2	1	+			
	2		++	+	+
	3		++	+	+
	4		++		+
	5		++	+	+
	6		++		
	7		++		
	8		++	+	+
	9	+			
3	1	+			
	2		+		+
	3		++	+	+
	4		++	+	+
	5		++		
	6		++		
	7		++		
	8		++	+	
	9		++	+	
	10	+			
4	1	+			
	2		+		+
	3		++		
	4		++	+	
	5		++	+	+
	6		++	+	+
	7		++		
	8		+		
	9	+			
5	1	+			
	2		++		+
	3		++		+
	4		++		
	5		++		
	6		++		
	7		++		
	8	+ ?	++ ?		
	9		+		
	10	+			

## Fortsetzung der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Keine Plasmolyse.	Plasmolyse.	Fortsatz	
				oben.	unten.
6	1	+			
	2		++	+	+
	3		++	+	+
	4		++		
	5		++		
	6		++		
	7		++		
	8		++		
	9		++	+	+
	10	+	*		

Die 9. bzw. 10. Zelle liegt an der zweiten Wunde. Bei einfacher Umrechnung aller Zellreihen mit 10 Zellen in solche mit 9 Zellen ergibt sich Fig. 19.

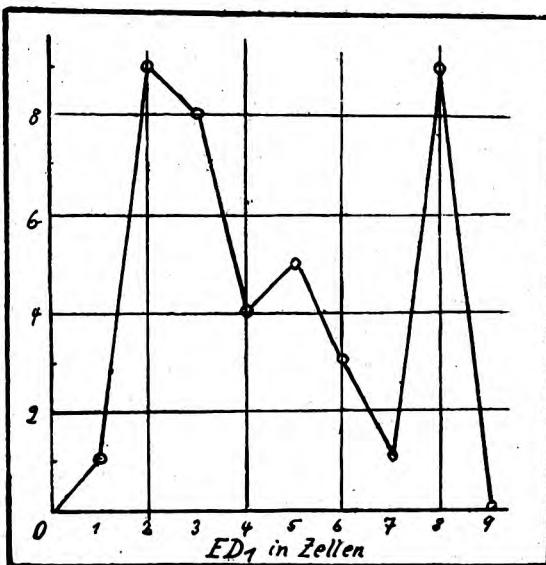


Fig. 19.

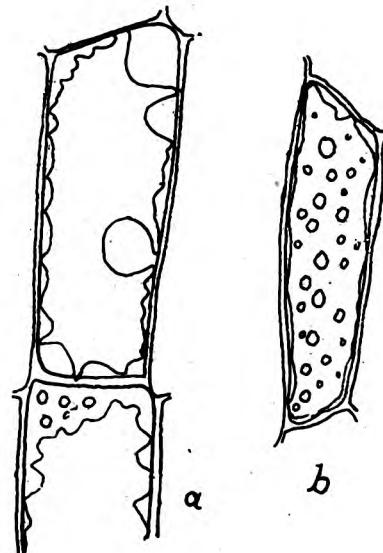


Fig. 20.

Die Reaktion hat sich ausgebreitet: in 12 Minuten etwa 4 - 6 Zellen; in 1/2 bis 1 Minute höchstens zwei Zellen.

Parallel mit dieser Reaktion verläuft oft eine Bildung zahlreicher, ziemlich kleiner Vakuolen (Fig. 17, 20), ein stärkeres Haften des Protoplasmas an der Wand (Fig. 20), reichliche Tropfenbildung bei Plasmolyse, Bildung vieler verschieden langer und verschieden dicker Fäden bei der Plasmolyse (Fig. 18) etc. Zwischen allen diesen Vorgängen lassen sich Übergänge auffinden. Diese Erscheinungen zu erklären, dürfte ziemlich schwierig sein; es spielen dabei wohl mit: Änderung der Viskosität, Änderung der Permeabilität und sicher auch Änderung der Oberflächenspannung. Erwähnen will ich noch, dass das Plasma absterbender Zellen ganz ähnliches Verhalten zeigt.

## Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt V).

Das Plasma erleidet nach den Wundreizen manche Veränderungen, die wohl mit den in den vorigen Abschnitten beschriebenen Reaktionen in Zusammenhang stehen. Die Oberflächenspannung wird scheinbar geringer.

## ABSCHNITT VI. THERMISCH-TRAUMATISCHE REIZUNG.

Es wurden einige Zwiebeln quer durchschnitten und einige Stunden in feuchtem Raum verwahrt. Der Wundreiz war dann, wie mikroskopische Untersuchung eines Stücks zeigte, in allen Zellen, abgesehen natürlich von den getöteten, völlig ausgeklungen. Die Zwiebelstücke werden auf verschiedene stark erwärmte Metallplatten ( $50 - 80^\circ \text{ C}$ ) gestellt (die Schnittfläche auf die Platte). Nach drei bis fünf Minuten wurden die Stücke in normale Bedingungen zurückgebracht und entweder sofort oder nach weiteren 5 bis 25 Minuten untersucht. Ergebnis: Die durch thermisch-traumatische Reizung bedingten Änderungen sind genau die gleichen wie bei mechanisch-traumatischer Reizung. Nur die Ausbreitungsstrecken aller Reaktionen sind erheblich grösser (je nach der Temperatur und nach der Dauer der Reizung).

## II. TEIL. SPEZIELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER VORGÄNGE BEI DER REIZLEITUNG UND DEN REAKTIONEN.

## ABSCHNITT I. EINFLUSS VON PLASMA UND ZELLWAND AUF DIE REIZLEITUNGS-GESCHWINDIGKEIT UND AUF DIE AUSBREITUNGSSTÄCKE.

Den Grund für die bei Pflanzen im Vergleich zu den Tieren ziemlich kleine Reizleitungs-Geschwindigkeit sieht man häufig in dem Vorhandensein der zahlreichen Zellwände. Die Wirkung dieser Zellwände kann man sich verschiedenartig vorstellen. Entweder die Reizleitung ist im Innern der einzelnen Zellen ziemlich gross und die Zellwände sind für die Reizleitung ungeeignet, oder aber durch die Zellwände wird die Ausbildung besonderer für die Reizleitung geeigneter Organe, also den Nerven der Tiere entsprechender Organe, verhindert.

Einige Forscher (z.B. NEMEC 1901) nehmen an, dass die verschiedene Reizleitungs-Geschwindigkeit in verschiedenen Zellen bzw. in verschiedener Richtung, nicht durch verschiedene Zahl von Zellwänden, bedingt wird.

Um diese Frage ihrer Lösung näher zu bringen, wurden von mir einige Untersuchungen angestellt, die zur Hauptsache darin bestehen, festzustellen, welchen Einfluss verschiedene Zelllänge auf die Reizausbreitung hat.

Versuch a: Verletzung durch einen Schnitt quer zur Längsrichtung der Zellen (3,34); die Untersuchung wurde 3,41 vorgenommen, also sieben Minuten nach der Reizung.

Die Länge der untersuchten Zellen war gewöhnlich  $170 - 190 \mu$ , nur in sehr wenigen Fällen bis zu  $50 \mu$  grösser oder kleiner. Als durchschnittlicher Wert aus zahlreichen Messungen ergab sich  $180 \mu$ .

Die Versuchsergebnisse sind in Abschnitt III des I. Teils und in Fig. 12 schon wiedergegeben.

Ergebnis: Leitung in sieben Minuten bei einer Zelllänge von  $180 \mu$  über 3,75 Zellen.

Versuch b: Verletzung durch einen Schnitt quer zur Längsrichtung der Zellen (4,08); die Untersuchung wurde 4,15 vorgenommen, also sieben Minuten nach der Reizung.

Die Zelllänge war gewöhnlich  $320 \mu$  bis  $360 \mu$ , in seltenen Fällen  $300 \mu$  bis  $430 \mu$ .

Durchschnittliche Länge aus zahlreichen Messungen:  $343 \mu$ .

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o. Pl.	norm. K. Pl.
1	1 2 3 etc.	+	+		+
2	1 2 3 etc.	+			+
3	1 2 3	+	+		+
4	1 2 3 etc.	+	+		+
5	1 2 3 etc.	+	+		+
6	1 2 3 etc.	+	+		+
7	1 2 3 etc.	+			+
8	1 2 3 etc.	+			+
9	1 2 3 4 etc.	+		+	+

Graphische Darstellung in Fig. 11. Ergebnis: Leitung in sieben Minuten bei einer Zelllänge von  $343 \mu$  über  $3,2 - 0,5 = 2,7$  Zellen.

Versuch e: Verletzung durch einen Schnitt quer zur Längsrichtung der Zellen (4,08); die Untersuchung wurde 4,15 vorgenommen; Zelllänge gewöhnlich  $200 \mu$  bis  $250 \mu$ ; selten  $170 \mu$  bis  $270 \mu$ ; durchschnittlich  $227 \mu$ .

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o. Pl.	norm. K. Pl.
1	1 2 3 4 etc.	+		+	+

## Fortsetzung der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	o. Pl.	norm. K. Pl.
2	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
3	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
4	1	+			
	2			+	
	3				+
	4 etc.				+
5	1	+			
	2				
	3			+	
	4 etc.				+
6	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
7	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+
8	1	+			
	2		+		
	3			+	
	4 etc.				+

Graphische Darstellung in Fig. 15. Ergebnis: Leitung in sieben Minuten bei einer Zelllänge von  $227 \mu$  über  $3,9 - 0,5 = 3,4$  Zellen.

Wir erhalten also aus diesen drei Versuchen:

	Zelllänge in Zellen.	Leitstrecke in mm.
a	180	3,75
c	227	3,4
b	343	2,7

Die Ausbreitungsstrecke nimmt mit zunehmender Länge der Zellen bedeutend zu.

Der Reiz ist befähigt, bei seiner Ausbreitung einen Widerstand gewisser Grösse zu überwinden; die Grösse dieses Widerstandes spiegelt sich wieder in der Grösse der Reizleitung, je geringer diese, um so grösser war der Widerstand.

Dieser Widerstand setzt sich zusammen aus dem Plasmawiderstand, d.h. dem Wi-

derstand, den das Cytoplasma der Ausbreitung darbietet und dem Widerstand, der durch die Zellwand und auch vielleicht durch die peripheren Teile des Plasmas bedingt ist. Als Einheit des Plasmawiderstandes ( $pl$ ) sei der Widerstand eines  $\mu$ -langen Cytoplasmatischen Abschnittes gewählt. Als Einheit des Wandwiderstandes ( $w$ ) derjenige einer bzw. zweier an einander grenzender Wände. Es ist

$$\begin{array}{ll} 936 \text{ pl} + 2,7 w = 675 \text{ pl} + 3,75 w & w = 258 \text{ pl} \\ 936 \text{ pl} + 2,7 w = 772 \text{ pl} + 3,4 w & w = 234 \text{ pl} \\ 772 \text{ pl} + 3,4 w = 675 \text{ pl} + 3,75 w & w = 277 \text{ pl} \end{array}$$

Durchschnitt 256 pl

Wir kommen so zu drei recht brauchbaren Werten. Die Abweichungen vom Mittelwert betragen nach oben und unten 8 %, ein immerhin auffallend gutes Ergebnis.

Der Mittelwert der Zelllängen bei diesen drei Versuchen ist 250  $\mu$ . Das bedeutet: durchschnittlich setzt ein Protoplast der Reizausbreitung den gleichen Widerstand entgegen, wie eine Zellwand.

Zur Prüfung dieses Ergebnisses wurden noch zwei weitere Versuche ausgeführt, die eine völlige Bestätigung ergaben.

Weitere Untersuchungen galten dann der Ausbreitung in der Richtung quer zur Längsaxe der Zellen.

Versuch: Verletzung durch einen Schnitt parallel zur Längsrichtung der Zellen (2,20). Untersucht wurde die Ausbreitung in der Querrichtung der Zellen (2,37) nach 17 Minuten.

sch. Pl. = sehr schwache Plasmolyse.

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	sch. Pl.	norm K. Pl.
1	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6			+	
	7			+	?
	8 etc.				+
2	1	+			
	2			+	
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6			+	
	7				+
	8 etc.				+
3	1	+			
	2			+	
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6		+	?	?
	7			+	?
	8 etc.				?

## Fortsetzung der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag. K. Pl.	Pl.	schw. Pl.	norm. K. Pl.
4	1	+			
	2	+			
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6		+		
	7		+		
	8			+	
	9 etc.				+
5	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6		+		
	7		+		
	8			+	
	9 etc.				+
6	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5		+		
	6		+		
	7			+	
	8			+	
	9 etc.				+

Graphische Darstellung in Fig. 10. Ergebnis: Ausbreitung in 17 Minuten über 8,5 Zellen in Querrichtung. Breite der Zellen  $40 \mu$ .

Versuch: Ebenso, aber Ausbreitung in Längsrichtung bestimmt. Siehe Teil I, Abschnitt III und Fig. 13.

Ergebnis: Ausbreitung in 17 Minuten über 6,7 Zellen in Längsrichtung. Länge der Zellen  $180 \mu$ .

Aus diesen beiden Versuchen:

Zelllänge (bzw. Breite)	Leitstrecke in Zellen	Leitstrecke in mm
40	8,5	0,34
180	6,7	1,21

Das heisst, der Reiz breitet sich in der Querrichtung zwar über etwas mehr Zellen, aber über eine viel kleinere absolute Strecke aus.

Wenn wir jetzt bei der Berechnung wieder den gleichen Wert für  $w$  finden, folgt, dass Plasmawiderstand und Wandwiderstand in beiden Richtungen der Zellen dieselben sind.

$$340 \text{ pl} + 8,5 w = 1210 \text{ pl} + 6,7 w \quad w = 480$$

Es ist zu folgern, dass in der Querrichtung entweder der Wandwiderstand oder Plasmawiderstand oder beide grösser sind.

Die umstehende Gleichung ist also unrichtig, sie muss lauten:

$$340 p_{l_2} + 8,5 w_2 = 1210 p_{l_1} + 6,7 w_1$$

Wir wissen, dass  $w_1 = 256 p_{l_1}$ , demnach ist

$$340 p_{l_2} + 8,5 w_2 = 2925 p_{l_1}$$

Weitere Versuche: (Nur die Ergebnisse sind angegeben.)

Beobachtete Reaktion: Verringerung der isotonischen Koeffizienten. Die Ausbreitung erfolgt über 4,6 Zellen in Längsrichtung; über 6,5 Zellen in Querrichtung.

Zelllänge 220  $\mu$ ; Zellbreite 43  $\mu$ .

Zelllänge	Leitstrecke	
	in Zellen	in mm
220	4,5	0,99
43	6,5	0,28

$$\begin{aligned} 990 p_{l_1} + 4,5 w &= 280 p_{l_2} + 6,5 w_2 \\ 2142 p_{l_1} &= 280 p_{l_2} + 6,5 w_2 \end{aligned}$$

Beobachtete Reaktion: Kernkoagulation.

6,5 Zellen in Längsrichtung, 7,5 Zellen in Querrichtung.

Zelllänge 160  $\mu$ ; Zellbreite 60  $\mu$ .

Zelllänge	Leitstrecke	
	in Zellen	in mm
160	6,5	1,04
60	7,5	0,45

$$\begin{aligned} 1040 p_{l_1} + 6,5 w_1 &= 450 p_{l_2} + 7,5 w_2 \\ 2704 p_{l_1} &= 450 p_{l_2} + 7,5 w_2 \\ 2142 p_{l_1} &= 280 p_{l_2} + 6,5 w_2 \text{ (S.O.)} \\ \text{es folgt: } p_{l_2} &= 1,8 p_{l_1} \quad w = 252 p_{l_1} \end{aligned}$$

Beobachtete Reaktion: Plasmakoagulation.

3,5 Zellen in Längsrichtung; 4,5 Zellen in Querrichtung.

Zelllänge 340  $\mu$ ; Zellbreite 65  $\mu$ .

Zelllänge	Leitstrecke	
	in Zellen	in mm
340	3,5	1,19
65	4,5	0,29

$$\begin{aligned} 1190 p_{l_1} + 3,5 w_1 &= 290 p_{l_2} + 4,5 w_2 \\ 2086 p_{l_1} &= 290 p_{l_2} + 4,5 w_2 \end{aligned}$$

Beobachtete Reaktion: Plasmakoagulation.

Zelllänge	Leitstrecke	
	in Zellen	in mm
200	1,75	0,350
90	2,75	0,25
350 p_{l_1} + 1,75 w_1	= 250 p_{l_2} + 2,75 w_2	
797 p_{l_1}	= 250 p_{l_2} + 2,75 w_2	

Diese letzten Versuche geben also keineswegs eine gute Übereinstimmung mit den vorigen.

Es ist aber als völlig sicherstehend zu betrachten, dass der Plasmawiderstand in der Querrichtung grösser ist als in der Längsrichtung, der Wandwiderstand dagegen dürfte sich nur wenig ändern.

Der Grund für die mangelhafte Übereinstimmung der letzten Versuche muss wohl darin gesehen werden, dass die Bestimmung der Ausbreitungsstrecke nicht genau genug ermittelt werden kann; wenn der gefundene Wert nur eine halbe Zelle von dem tatsächlichen abweicht, erhalten wir schon weit verschiedene Resultate. Wir müssen uns aber zunächst mit den bisherigen Ergebnissen zufrieden stellen; bessere Ergebnisse lassen sich nur erzielen, wenn Reaktionen untersucht werden, die sich erheblich weiter ausbreiten.

#### Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt I).

Die Zellwände oder die Zellwände und peripheren Plasmaschichten setzen der Reizausbreitung einen beträchtlichen Widerstand entgegen. Bei einer Zelle von mittlerer Länge dauert die Reizleitung durch eine Wand ebenso lange, wie die Leitung durch die ganze Zelle. In der Querrichtung vollzieht sich die Leitung viel langsamer als in der Längsrichtung; der Grund hierfür ist nicht nur in zahlreichen Querwänden zu sehen, die der Reiz passieren muss, sondern in einem grösseren Widerstand des Plasmas. Der Widerstand der Zellwände dürfte bei Seitenwänden und Querwänden ziemlich derselbe sein.

#### ABSCHNITT II. REIZSUMMATION.

Über die Summierung von Reizen konnten recht interessante Beobachtungen gemacht werden, die uns später noch beschäftigen werden.

In diesem Abschnitt sollen nur die Versuche mitgeteilt werden.

##### 1. Summierung der physikalischen Änderungen unbekannter Natur (Cytoplasma).

Im Abschnitt V des ersten Teils war die Rede von gewissen Änderungen im Verhalten des Protoplasmas nach der Reizung. Die Änderungen beruhen, wie dort schon gesagt wurde, in veränderter Oberflächenspannung, Viskosität, Permeabilität etc.

Einen Teil von Summierung dieser Reaktionen entdeckte ich rein zufällig. Es zeigte sich an einem etwa zwei bis drei mm breiten Stück von unserem Objekt, dass die genannten Reaktionen, wie zu erwarten, in der Nähe beider Ränder des Stücks, also in der Nähe der Wunden, vorhanden waren. Auffallenderweise war aber ausserdem die Reaktion in der Mitte des Häutchenstückes, also in gleicher Entfernung von beiden Wunden.

Ich vermutete zunächst, das sei rein zufällig; es war ja nicht ausgeschlossen, dass diese Zellen irgend eine andere Schädigung erlitten hatten.

Diese Vermutung schien sich zu bestätigen durch die Tatsache, dass es nachher anfangs nicht gelingen wollte, dasselbe noch einmal zu finden.

Im Laufe der weiteren Untersuchungen erkannte ich aber, dass das Phänomen nur ganz kurze Zeit, vielleicht zwei bis drei Minuten, andauert. Der Zeitpunkt seines Eintretens ist abhängig von der Entfernung der beiden Wunden sowie von der Grösse des Schnittes, der Zellen etc.

Wurde die eine der beiden Reizungen später vorgenommen, so war deutlich zu bemerken, dass die Erscheinung in Zellen eintrat, deren Entfernung von der zweiten Wunde kleiner war, als von der ersten. Ein ganz gutes Beispiel dafür ist der in Fig. 19 dargestellte Versuch.

Ich kann mir diese Versuche nur in der Weise verständlich machen, dass der Reiz noch weiter geleitet wird, als es die meisten Reaktionen anzeigen. Wir sa-

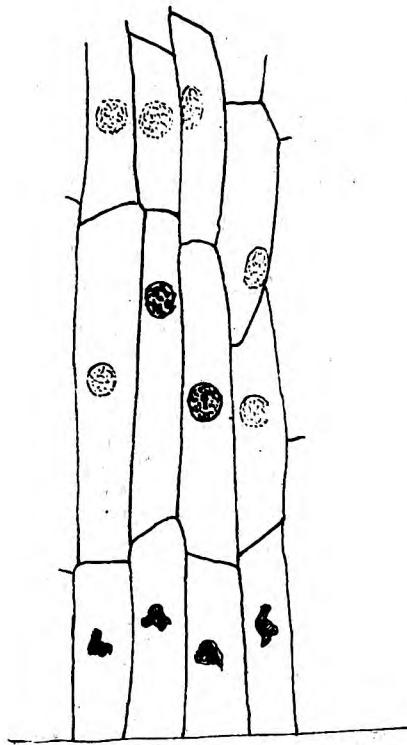


Fig. 21

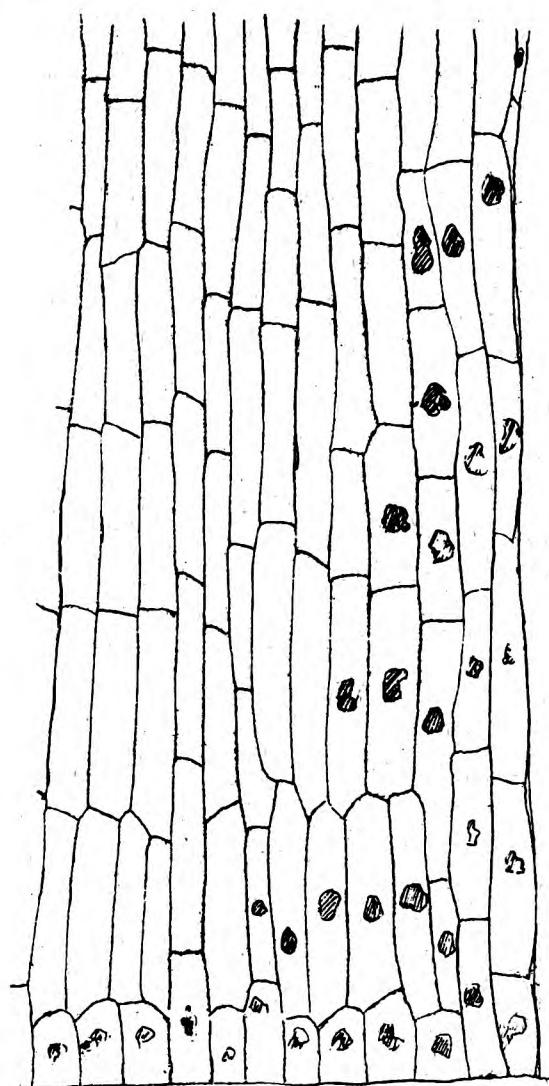


Fig. 22.

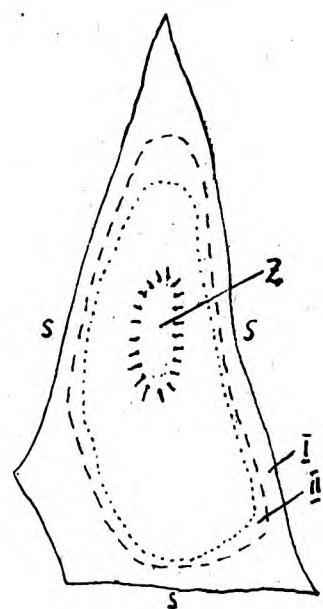


Fig. 23.

Verletzung durch mehrere Schnitte.  
Schnitte. s = Schnittränder.

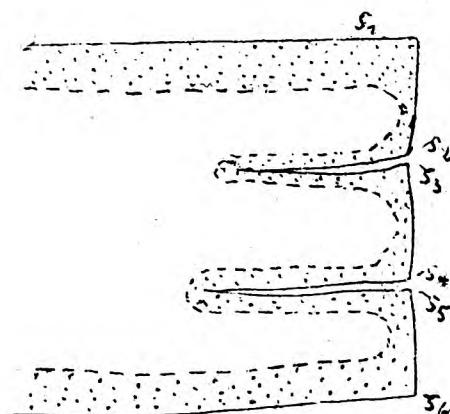


Fig. 24.

Schema. Verletzung durch 4 Schnitte.  
s1 - s6: Schnittränder. Die Punkte bedeuten Vorhandens. stark koag. Kerne.

hen ja schon, dass die Reizstärke mit zunehmender Entfernung von der Wunde immer kleiner wird. Wir müssen annehmen, dass der Reiz schliesslich zu schwach wird, um überhaupt noch eine Reaktion bedingen zu können. Stossen aber zwei solche stark geschwächte Reize auf einander, so summieren sie sich, und eine Reaktion kommt zustande. Diese Reaktion tritt ein, wenn in den übrigen Zellen die Reaktionen schon abklingen, und muss auch sie, dem Abklangssatz zufolge, bald wieder verschwinden. Es ist ganz verständlich, dass die Reaktionen nur beim Zusammentreffen der günstigsten Bedingungen eintreten.

Es lag nunmehr natürlich auf der Hand, zu ermitteln, ob auch bei den anderen Reaktionen ähnliches zu beobachten ist. Das ist in der Tat der Fall.

Eine Schwierigkeit bestand darin, dass für jede Reaktion ganz andere Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine Summation stattfindet.

## 2. Summierung der Verminderung der isotonischen Koeffizienten.

Bei der unter diesem Punkt zu behandelnden Reaktion konnten Summierungerscheinungen noch schwieriger aufgefunden werden; aber auch das ist ganz verständlich, wenn bedacht wird, dass es schon an und für sich nicht leicht ist, diese Reaktion zu untersuchen. Das Plasmolytikum muss eine ganz bestimmte Konzentration aufweisen; bei etwas zu hoher Konzentration treten schon Plasmolysen in ungereizten Zellen ein, bei etwas zu geringer Konzentration können schwache Reizzustände nicht mehr erkannt werden.

Ein Fall von Summierung dürfte der in Fig. 26 abgebildete sein. Die Untersuchung wurde 45 Sekunden nach der ersten (in der Abbildung oberer Schnitt), 40 Sekunden nach der zweiten Reizung vorgenommen. Der Abstand der beiden Schnitte war 0,8 bis 0,9 mm.

Mit auffallender Genauigkeit trat an den erwarteten Stellen Plasmolyse ein.

In unmittelbarer Nähe von s (Fig. 26) waren auch zwei, aber ausserordentlich schwache, Plasmolysen eingetreten. Unterhalb von s<sub>3</sub>, sowie in allen übrigen Teilen des Präparats war nirgends auch nur die schwächere Reaktion bemerkbar.

Günstige Objekte zur Auffindung der Summierung bei dieser Reaktion sind nicht zu grosse Zwiebeln, und zwar an den Stellen, wo die Zellen gleiche, ziemlich geringe Länge aufweisen.

## 3. Summierung bei der Kernkoagulation.

Die Koagulation der Kerne ist diejenige Reaktion, die für die Untersuchung der Summierungerscheinungen am meisten geeignet ist; es erklärt sich das aus folgenden Tatsachen:

Der Eintritt eines bestimmten Stadiums der Koagulation ist deutlich erkennbar; die Reaktion breitet sich über eine Strecke aus, die für unsere Untersuchungen hinreichend gross ist.

Obgleich gerade bei diesen Untersuchungen über Reizsummation jeder Versuch von Bedeutung ist, werde ich nur solche Versuche hier beschreiben, bei denen Summation beobachtet werden konnte; denn in den meisten Versuchen war das nicht der Fall.

Versuch: Verletzung durch zwei parallele, gleichzeitig geführte Schnitte; Schnittrichtung senkrecht zur Längsaxe der Zellen. Abstand der beiden Schnitte von einander 5 - 6 Zellen; 0,85 mm (Fig. 25). Verletzung 12,46; Untersuchung 12,51, fünf Minuten nach der Verletzung.

Erfolg: Die angeschnittenen Zellen enthalten Kerne, die sich im dritten Stadium der Koagulation befinden. In den daran grenzenden Zellen sind die Kerne selten ebenso stark koaguliert; in den meisten dieser Zellen ist eine Koagulation nicht wahrnehmbar. In den Zellen der Mitte des Schnittes sind bei weitem die meisten Kerne koaguliert. Sie befinden sich anscheinend in einem Übergang vom zweiten zum dritten Stadium. Ein Teil der Kerne zeigt das zweite Stadium, sehr wenige das dritte. Kerne ohne sichtbare Koagulation kommen hin und wieder vor.

Der Schnitt, welcher ca. 5 mm breit war, ist Zelle für Zelle durchmustert worden.

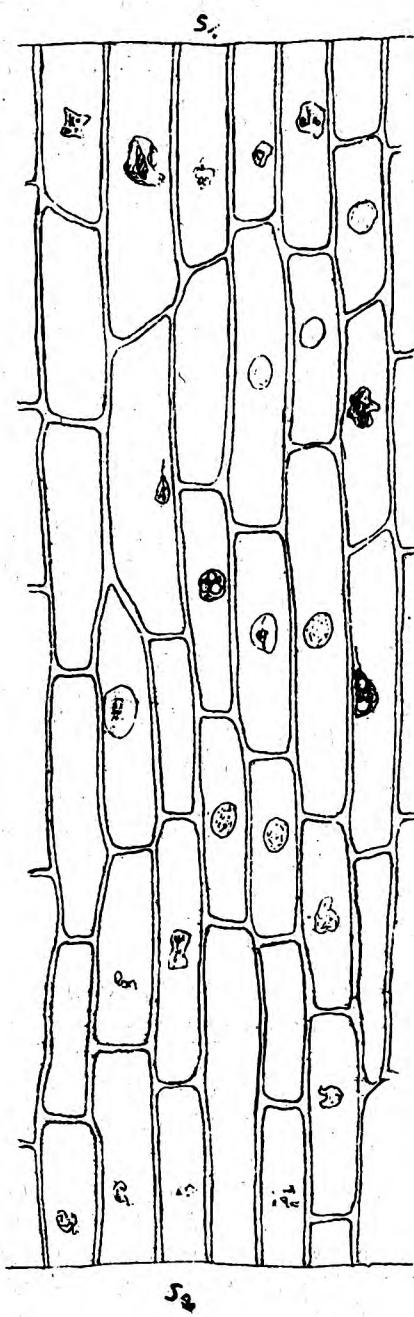


Fig. 28.

Verletzung durch 2 Querschnitte.  
S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>: die Schnittränder.

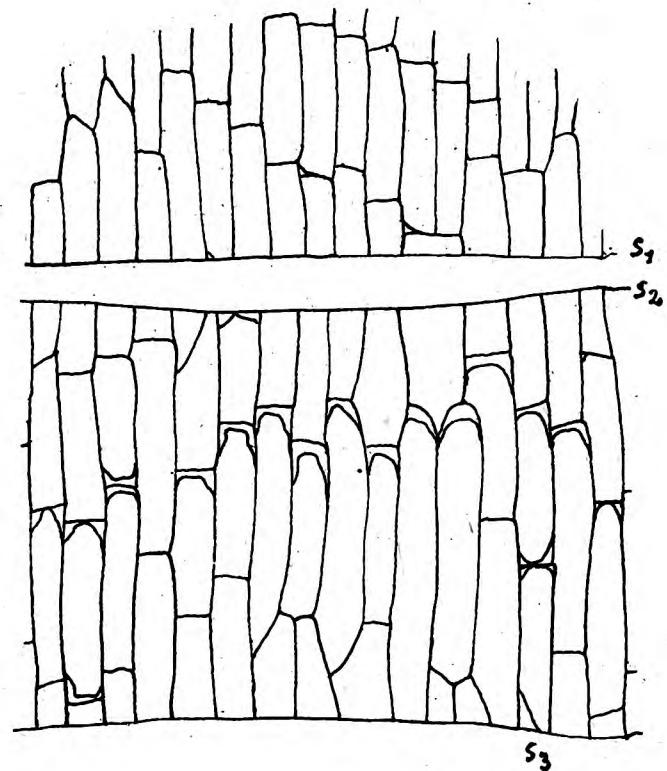


Fig. 26

Häutchen zweimal durchschnitten.  
S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>, S<sub>3</sub>: die Schnittränder. In schwacher KN<sub>3</sub>-Lösung.

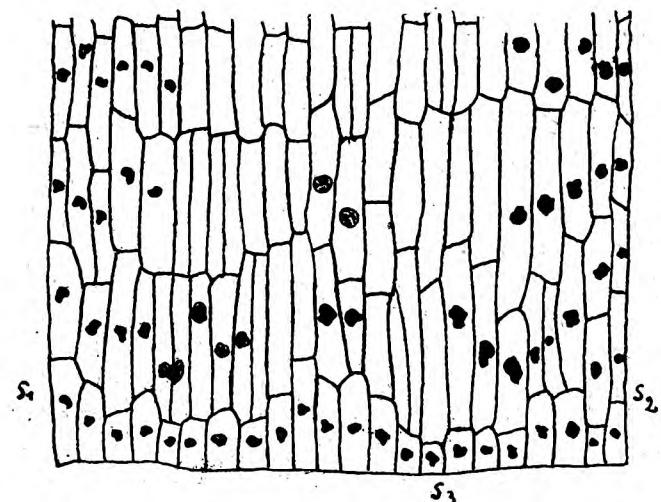


Fig. 27.

Verletzung durch 3 Schnitte. S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>, S<sub>3</sub>: Schnittränder. Normale Kerne nicht eingezeichnet.

Versuch: Ähnlich wie voriger. Schnittbreite 0,6 - 0,7 mm, 4 Zellen. Geschritten 12,34; Untersuchung 12,42; d.h. nach 6 Minuten.

Erfolg: Summation stellenweise deutlich; an anderen Zellen gehen offenbar Summationszone und Zone direkter Reizung in einander über. Nur wenige Kerne des Schnittes ohne sichtbare Koagulation; bei der Summation schreitet die Koagulation bis zum völligen dritten Stadium vor.

Versuch: Durch vier Schnitte (9,35) wird ein rechteckiges Epidermisstückchen herausgeschnitten. Dessen längere Seite ist 1 mm bzw. 35 - 40 Zellbreiten; die kürzere Seite ist 0,75 mm bzw. 5 - 6 Zelllängen. Untersuchung 9,41.

Erfolg: Die Summationszone liegt ca. 15 Zellbreiten von der einen, da 20 Zellbreiten von der anderen kürzeren Seite entfernt. Die Breite der Zonen beträgt zwei bis vier Zellbreiten, ihre Länge ist fünf bis sechs Zelllängen, also so wie der Schnitt selbst. Die Summationszone ist kenntlich durch Kernkoagulation im zweiten Stadium (Fig. 28).

Versuch: Ähnlich wie voriger mit gleichem Erfolg. Ein Teil der Summationszone ist in Fig. 21 abgebildet.

Versuch: Verletzung durch zwei parallele und zur Längsrichtung der Zellen parallel orientierte Schnitte; Abstand der Schnitte von einander ca. 25 Zellbreiten. Ausführung dieser Verletzung 8,18. Um 8,28 wurde noch ein weiterer Schnitt geführt, der auf den beiden ersten senkrecht lag; Untersuchung 8,38.

Erfolg: Eine von den beiden ersten Schnitten herrührende Summation ist nicht mehr vorhanden, jedoch ist in der Nähe des dritten Schnittes, dort, wo die erste Summationszone zu erwarten war, Summation eingetreten (Fig. 27). Wir haben es hier anscheinend mit einer Summation von drei Reizen zu tun. Die Summationsreaktion der beiden ersten Reize war zwar schon fast wieder abgeklungen (bis zum ersten Stadium der Koagulation?), konnte aber durch neue Reizung noch wieder erneuert werden.

Versuch: Verletzung durch drei gleichzeitig geführte Schnitte (9,35). Zwei dieser Schnitte schliessen einen spitzen Winkel ein, der dritte liegt so, dass ein gleichschenklig-dreieckiges Stück entsteht (Fig. 23). Untersuchung 9,51. Die Basis des Dreiecks ist 0,5 mm, die Höhe 1,5 mm.

Erfolg: In der Summationszone finden sich Koagulationen in zweitem und dritten Stadium (Fig. 23). Die Summationszone liegt sehr genau dort, wo sie nach unseren Erfahrungen über die Reizleitungsgeschwindigkeit in verschiedenen Richtungen zu erwarten ist. (Es muss noch gesagt werden, dass die Höhe des Dreiecks parallel liegt zur Längsrichtung der Zellen.)

Versuch: Verletzung durch einen (ziemlich langen) Schnitt parallel zur Längsrichtung der Zellen. Nach ca. 45 Minuten Verletzung durch einen zweiten Schnitt; dieser zweite Schnitt steht fast senkrecht auf dem ersten, berührt ihn jedoch nicht. Zwischen beiden Schnitten liegen etwa zehn Zellreihen (Fig. 29). Die Untersuchung

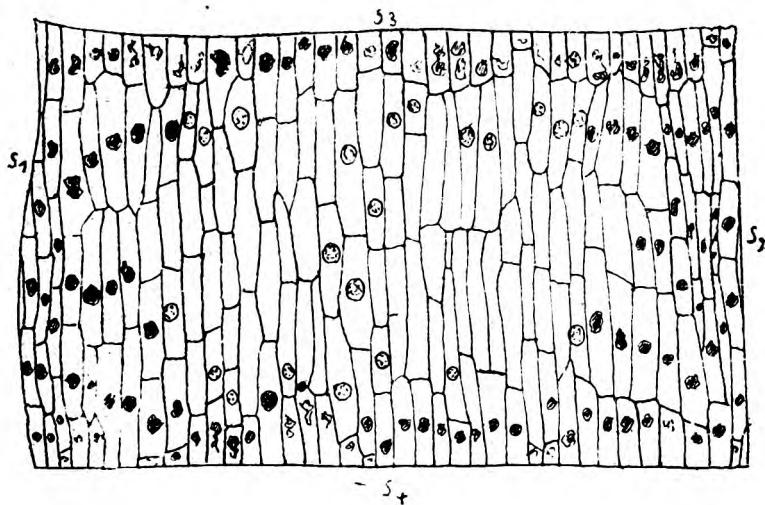


Fig. 28.

Verletzung durch 4 Schnitte.  $S_1, S_2, S_3, S_4$ : Schnittränder. Normale Kerne nicht eingezeichnet.

Verletzung durch zwei parallele und zur Längsrichtung der Zellen parallel orientierte Schnitte; Abstand der Schnitte von einander ca. 25 Zellbreiten. Ausführung dieser Verletzung 8,18. Um 8,28 wurde noch ein weiterer Schnitt geführt, der auf den beiden ersten senkrecht lag; Untersuchung 8,38.

Erfolg: Eine von den beiden ersten Schnitten herrührende Summation ist nicht mehr vorhanden, jedoch ist in der Nähe des dritten Schnittes, dort, wo die erste Summationszone zu erwarten war, Summation eingetreten (Fig. 27). Wir haben es hier anscheinend mit einer Summation von drei Reizen zu tun. Die Summationsreaktion der beiden ersten Reize war zwar schon fast wieder abgeklungen (bis zum ersten Stadium der Koagulation?), konnte aber durch neue Reizung noch wieder erneuert werden.

Versuch: Verletzung durch drei gleichzeitig geführte Schnitte (9,35). Zwei dieser Schnitte schliessen einen spitzen Winkel ein, der dritte liegt so, dass ein gleichschenklig-dreieckiges Stück entsteht (Fig. 23). Untersuchung 9,51. Die Basis des Dreiecks ist 0,5 mm, die Höhe 1,5 mm.

Erfolg: In der Summationszone finden sich Koagulationen in zweitem und dritten Stadium (Fig. 23). Die Summationszone liegt sehr genau dort, wo sie nach unseren Erfahrungen über die Reizleitungsgeschwindigkeit in verschiedenen Richtungen zu erwarten ist. (Es muss noch gesagt werden, dass die Höhe des Dreiecks parallel liegt zur Längsrichtung der Zellen.)

Versuch: Verletzung durch einen (ziemlich langen) Schnitt parallel zur Längsrichtung der Zellen. Nach ca. 45 Minuten Verletzung durch einen zweiten Schnitt; dieser zweite Schnitt steht fast senkrecht auf dem ersten, berührt ihn jedoch nicht. Zwischen beiden Schnitten liegen etwa zehn Zellreihen (Fig. 29). Die Untersuchung

wurde zehn Minuten nach der zweiten Reizung vorgenommen.

Erfolg: Überall in der Nähe des ersten Schnittes sind die Kerne in der ersten und zweiten Zelle koaguliert; dies ist natürlich die durch die einfache Reizung bedingte tödliche, irreversible Koagulation. In der Nähe des zweiten Schnittes ähnlich. Was uns hier besonders interessiert, ist das Gebiet zwischen beiden Schnitten.

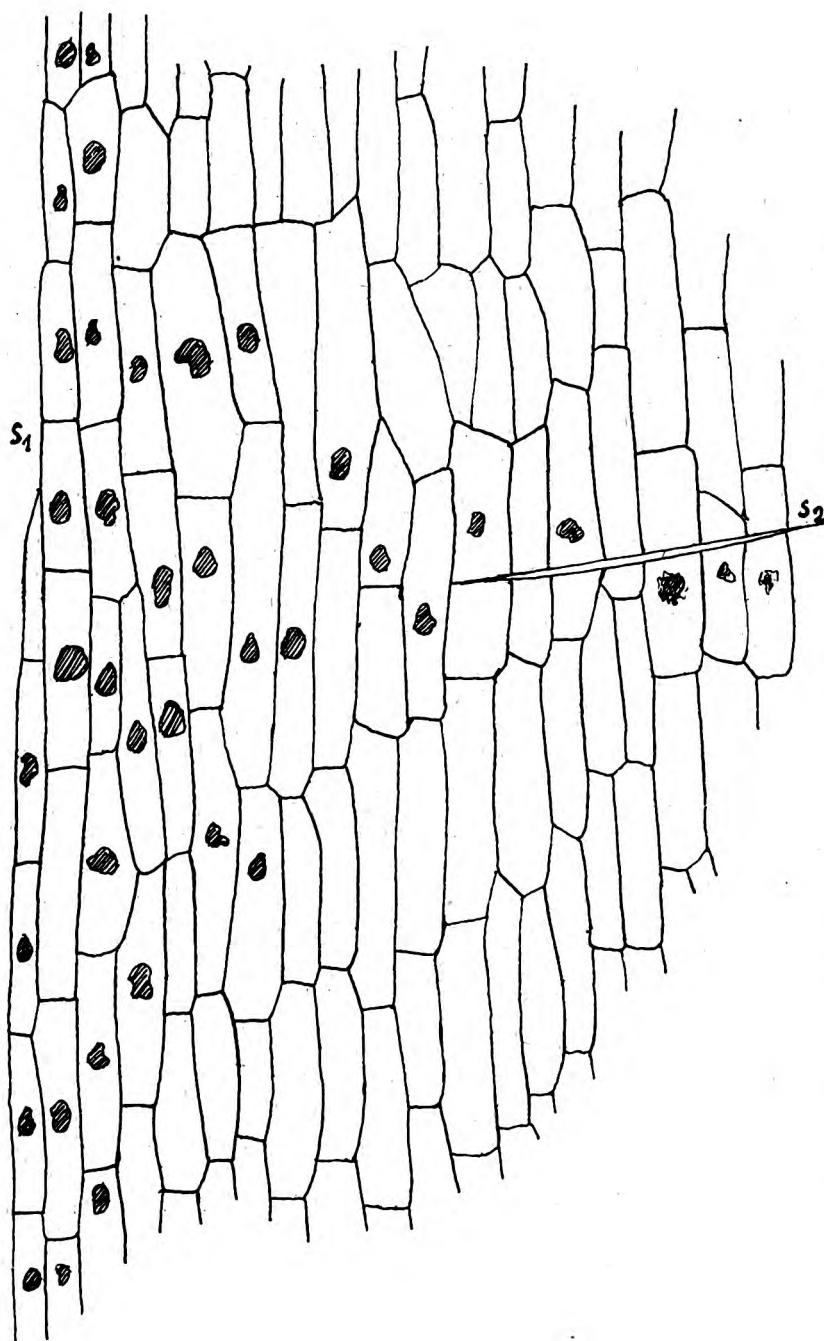


Fig. 29.

Verletzung durch zwei Schnitte. S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>: Schnittränder. Nur die stark koagulierten Kerne sind eingezeichnet.

Der Erfolg ist der denkbar beste. Es ist eine Summationszone entstanden, die wiederum ausgezeichnet mit unseren in den früheren Abschnitten gewonnenen Kenntnissen übereinstimmt (Fig. 29). In der Summationszone sind alle Kerne stark koaguliert (drittes Stadium), in den meisten Zellen war sogar, wie sich durch nachträgliche Untersuchung herausstellte, die Koagulation tödlich. Nur in sehr wenigen Zellen, die am Rande der (sichtbaren 1) Summationszone lagen, waren die Kerne im zweiten Stadium der Koagulation.

Ähnliche Versuche wie der soeben beschriebene wurden in grösserer Zahl ausgeführt; bei geeigneter Wahl der Zeiten und Schnittabstände war der Erfolg stets derselbe. An solchen Versuchen könnten wir noch einmal alle Erscheinungen der Reizausbreitungs-Geschwindigkeit usw. studieren. Diese Versuche sollen hier aber nicht mehr beschrieben werden.

Versuch: Verletzung durch einen (ziemlich langen) Schnitt parallel zur Längsrichtung der Zellen. Nach ca. 45 Minuten Verletzung durch einen zweiten Schnitt, der senkrecht auf dem ersten steht. Beide Schnitte berühren einander (Fig. 22). In der Nähe des ersten Schnittes sind die Kerne der ersten oder ersten und zweiten Zelle stark (irreversibl) koaguliert (ca. 20 Minuten nach der zweiten Reizung) In

1) Es gibt natürlich auch unsichtbare Summationszonen.

der Nähe des zweiten Schnittes sind die Kerne in der ersten Zelle ebenso koaguliert. In den Zellen, die in der Nähe beider Schnitte liegen, zeigt sich deutliche Summation. Der vom ersten Schnitt herrührende Reiz ist bis zur achten Zelle (Querrichtung) fähig, bei Summation mit einem stärkeren Reiz eine Reaktion zu ergeben. Der vom zweiten Schnitt bedingte Reiz ist auf gleiche Weise bis zur fünften Zelle (Längsrichtung) wahrzunehmen (Fig. 22).

Wenn wir jetzt noch einmal einen Blick auf die vorher beschriebenen Versuche werfen, bemerken wir, dass auch bei ihnen, dort, wo zwei Schnitte einander berühren, eine ähnliche Summations-Erscheinung wie in dem letztgenannten Versuche eingetreten ist (Fig. 23, 24, 27, 28).

Es ist leicht einzusehen, dass aus der Form der Summationszone bei diesen letzten Versuchen (vgl. ganz besonders Fig. 22) zu folgern ist, dass der Reiz sowohl in der Querrichtung als in der Längsrichtung mit der Entfernung von der Wunde an Stärke abnimmt (was wir schon früher fanden) und dass die Abnahme genau proportional mit der Entfernung verläuft<sup>1)</sup>. Wenn die Entfernung von der Wunde E ist, so ist die Reizstärke R.  $R = \frac{\text{const}}{E}$ . Const. ist in der Längsrichtung grösser als in der Querrichtung.

#### Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt II).

Ist in einer Zelle der Reiz noch nicht oder nicht mehr stark genug, eine Reaktion hervorzurufen, so kann eine Reaktion erfolgen, wenn ein anderer Reiz, der allein auch keine Reaktion bedingt, hinzu kommt. Die nach der Summation erfolgte Reaktion dauert nur kurze Zeit.

Die Erscheinungen bei der Summation (Ausdehnung der Summationszone, Zeit des Eintretens etc.) stimmen völlig überein mit den Ergebnissen der früheren Abschnitte, ja einige Summationsversuche sind geeignet, diese Ergebnisse noch zu vervollständigen.

#### ABSCHNITT III. DER EINFLUSS HOHER TEMPERATUR AUF DIE REIZAUSBREITUNG.

Versuch: Eine Zwiebel wurde halbiert, die eine Hälfte dann in erhitzte Luft (ca. 50°) gebracht, die andere Hälfte blieb normalen Bedingungen ausgesetzt.

Nach fünf Minuten wurde jede der Hälften mit einer Lanzette durchstochen und nach weiteren zehn Minuten untersucht. Es wurde ermittelt, wie weit sich die Kernkoagulation ausgebreitet hatte.

Ergebnis: a) mit Wärme.

##### Zellreihe 1.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2. Koag. Stad.								+	+	
3. Koag. Stad.	+	+	+	+	+	+	+			
ohne Koagulat.										+

##### Zellreihe 2.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
2. Koag. Stad.								+	+	+	+	+	+
3. Koag. Stad.	+	+	+	+	+	+							
ohne Koagulat.											+	+	

1) Sonst würde die Grenzlinie zwischen Summationszone und ungereizten Zellen nicht eine gerade (Fig. 22) sein, sondern eine Kurve höheren Grades.

Ergebnis: a) mit Wärme (Fortsetzung).

Zellreihe 3.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
2. Koag. Stad.												+	+
3. Koag. Stad.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+			
ohne Koagulat.													+

Ergebnis: b) ohne Wärme.

Zellreihe 1.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7
2. Stad. Koag.						+	+
3. Stad. Koag.	+	+	+	+			
ohne Koagulat.							+

Zellreihe 2.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8
2. Stad. Koag.								
3. Stad. Koag.	+	+	+	+				
ohne Koagulat.					+	+	+	+

Zellreihe 3.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8
2. Stad. Koag.						+	+	
3. Stad. Koag.	+	+	+	+				
ohne Koagulat.							+	+

Zellreihe 4.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6
2. Stad. Koag.					+	+
3. Stad. Koag.	+	+	+			
ohne Koagulat.						+

Zellreihe 5.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7
2. Stad. Koag.					+	+	+
3. Stad. Koag.	+	+	+				
ohne Koagulat.							+

Die Ausbreitungsstrecke beim Versuch mit Wärme ist mehr als doppelt so gross als beim Versuch ohne Wärme.

Die Ausbreitungsstrecke ist beim Versuch mit Wärme in den einzelnen Zellreihen ziemlich stark verschieden, was auch in dem relativ häufigen Vorkommen von Koagulation im zweiten Stadium zum Ausdruck kommt. Es ist dies nicht etwa ein Zufallergebnis; mehrere spätere Versuche ergaben das gleiche Resultat in oft noch viel

mehr ausgeprägter Form. Häufig kam es vor (in Versuchen mit Wärme), dass z.B. die erste bis sechste Zelle stark koagulierte Kerne enthielten, die nächsten beiden normale und die neunte und zehnte Zelle wieder koagulierte Kerne. Diese Erscheinung ist geeignet, die scheinbar fördernde Wirkung der Wärme auf die Reizausbreitung zu erklären.

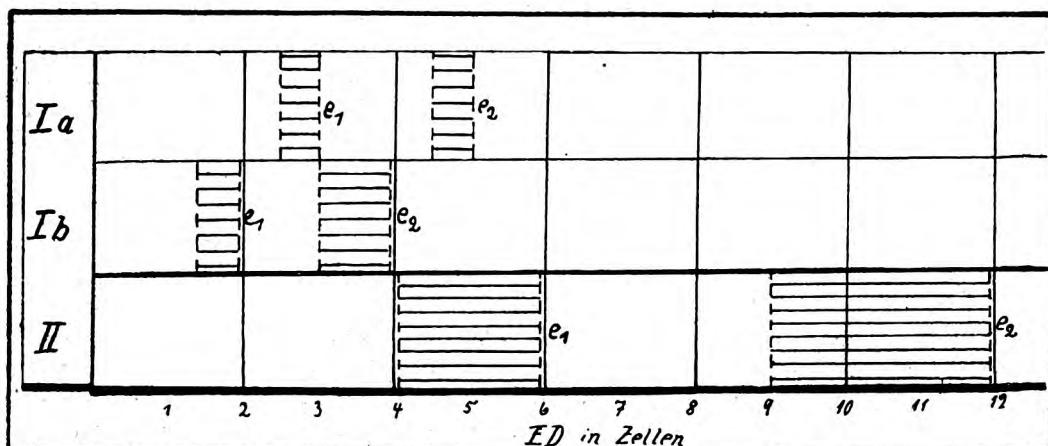


Fig. 30.1)

I a, I b: Einfluss von Licht auf die Ausbreitungsstrecke.

II : Einfluss von Wärme auf die Ausbreitungsstrecke.

Die Ausbreitung hat stattgefunden bis e<sub>1</sub> bei normalen Bedingungen, bis e<sub>2</sub> bei hoher Temperatur bzw. starkem Licht.

Wir dürfen jedenfalls nicht annehmen, es hier mit einer Vergrösserung der Reizleitungsgeschwindigkeit zu tun zu haben, denn ein weiterer Versuch ergab, dass es völlig gleichgültig ist, ob erst mechanisch gereizt und dann erwärmt wurde oder umgekehrt. Die ganze Erscheinung kann vielmehr nur als eine Reizsummation gedeutet werden. Im Abschnitt über Summation lernten wir ja schon einige Fälle kennen, wo durch einen Reiz der ziemlich spät auf einen anderen folgte, deutliche Summation hervorgerufen wurde.

Bei diesen Versuchen besteht ein Unterschied nur in so fern, dass einer der beiden Reize ein mechanisch-traumatischer ist. Wird erst thermisch-traumatisch gereizt, so werden die Kerne wenig koaguliert; bei den Temperaturen unserer Versuche handelt es sich dabei wohl zumeist um das erste Stadium der Koagulation. Es werden aber nicht alle Kerne gleichmässig geschädigt, weil ja die Versuchsanordnung nicht hinreicht, alle Zellen während des ganzen Versuches auf gleicher Temperatur zu halten. Wird nun eine mechanische Verletzung vorgenommen, so tritt in deren Nähe einmal die direkt durch sie bedingte Koagulation ein und zwar so weit, wie die Reizstärke noch hinlänglich gross ist; von dort ab aber kann eine Reaktion nur noch durch Summation mit dem thermischen Reiz eintreten. Der thermische Reiz ist zwar nicht in allen Zellen gleich stark, jedoch kommt das erst bei ziemlich grosser Entfernung zum Ausdruck, in einer Entfernung, wo der zweite Reiz so schwach geworden ist, dass nur noch knapp eine Summation erreicht wird.

Nach dieser Auseinandersetzung bedarf es keiner weiteren Erläuterung mehr, wie die Summation zu verstehen ist, wenn erst mechanisch, dann thermisch gereizt wird.

1) In Fig. 30 ist dargestellt, in welchem Abstand von der Wunde ein Aufhören der Ausbreitung einerseits beim Versuch mit Wärme, andererseits beim Versuch ohne Wärme ermittelt wurde.

## Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt III).

Erhöhte Temperatur wirkt scheinbar fördernd auf die Geschwindigkeit der Reizausbreitung, tatsächlich erklärt sich das aber auf die Weise, dass mechanische und thermische Reize summationsfähig sind.

## ABSCHNITT IV. DER EINFLUSS VON LICHT AUF DIE REIZAUSBREITUNG.

Versuch: Aus einer halbierten Zwiebel wurde eine Schuppe herausgelöst und in zwei Teile zerlegt. Beide Teile wurden in einen völlig dunklen Raum gebracht, wo sie zwei Stunden blieben. Dann wurden beide Teile durch je einen Schnitt verletzt (11,20). Das eine Viertel wurde in Sonnenlicht, das andere wieder in den dunklen Raum gebracht. 11,27 wurde die Untersuchung vorgenommen.

Ergebnis: Die starke Kernkoagulation hat sich in dem Schnitt, der dem Sonnenlicht ausgesetzt war, 3 - 4 Zellen ausgebreitet, in dem unbelichteten Schnitt 1 1/2 - 2 Zellen (Fig. 30, I b).

Versuch: Ähnlich wie der vorherige.

Ergebnis: Die starke Koagulation hat sich in dem belichteten Schnitt 4 1/2 - 5, in dem unbelichteten 2 1/2 - 3 Zellen ausgebreitet (Fig. 30, I a).

Es ist nahe liegend, hier an eine ähnliche Wirkung zu denken, wie bei den Versuchen über Wärmeeinwirkung. Eine vollständige Erklärung lässt sich aber nicht geben, denn uns ist ja nicht bekannt, wie das Licht in dieser Hinsicht auf das Plasma wirkt und mit der wenig sagenden Auffassung, Licht wirke schädigend auf das Plasma, kommen wir hier nicht weiter.

Zu erwähnen ist auch, dass Versuche, bei denen erst belichtet, dann mechanisch gereizt wurde, das Ergebnis wieder ganz entsprechend war.

Auffallen kann vielleicht, dass bei den Versuchen über Lichtwirkung das Gebiet, bis zu dem nachweisbare Leitung stattfindet, viel enger umgrenzt ist als bei den Versuchen über Wärmewirkung. Die Ursache ist vielleicht die gleichmässigere Einwirkung des Lichts. Ursache kann aber auch sein, dass das Licht möglicherweise in ganz anderer Weise wirkt als die Wärme.

## Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt IV).

Auch Licht wirkt scheinbar fördernd auf die Reizausbreitung. Es lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob wir hier eine Summations-Erscheinung vor uns haben oder ob tatsächlich eine schnellere Reizausbreitung bei Belichtung erfolgt.

## ABSCHNITT V. EINFLUSS VON WASSER UND VON SALZLÖSUNGEN AUF DIE REIZAUSBREITUNG.

Versuch: Zwei Stücke werden gleichzeitig verletzt (1,58). Eins der Stücke wurde in Wasser gelegt, das andere blieb unter normalen Bedingungen. Untersucht wurden die Stücke (2,08) in schwach hypertonischer  $\text{KNO}_3$ -Lösung.

Zert. bedeutet: das Plasma ist stark zerteilt (der Protoplast in mehrere Stoffe zerrissen). Norm. = normal.

1) Mit Wasser.

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	stark Pl.	zert.	norm.	Koag.
1	1 (od. 1 1/3)			+	+
	2			+	
	3			+	
	4			+	

## Fortsetzung der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	stark Pl.	zert.	norm.	Koag.
2	1				+
	2			+	
	3 etc.			+	
3	1		+		+
	2			+	
	3 etc.				
4	1			+	+
	2 etc.				
5	1			+	
	2 etc.			+	
6	1			+	+
	2 etc.				
7	1			+	+
	2 etc.				
8	1			+	+
	2 etc.				
9	1			+	+
	2 etc.				
10	1				+
	2 etc.			+	
11	1				+
	2		+		
	3		+		
	4 etc.			+	
12	1		+		
	2			+	
	3 etc.			+	
13	1		+		
	2			+	
	3 etc.			+	

2) ohne Wasser.

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	stark Pl.	zert.	norm.	Koag.
1	1				+
	2 etc.			+	
2	1				+
	2 etc.			+	

## Fortsetzung der Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	stark Pl.	zert.	norm.	Koag.
3.	1 2 3 etc.		+	+	+
4.	1 2 3 4 5 6 etc.	+		+	+
5.	1 2 3 etc.		+	+	+
6.	1 2 3 etc.	+		+	+
7.	1 2 3 4 5 6 7 etc.		+	+	+
8.	1 2 3 4 5 etc.		+	+	+
9.	1 2 3 4 5 6 etc.		+	+	+

Die Ergebnisse dieses Versuches sind in Fig. 31 dargestellt.

Versuch: Ähnlich wie der vorige. Festgestellt wurde, bis zu welcher Zelle sich die starke Plasmakoagulation ausgebildet hatte.

Ergebnis:

ohne Wasser: bis 1; 1 1/2; 1 1/2; 2; 2 1/2; 3; 1 1/2; 2; 2; 1/2; 2; 2; 1/2.

Mit Wasser: bis 0; 1; 1 1/2; 1/2; 0; 0; 0; 1/2; 1/2; 1; 1 1/2; 2 1/2.

Darstellung beider Reihen in Fig. 32.

Die angeführten Versuche stimmen dahin überein, dass in Wasser die Ausbreitung aller daraufhin untersuchten Reaktionen eine viel geringere ist.

Ferner wurden Beobachtungen gemacht über die Ausbreitung der Reizwirkung bei mikroskopischer Betrachtung, also an in Wasser liegenden Objekten. Stets war eine baldige stark Wirkung des Wassers auf die Reizausbreitung bemerkbar; es

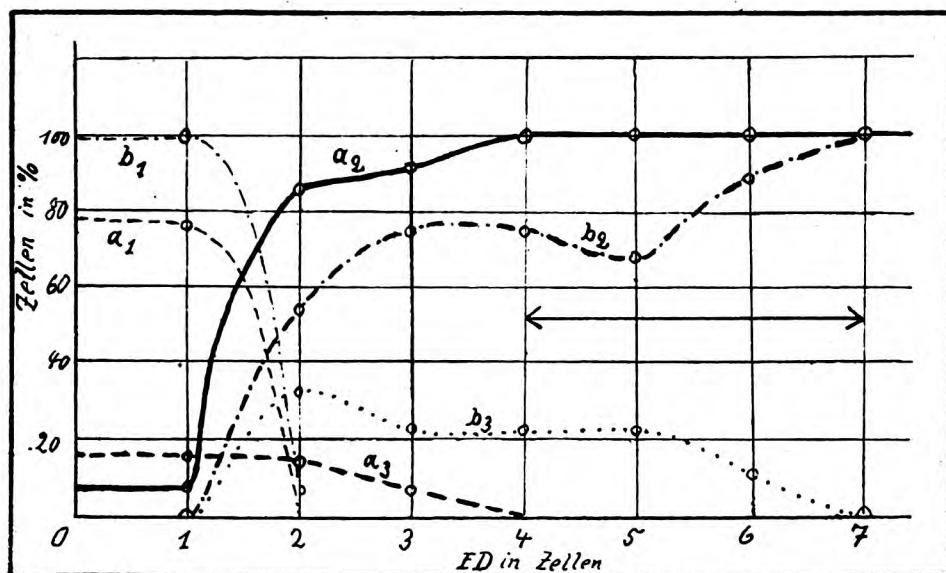


Fig. 31.

## Einfluss von Wasser auf die Reizausbreitung.

a) mit Wasser; b) ohne Wasser; 1) koaguliert; 2) normal; 3) zerteilt.

Der Doppelpfeil zeigt an, welche Strecke beim Versuch mit Wasser im Gegensatz zu dem ohne Wasser keine Reaktionen aufweist.

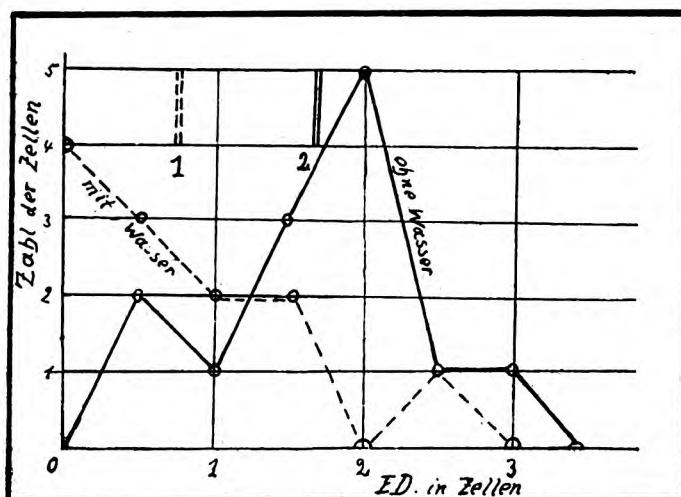


Fig. 32.

## Wirkung des Wasseraufenthaltes auf die Plasmakoagulation.

- 1) durchschnittliche Ausbreitung mit Wasser.
- 2) durchschnittliche Ausbreitung ohne Wasser.

zeigte sich sogar, dass in solchen Präparaten die Reaktionen schneller zurückgehen, als wenn Wasser nicht einwirkt.

Dafür seien als Beispiel zwei Versuche angeführt.

Versuch: Verletzt 1,07; Untersuchung 1,15 (s. Abschnitt III (Teil I) und Fg. 8.

Versuch: Unter gleichen Bedingungen wie der vorige, jedoch schon vor der Untersuchung, einige Minuten in die schwach hypotonische  $\text{KNO}_3$ -Lösung. Verletzt 1,07; Untersuchung 1,15.

Die Zellen sind nur 4/5 so lang, wie beim vorigen Versuch.

Ergebnis:

Tabelle.

Zellreihe Nr.	Zelle Nr.	Koag.K.Pl.	Pl.	c. Pl.	norm.K.Pl.
1	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4			+	
	5 etc.				+
2	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4 etc.				+
3	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4		+		
	5 etc.				+
4	1	+			
	2			+	
	3			+	
	4 etc.				+
5	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4 etc.				+
6	1	+			
	2		+		
	3		+		
	4 etc.				+

Darstellung in Fig. 14.

Die Ausbreitung ist bei diesem zweiten Versuch also bis zur 4,3. - 0,5. = 3,7. Zelle festzustellen; während sie in dem Versuch ohne vorherige Einwirkung 4,0 beträgt, obwohl die Zellen länger sind.

Erklärung: Die Stärke der Reaktion (Verminderung der isotonischen Koeffizienten) nimmt mit zunehmender Entfernung von der Wunde ab. Durch die  $\text{KNO}_3$ -Lösung wird die Reaktion in allen Zellen um einen gleichen Betrag vermindert und verschwindet auf diese Weise aus den Zellen, die vorher nur schwache Reaktion zeigten, vollkommen. Es wirkt hier wohl Verkürzung der Reizwirkung gleichzeitig mit Verhinderung der Ausbreitung.

Es handelte sich bei diesem Versuch nicht um Wasser, sondern um  $\text{KNO}_3$ -Lösung. Beide wirken gleich. Auch andere Salzlösungen zeigen solche Wirkungen.

Oft schien es mir, dass hypertonische Lösungen noch viel stärker und schneller die Ausbreitung beeinflussen, als reines Wasser und stark verdünnte Lösungen.

## Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt VI).

Wasser und Salzlösungen wirken stark brennend auf die Ausbreitung aller daraufhin untersuchten Reaktionen.

Durch Wasser und Salzlösungen wird ferner die Dauer der Reizwirkung verkürzt.

## **ABSCHNITT VI. ÄNDERUNG DER REIZWIRKUNG BEI TEILWEISE VERHINDERTER REIZLEITUNG.**

Versuch: Verletzung durch fünf Schnitte; vier davon parallel zur Längsrichtung der Zellen. Von diesen vier Schnitten sind zwei sehr lang, zwei kurz; der fünfte Schnitt liegt senkrecht zu den vier ersten und kreuzt sie sämtlich (Fg. 24).

Untersucht wurde die Ausbreitung der Kernkoagulation in den Zellen, welche durch die vier ersten Schnitte gereizt wurden.

## **Ergebnis:**

- a) Ausbreitung des durch die langen Schnitte bedingten Reizes (in Querrichtung).

### Zellreihe 1.

### Zellreihe 2.

### Zellreihe 3.

Zellreihe 4.

## Zellreihe 5.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
3. Stad. Koag.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
2. Stad. Koag.												+	
ohne Koagulat.													+

## Zellreihe 6.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
3. Stad. Koag.	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
2. Stad. Koag.										+	
ohne Koagulat.											+

## Zellreihe 7.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3. Stad. Koag.	+	+	+	+	+	+	+	+	+			
2. Stad. Koag.										+	+	
ohne Koagulat.												+

## Zellreihe 8.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
3. Stad. Koag.	+	+	+	+	+	+	+	+	+			
2. Stad. Koag.										+	+	
ohne Koagulat.												+

b) Ausbreitung des durch die kürzeren Schnitte bedingten Reizes (in Querrichtung).

Das Ergebnis war stets genau so, wie in einem der drei hier wiedergegebenen Fälle (schematisch in Fig. 24):

## Zellreihe a.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6
3. Stad. Koag.	+	+	+	+		
2. Stad. Koag.					+	
ohne Koagulat.						+

## Zellreihe b.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6
3. Stad. Koag.	+	+	+	+		
2. Stad. Koag.						
ohne Koagulat.					+	+

## Zellreihe c.

Zelle Nr.	1	2	3	4	5	6
3. Stad. Koag.	+	+	+			
2. Stad. Koag.				+	+	
ohne Koagulat.						+

Wir haben also bei den langen Schnitten eine Ausbreitungsstrecke, die mehr als doppelt so gross ist als bei den kurzen Schnitten.

Das Ergebnis ist kein zufälliges. In zahlreichen anderen Versuchen zeigte sich stets wieder, dass die Ausbreitung in solchen Fällen bei kleinen Wunden halb oder ein Drittel so gross ist, als bei langen Schnitten.

Es wäre aber völlig verfehlt, daraus schliessen zu wollen, die grössere Ausbreitung sei durch die grössere Verletzung als solche bedingt. Das wäre ja überhaupt schwer vorstellbar, denn die Verletzung erstreckt sich zwar über ein grösseres Gebiet, die Reizstärke, welche auf die einzelnen Zellen einwirkt, kann dadurch direkt aber nicht grösser werden.

Versuch: Die Versuchsanordnung geht aus Fig. 33 hervor.

Ergebnis: Obgleich beide Schnitte von gleicher Länge sind, ist die Ausbreitung bei Schnitt a mindestens zwei mal so gross, als bei Schnitt b. (Das Herausschneiden des geeigneten Zwiebelstückes wurde 20 Stunden vor dem Versuch vorgenommen.)

Versuch: Versuchsanordnung wie in Fig. 34.

Ergebnis: Trotz des kleineren Schnittes ist die Ausbreitung bei a doppelt so gross als bei b.

Versuch: Versuchsanordnung wie in Fig. 35. Schnitt c wurde mehrere Stunden vor Schnitt a und b ausgeführt.

Ergebnis: Obwohl a und b gleich lang sind, zeigt a eine beträchtlich grössere Ausbreitungsstrecke.

Versuch: a) Verletzung durch einen Nadelstich, b) Verletzung durch einen Schnitt (ähnlich wie in Fig. 34 b).

Ergebnis: Die Ausbreitungsstrecke ist bei a nur sehr wenig grösser als bei b.

Alle Versuche zeigen, dass nicht die Grösse der verletzten Strecke massgebend ist. Von Bedeutung ist vielmehr nur, ob der Reiz Gelegenheit hat, sich nach allen Richtungen auszubreiten, oder ob ihm durch Fehlen von Gewebe Hindernisse in den Weg gelegt werden. Sind solche Hindernisse vorhanden, so wird der Reiz nur in bestimmten Richtungen geleitet, dort dann aber nimmt seine Stärke langsamer ab und die Reaktion breitet sich weiter aus.

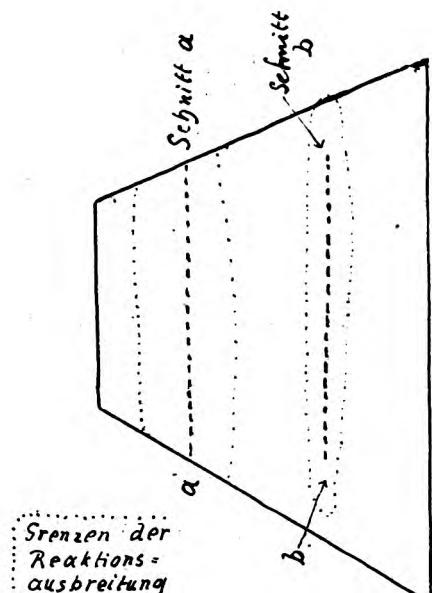


Fig. 33. Schema.

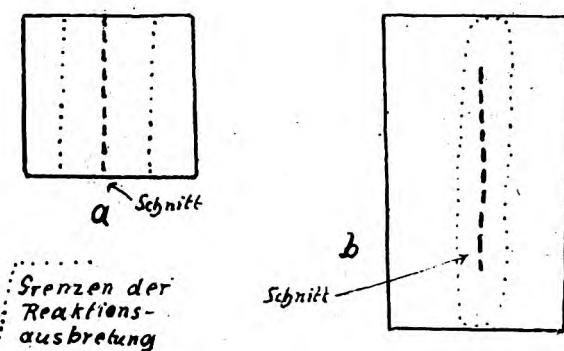


Fig. 34. Schema.

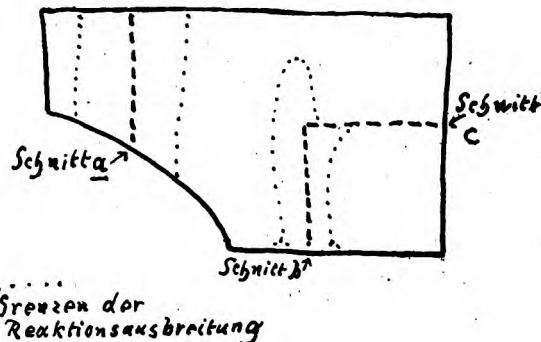


Fig. 35. Schema.

Die langsamere Abnahme der Reizstärke ist dadurch bedingt, dass nach den anderen Richtungen eine Abgabe von "Reizstoffen" nicht erfolgt.

#### Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt VI).

Es wurden Versuche ausgeführt, aus denen sich ergibt, dass die Grösse der Reizausbreitung unter gewissen Umständen abhängig ist von der Länge der Schnitte, deren Lage im Objekt etc.

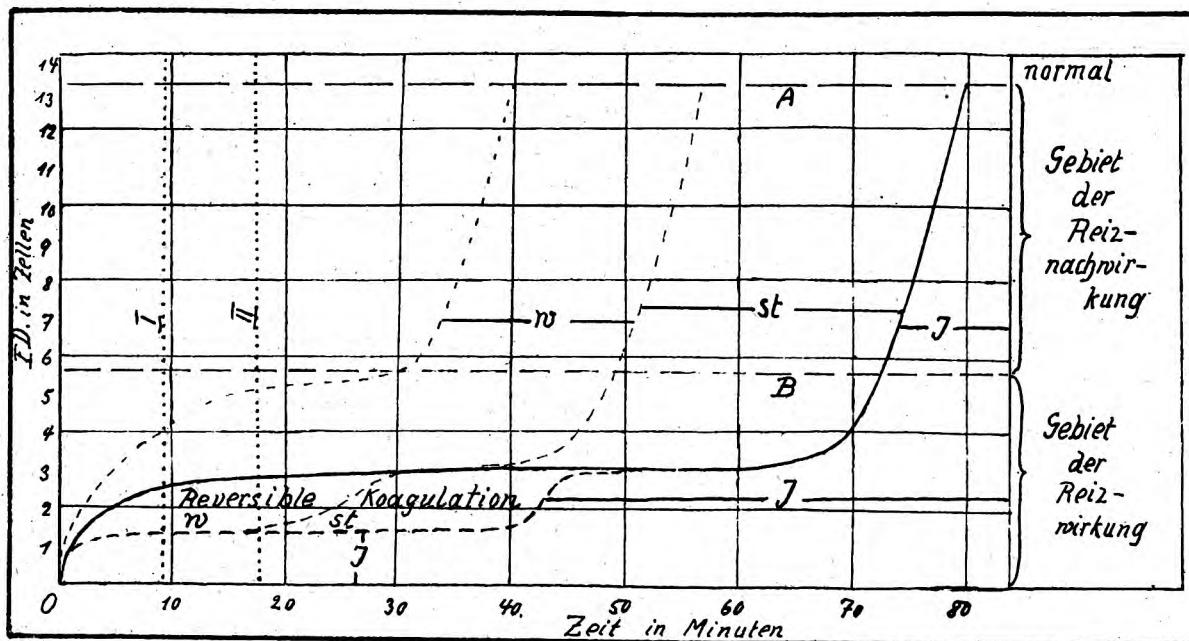


Fig. 36.

Verlauf der Reizreaktionen, wenn Nachwirkung eintritt (schematisch).

I. Maximumzeit. II. Normale Endzeit der Reizwirkung; st stark, wo wenig geschädigte Zellen; J irreversible Schädigung; B grösste Ausbreitung der sichtbaren Reaktionen; A grösste Ausbr. der Reiznachwirkung.

Es folgt aus den Versuchen, dass die Ausbreitungsstrecke um so grösser ist, je weniger dem Reiz Gelegenheit gegeben ist, sich in allen Richtungen auszubreiten.

#### ABSCHNITT VII. NACHWIRKUNG DER REIZE.

Es zeigte sich stets, dass in der Nähe von Wunden mehrere Stunden oder erst einen Tag nach der Verletzung ein allmähliches Absterben (verknüpft mit irreversibler Plasmakoagulation) stattfindet, wenn die Objekte nicht in einem genügend feuchten Raum verwahrt werden. Werden die Objekte erst einige Stunden in feuchter Luft gehalten und erst dann in einen trocknen Raum gebracht, so tritt diese Wirkung nicht oder doch nur in sehr schwachem Masse ein. Das Absterben geschieht über eine Strecke von 10 - 20 Zellen. In der Längsrichtung geht die Wirkung weiter als in der Querrichtung. Auch sonst zeigen sich noch manche Ähnlichkeiten mit den Reizausbreitungsgesetzen! Ich nehme deshalb an, dass die eigentlichen Reizreaktionen zwar schon nach ziemlich kurzer Zeit wieder zurückgehen, die Zellen aber noch längere Zeit sich in einem nicht völlig normalen Zustand befinden. Die Zellen sind noch geschwächt, könnte man sagen, aber welcher Art diese Schwächung ist, lässt sich nicht angeben.

In Fig. 36 ist gezeigt, wie man sich die allmählichen Änderungen im Zustand des Plasmas während der Reizwirkung und während der Reiznachwirkung etwa vorzustellen hat.

Es sind die der Wunde nächstliegenden Protoplasten irreversibel, die etwas entfernter reversible koaguliert. Unter ungünstigen Umständen nun geht die reversible allmählich in eine irreversible Schädigung über. Die übrigen, weiter reichenden Reaktionen bedeuteten zunächst nur eine geringe Schädigung, bei ungünstigen Bedingungen aber wird die Schädigung allmählich zu einer starken und vermag schliesslich der Koagulation keinen Widerstand mehr entgegen zu setzen, und es koaguliert das Plasma aller jener Zellen, die vorher nur schwach (aber nicht zu schwach) gereizt waren.

#### Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt VII).

Noch wenn der Reiz schon völlig abgeklungen ist, zeigen die Zellen eine grössere Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse.

#### ABSCHNITT VIII. DAUER DER REAKTIONEN UND DIE MAXIMUMZEIT.

Es zeigte sich bei allen dazu geeigneten Versuchen und durch gelegentliche Beobachtungen, dass etwa 10 bis 12 Minuten nach der Reizung die Reaktionen allmählig wieder an Stärke abnehmen. Von der gleichen Zeit an breiten die Reaktionen sich noch wenig und auch viel langsamer aus.

Es verschwinden jetzt allmählig die einzelnen Reaktionen nach einander; erst jene Reaktionen, die sich nur wenig ausbreiten, also nur bei grosser Reizstärke eintreten. Zuletzt verschwinden jene Reaktionen, die sich am weitesten ausgebreitet haben.

Die einzelnen Reaktionen verschwinden etwa in der Zeit von 25 - 30 Minuten nach der Reizung.

Wie man sich diese Verhältnisse vorzustellen hat, zeigt Fig. 37, die rein schematisch ist und in der die Zeiten und Entferungen anders gewählt sind, als es tatsächlich bei unserem Objekt der Fall ist.

Der Reaktionsverlauf bei *Allium ascalonicum* erinnert in der Grösse der Zeiten an den in der vorigen Arbeit bei *Raphanus* und *Secale* gefundenen. Zu betonen ist jedoch, dass bei *Allium* das Verhältnis der Zeit von der Reizung bis zum Maximum zu jener vom Maximum bis zum Ende

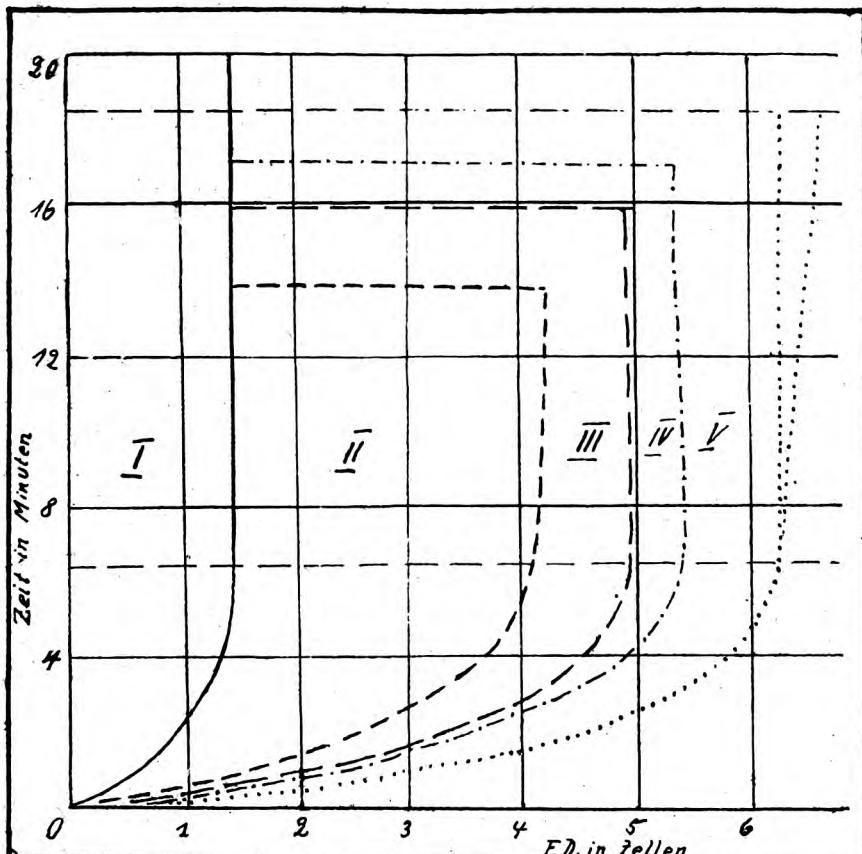


Fig. 37.

Verlauf eines Reizes ohne Nachwirkung.

I. Starke Koagulation, Zellen getötet; II. Starke Kernkoag.; III. Schwache Kernk.; IV. Vermind. des osmot. Drucks; V. Andere Änderungen.

der Reizwirkung grösser ist, als bei den anderen von mir untersuchten Objekten.

### Zusammenfassung der Ergebnisse (Abschnitt VIII).

Die Maximumzeit beträgt 10 - 12 Minuten; der Reiz ist nach 25 - 30 Minuten völlig abgeklungen.

### III. TEIL. ALLGEMEINES.

Die Untersuchungen von STARK (1921) haben gezeigt, dass bei der Leitung traumatischer Reize Diffusionsvorgänge eine Rolle spielen, wenigstens soweit es sich um den Tropismus handelt, auf den sich ja überhaupt die meisten Forscher beschränken. Es bestehen aber noch gewisse Schwierigkeiten, die eine völlige Erklärung der Reizleitung durch Diffusion verhindern.

So schreibt STARK: "Worauf es freilich beruht, dass die Polarität nicht durch Querleitung - vor allem innerhalb der eingefügten Gelatinezone bei den PAALSchen Versuchen - wieder aufgehoben wird, das ist bis jetzt noch nicht geklärt, und auch die FITTINGschen Versuche mit Hafer, nach denen der Reiz um die Ecke geleitet werden soll, bereiten der Deutung grosse Schwierigkeiten".

Auch PAAL ist schon auf diese Schwierigkeit gestossen (1919), zwar nicht beim Traumatropismus, sondern bei der Untersuchung des Phototropismus.

FITTING selbst (1907) hat zur Erklärung seiner Versuche eine Hypothese aufgestellt, die aber sehr wenig für sich hat, wie schon PAAL (l. c.) zeigte.

Durch meine Untersuchungen wird ein grosser Teil dieser Schwierigkeiten beseitigt.

Es ist doch sehr nahe liegend, anzunehmen, dass die Diffusion der "Reizstoffe" durch verschiedene Mittel verlangsamt wird, ja, aus manchen älteren Untersuchungen geht das direkt hervor, indem nämlich bei Untersuchung der Reizleitung bei Unterbrechung des organischen Zusammenhangs eine Reaktion von anderer Stärke und wohl auch von anderem zeitlichen Eintreten erfolgte. Leider sind bei den betreffenden Arbeiten aber genauere Angaben fortgelassen worden.

Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die Reizleitungs-Geschwindigkeit (besser die Ausbreitungs-Geschwindigkeit der Reaktionen) stark variiert; besonders ist die Verschiedenheit in der Ausbreitungs-Geschwindigkeit in Längs- und Querrichtung auffallend.

Wir sehen ferner, dass der Reiz von der Wunde aus sich nach allen Richtungen ausbreitet oder zum mindesten dazu bestrebt ist.

Durch diese Tatsache werden die oben genannten Schwierigkeiten scheinbar noch grösser. Wenn wir aber die verschiedene Ausbreitungs-Geschwindigkeit beachten, so werden die Reaktionen auch vom Standpunkt der Diffusionstheorie aus verständlich.

Das soll durch einige Beispiele gezeigt werden.

1. Fall. Verletzung durch eine einfache Wunde (Fig. 38).

Es geht aus der Abbildung ohne weiteres hervor, dass eine einseitige Reaktion erfolgen wird.

2. Fall. Verletzung durch einen über die Hälfte gehenden Schnitt (Fig. 39).

Auch hier ergibt sich ohne weiteres die Möglichkeit einseitiger oder doch einseitig stärkerer Reaktion.

3. Fall. Geht der Reiz "um die Ecke"? (Fig. 40.)

Ergebnis: Einseitige Reaktion möglich.

4. Fall. Wie 3, aber das Hindernis geht über die Hälfte (Fig. 41).

Ergebnis: Einseitige Reaktion (bzw. einseitig stärkere Reaktion) möglich.

Es sind also in allen vier Fällen einseitige Reaktionen möglich; es darf allerdings nicht gesagt werden, sie seien sicher; das hängt ganz von den besonderen Umständen ab.

Schwieriger wird es, wenn wir nicht die ganze Pflanze betrachten, sondern die Teile, die unter dem "Hindernis" liegen, und gerade dort sind ja Reaktionen beobachtet worden (STARK l. c.).

5. Fall (Fig. 42). Eine einseitige Reaktion kann immer erfolgen, wenn das Hindernis nicht über die Hälfte geht.

Ich muss darauf verzichten, noch weitere Beispiele zu geben, weil genaue Untersuchungen noch fehlen; die Angaben älterer Untersuchungen widersprechen sich in sehr vielen Punkten. In einer besonderen Arbeit werde ich auf diese Fragen zurückkommen.

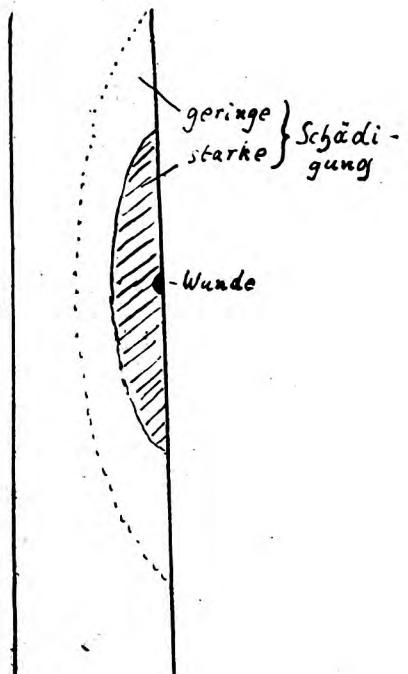


Fig. 38. Schema.

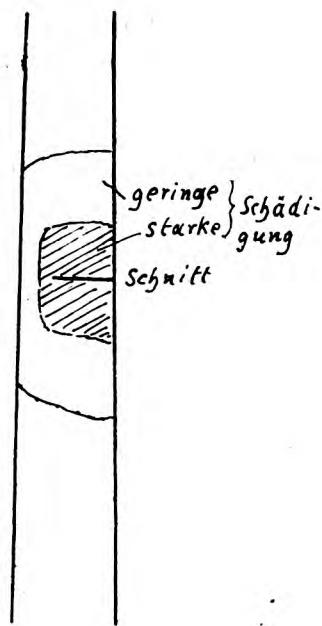


Fig. 39. Schema.

Soviel lässt sich jedenfalls sagen: prinzipielle Schwierigkeiten bestehen hier nicht. Die einseitige Wirkung der Reize wird sich im allgemeinen aus der Tatsache des verschiedenen Widerstandes, den die Diffusion in der Längsrichtung und in der Querrichtung findet, erklären.

Eine Reizleitung "um die Ecke" ist in gewissem Sinne durch meine Versuche als bewiesen zu betrachten.

Vom Standpunkt der Diffusionstheorie aus wollen wir jetzt auch die anderen Ergebnisse betrachten.

Wir konnten eine Abnahme der Reizstärke mit zunehmender Entfernung von der Wunde konstatieren und sahen auch, dass die verschie- den grosse Ausbreitung der

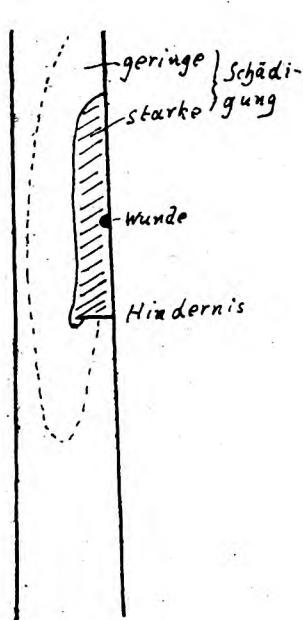


Fig. 40. Schema.

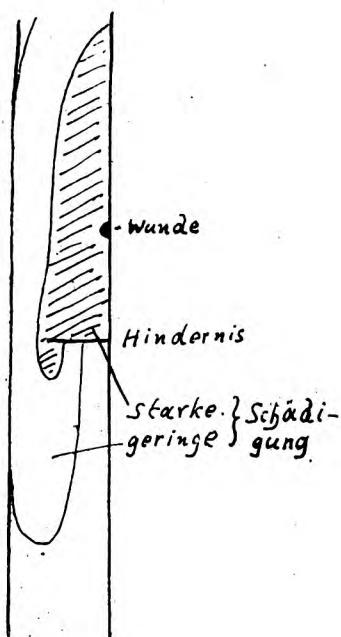


Fig. 41. Schema.

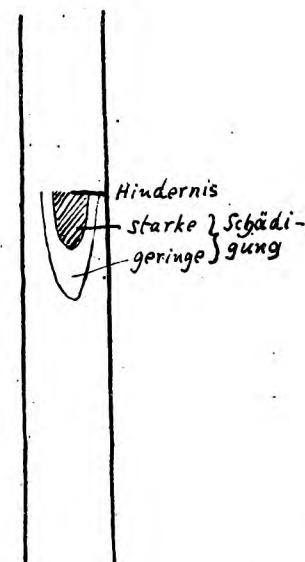


Fig. 42. Schema.

einzelnen Reaktionen damit zusammenhangt, dass für die Entstehung der verschiedenen Reaktionen eine verschiedene Reizstärke erforderlich ist. Es wäre nun sehr interessant festzustellen, wie gross die zu jeder einzelnen Reaktion erforderliche "Reizstoff"-Menge ist. Mir scheint, dass meine Untersuchungen in der Tat Schlüsse dieser Art zulassen.

Es darf nicht etwa angenommen werden, dort wo keine Reaktionen eintreten, seien auch keine Reizstoffe mehr vorhanden. Die Summationsversuche zeigen uns vielmehr, dass die Reizleitung über eine viel grössere Strecke stattfindet, als die Reaktionsausbreitung. Doch auch die auf diese Weise ermittelte Reizstrecke ist noch nicht die vollständige; wir wissen nämlich, dass die durch direkte Reizung bedingte Reaktionsausbreitung nicht so gross ist, wie die entsprechende Reizleitungsstrecke, d.h. zur Erzeugung einer Reaktion ist eine bestimmte Mindeststärke des Reizes erforderlich, wenn zwei gleich grosse Reize sich zu einer sichtbaren Reaktion summieren sollen, und die Reizleitung hört erst auf, wenn die Stärke gleich null ist. Es lässt sich also nicht direkt ermitteln, wie gross die Reizleitungsstrecke ist.

Es ist wohl als selbstverständlich anzusehen, dass von zwei gleich starken Reizen, die beim Zusammenwirken eben eine Reaktion ergeben, jeder halb so gross ist, wie ein einfacher Reiz, der auch dieselbe Reaktion eben hervorruft (TALBOT-sches Gesetz).

Nun konnten wir feststellen, dass ein Reiz, mit einem gleich starken summiert, die schwache Kernkoagulation (2. Stadium) noch eben ergibt, wenn der Abstand bei der Wunden höchstens vierzig Zellen (Querrichtung, ziemlich schmale Zellen) beträgt; d.h. in einer Entfernung von 20 Zellen von der Wunde. Besser tritt die Summierung zu solcher Reaktion bei 16 - 18 Zellen Entfernung ein. In Zellen von gleicher Breite breitet sich die Reaktion mit auffallender Genauigkeit über die Hälfte dieser Zellen, nämlich 8 - 10, direkt aus. Das Ergebnis bestätigt noch einmal die Tatsache der umgekehrten Proportionalität zwischen Wundentfernung und Reizstärke; es folgt: In der neunten Zelle ist die Menge der "Reizstoffe" doppelt so gross, wie in der achtzehnten (Querschnitt).

In der ersten Zelle ist die Menge der Reizstoffe immer dieselbe, vorausgesetzt, dass der Reiz überhaupt stark genug war, diese Zelle sofort (ohne Nachwirkung) zum Absterben zu bringen. Sie ist immer dieselbe und zugleich die maximal überhaupt denkbare. Dieses maximale Quantum traumatischer Reizung sei von jetzt ab mit dem Buchstaben  $m$  bezeichnet.

In der ersten Zelle ist die Reizstoffmenge  $m$

In der neunten Zelle ist die Reizstoffmenge  $\frac{m}{a}$

In der achtzehnten Zelle ist die Reizstoffmenge  $\frac{m}{2a}$

Durch einfache mathematische Überlegung ergibt sich, dass  $a = \frac{3}{2} = 1,5$ , d.h. die Reizstoffmenge in der neunten Zelle ist  $\frac{m}{1,5}$ .

die Reizstoffmenge in der achtzehnten Zelle ist  $\frac{m}{3}$ .

Wahrscheinlich beträgt also die zur schwachen Kernkoagulation mindestens erforderliche Reizstoffmenge  $\frac{m}{1,5}$ .

Wenn die Reizstärke auch über das untersuchte Gebiet hinaus noch der Wundentfernung umgekehrt proportional bleibt, ist die Reizstoffmenge gleich null in der 27. Zelle.

In Zellen von gleicher Beschaffenheit geht die Verminderung der isotonischen Koeffizienten bis zur zehnten oder elften ( $10\frac{1}{2}$ ), die starke Kernkoagulation (3. Stadium) bis zur siebenten oder achtten ( $7\frac{1}{2}$ ), die starke Plasmakoagulation bis zur zweiten, sonstige "Änderungen physikalischer Eigenschaften" bis zur 12. Zelle<sup>1)</sup>. Daraus ergibt sich folgende Übersicht (s. umstehende Tabelle):

-----  
1) Alle diese Werte sind teils direkt gefunden, teils durch entsprechende Umrechnung anderer Versuche gewonnen.

Tabelle.

Relative Reizstärke.	Reizstärke.	In welcher Zelle.	Bedingt welche Reaktionen.
100	m	verletzte(0)	
95	$\frac{m}{1,05}$	ca. 1	) starke Plasmakoagulation
90	$\frac{m}{1,1}$	ca. 3	)
85	$\frac{m}{1,2}$	ca. 4	)
80	$\frac{m}{1,3}$	ca. 5	Kernkoagulation 3. Stadium
75	$\frac{m}{1,3}$	ca. 6	)
70	$\frac{m}{1,4}$	ca. 7	) Verminderung der isotonischen Koeffizienten.
65	$\frac{m}{1,5}$	ca. 9	Kernkoagulation 2. Stadium
60	$\frac{m}{1,7}$	ca. 11	)
55	$\frac{m}{1,8}$	ca. 12	sonstige Änderungen.
50	$\frac{m}{2}$	ca. 13	)
45	$\frac{m}{2,2}$	ca. 15	)
40	$\frac{m}{2,5}$	ca. 16	)
35	$\frac{m}{2,9}$	ca. 18	) Vorhandensein nachgewiesen.
30	$\frac{m}{3,3}$	ca. 19	)
25	$\frac{m}{4}$	ca. 20	unbekannte Änderungen
20	$\frac{m}{5}$	ca. 22	)
15	$\frac{m}{6,7}$	ca. 23	)
10	$\frac{m}{10}$	ca. 24	)
5	$\frac{m}{20}$	ca. 26	) Vorhandensein wahrscheinlich.
0	$\frac{m}{\infty}$	ca. 27	)

Unter relativer Reizstärke ist hier verstanden  $\frac{100}{m}$ . Reizstärke.

Diese relative Menge der Reizstoffe gibt ein viel besseres Bild von der Grösse der Reizung in einer Zelle als die absolute Menge.

Es sei nochmals gesagt, dass die hier wiedergegebene Tabelle nur für eine bestimmte Zellbreite gilt, sodass die Angabe, in welcher Zelle die betreffende Reizstoffmenge vorhanden ist, nur für diesen Fall Bedeutung hat; die Art der Reaktionen natürlich ist auch in Zellen anderer Grösse bei gleicher Reizstoffmenge dieselbe.

Es soll jetzt noch gezeigt werden, wie die entsprechenden Verhältnisse sich hiernach bei einer Reizsummation gestalten.

Angenommen ist eine Entfernung beider Wunden von 35 Zellen (gleichmässige Reizung).

Tabelle.

Zelle Nr.	Relative Reizstärke.	Reaktionen.	
0 .. 35	100 + 0 = 100	} starke Plasmakoag.	Dieselben
1 .. 34	95 + 0 = 95	}	
3 .. 32	90 + 0 = 90	}	Reizreaktionen
4 .. 31	85 + 0 = 85	}	
5 .. 30	80 + 0 = 80	} starke Kernkoag.	
6 .. 29	75 + 0 = 75	}	
7 .. 28	70 + 0 = 70	}	
9 .. 26	65 + 5 = 70	}	sichtbare Reakt. verstärkt.
11 .. 24	60 +10 = 70	}	
12 .. 23	55 +15 = 70	}	
13 .. 22	50 +20 = 70	}	
15 .. 20	45 +25 = 70	Kernkoagulationen,	Sichtbare Reaktion
16 .. 19	40 +30 = 70	zweites	Reiz-
18 .. 17	35 +35 = 70	bis	nur durch
19 .. 16	30 +40 = 70	drittes	Summation.
20 .. 15	25 +45 = 70		Summation
22 .. 13	20 +50 = 70	Stadium.	möglich.
23 .. 12	15 +55 = 70		
24 .. 11	10 +60 = 70		
26 .. 9	5 +65 = 70		sichtbare Reakt. verstärkt.
27 .. 8	0 +70 = 70		
28 .. 7	0 +75 = 75		
30 .. 5	0 +80 = 80		
31 .. 4	0 +85 = 85	starke Kernkoag.	Direkte
32 .. 3	0 +90 = 90		Reizreaktionen.
34 .. 1	0 +95 = 95		
35 .. 0	0+100 = 100		

Es ergibt sich hier noch eine wichtige Tatsache, die mir auch meine Versuche schon zeigten: Bei gleichzeitiger Reizung ist im Summationsgebiet die Reizstärke überall dieselbe. (Parallele Schnitte.)

Die Reizleitungs-Geschwindigkeit scheint mit zunehmender Entfernung von der Wunde nur langsam abzunehmen; eine stärkere Abnahme ist erst zu verzeichnen, wenn die Reaktionen wieder zurückgehen. Eine absolut genaue Methode zur Bestimmung der Reizleitungs-Geschwindigkeit gibt es nicht; wir können nur aus der Ausbreitungs-Geschwindigkeit der einzelnen Reaktionen Rückschlüsse auf die Reizleitungs-Geschwindigkeit machen. Die Reaktionsausbreitungs-Geschwindigkeit wird der Reizlei-

leitungs-Geschwindigkeit vorgetäuscht werden. Es lässt sich nicht angeben, wie gross die Reaktionszeit tatsächlich in den einzelnen Zellen ist, denn wir wissen zwar, dass die Intensität der Entfernung umgekehrt proportional ist, aber wir wissen durch TRÖNDLES (1910) Untersuchungen, dass die Abhängigkeit von Reaktionszeit und Intensität keine sehr einfache ist. Somit dürfte wohl nur das als einigermaßen sicher anzusehen sein, dass die Reizleitungs-Geschwindigkeit von der Zeit an, wo die Reaktionen zurückgehen, kleiner wird. Wie können wir uns das erklären? M.E. nur mit Hilfe der Diffusionstheorie.

Um das aber verständlich machen zu können, muss ich von einer anderen Frage ausgehen. Eine Frage, die sich schon PAAL (1919) und STARK (1921) vorgelegt haben, ob nämlich auch innerhalb der lebenden Zellen die Reizleitung nur auf einer Diffusion beruht, oder ob noch andere Vorgänge in der Tat stattfinden. Es wird doch durch die Verletzung eine gewisse Menge von Reizstoffen gebildet. Diese Reizstoffe diffundieren in die angrenzenden Zellen und rufen dort eine Reaktion hervor, deren Grösse der Reizstoffmenge entspricht. In der dann folgenden Zelle ist die Reaktion nur wenig schwächer. Es ist in dieser Zelle jetzt also eine Reizstoffmenge, die fast ebenso gross ist, als in der vorher gehenden, u.s.w. Man könnte annehmen, der grösste Teil der ursprünglich gebildeten Reizstoffe sei einfach in diese Zellen hineingeleitet worden. Dann müsste aber doch der ganze Reiz sich wie eine Welle durch die Pflanze bewegen. Das ist aber nicht der Fall, wie ich es auch schon in der vorigen Arbeit gezeigt habe. Man kann sich auch nicht damit forthelfen, dass man etwa annimmt, in jeder Zelle sei die Summe von Reizleitungszeit bis zu dieser Zelle und Reizwirkungszeit dieselbe. Das muss einmal schon von vorneherein nach unseren Kenntnissen über die Gesetze der Reizerscheinungen unwahrscheinlich erscheinen und sodann wäre nicht verständlich, warum der Reiz immer gerade in die Zelle geht, die noch nicht gereizt war; denn wenn alle Reizstoffe aus den gereizten Zellen wieder heraus diffundieren, enthalten ja gereizte und ungereizte Zellen die gleiche Menge von Reizstoffen, nämlich überhaupt keine.

Ich jedenfalls habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, dass jede gereizte Zelle wenigstens bis zu der Zeit, wo in ihr die Maxima der Reaktionen erreicht werden, dieselbe Reizstoffmenge bewahrt, die in ihr die Reaktion bedingte. Ich nehme an, die Reizstoffe bedingen in der Zelle eine Reaktion, und durch diese Reaktion werden erneut Reizstoffe gebildet, genau so, wie sie in der verletzten Zelle gebildet wurden. Die erneut gebildeten Reizstoffe treten in die nächste Zelle über, und der Vorgang wiederholt sich. Von diesem Vorgang können wir uns noch eine etwas genauere Vorstellung machen. Sobald die Reizstoffe den angrenzenden Protoplasten erreicht haben, bewirken sie dort eine Reaktion in den Teilen, mit denen sie zunächst in Berührung kommen; es werden Reizstoffe gebildet, und die angrenzenden Plasmateile führen die Reaktion aus, u.s.w. Diese Annahme beseitigt auch wohl die Schwierigkeit, dass eine Diffusion nur langsam erfolgen kann (eine ähnliche Auffassung vertritt übrigens PAAL für den Phototropismus). In der Zellwand kann die Reizleitung aber nicht in der angedeuteten Weise erfolgen, denn hier fehlt das Plasma oder zum mindesten ist es doch nur in viel geringerer Menge vorhanden, und so können wir verstehen, wieso die Reizleitung in der Zellwand viel langsamer erfolgt. Es ist also wahrscheinlich, dass im Plasma die Diffusion eine viel geringere Rolle spielt als in der Zellwand.

Ich stelle mir ferner vor, dass die Reizstoffe nicht nur dorthin geleitet werden, wo eine Reizung noch nicht stattgefunden hat, sondern gleichmässig nach allen Richtungen. Einen sichtbaren Erfolg freilich hat die Reizleitung nur dort, wo eine Reaktion noch nicht begonnen hat. Das Maximum der Erregung wird dann erreicht sein, wenn die Zelle so stark gearbeitet hat, dass der Hauptteil der Reizstoffe unschädlich gemacht worden ist, und es der Zelle gelingt, nicht nur die noch stets (von den Nachbarzellen) hinzu kommenden Reizstoffe sofort unschädlich zu machen, sondern auch einen Teil von den immer noch in der Zelle vorhandenen Reizstoffen in der gleichen Zeit zu entfernen. Erst dann kann wieder eine Abnahme der Reaktion erfolgen. Aber auch während des Abklingens werden noch dauernd wieder Reizstoffe zugeleitet, so lange, bis in den angrenzenden Zellen die Reak-

tion genau so weit zurückgegangen ist wie in dieser Zelle. Diese Zelle wird aber ihrerseits an die Nachbarzellen Reizstoffe abgeben, wenn die Reaktion dort schon weiter zurückgegangen ist, und das Abklingen wird nun dort wieder verzögert. So findet ein andauernder Austausch der Reizstoffe statt und es kommt eben dieselbe Erscheinung zustande, die wir bereits unter dem Namen Abklangssatz kennen.

Wir sahen, dass die Menge der Reizstoffe immer mehr verringert wird und besonders nach dem Überschreiten der Maxima findet von seiten der ursprünglich gereizten Zellen eine viel geringere Abgabe von Reizstoffen statt. Um so mehr die Zellen sich wieder dem Normalzustand nähern, um so mehr sind sie vielleicht befähigt, Reizstoffe zu vernichten und in um so geringerer Menge werden aus ihnen diese Stoffe wieder herausdiffundieren, und so denke ich mir, ist es zu verstehen, dass nach dem Erreichen des Maximums die Reizleitungs geschwindigkeit eine scheinbar viel geringere wird. Von dieser Zeit ab können nur noch wenige Reizstoffe weiter geleitet werden, und die Reaktionszeiten werden entsprechend grösser oder aber die Reaktionen bleiben schliesslich ganz aus.

Ich nehme an, wie auch aus den vorhergehenden Sätzen sich ergibt, dass die Reizstoffe immer bestrebt sind, in allen Zellen in gleicher Menge zu sein. Findet eine Anhäufung statt, so setzt sofort ein Ableiten ein, dessen Geschwindigkeit abhängig ist von der Grösse des Überschusses und von dem "Reizzustand" der Zelle. Auf diese Weise wäre auch zu erklären, warum Reaktionen, die durch Summation bedingt sind, nur kurze Zeit andauern.

Ein Beweis, dass die von mir untersuchten Reizleitungs-Vorgänge in einer Diffusion beruhen, ist natürlich nicht erbracht. Die Diffusionstheorie hat aber für sich, dass sich mit ihrer Hilfe alle beobachteten Erscheinungen erklären lassen. Vielleicht sogar deuten einige meiner Beobachtungen direkt darauf hin, dass solche Reizstoffe existieren; so z.B. ist denkbar, dass die Ausbreitungsstrecke unter dem Einfluss von Wasser deshalb kürzer wird, weil ein grosser Teil der Reizstoffe in das Wasser hinein diffundiert.

Welcher Art mögen nun diese Reizstoffe sein? STARK (1921) zeigt schon, dass es sich höchst wahrscheinlich nicht um Eiweiß-Stoffe handelt. Er glaubt aber, dass vielleicht Abbau-Produkte von Eiweiß-Stoffen in Betracht kommen. STARK äusserst diese Ansicht hauptsächlich, um die von ihm gefundene verschiedene Wirkung der Reizstoffe einer Pflanze auf eine andere, wobei scheinbar die Grösse der Wirkung vom Grad der Verwandtschaft abhing, zu erklären. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschliessen; ich nehme vielmehr an, dass es sich um anorganische Stoffe, möglicherweise sogar um die in der Zelle am zahlreichsten vorkommenden Salze, handelt. Das würde gut übereinstimmen mit einer starken Hemmung der Reizausbreitung durch Wasser. Das lässt auch einen schnellen Ausgleich der Reizstoffmengen möglich erscheinen. Die verwandtschaftliche Abhängigkeit kann ja ebenso gut durch eine verschiedene Empfindlichkeit des Plasmas verschiedener Pflanzen gegenüber den bei der Reizung der einzelnen Pflanzen gebildeten Salzen bzw. frei gewordenen Salzen erklärt werden.

Ich vertrete die angegebene Ansicht deshalb, weil sie die Tatsachen auf einfache Weise erklärt.

#### Abhängigkeit von Reizleitungs geschwindigkeit und Reizleitungsstrecke.

Aus den Untersuchungen der vorigen, ganz besonders aber dieser Arbeit hat sich eine gesetzmässige Beziehung zwischen Reizleitungs-Geschwindigkeit und Reizleitungs-Strecke ergeben.

Die Gesamtdauer der Reizwirkung setzt sich zusammen aus der Zeit bis zum Maximum und aus der Zeit vom Maximum bis zum völligen Ausklingen des Reizes.

Die Gesamtdauer G ist demnach  $G = a \cdot J + ab \cdot J$ , wo J die Intensität ist; a und b sind konstante Grössen (siehe vorige Arbeit). (Die Maximumzeit ist um so grösser, je grösser die Intensität ist, obgleich die Reaktionszeit bei grösserer Intensität kleiner ist.)  $g = a \cdot J (1 + b)$ .

Die Reizleitungsstrecke S ist:  $S = a \cdot J (1 + b) \cdot V$  (siehe vorige Arbeit).

Das Reizausbreitungsgesetz (BÜNNING) 1926 darf nach den Ergebnissen dieser Arbeit als bewiesen angegeben werden.

Nach den Ergebnissen dieser und der vorigen Arbeit mache ich mir von dem Ablauf der traumatischen Reizerscheinungen folgende Vorstellungen:

Wir haben etwa vier Vorgänge zu unterscheiden: Entstehung der Reaktionen am Ort der Reizwirkung, Reizleitung, Entstehung der Reaktionen in den von der Wunde entfernt liegenden Zellen und Abklingen der Reaktionen.

1.) Reaktionen am Ort der Reizwirkung. Es erfolgt, je nach Art der Reizung, Hitze koagulation oder mechanische Koagulation des Plasmas (Cytoplasma und Kern) (siehe vorige Arbeit). Der Koagulation geht wohl eine Denaturation voran, das Dispersionsmittel wird zerstört (LEPESCHKIN 1922); die Verbindung von Lipoiden und Eiweisskörpern wird zerstört (LEPESCHKIN 1924). Die vorher mehr oder weniger hydrophilen Eiweiss-Körper sind jetzt mehr oder weniger hydrophob geworden.

Bei der Denaturation des Dispersionsmittels und bei der Koagulation wird das vorher in engem Zusammenhang befindliche bzw. in ihm gelöste Wasser oder auch Salzlösungen frei und es bilden sich grössere oder kleinere Vakuolen, die aber nach volliger Koagulation gleichzeitig mit den schon in der normalen Zelle vorhandenen gewesenen Vakuolen verschwinden. So haben wir schliesslich die grob dispersen und zusammengeballten Plasmateile und dazwischen das Wasser und die in ihm gelösten Stoffe, die vorher teils in Vakuolen, teils im Plasma waren. Eine sehr grosse Erhöhung der Permeabilität ist selbstverständlich.

2.) Reizleitung. Die zwischen den koagulierten Plasmateilen befindliche Lösung von Salzen kann also ohne Schwierigkeiten aus der Zelle austreten, was vorher unmöglich war; erstens wegen viel geringerer Permeabilität, zweitens weil die Salze zum Teil mit den Protoplasmakolloiden eine "Adsorptionsverbindung" bildeten (LEPESCHKIN 1924, OSTWALD 1909). Diese jetzt im Wasser gelösten Salze betrachte ich als die "Reizstoffe". Die Reizstoffe gelangen in die benachbarten Zellen und zwar spielt dabei die Saugkraft dieser Zellen eine grosse Rolle. Die Wirkung der Salze auf das Plasma der Nachbarzellen wird eine recht mannigfaltige sein.

3.) Reaktion in entfernt liegenden Zellen. Die Salze (Reizstoffe) bedingen Koagulation (Trübung) und Zunahme der Viskosität (GIERSBERG 1922, SPEK 1923). Es genügt zu dieser Koagulation schon eine kleine Salzmenge. Die Koagulation kann zunächst noch reversibel sein. Es hängt von der Salzmenge ab, wie schnell die Koagulation erfolgt und bis zu welchem Stadium sie vorschreitet. Bei Zunahme der Viskosität (die Viskosität des Plasmas ist ja in erster Linie durch das Vorhandensein submikroskopischer Teilchen bedingt) findet eine Abnahme des osmotischen Druckes statt (Dispersitätsverminderung). Dass es sich in der Tat so verhält, zeigen zahlreiche Versuche von LOEB 1924.) Wie bei der direkt durch die Verletzung bedingten Koagulation findet auch hier wieder Permeabilitätszunahme statt. Die Salze wirken ferner auf die Quellung, es lässt sich aber nicht sagen, ob die Quellung gefördert oder gehemmt wird, da wir nicht wissen, welche Salze hier wirken (HOFFMEISTERsche Ionenreihe). Wir wissen daher noch weniger, ob die Änderung des Quellungsgrades eine Zunahme oder Abnahme der Viskosität bedingt, zumal nach LOEB (1924) die Wasserstoffionen-Konzentration dabei eine wesentliche Rolle spielt. Wie dem auch sei, in den stark gereizten Zellen wird immer die durch Koagulation bedingte Viskositätserhöhung vorwiegen. Es ist nicht völlig ausgeschlossen, dass in schwach gereizten Zellen hin und wieder eine geringe Viskositätsabnahme eintritt. Es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass die Zusammensetzung der Reizstoffe in verschiedener Entfernung von der Wunde eine verschiedene ist, da ja beim Eindringen von Salzen in die Zelle und auch beim Austreten die Permeabilität eine Rolle spielt, und die Permeabilität ja wiederum von der Stärke der Reizung abhängig ist.

Nach FITTING und anderen Autoren dringen z.B. Calciumsalze besonders schwer in das Plasma ein, und wir können uns vorstellen, dass der Prozentsatz von Ca-Salzen und Salzen anderer zweiwertiger Metalle mit zunehmender Wundentfernung immer geringer wird. Diese verschiedene Zusammensetzung kann nun wieder veränderte

Reaktionen bedingen; z.B. wird die direkte Beeinflussung der Permeabilität eine andere sein; eine solche direkte Permeabilitäts-Änderung kann vielleicht gerade in grösserer Entfernung von der Wunde eine Rolle spielen, weil dort die Permeabilitätsvergrösserung infolge Koagulation nicht mehr so sehr ins Gewicht fällt. So wäre eine Permeabilitäts-Verringerung (TRÖNDLE 1921) in grösserer Wundentfernung nicht ausgeschlossen (vergl. STEK und KAHHO<sup>1)</sup>. Wenn wir jetzt noch an die antagonistischen Salzwirkungen denken, so wird es immer schwerer zu sagen, ob in grosser Wundentfernung die Permeabilität zunimmt oder abnimmt. Vielleicht ist das für die einzelnen Salze stark verschieden. Soviel dürfte sicher sein, dass bei traumatischer Reizung zwei Permeabilitäts-Reaktionen auftreten. Die eine ist durch Koagulation, die andere durch Salze direkt bedingt (vergl. hierzu auch CHOLODNYs Theorie des Geotropismus sowie die Arbeiten des gleichen Forschers über die Wirkung von Ionen auf das Protoplasma etc. 1923<sub>1-3</sub>).

Als weitere Folge der verschiedenen Reizstoff-Zusammensetzung kann dann noch eine verschiedene Beeinflussung der Oberflächenspannung hinzu kommen.

Ferner könnten die Salze noch wirken durch Giftigkeit, ganz allgemein gesagt, d.h. es kann z.B. eine Adsorption der Salze an den Plasmakolloiden stattfinden (OSTWALD).

Eine Vergrösserung der Viskosität des Plasmas kann man sich auch entstanden denken durch entwässernde Wirkung der Reizstoffe bei geringer Permeabilität.

Hier sei noch an eine Arbeit von ILLERT (1924) erinnert, der ebenfalls eine grosse Bedeutung der im Zellsaft gelösten Stoffe für schädigende Wirkung, und zwar beim Hitzetod, annimmt.

Ganz allgemein lässt sich nach diesen Ausführungen sagen, dass in der Entstehung der mechanisch-traumatischen und der thermisch-traumatischen Reaktionen ein Unterschied, wenigstens bei den Zellen, die nicht verletzt sind, nicht besteht. Ich stimme in dieser Hinsicht also mit PORODKO (1912) überein, und vielleicht lässt sich auch die chemisch-traumatische Reizung hier anschliessen (PORODKO 1912, 1925).

4.) Das Abklingen. Das Abklingen kann nur in geringem Masse dadurch gefördert werden, dass die Reizstoffe aus den Zellen, wo sie in grösserer Konzentration sind, hinaus diffundieren. Die Geschwindigkeit des Abklingens wird vielmehr (abgesehen von der Stärke des Reizes) hauptsächlich von der Grösse des Stoffwechsels, von der Neubildung der geschädigten Teile etc. abhängen (LEPESCHKIN 1924, S. 125).

Es wäre natürlich sehr interessant, die Ergebnisse dieser Arbeit mit unseren Kenntnissen des Traumatotropismus (STARK, 1917) in Zusammenhang zu bringen. Zum Teil ist das auch möglich, wie schon in der vorigen Arbeit angedeutet wurde. Es ist ja ganz selbstverständlich, dass beim Vorhandensein der Reaktionen, die in dieser Arbeit behandelt wurden, eine starke Hemmung, bei starker Koagulation sogar völliges Aufhören des Wachstums, eintritt. Aber auch schwächere Reaktionen, die wir nicht einmal wahrnehmen konnten, deren Vorhandensein aber wahrscheinlich ist (Summations-Erscheinungen), werden hemmend auf das Wachstum einwirken. So werden sich wenigstens sehr viele Erscheinungen des Traumatotropismus erklären lassen. Wir können ziemlich sicher sein, dass die Krümmung in der Regel durch diese Wachstumshemmung bedingt wird und die bei der traumato-tropen Reizung beobachteten Reizleitungsvorgänge (STARK 1917) stimmen mit den in dieser Arbeit untersuchten ganz gut überein, wie ja schon aus manchen früheren Abschnitten dieser Arbeit hervorgeht. Als Beispiel wollen wir hier nur die Ausbreitungsstrecke nehmen. Die grössten Ausbreitungsstrecken bei *Allium ascalonicum* werden etwa 8 - 10 mm sein (d.h. dort ist die Menge der Reizstoffe gerade 0 geworden), eine Strecke, die beim Traumatotropismus häufig zu beobachten ist. Bei *Raphanus* und *Secale* ist die Menge der Reizstoffe wahrscheinlich erst in einer Wundentfernung von 1 1/2 - 2 cm gleich null. Es ist also sicher nicht richtig, wenn man glaubt, der Tropismus werde nicht durch die Wunde als solche bedingt, wie das PAAL

---

1) Zitiert nach LEPESCHKIN (1924).

(1919), BEYER (1915) u.a. in der Tat tun. Ich habe mich ja schon kürzlich (BÜNNING, 1926<sup>2</sup>) gegen diese Auffassung gerichtet und werde auf die einzelnen Angaben bei PAAL und BEYER in einer anderen Arbeit noch genauer zu sprechen kommen. Ich werde in der Arbeit auch zeigen, dass sich gelegentliche negative Krümmungen von meinem bzw. von STARKS und JOSTS (1923) Standpunkt aus erklären lassen. Besondere Schwierigkeiten macht es natürlich, dass sowohl bei *Secale*, *Tradescantia* und *Raphanus* (BÜNNING, 1926<sup>1</sup>) als auch bei *Allium* sämtliche Reaktionszeiten viel kürzer sind als die Reaktionszeiten des Traumatotropismus. Aber auch diese Schwierigkeiten lassen sich, wie ich zeigen werde, überwinden.

#### ZUSAMMENFASSUNG DER HAUPTERGEBNISSE.

- 1) Untersucht wurden (bei *Allium ascalonicum*) folgende Reaktionen:
  - a) Cytoplasmakoagulation;
  - b) Kernkoagulation;
  - c) Verringerung der isotonischen Koeffizienten;
  - d) Vergrösserung der Permeabilität und andere Änderungen der physikalischen Eigenschaften des Protoplasmas.
- 2) Es ist für das Eintreten jeder Reaktion eine bestimmte Reizstärke erforderlich, die berechnet werden kann.
- 3) Die Reaktionszeiten nehmen mit zunehmender Wundentfernung zu, bei Reaktionen, die nur bei starker Reizung eintreten, um einen grösseren Betrag als bei anderen.
- 4) Die Reizleitungs-Geschwindigkeit ist konstant oder fast konstant.
- 5) Zwischen Reizstärke und Wundentfernung besteht umgekehrte Proportionalität.
- 6) Es konnte mehrfach bestätigt werden, dass der Reiz in allen Zellen gleichzeitig ausklingt, sofern nicht Tod eingetreten ist.
- 7) Mechanisch-traumatische und thermisch-traumatische Reizung verlaufen vollkommen gleichartig.
- 8) Der Reiz ist stets bestrebt, sich nach allen Richtungen auszubreiten, jedoch bietet das Plasma in der Querrichtung einen grösseren Widerstand dar als in der Längsrichtung. Der Widerstand einer Zellwand ist etwa ebenso gross, wie der eines mittelgrossen Protoplasten in der Längsrichtung.
- 9) Durch Summierung von Reizen lässt sich nachweisen, dass der Reiz viel weiter geleitet wird, als es die Reaktionen anzeigen.
- 10) Erhöhte Temperatur begünstigt scheinbar die Reizausbreitung, tatsächlich handelt es sich um eine Summations-Erscheinung.
- 11) Licht wirkt ähnlich wie erhöhte Temperatur; vielleicht handelt es sich hier aber tatsächlich um eine Beschleunigung der Reizausbreitung.
- 12) Wasser hemmt die Reizausbreitung und verkürzt die Reizwirkung; Ursache ist vielleicht Diffusion von Reizstoffen in das Wasser.
- 13) Wird allseitige Reizausbreitung verhindert, so pflanzt sich der Reiz auf dem zur Verfügung stehenden Weg erheblich weiter fort.
- 14) Wenn der Reiz schon völlig abgeklungen ist, sind die Zellen noch lange Zeit gegenüber äusseren Einflüssen sehr empfindlich.
- 15) Es ist möglich, dass der Reiz um die Ecke geht, wodurch manche Schwierigkeiten der Diffusionstheorie behoben werden.
- 16) Die in den einzelnen Zellen vorhandene Menge von Reizstoffen lässt sich berechnen.
- 17) Alle Beobachtungen lassen sich mit Hilfe der Diffusionstheorie erklären.
- 18) Die Reizstoffe sind vielleicht anorganische Salze, die während jeder Reaktion neu gebildet werden.
- 19) Das "Reizausbreitungs-Gesetz" ist durch die Untersuchungen als bewiesen anzusehen.
- 20) Es wurde versucht, die Vorgänge bei traumatischer Reizung auf kolloidchemischer Basis zu erklären.

## LITERATUR-VERZEICHNIS.

1. BEYER, R. Untersuchungen über den Traumatotropismus der Pflanzen, Biologisches Zentralblatt 45, 1925.
2. BÜNNING, Über die Koagulation des Protoplasmas bei Wundreizen, Mez, Archiv XIV, 1926 (1).
3. BÜNNING, Referat über BEYER in Botanisches Echo I, 13; 1926 (2).
4. CHOLODNY, Zur Theorie des Geotropismus, Beihefte zum Botanischen Centralblatt 39, 1923 (1).
5. CHOLODNY, Zur Frage über die Beeinflussung des Protoplasmas durch mono- und bivalente Metallionen, ebenda (2).
6. CHOLODNY, Über den Einfluss der Metallionen auf den Geotropismus der Wurzeln, ebenda (3).
7. FITTING, Die Leitung tropistischer Reize in parallelotropen Pflanzenteilen, Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 44, 1907.
8. GIERSBERG, Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. 24, 1922.
9. ILLERT, Botanische Untersuchungen über Hitzetod und Stoffwechselgifte, Mez, Archiv VII, 1924.
10. JOST, L. in Benecke-Jost: Pflanzenphysiologie, Auflage 4, 1923.
11. PAAL, A., Über phototropische Reizleitung, Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik 58, 1919.
12. LEPECHKIN, Kolloidchemie des Protoplasma, Berlin 1924.
13. LEPECHKIN, Biochemisches Journal 1922. Kolloidzeitschrift 1922 (2).
14. LOEB, J., Die Eiweiß-Körper und die Theorie der kolloidalen Erscheinungen, Berlin 1924.
15. NEMEC, B., Die Reizleitung und die reizleitenden Strukturen bei den Pflanzen, Jena 1901.
16. OSTWALD, Grundriss der Kolloidchemie, 1909.
17. PORODKO, Vergleichende Untersuchungen über die Tropismen, Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, XXX, 1912 (1).
18. PORODKO, Untersuchungen über den Chemotropismus der Pflanzenwurzeln, Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 64, 1925 (2).
19. SPEK, J., Archiv für Protistenkunde, Band 46, 1923.
20. STARK, P., Beiträge zur Kenntnis des Traumatotropismus, Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 57, 1917.
21. STARK, P., Studien über traumato trope und haptotrope Reizleitungs-Vorgänge, Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 60, 1921.
22. TRÖNDLE, Über den Einfluss von Verwundungen auf die Permeabilität, Beihefte zum Botanischen Centralblatt, 38, 1921.
23. TRÖNDLE, Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 48, 1910.
24. WEBER, F., Die Zellsaftviskosität lebender Pflanzenzellen, Berichte der Dt. Botanischen Gesellschaft, 29, 1921.
25. WEBER, F., Methoden der Viskositätsbestimmung des lebenden Protoplasma; in Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abteilung XI, T. 2, 1924.