

Ein Beitrag zur Kritik zweier Vererbungshypothesen. Über Protoplasmastrukturen in den Wurzelmeristemzellen von *Vicia Faba*.

Von

Henrik Lundegård.

Mit Tafel VI—VIII und 5 Textfiguren.

Einleitung.

Gleichzeitig mit der fleißigen Arbeit an der Entschleierung der Geheimnisse in der morphologischen Struktur des Zellkerns, mit allen ihren Zahleneigentümlichkeiten, hat sich das Interesse der Zytologen mehrfach auch dem anscheinend einfacheren, strukturarmen Protoplasma zugewendet.

Wie jedermann weiß, hat man sich jedoch in der beschreibenden Zellkernlehre nicht einfach mit dem Aufzählen und Zeichnen von Tatsachen begnügt. Es sind vielmehr auf dem Boden des wirklich Beobachteten häufig kühne Gebäude theoretischer Annahmen und Anschauungen aufgebaut worden, die meistens auf sehr kleiner reeller Basis ruhen. Dies kann nun einmal auf der dem Menschen innewohnenden Neigung zum Phantasieren beruhen, zweitens auf der Schwierigkeit eines wissenschaftlichen Beobachtens in der Zytologie und drittens auf einer fehlerhaften Würdigung der Tatsachen.

Die Schwierigkeiten des Beobachtens liegen zum großen Teil darin, daß wir die Zellstrukturen selten lebend wahrnehmen können. Wir sind in den allermeisten Fällen gezwungen, uns mit totem und gefärbtem Material und der dadurch bedingten Unsicherheit in der einzelnen Beobachtung zu begnügen. Was aber betont werden muß, und dies taten die älteren Zytologen viel nachdrücklicher als die heutigen, ist, daß eine einzelstehende Beobachtung recht wenig bedeutet, besonders wenn sie nicht an lebendem

Material gemacht ist. Um ein wissenschaftlich verwertbares Beobachtungsmaterial zu bekommen, muß vergleichend verfahren werden, d. h. die „Fixierungsbilder“ der verschiedensten Konservierungsmittel müssen miteinander und mit dem wenigen, was im Leben zu entdecken ist, verglichen werden. Dies ist gar keine leichte Sache, wie jedermann weiß, der sich eingehender mit Zellstrukturen beschäftigt hat; und daher auch die zahlreichen unwichtigen und unsicheren Angaben in der Literatur.

Etwas was schon bei dem richtigen Beobachten und noch mehr bei der Verwertung der Ergebnisse eine sehr wichtige Rolle spielt, ist die rechte Würdigung der Tatsachen. Ich will in einigen Worten darzulegen versuchen, was ich damit meine.

Eine einfache Überlegung lehrt uns schon, daß am Organismus die Teile dem Ganzen nicht ähneln. Die Zeit ist lange dahin, in welcher man glaubte, die Zelle (Embryonalzelle) sei ein Miniaturbild des ausgebildeten Organismus. Ebensowenig Recht hat man, anzunehmen, daß die einzelne Zelle aus gleichwertigen, zellenähnlichen „Einheiten“ aufgebaut ist. Physiologische und chemische Befunde sprechen für die Annahme, daß die morphologisch differenteren Teile der Zelle auch chemisch verschieden sind. Es ist hier nicht der Ort, auf eine Kritik der vielen, mehr oder weniger morphologisch ausgedachten „Vererbungstheorien“ einzugehen, die annehmen, daß die Zelle aus morphologisch charakterisierten, aber unsichtbaren, teilungsfähigen Einheiten aufgebaut ist (vergl. unten, S. 327). Ich will in diesem Zusammenhang nur ein paar Zeilen von Brücke (1861, S. 387) zitieren: „Wir erwarten natürlich nicht, daß sich (in der Struktur des Protoplasmas) die Organe und Systeme wiederholen werden ; wir wissen, daß dies selbst bei den niederen Tieren nicht der Fall ist, wir wissen, daß mit der Abnahme der Dimensionen sich die Natur die Mittel ändert, durch welche die Kräfte der anorganischen Welt den Organismen dienstbar gemacht werden.“

Die Untersuchungen vieler hervorragender Forscher, vor allem Berthold, Roux, J. Loeb u. a. haben gezeigt, daß viele Phänomene, die für die lebenden Wesen allein charakteristisch zu sein scheinen, aus den Gesetzen der anorganischen Natur verstanden werden können, daß die Elemente des Zellinhalts diesen Gesetzen ihre Entstehung und ihre Formveränderungen zu verdanken haben. Dieses zusammen mit Resultaten der neueren chemischen und physikalischen Forschung zeigt, daß die während der Ontogenese

der Zelle beobachteten Strukturumwandlungen und Zahlenverhältnisse vielleicht nicht an und für sich so merkwürdig und einzigdastehend sind, wie sie eine einseitig biologisch-morphologische Betrachtungsweise aufzufassen geneigt ist, zeigt, daß der Weg zu dem Ziel der biologischen Forschung, dem exakt naturwissenschaftlichen Verständnis der Lebenserscheinungen, ein breiter ist, ein Weg, welcher durch jede Gegend der Naturwissenschaft führen soll.

Besonders in der Zytologie, in die doch schließlich alle Probleme der Biologie auslaufen werden¹⁾, wird man eine rechte Würdigung der Tatsachen fordern. Wie wenig in Wirklichkeit häufig eine solche Forderung erfüllt ist, davon zeugen unter anderem die in diesem Aufsatz zu beleuchtenden Hypothesen.

Erster Teil. Zur Kritik zweier Vererbungshypothesen.

I.

Wir wissen nicht viel über die Funktionen der morphologischen Teile der Zelle.

Unter den Hypothesen über die Funktion des Kerns ist es eine, die zum größten Teil an rein morphologische Daten anknüpft, die allgemeineren Inhalts ist und daher in den Vordergrund tritt, die aber auch heute nebst derjenigen von der „Individualität der Chromosomen“ recht viel umstritten ist. Ich meine die Hypothese von dem Kern als Träger der erblichen Anlagen der Zelle (des Individuums).

Diese Hypothese hat recht alte Ahnen. Es kann nicht meine Absicht sein, diese im Detail zu verfolgen; ich erinnere nur daran, daß die genannte Auffassung etwa gleichzeitig von O. Hertwig (1884/1885) und E. Strasburger (1884) ausgesprochen wurde, nachdem der Boden durch Untersuchungen von Born (1884), van Beneden (1883), Pflüger (1883), Roux (1884), Nußbaum (1884) u. a. und ihnen selbst vorbereitet worden war²⁾. Seitdem hat sich die Hypothese auf vielen Seiten einer allgemeinen Anerkennung erfreuen können, und in der letzten Zeit sind es vor allem O. Hertwig und E. Strasburger, also die Begründer, die sie noch eifrig verteidigen.

1) Sofern man nicht unter Zellenlehre nur feinere Anatomie versteht, wie es einer der jüngeren amerikanischen Zellforscher tut!

2) Die ältere diesbezügliche Literatur ist in den zitierten Arbeiten O. Hertwigs und E. Strasburgers sowie bei Weismann (1885) zu finden.

Eine Hypothese wie diese von dem Kern (oder wie man auch sagt: von den Chromosomen) als alleinigem Träger der erblichen Anlagen muß natürlich, wenn sie aufrechterhalten werden soll, sehr überzeugend begründet sein.

Man hat die Hypothese als eine „Arbeitshypothese“ bezeichnet. Von den möglichen Hypothesen, die eine Gruppe von Tatsachen beleben, nimmt man immer die wahrscheinlichste, d. h. diejenige, die am befriedigendsten die doppelte Forderung erfüllt, die einzelnen Tatsachen miteinander zu verbinden und zugleich mit unserer übrigen Erfahrung im Einklang zu stehen. Mit einer Arbeitshypothese meint man wohl im allgemeinen eine Hypothese, die nur die erste Forderung erfüllt. In der Tat ist die Kernvererbungshypothese nur eine solche halbe Hypothese, denn sie steht nicht mit unserer übrigen biologischen Erfahrung im Einklang, sie kann wohl eine beschränkte Anzahl von Erscheinungen „erklären“, bleibt aber für andere Tatsachen die Antwort schuldig. Ist doch das Vererbungsproblem das alles umfassende Problem der Biologie! —

Die Zelle ist ein Gemisch chemischer Körper, die miteinander reagieren, und deren Reaktionen so verkettet sind, daß die wundervolle Regulierbarkeit und das wundervolle Entwicklungsvermögen resultiert, die wir an dem Leben des Elementar- und Gesamtorganismus erkennen. Die physikalische Organisation der Zelle spielt dabei eine große Rolle für den Charakter des chemischen Betriebs, indem das örtliche Trennen von Gruppen chemischer Körper voneinander die Gliederung des Stoffwechsels in verschiedenen „Reaktionsketten“ bedingt, m. a. W. die Komplikation der Zellerscheinungen außerordentlich erhöht.

An den Stoffwechselketten sind alle Teile (Stoffe) der Zelle beteiligt (gewisse Körper wie Zellulose, Albuminoide, Pektine scheinen aus dem Stoffwechsel ausgeschaltet zu sein, sind aber in Massen wegen ihrer geringen Löslichkeit entstanden und können bei auf Verletzungen usw. folgenden Umkehrungen wieder aufgelöst werden). Die morphologischen Strukturen sind durch Kapillarkräfte abgegrenzte Anhäufungen von chemischem Material, die durch chemische oder physikalisch-chemische Relationen oder Übereinstimmungen entstanden sind. Die gröberen dieser morphologisch charakterisierbaren Anhäufungen, wie Kern, Chromosomen, Plastiden¹⁾, können als „Teilmaschinen“ bezeichnet werden, die einander und das Protoplasma komplettieren.

1) Ich fasse mit Pfeffer (1897) unter diesem Namen Chromatophoren „und andere nachweisbare distinkte Organe im Zytoplasma“ zusammen. — Außerdem gibt es

Das chemische Material der Zelle zeigt eine stufenweise Komplizierung, d. h., es finden sich alle chemischen Zwischenstufen und Zwischenreaktionen zwischen den einfachsten Körpern, die primären Assimilationsprodukte, und den am meisten komplizierten, die Nukleoproteide.

Die letztgenannten befinden sich bekanntlich im Zellkern. Wir besitzen keine Anhaltspunkte für die Annahme, daß sie auch im Plasma lokalisiert wären (vergl. z. B. Zacharias 1909).

Durch die Arbeit der Physiologen wissen wir, daß die Teilorgane des Protoplasten eine gewisse Selbständigkeit besitzen und zugleich individualisiert sind. Wir wissen, daß die Chlorophyllkörper bis zu einem gewissen Grade unabhängig von dem Protoplasma und dem Kern leben und funktionieren können¹⁾; daß ein Stück Protoplasma ohne Kern nicht sofort stirbt, sondern seine bisherige Funktion noch einige Zeit ausübt (z. B. bei Infusorien, siehe Verworn 1897). Man hat auch isolierte Kerne beobachtet, kann aber nicht erforschen, ob sie auch weiter noch funktionieren, einfach deshalb, weil man keine ihrer Funktionen kennt²⁾. Soviel weiß man jedoch, wie bekannt, daß, wo nur ein Kern oder gar ein Bruchteil eines Kerns (bei Infusorien) und eine gewisse Menge Protoplasma (inklusive eventuelle Plastiden) sich befinden, dort auch alles für das betreffende Individuum charakteristische chemische Material (d. h. jede Qualität der Zelle) vorhanden ist.

Die Einzelorgane, Teilmaschinen, des Elementarorganismus sind, wie schon gesagt, individualisiert, d. h. sie können nur aus ihresgleichen entstehen. Das ist für Kern und Plastiden (Chromatophoren) erwiesen. Was das Protoplasma anbetrifft, so weiß man nicht mit Sicherheit, ob es nur durch Protoplasma (bezw.

natürlich „Kleinstrukturen“, z. B. das, was mit „Zytoplasmastruktur, Kernstruktur“ gemeint wird. Diese verdanken ihre Entstehung denselben Gesetzen, sind aber nicht morphologisch individualisiert.

1) Nach Engelmann (1881) und Haberlandt (1887) (s. auch Pfeffer 1896) können isolierte Chloroplasten noch Sauerstoff ausscheiden, d. h. Kohlensäure zersetzen. Kny (1897) konnte aber diese Angaben nicht bestätigen, er fand jedoch, daß die Chromatophoren im allgemeinen länger erhalten bleiben als die übrigen Bestandteile der Zelle, wenn diese in irgendwelcher Weise beschädigt wird.

2) Nach Aqua (1891) und Verworn (1892) können vom Protoplasma ganz isolierte Kerne (generative Pollenkerne und Kerne verschiedener Meeresprotisten) mehrere Tage am Leben bleiben. In keinem Falle waren aber irgendwelche Regenerationserscheinungen an den isolierten Kernen zu beobachten.

Plasma + Kern) dargestellt werden kann, oder ob es von dem Kern allein produziert wird. Wenn z. B. gefunden wird, daß ein Kern, von dem Plasma freigemacht, zugrunde geht, braucht dies nicht unbedingt zu bedeuten, daß der Kern Protoplasma nicht produzieren könne, sondern es kann von anderen unvermeidlichen Ursachen abhängen, die mit dem Herausreißen einer Teilmaschine aus ihrem natürlichen Milieu verknüpft sind, also herabgesetzter Assimilationstätigkeit, beschleunigter Autolyse u. a. m., das hier nicht genauer präzisiert werden kann.

Solange es aber nicht festgestellt oder wenigstens wahrscheinlich gemacht worden ist, daß der Kern dort Protoplasma produzieren kann, wo kein Protoplasma ist, muß die Individualität des Protoplasmas angenommen werden. Im Anschluß hieran sei erwähnt, daß nach van Wisselingh (1909) sich das Plasma in kernlosen Zellen von *Spirogyra* vermehren kann. Auch chemische Erwägungen sprechen für die Individualität des Protoplasmas. Für den Stoffwechsel der Zelle scheint nämlich die Regel zu gelten, daß entsprechende synthetische und spaltende Prozesse nicht einfach verschiedene Richtungen derselben Reaktion oder Reaktionskette repräsentieren, sondern auf verschiedenen Wegen verlaufen (vergl. z. B. die Zusammenstellung bei Euler 1908). Also wenn der Kern die höchsten Syntheseprodukte enthält, ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß durch die Autolyse usw. derselben die niederen Syntheseprodukte des Plasmas entstehen würden. Dies nur im Vorübergehen; eine eingehende kritische Besprechung der chemischen Organisation der Zelle soll an anderer Stelle geschehen.

Wo aber nur eine kleine Menge Plasma neben dem Kern vorhanden ist, sind auch mit größter Wahrscheinlichkeit alle dem Plasma eigenen chemischen Körper anwesend¹⁾, und die Sache gestaltet sich dann ganz anders. Es handelt sich dann nicht um Produzieren von Protoplasma mit allen seinen Tausenden chemischer Stoffe, von den Kohlehydraten bis zu den Polypeptiden und Eiweißkörpern, sondern um Regenerieren, d. h. quantitative Mehrproduktion bei Anwesenheit aller Zellorgane, was offenbar etwas ganz anderes ist und während des normalen Lebens der Zelle in jedem Augenblick geschieht.

1) N.b. wenn das Plasma wohlgemischt ist. Sonst kann es wegen der ungleichen Verteilung eintreffen, daß in einer kleinen Portion einzelne Verbindungen mangeln; man denke an das Seeigelei (Boveri 1901; vgl. Loeb 1906, S. 31).

Die Eigentümlichkeiten des Individuums, die von Eigentümlichkeiten der einzelnen Zellen herrühren, sind, wenn sie in der Ontogenese zur Entfaltung gekommen sind, immer an das Protoplasma oder dessen unmittelbare Wirksamkeit gebunden. Versuche mit Infusorien lehrten, daß dabei die Anwesenheit des Kerns notwendig ist (Nußbaum 1884, 1886, Gruber 1885, 1886 u. a.)¹⁾. Worin die allgemeine Einwirkung des Kerns auf die Umsetzungen in dem Plasma besteht, weiß man nicht. J. Loeb (1899, 1906) will in dem Kern z. B. das Hauptoxydationsorgan der Zelle sehen, andere sprechen nur allgemein von stofflichen (enzymatischen, Driesch 1894) oder gar dynamischen Einwirkungen (Strasburger 1884, Nägeli 1884, Weismann 1885, Haberlandt 1887, de Vries 1889, Pfeffer 1897, Roux 1905 u. a.).

Die Verschiedenheiten der Meristemzellen zweier Organismen müssen in Verschiedenheiten des chemischen Materials liegen, und zwar wohl in den allermeisten Fällen in qualitativen Verschiedenheiten.

Wegen der engen Verkettung aller chemischen Umsetzungen in der Zelle ist es sehr wahrscheinlich, daß die Differenzen mehrere Stufen der Stoffwechselkette berühren, also sowohl Kern wie Protoplasma (die Plastiden können, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, in beiden Fällen identisch sein), dies umso mehr, als die Eigenschaften bei ihrem Hervortreten meistens an das Protoplasma, mit Notwendigkeit die Kernanwesenheit, gebunden sind.

Wir wollen uns zwei nicht derselben Linie zugehörige Geschlechtszellen denken, die vereinigt werden und eine entwicklungsfähige Zygote bilden. Alle chemischen Qualitäten des männlichen Individuums werden hierbei erfahrungsgemäß in die Eizelle überführt²⁾.

Die Verteidiger der Hypothese von dem Kern als alleinigem Träger der erblichen Anlagen der Zelle meinen nun: Die Geschlechtszellkerne enthalten alle Qualitäten, die die beiden Indi-

1) Klebs (1887) und Haberlandt (1887) u. a. berichten über die Notwendigkeit des Kerns für einzelne Zellfunktionen; so auch Townsend (1897), vgl. aber auch die Arbeiten von Aqua und Palla.

2) Geht ein Reduktionsteilungsvorgang der Geschlechtszellenbildung voran, so werden wohl nicht alle vier Gonen gleich. Die Erfahrungen bei Kreuzungen sprechen bekanntlich für die Annahme, daß bei der Gonenbildung eine Aufteilung des protoplastischen Materials in zwei numerisch gleiche, aber essentiell verschiedene Gruppen stattfindet. In solchem Falle muß es also heißen, daß alle chemischen Eigentümlichkeiten der männlichen Geschlechtszelle in die Eizelle eingeführt werden.

viduen, bezw. Geschlechtszellen, voneinander unterscheiden; nur der männliche Kern gelangt in die Eizelle bei der Befruchtung. Oder, wenn es unabweisbar ist, daß, wie bei den Farnen und Moosen, das Spermatozoon eine ganze Zelle ausmacht, so sagen sie: Das Plasma spielt bei der Befruchtung keine Rolle als Vererbungsträger, es ist für die Vererbung überflüssig oder minder wichtig.

Die Argumente, die für die Hypothese angeführt werden, sind teils physiologisch-experimenteller Art, teils aus rein morphologischen Tatsachen hergeleitet.

Die Versuche von Nußbaum (1884, 1886), Gruber (1885, 1886), Klebs (1887), Hofer (1889), Balbiani (1888), Verworn (1889, 1897), Townsend (1897), Gerassimoff (1892, 1899, 1901, 1904), van Wisselingh (1909) u. a. zeigen nur, daß der Kern eine wichtige Rolle im Mechanismus des Zellebens spielt, und daß Plasma meistens nur bei der Anwesenheit des Kerns regeneriert und produziert wird (vergl. auch van Wisselingh 1909), was nichts Stützendes für die Hypothese in sich birgt. Auf die speziell für diese ausgeführten Experimente kommen wir weiter unten zurück.

Rein morphologische Tatsachen, wie z. B. die von Strasburger (1884, zuletzt 1909) vorgeführten, d. h. zytologische Bilder des Befruchtungsmomentes, können nichts entscheiden, da man doch auf diesen nicht sehen kann, ob ein kleines Quantum Protoplasma aus dem Pollenschlauch in die Eizelle hineingelangt. Jedenfalls ist es unrichtig, zu glauben, wie es Strasburger zu tun scheint (1909, S. 114), daß ein Protoplasma besonders physikalisch strukturiert sein müsse, um in Vererbungshinsicht wirksam zu sein. Dieses dürfte aus den in diesem Aufsatz angestellten Erwägungen klar hervorgehen.

Ich erinnere an dieser Stelle daran, daß der Kern der Farnspermatozoen nach Zacharias von einer vollständigen protoplasmatischen Hülle umgeben wird (Zacharias 1887, 1901). Daraus kann man auch entnehmen, daß es sehr gefährlich ist, in Vererbungsfragen zu generalisieren. — Interessant sind die Beobachtungen Flemmings (1882, S. 98) u. a., wonach es Leukoplasten gibt, die mit so wenig Zellsubstanz ausgerüstet sind, daß man fast von „freien Kernen“ reden kann. —

Man räsontiert häufig folgendermaßen: Die Teilung des Zellkerns geschieht mit sehr komplizierten Manipulationen, die eine minutiöse Zweiteilung des färbbaren Kernmaterials zuwege bringen.

Die Zweiteilung des Plasmakörpers ist nur ein grober Vorgang, bei dem es auf genaue Halbierung nicht ankommen kann. Also muß der Kern allein die erblichen Anlagen tragen. Ein solches Raisonement ist teleologisch, ihm kann nur in Verbindung mit wirklichen Beweisen Wert beigelegt werden¹⁾.

Dasselbe gilt für ähnliche Folgerungen aus Kernteilungsverhältnissen bei Characeen (Strasburger 1908a) und anderen Pflanzen. In den Internodialzellen der Characeen teilen sich die Kerne amitotisch, in den Knotenzellen mitotisch. Diese letzteren können Geschlechtszellen hervorbringen, erstere nicht. Ähnliche Verhältnisse finden wir bei höheren Pflanzen. Alte, degenerierende Zellen oder solche, die eine temporäre Funktion haben, wie Internodialzellen von *Tradescantia*, Zellen des Endosperms und der Tapetenschicht, können Amitosen aufweisen, während Mitosen in den Meristemen Regel ist. Nun, das sind Zusammentreffen, die nur, wenn man die Erscheinungen äußerlich und teleologisch betrachtet, als Argumente für die Kernvererbungstheorie betrachtet werden können. Die enge Verkettung aller Umsetzungen in der Zelle hat zur Folge, daß diejenigen Bedingungen in dem Kern und dem Protoplasma, die für das Durchmachen einer vollständigen Karyokinese nötig sind, wie z. B. richtige Relation zwischen Chromatinmenge und Grenzflächenspannung (Kern — Plasma), ganz besondere Zustände und Intensitäten der Nahrungszufuhr, Assimilationstätigkeit, Permeabilität usw. fordern. Glaubt man denn, daß wir die biologischen Vorgänge so beherrschen, daß wir das Wichtige von dem Unwichtigen und Nebensächlichen bei diesen komplizierten Prozessen unterscheiden können! Wie leicht könnte es nicht eintreffen, daß die uns so sonderbar erscheinenden Strukturen nur ganz nebensächliche Folgeerscheinungen anderer wichtigerer, stofflicher und energetischer Prozesse wären, mit anderen Worten, daß in der Karyokinese nicht das ausgeführt wird, das ausgeführt zu werden scheint²⁾.

Künstlich lassen sich bekanntlich Amitosen in jeder Meristemzelle durch Anästhetica, Kälte usw. hervorbringen. Übrigens ist es eine alte Streitfrage gewesen, ob nicht Mitosen und Amitosen

1) Es ist daher unnötig, auf die übrigens sehr unwahrscheinliche Möglichkeit hinzuweisen, daß auch der Teilungsvorgang des Plasmas ebenso kompliziert sein könne, wengleich wir ihn nicht beobachten können (Fick 1906). Vgl. übrigens den zweiten Teil an verschiedenen Stellen.

2) Man vergleiche die Ausführungen des zweiten Teiles dieser Arbeit.

aufeinander folgen könnten (die Angaben von Nathansohn 1900, 1904, Pfeffer 1899, Massart 1898, Buscalioni 1898, Shibata 1902, Wasielewski 1903, 1904 scheinen jedoch durch die Arbeiten von Gerassimoff 1892, Häcker 1900, Němec 1899, 1904, Miehe 1901, van Wisselingh 1903, 1909, Strasburger 1907, 1908 widerlegt zu sein; ebenso sind die Angaben C. M. Childs 1907, welcher glaubt, daß Amitose ein Faktor im normalen und regulativen Wachstum der Tiere sei, durch Boveri 1907, S. 234 ff. als unwahrscheinlich erwiesen worden).

O. Hertwig, der der eifrigste Vorkämpfer der Kernvererbungstheorie ist, hat neuerdings (1906) seine Argumente in vier Punkten zusammengefaßt. Für die Hypothese sprechen nach ihm: 1. Die Äquivalenz der männlichen und weiblichen Erbmasse; 2. Die gleichwertige Verteilung der sich vermehrenden Erbmasse auf die aus dem befruchteten Ei hervorgehenden Zellen; 3. Die Verhütung der Summierung der Erbmassen; 4. Die Isotropie des Eies. In letzter Zeit hat derselbe Autor eine Schrift veröffentlicht, die fast ausschließlich dem genannten Problem gewidmet ist, und in der er einige gegen die Hypothese erhobene Einwände zu widerlegen versucht.

Die Argumente sind in dieser Arbeit in sieben Punkte zusammengefaßt (a. a. O. 1909, S. 28 ff.), von welchen jedoch O. Hertwig selbst die drei letzten (S. 36 ff.) für weniger wichtig hält. Ich will im folgenden nicht alle diese sieben Punkte besprechen, es scheint mir nach dem schon oben Gesagten ziemlich überflüssig. Die langen Ausführungen O. Hertwigs (1909) enthalten außerdem Stellungnahmen zu verschiedenen anderen allgemeinen biologischen Fragen, Sachen, die uns hier nicht beschäftigen können.

Betrachtet man die Argumente näher, so wird man finden, daß sie aus einseitigen Betrachtungen hervorgegangen sind oder in teleologischer Weise auf ähnliche Zusammentreffen wie die oben geschilderten bauen. Außerdem sind sie derart mit apriorischen Annahmen (z. B. der Bioplastenhypothese a. a. O. 1909, S. 14) und unklaren Ausführungen (unklar scheinen mir die Meditationen zur zweiten Gruppe der Einwände [S. 55—81], und eine große Inkonzsequenz ist es, wenn Hertwig einerseits die Auffassung der Morphologie und Physiologie der Lebewesen als selbständiger, der Physik und Chemie koordinierter Grundwissenschaften verteidigt, andererseits in keiner Richtung Vitalist heißen will), vermengt, daß es schwer ist, die Sache nur von einer Seite her anzugreifen. Ich will mich aber im folgenden kurz fassen.

Dieselbe Frage, die in dem ersten Satz O. Hertwigs liegt, spricht Boveri (1907, S. 246) in folgenden Worten aus: „Wie ist es zu erklären, daß trotz des ungeheuren Übergewichtes, welches das Ei im protoplasmatischen Anteil der Vererbungsfaktoren besitzt, das neue Individuum doch dem Vater ganz ebenso ähnlich sein kann wie der Mutter?“ Boveri beantwortet, wie O. Hertwig, die Frage zugunsten der Kern- (Chromosomen-) Vererbungstheorie.

Hierzu sei in Kürze bemerkt: Boveri (1892, 1907), Driesch (1898), Godlewski (1906) und Peter (1906) haben gefunden, daß die erste Entwicklungsperiode gewisser tierischer Eier nur durch den Zustand (die „Konstitution“) des Eiplasmas bestimmt wird. Erst wenn die Embryonen etwa das Blastulastadium oder Gastrulastadium vor der Skelettbildung erreicht haben, pflegen die väterlichen Eigenschaften zur Geltung zu kommen. In Zusammenhang hiermit seien die Versuche C. Herbsts (1906, 1907) erwähnt, in denen eine Kombination künstlicher und normaler Befruchtung mütterliche Larven gab.

Es scheint sich also um reine Massenwirkungen zu handeln, wenn Anlagen entfaltet werden. Abgesehen davon, daß in vielen Fällen die Massen der beiden Geschlechtszellkerne nicht gleich sind, und daß der Samenkern im Eiplasma vor der Amphimixis eine Volumzunahme erfährt¹⁾, sprechen schon die oben zitierten experimentellen Angaben gegen die O. Hertwigsche Argumentation. Von unserem Standpunkt aus ergibt es sich ungesucht, daß dieses späte Hervortreten der männlichen Anlagen mit der anfangs geringen Menge männlichen Plasmas zusammenhängt. Dieses vermehrt sich nach und nach (Kernplasmarelation), so daß schließlich die von dem väterlichen Individuum, resp. der väterlichen Sexualzelle, ererbten Eigentümlichkeiten während ihrer Auslösung in der Ontogenese in genügender Stärke (Masse) stattfinden können, um mit den mütterlichen Anlagen zu konkurrieren oder zusammenzuwirken. Dabei braucht nicht angenommen zu werden, daß eine bestimmte Substanz des Spermatozoons sich in gleicher Menge wie in der Eizelle vorfände. Wir wissen, daß die männliche Befruchtungszelle alle für das Beibehalten des Zellcharakters notwendige Stoffe der Mutterzelle, aus der sie gebildet wurde, enthalten muß. Wenn diese Stoffe in dem Spermatozoon zudem die gehörige physikalische Ver-

1) Vgl. Fick (1906), S. 21.

teilung zeigen¹⁾, kann es nicht verwundern, daß sie nach der Befruchtung dieselben Massenverhältnisse zueinander und zu der Masse der weiblichen Erbsubstanz, wie sie in dem eben verlassenen Individuum zeigten, wieder allmählich annehmen.

Die zuerst von Nägeli (1884) aufgestellte und dann von anderen Autoren, z. B. O. Hertwig, aufgenommene Ableitung, daß wegen der gleichen Vererbungskraft der beiden Eltern, bei der ungeheuren Verschiedenheit ihres materiellen Anteiles am Aufbau des Kindes, die Anlagesubstanz nur in sehr kleiner Menge, gleich viel in der Samen- wie in der Eizelle, vorhanden sein müsse, ist folglich wenig begründet und stimmt nicht mit den Tatsachen überein. — Es kommt bei der Vererbung vornehmlich auf Qualitäten an und sicherlich ist das volle Erbe eines Kindes gesichert, wenn es nur alle chemischen Qualitäten seiner Eltern empfangen hat. Wobei allerdings vorausgesetzt wird, daß diese Stoffqualitäten die vererbte und notwendige physikalische Verteilung haben.

Der zweite Satz O. Hertwigs, der die Boverische Regel vom proportionalen Kernwachstum enthält, hat denselben Sinn wie das zuvor (S. 292) erwähnte teleologische Raisonement. Der rechte Wert solcher aus morphologischen Tatsachen hergeleiteten Zweckmäßigungsannahmen erhellt am besten daraus, daß andere Forscher auf demselben Grunde entgegengesetzte Anschauungen haben aufbauen können. Weismann nimmt ja an, daß bei der Karyokinese eine qualitative Abspaltung der Chromosomensubstanz stattfindet, so daß die Kerne der Tochterzellen verschiedenwertig werden²⁾.

Zu dem dritten Satz O. Hertwigs kann bemerkt werden, daß Chmielewsky (zit. bei Tröndle 1907) und Tröndle (1907) gefunden haben, daß bei *Spirogyra* nach der Kopulation die Chromatophoren der männlichen Zelle alsbald degenerieren und verschwinden, während diejenigen der weiblichen Zelle grün bleiben und bei der Keimung der Zygote zur Entstehung der Chlorophyll-

1) D. h. in Kern und Plasma (+ eventuelle Plastiden). Die Zelle besitzt ja eine vererbte physikalische Organisation. Eben daher ist Pfeffer im Rechte, wenn er sagt (1897, S. 3): „Wie eine Uhr mit dem Einstampfen aufhört, eine Uhr zu sein, obgleich Qualität und Quantität des Metalls unverändert bleibt, so ist auch mit dem Zerreiben eines Schleimpilzes, eines jeden Protoplasten das Leben und alles damit Verkettete unwiederbringlich vernichtet, obgleich in diesem Gemische nach Qualität und Quantität dieselben Stoffe vereinigt sind, wie zuvor“.

2) Vgl. auch C. Rabl, zitiert bei Fick (1906, S. 21).

bänder führen. Also eine wahrhafte zahlenmäßige Reduktion; die vegetativen Zellen oder Geschlechtszellen enthalten je gleichviele Chloroplasten. Auch die Pyrenoide sollen in derselben Weise reduziert werden. Laut der O. Hertwigschen Ausführungen und der teleologischen Beweisführung im allgemeinen könnte man also sagen, daß der erwähnte Befund dafür spricht, daß die Chromatophoren bei *Spirogyra* Träger der erblichen Anlagen dieser Pflanze seien, zumal eine Reduktionsteilung des Kerns bei derselben umstritten ist (vgl. auch die Diskussion bei Tröndle 1907)! Man vergleiche die Einleitung!

Als viertes Argument führt O. Hertwig (1909, S. 34 ff.) die sonderbare Übereinstimmung zwischen den zytologischen Befunden bei der Geschlechtszellenbildung höherer Pflanzen und Tiere und den Resultaten der experimentellen Erblchkeitslehre an, die unter dem Namen der „Mendelschen Regel“ allbekannt sind.

Dieses Argument scheint mir beachtenswert zu sein. Denn selten zeigte sich eine so gute Übereinstimmung zwischen einer Hypothese, einem morphologischen Befund und einer experimentell ermittelten Regel. Leider ist dieser, der beste Beweis O. Hertwigs, jedoch zu schwach, um die Schwere der Einwände zu tragen, wie wir sehen werden.

Daß die Chromosomen individuell sind, ist niemals bindend bewiesen worden, es hat jedoch die Wahrscheinlichkeit für sich, daß sie es sind. Auf eine Besprechung der vielen Wahrscheinlichkeitsbeweise für die Individualitätshypothese hier einzugehen, ist nicht der Ort. Um uns selber nicht auf Kosten unserer Gegner zu begünstigen, können wir an dieser Stelle einfach annehmen, daß sie wahr ist. Daß eine Zahlenreduktion bei den Gonotokontenteilungen durchgeführt wird, ist erwiesen. Daß bei der Reduktionsbildung die Gonomeren wieder getrennt werden, ist dagegen nicht bindend bewiesen, aber durch zytologische Untersuchungen von Bastarden (siehe z. B. Rosenberg 1909) wahrscheinlich gemacht. Wir können wiederum vorläufig annehmen, daß die Elternchromosomen nach verschiedenen Seiten gehen. Vergleichen wir nun diese zytologischen Ergebnisse mit den experimentellen Resultaten, so ergibt sich, wie so vielfach hervorgehoben worden ist, eine sehr schöne Übereinstimmung zwischen dem Verhalten der Chromosomen und dem Verhalten der sichtbaren erblichen Eigenschaften. Es liegt daher in der Tat sehr nahe, den Schluß zu ziehen, daß die Chromosomen eine Substanz enthalten, die für die volle

Entfaltung der Anlagen nötig ist. Ich bemerke aber, daß ein solcher Schluß induktiv ist, und außerdem nur unter Voraussetzung der Richtigkeit der zwei obigen Annahmen gezogen werden kann. Vergleichen wir nun unseren Schluß mit demjenigen O. Hertwigs! O. Hertwig und viele andere nehmen an, daß die erwähnten Tatsachen und Prämissen dafür sprechen, daß die Chromosomen die erblichen Anlagen ganz und gar enthalten. Daß dieser Schluß unberechtigt ist, mit anderen Worten, daß man zu viel aus dem Gegebenen schließt, dürfte aus folgendem hervorgehen.

Was wir eine Anlage und eine Eigenschaft nennen, können wir uns nur, wenn wir uns auf eine breite naturwissenschaftliche Basis stellen wollen, unter dem Bilde einer chemischen (chemisch-physikalischen) Ursachskette vorstellen. Der Unterschied zwischen Anlage und entfalteter Eigenschaft dürfte darin bestehen, daß in dem Anlagezustand die Reaktionen (die elementären Glieder der Kausalkette) still stehen oder sehr langsam verlaufen, in dem Entfaltungszustand dagegen eine gewisse, nicht zu kleine Geschwindigkeit haben. Die Kausalkette, die wir Anlage und Eigenschaft nennen, dürfte aus recht vielen Gliedern, chemischen Stoffen und Reaktionen bestehen, welche Glieder aber so verkettet sind, daß, wenn eines von ihnen fehlen würde, die ganze Reaktionskette unterbrochen wäre, was in einer Erlöschung oder Nichterscheinung der Anlage bezw. Eigenschaft resultieren würde. Kombinieren wir nun diese Auseinandersetzungen mit unserem soeben gezogenen Schluß, so ist es klar, daß unsere Folgerungen und die erwähnten Tatsachen zu der Annahme führen, daß die Chromosomen ein oder einige Glieder jeder der Ursachsketten, die Anlagen oder Eigenschaften darstellen, enthalten oder „tragen“. Die übrigen Glieder der Anlage-Eigenschaft-Kette können sich im Plasma befinden, ja, einige müssen sich dort befinden, da ja die entfaltete Eigenschaft zumeist im Plasma sitzt. Diese letzteren Glieder sind aber zur Entwicklung der vollen Eigenschaft ebenso notwendig wie die in den Chromosomen verborgenen. Wie man sieht, läßt das dritte O. Hertwigsche Argument eine nähere Präzisierung unserer eigenen Anschauungen zu, aber keineswegs berechtigt es zu einem solchen Schluß, wie ihn O. Hertwig selber und viele andere gezogen haben.

Als letztes Argument führt O. Hertwig verschiedene Tatsachen zusammen, die unter der Benennung „Isotropie des Eies“

zusammengefaßt zu werden pflegen (vgl. Pflüger 1883, Born 1884, Roux 1895). Darunter versteht er die Erscheinung, daß „im Dotter des Eies keine organbildenden Keimbezirke vorhanden sind, sondern daß ein bestimmtes Stück Dottersubstanz je nach den Bedingungen in verschiedener Weise für den Aufbau des Embryos verwandt werden kann“ (1909, S. 115, 1884/1885, S. 306). Ich kann nicht verstehen, wie etwas Ähnliches, auch wenn es wirklich stichhaltig wäre (vgl. unten), für die Kernvererbungstheorie sprechen sollte. Oder ist denn der Zellkern so beschaffen, daß aus bestimmten Bezirken desselben bestimmte Organe hervorgehen?

Alle Differenzierungen in der einzelnen Zelle, worauf außer auf Zellenwachstum letztlich die Organdifferenzierung und Organbildung beruht, beginnen als chemische Reaktionen; erst die Produkte dieser erscheinen wegen ihrer physikalischen Eigentümlichkeiten als Organdifferenzierungen. Daß aber zur Durchführung des Entfaltungsprozesses aller Anlagen, oder zur Konstituierung der vollständigen Anlagen (vgl. oben S. 298) auch die Gegenwart aller Stoffqualitäten des Plasmas notwendig sind, dieses zeigen die Anschnittversuche an ungefurchten Eiern, die von Driesch und Morgan (1896), Crampton (1898), Fischel (1903), Wilson (1904) gemacht worden sind.

Nun ist es aber so, daß schon der Begriff „Isotropie des Protoplasmas“ bedeutende Einschränkungen durch die Untersuchungen der neuesten Zeit erfahren muß. O. Hertwig gibt auch dies selber zu und erklärt sich „gern bereit, den Ausdruck Isotropie des Protoplasmas in Zukunft ganz fallen zu lassen“, um jede irrtümliche Auffassung zu vermeiden (a. a. O. 1909, S. 120). Bekanntlich besitzen viele Eier polare Differenzierung. Eine wirkliche Isotropie scheint nur für eine beschränkte Anzahl bekannter Fälle anzunehmen zu sein, und auch dann ist wohl der Begriff etwas willkürlich (s. Korschelt u. Heider, Lehrb. d. vgl. Entw. Gesch. d. wirbellosen Tiere I, S. 86). Direkt gegen die O. Hertwigsche Formulierung sprechen die oben erwähnten Anschnittversuche.

Daß man „vom Protoplasma sehr vieler Eier . . . vor der Befruchtung sehr große Mengen an dieser oder jener Stelle abtrennen kann, ohne daß der Rest, wenn er befruchtet wird, die Fähigkeit verliert, einen ganzen vollständigen Organismus zu bilden,“ kann nicht verwundern. Es kommt ja bei Vererbung in erster Linie auf Qualitäten an, und im Eiplasma befinden sich bekanntlich beträchtliche Mengen der meisten Stoffe. Wenn das Plasma dazu

ziemlich wohl gemischt ist, kann wohl Verkleinerung der absoluten Menge nur insofern schädlich werden, als ein Mißverhältnis in dem quantitativen Verlauf der Umsetzungen eintritt, etwa wie es bei partiellem Ernährungsmangel der Fall werden kann. Übrigens sei bemerkt, daß man bei Infusorien recht große Mengen der Kernsubstanz abtrennen kann, ohne daß die totale Regenerationsfähigkeit irgendwelche Einschränkungen erleidet. —

Mehrere Forscher haben ganz richtig hervorgehoben, daß ein Problem wie dieses, betreffs der Funktion des Kerns in dem speziellen Zellbetrieb, also eine physiologische Frage, nur auf experimentellem Wege gelöst werden kann. Es sind auch Experimente in dieser Richtung vorgenommen worden. Schon längst hatten Boveri (1889, 1895), dann Delage (1899), Boveri und McFarland (1896), H. E. Ziegler u. a. Bastardlarven aus kernlosen Eifragmenten darstellen können. Sie fanden, daß diese nur väterliche Merkmale zur Schau trugen. Dies besagt, daß das Protoplasma ohne Kern keine speziellen Fähigkeiten des unbeschädigten Eies, von dem es stammte, entwickeln kann oder enthält. Es besagt aber nicht, daß „der Kern allein die Speziesmerkmale des Pluteus bestimme“ (Boveri 1907, S. 247, vgl. aber auch Derselbe 1904, S. 105).

Solche Experimente zeigen nur und können nur zeigen, daß der Kern ein unerlässliches Glied in dem Zellbetrieb ist. Wenn man aber Kerne lebend isolieren und mit ihnen entsprechend experimentieren könnte, würde man wahrscheinlich finden, daß das Protoplasma ebenso unerlässlich für das Stattfinden aller speziellen Reaktionen ist (vgl. Verworn 1892, 1897, Boveri 1904 u. 1907, S. 246).

Nach den Versuchen Godlewskis (1906) zu urteilen, scheint die isolierte Eiprotoplasmamasse nach der Befruchtung nicht zugrunde zu gehen, wie Verworn glaubt, sondern vielmehr über die männliche Protoplasmamenge zu dominieren. Ein Beweis dafür, daß gewisse allgemeine Beziehungen zwischen Kern und Plasma auch im fremden Plasma aufrechterhalten werden können. Nun sind allerdings alle solchen Bastardierungsexperimente etwas unsicher, weil normale Bastarde häufig goneoklin sein können, oder einfach befruchtete Eier bisweilen Mosaikbildungen zeigen (Boveri 1907).

Neuerdings hat botanischerseits C. Correns den Versuch gemacht, die Frage nach der Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung auf experimentellem Wege zu beantworten.

C. Correns (1909 a und b) hat in zwei interessanten Mitteilungen über die Resultate von Bastardierungen und die Vererbungsgesetze innerhalb einer von ihm aufgefundenen weißbunten (albomaculata-) Sippe von *Mirabilis Jalapa* berichtet, und ist durch seine Ergebnisse zu dem indirekten Schluß geführt worden, daß das Pollenzellplasma ohne wesentlichen Einfluß bei der Befruchtung ist.

Die experimentellen Tatsachen sind kurz folgende (s. Correns 1909 b, S. 332 u. 333).

Die Vererbungsgesetze lassen sich dahin zusammenfassen, „daß bei Selbstbestäubung in derselben Blüte

1. grüne Aste (und Blüten) eine grüne Nachkommenschaft geben, die fernerhin nur grüne Pflanzen erzeugt,

2. rein weiße Aste (und Blüten) eine rein weiße, nicht lebensfähige Nachkommenschaft hervorbringen,

3. weißbunte Aste (und Blüten) aber eine Nachkommenschaft, die aus dreierlei Pflanzen besteht: aus grünen, die fernerhin konstant sind (= 1), weißen, die als Keimlinge absterben (= 2), und weißbunten, von denen wenigstens ein Teil (die nicht zu stark bunten) am Leben bleibt und die Sippe erhält (= 3).“

Einige Bastardierungsversuche ergaben nun das Resultat, daß kastrierte Blüten einer konstanten, bleichgrünen (chlorina-) Sippe, mit dem Pollen „weißer“¹⁾ Blüten der buntblättrigen Sippe bestäubt, Bastarde lieferten, die sich ausnahmslos so verhielten, als ob die bleichgrüne Sippe mit dem Pollen einer gewöhnlichen grünen Sippe bestäubt worden wäre.

Andere, reziproke Bastardierungen, d. h. wo die (einzige) Samenlage einer „weißen“ Blüte der weißbunten Sippe durch den Schlauch eines Pollenkorns von einer typisch grünen Pflanze befruchtet wurde, fielen anders aus, indem die meisten Pflanzen so chlorophyllarm waren, daß sie über die Entfaltung der Kotyledonen nicht hinaus kamen. Nur drei Exemplare, alle jedoch stark weißbunt, blieben am Leben (vgl. die Tabellen bei Correns).

Diese Ergebnisse deuten unzweifelhaft darauf hin, daß die beiden Geschlechtszellen in irgend einer Weise verschieden sind.

Correns kann für die erwähnten eigentümlichen Vererbungsverhältnisse nur folgende Erklärung geben: „Alle Keimzellen einer weißbunten Pflanze enthalten Kerne, die völlig normal sind und

1) D. h. chlorophyllfreie, aber „sonst normale Blüten, deren Perigon beliebig gefärbt sein kann“.

deshalb die gewöhnliche grüne Blattfarbe übertragen. Das Plasma der Keimzellen aber ist, entsprechend dem weißbunten Mosaik, das sich über die ganze Pflanze ausdehnt, entweder gesund oder chlorotisch-krank, „weißkrank“, und läßt dementsprechend entweder die Ausbildung normaler Chlorophyllkörper zu oder hemmt sie“ (a. a. O. 1909b, S. 332, auch 1909a, S. 322).

Die gegebene Erklärung Correns scheint, äußerlich gesehen, recht gut den experimentellen Tatsachen zu entsprechen. Ist sie aber bei genauer Betrachtung an und für sich annehmbar, d. h. konsequent? Sind die Prämissen wahrscheinlich und mit unseren sonstigen Kenntnissen vereinbar? Gibt es vielleicht eine bessere Erklärung der beobachteten Verhältnisse? Wir wollen dies im folgenden untersuchen.

Correns gibt an, daß Grün über Weißbunt dominiert (a. a. O. 1909a, S. 319, 1909b, S. 334). Dieses gilt aber nur für die Kombination ♀ *typica* und ♂ *albomaculata*, *variegata* oder *chlorina*. Bei der umgekehrten Kombination, also ♀ weiße Blüten der Sippe + ♂ *typica*, dominiert Weiß.

Meines Wissens sind in der exakten Erblchkeitslehre keine Fälle bekannt, wo reziproke Kreuzungen verschieden ausfallen (ausgenommen beim Endosperm). Man kann nur von wirklichen Eigenschaftspaaren sprechen, wenn die Anlagen sowohl in der Samen- wie in der Eizelle derselben Pflanze gleichzeitig vorhanden sind.

In den Corrensen Pflanzen liegt nun die Sache etwas anders. Betrachtet man die Vererbungsversuche, so wird man finden, daß immer der Zustand der Eizelle dominiert, ausgenommen bei der Kombination *chlorina* ♀ + weiß ♂, wo ja die Abkömmlinge grün werden und bei Spaltung drei reingrüne auf ein bleichgrünes Exemplar hervorbringen. Zur Erklärung dieses Verhältnisses zieht nun Correns seine erwähnte Hypothese heran. Der Kern der männlichen Zelle trägt die Eigenschaft Reingrün, und bei der Befruchtung gelangt nur der Kern in die Eizelle.

Es ist aber nicht zu verstehen, warum eben in diesem Falle (*chlorina* ♀ + weiß ♂) die Eigenschaft des männlichen Kerns dominieren soll, während sie in allen anderen Fällen rezessiv wird. Ja, Correns hat keine F₂-Generationen seiner übrigen Bastardierungen ausgeführt oder wenigstens mitgeteilt, um diesen eigentümlichen Widerspruch zu mildern.

Die Correnssche Annahme ist also an sich inkonsequent. Dunkel scheint mir die Annahme von Eigenschaftspaaren Grün – Weiß

usw. Noch dunkler wird der Erklärungsversuch Correns, wenn er die Weißkrankheit des Eiplasmas nur als „einen unzweifelhaft krankhaften Zustand der Chromatophoren“ betrachtet, und sie mit der „Nachwirkung guter Ernährung der Elternpflanze auf den Wuchs der Nachkommenschaft“ vergleicht. Im einen Falle also eine echte, konstante Eigenschaft, in dem anderen ein Etwas, das nach einigen Generationen erlischt und nichts mit Qualitäten zu tun hat!

Die Erklärung Correns' ist also an und für sich kaum annehmbar, ist sie denn mit unseren sonstigen Erfahrungen vereinbar?

Wie oben gezeigt worden ist, finden sich keine anderen Belege für eine solche Annahme wie diejenige Correns' betreffs des Kerns, des Plasmas und der Befruchtung. Die Merkmale, mit denen Correns arbeitet, nehmen aber eine solche Sonderstellung ein, daß es nützlich sein kann, die speziellen Prämissen desselben Verfassers etwas zu ventilieren.

Die Chromatophoren sind, wie im Vorhergehenden erwähnt, als Teilmaschinen anzusehen, die demgemäß eine gewisse Selbstständigkeit in dem Zelleben besitzen (siehe S. 288).

Die Kohlensäure zersetzenden und Kohlehydrate aufbauenden Eigenschaften der Chlorophyllkörper sind an die Anwesenheit der gelben und grünen Farbstoffe (Carotin, Xanthophyll und Chlorophyll) gebunden. Die Ausbildung des Chlorophylls hängt bekanntlich von gewissen allgemeinen Bedingungen ab, wie Anwesenheit gewisser Metallsalzionen, Licht (es finden sich jedoch Angaben über Chlorophyllbildung im Dunkel bei Kryptogamen).

Es ist anzunehmen, daß die Fähigkeit zu Chlorophyllbildung usw. immer vorhanden ist (in den Chromatophoren nämlich), daß aber diejenigen Umsetzungen, die zur Farbstoffbildung führen, an sich so langsam verlaufen, daß sie katalysiert werden müssen, um zu einem sichtbaren Resultat führen zu können. Die erwähnten Bedingungen würden so die Katalysatoren darstellen.

Weil die Chromatophoren individualisiert sind, ist es sehr wahrscheinlich, daß die Farbstoffe an Ort und Stelle entstehen, also nicht in dem Plasma oder in dem Kern. Dagegen kann nicht geleugnet werden, daß wegen der Verkettung aller Zellreaktionen sowohl Plasma als Kern für den normalen und ausreichenden Verlauf der Farbstoffbildung nötig sein können¹⁾. Nach van Wisse-

1) Daher kann man auch von plasmatischen, exoplastiden Bedingungen für die Chlorophyllbildung sprechen.

lingh (1909) können jedoch „kleine Stückchen der Chromatophoren in kernlosen Zellen sehr lange wachsen, ihre Farbe ungeschwächt beibehalten und Pyrenoide bilden“. Freilich darf man nicht diese an *Spirogyra* gemachten Beobachtungen generalisieren (vgl. die Resultate G. Klebs' 1887).

Was nun die uns interessierende Frage nach dem Bleichbleiben oder der Nichtergrünung der Chromatophoren betrifft, so kann dieses seine Ursache in einer Veränderung in den äußeren, exoplastiden, Bedingungen für die Farbstoffbildung oder in dem inneren Stoffwechsel der Chromatophoren haben.

Die Chlorose oder Weißkrankheit, um die es sich in den Corrensschen Versuchen handelt, ist nicht infektiöser, samenbeständiger Natur (vgl. Correns 1909a S. 318).

Über die infektiöse Chlorose (Panachüre) ist recht viel nachgedacht und untersucht worden. Ich erinnere an die Arbeiten von Baur, Molisch, Sorauer, Pantanelli u. a. (siehe Th. Löhr 1910). Alles, was man von dieser Krankheit weiß, scheint darauf hinzudeuten, daß es sich um eine Stoffwechselkrankheit handelt. Es sei an dieser Stelle an die vielen Stoffwechselkrankheiten des tierischen Organismus erinnert, an die Diabetes-Krankheit, die Hämophilie usw. Die Physiologen neigen dazu, die Ursache dieser krankhaften Zustände in dem Fehlen zuckerspaltender, bezw. koagulierender Enzyme zu suchen (siehe Abderhalden, *Physiol. Chemie* 1906).

Die erbliche nicht infektiöse Chlorose ist wohl auch eine Stoffwechselkrankheit, die sich in einer Schwäche der chlorophyllbildenden, bezw. katalytischen Funktionen äußert¹⁾. Man kann sich den Zustand etwa so vorstellen, daß die chlorophyllbildenden Funktionen nur unter gewissen Bedingungen, die bei gewisser Lage der Zellen in dem Individuum realisiert werden können, geschwächt oder vernichtet werden, daß also eine gewisse Labilität betreffs dieser Fähigkeiten herrscht. In dieser Weise können die *albomaculata*- und *variegata*-Merkmale entstanden sein. Das *chlorina*-Merkmal setzt eine stetige Erniedrigung der chlorophyllbildenden Funktionen voraus.

Wenn man nur flüchtig die Versuchsergebnisse Correns' durchsieht, könnte man zu dem Glauben kommen, daß es nur die

1) Nach Correns (1909a S. 315) fehlt in den blassen Chlorophyllkörpern vornehmlich der grüne Farbstoff. Die weißen Zellen entbehren nicht etwa der Plastiden, diese sind nur blaß. Vgl. auch Baur (1909).

Beschaffenheit der in der Zygote (oder Eizelle, wenn nun keine neuen Chromatophoren bei der Befruchtung eingeführt werden) befindlichen Chromatophoren ist, die das Verhalten der chlorophyllführenden Teile des erwachsenden Organismus bestimmt. Also, daß die „Krankheit“ nur in dem Stroma der Chromatophoren ihren Sitz hätte.

Die Chromatophoren vermehren sich mit dem Plasma und werden bei der Karyokinese und der Zellteilung nach Zufall auf die beiden entstehenden Tochterzellen verteilt. In denjenigen Fällen, wo die Chromatophoren des Bastards sich ebenso verhalten wie diejenigen der mütterlichen Zelle, also in den allermeisten Fällen (vgl. oben), läßt sich nichts über den eigentlichen Sitz der Krankheit aussagen.

Das oben erwähnte Experiment (Kombination ♀ *chlorina* + ♂ weiß) zeigt aber, daß wenigstens in diesem Falle auch die übrigen Zellbestandteile (Kern und Plasma) einen bestimmenden Einfluß auf das Verhalten der Chromatophoren zu haben scheinen, und Correns ist daher im Rechte, wenn er den Sitz der Weißkrankheit nicht einfach in das Stroma der Chromatophoren verlegt.

Das Phänomen der Panachüre ist in dem Mischprodukt zweier Zellen, der Geschlechtszellen, verborgen. Wenn die beiden Geschlechtszellen von demselben Individuum stammen, ist es sehr wahrscheinlich, daß sie ein identisches Plasma und identische Kerne haben. In der Zygote können dann wohl keine anderen exoplastiden Bedingungen für die Chlorophyllbildung als die in der einen Geschlechtszelle schon vorhandenen entstehen. Es wäre daher interessant, zu sehen, wie sich Kreuzungsprodukte zwischen weißen und grünen Blüten desselben Individuums verhalten würden.

Wenn aber der Pollen einer Pflanze auf den Griffel einer anderen übergeführt wird, ist es klar, daß, besonders wenn die Individuen verschiedenen Linien angehören, neue intrazelluläre, exoplastide Bedingungen für die Chlorophyllbildung geschaffen werden können. Man kennt ja z. B. Merkmale, die nur in einem heterozygotischen Individuum bestehen können¹⁾. Es kann daher sehr wohl eintreffen, daß die eigentümlichen Resultate bei der Kombination *chlorina* ♀ + weiß ♂, und ♀ weiß + ♂ grün (Correns

1) Miß Saunders (s. Johannsen, 1909, S. 392) hat gefunden, daß Filzhaarigkeit drei zusammentreffende selbständige Faktoren fordert; zwei sind zudem für Saftfärbung nötig.

1909) ihren Grund in ähnlichem Zusammentreffen und neugeschaffenen plasmatischen Bedingungen haben. Man wird hieraus auch entnehmen können, daß die Versuche Correns' allzu spärlich sind, um theoretischen Spekulationen als Unterlage zu dienen.

Wie vieldeutige und mannigfaltige Resultate Versuche mit die erbliche Chlorose zeigenden Sippen aufweisen können, geht aus den fast gleichzeitig mit der ersten Mitteilung Correns' publizierten Untersuchungen E. Baur's hervor.

Baur hat in seiner interessanten Arbeit (1909) gezeigt, daß die von ihm studierten „Varietates albomarginatae hort.“ von *Pelargonium zonale* Periklinalchimären sind, und er hat, um ihre eigentümlichen Vererbungsverhältnisse zu verstehen, die Hypothese aufgestellt, daß „die befruchtete Eizelle, die entstanden ist durch Vereinigung einer „grünen“ mit einer „weißen“ Sexualzelle, zweierlei Chromatophoren enthält, grüne und weiße. Bei den Zellteilungen der zum Embryo auswachsenden Eizelle verteilen sich die Chromatophoren ganz nach Zufallsgesetzen auf die Tochterzellen“. In dieser Weise will er die Mosaik der Blätter erklären. Es kann bemerkt werden, daß, nachdem Lidforss (1909) ergrünende Pollenschläuche entdeckte, die Baur'sche Hypothese an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat.

Jedoch kann ich nicht glauben, daß sie auf die Correns'schen Versuchsergebnisse paßt. Es ist sehr wohl möglich, was Correns (a. a. O. 1909b, S. 340) entgegenzuhalten ist, daß zwei Objekte sich in diesem Punkt verschieden verhalten können, darauf deuten die Versuchsergebnisse hin. Umso mehr sind von künftigen Untersuchungen wichtige Entdeckungen zu erwarten.

Baur nimmt an, daß der einzige erkennbare Unterschied zwischen den weißen Zellen und den grünen Zellen wohl auf der Farbe der Chromatophoren beruht.

Correns äußert sich entschiedener und stellt „einfach den Kern dem übrigen Zellinhalt gegenüber“ (a. a. O. 1909b, S. 333, Anmerkung).

Wir haben oben die unzureichende Begründung der Correns'schen Prämissen und Folgerungen nachgewiesen. Wenn man unsere übrigen physiologischen Kenntnisse mit in Betracht zieht, wird es völlig unverständlich, warum die Chlorophyllbildung begünstigenden Eigenschaften von zwei Kernen (denn auch der Eizellkern soll „gesund“ sein) nur in einem Falle über die chlorophyllzerstörenden Eigenschaften des Plasmas einer Zelle (der Eizelle) dominieren sollte.

Jede Analogie fehlt für die Annahme eines solchen Antagonismus zwischen Kern und Plasma, wie Correns ihn annimmt. Warum wird in der Tat nicht jede chlorophyllbildende Fähigkeit in der unbefruchteten Eizelle völlig vernichtet, wenn nur ein gesunder Kern dort ist?

Es wäre wenig angezeigt, an Stelle der Corrensschen Auffassung eine andere Hypothese zu setzen. Allgemein physiologisch gesehen scheint es aber viel natürlicher zu sein, wie oben die Chlorose als einen Zustand, der nur bei konstanter Qualität der Zelle konstant ist, anzusehen. Durch Kreuzung können neue intrazelluläre Bedingungen für die Chlorophyllbildung hergestellt werden, oder sie können auch natürlich dieselben bleiben (s. oben).

Verschiedene Punkte in den Mitteilungen Correns' verlangen auch Aufklärung. So, ob „weiße“ Blüten wirklich chlorophyllfreie Samenanlagen und Eizellen enthalten (vgl. Versuch B. 1909 b). Dergleichen, ob keine Plastiden in dem Pollenschlauch vorkommen und bei der Befruchtung in die Eizelle gelangen, u. a. m. Die Vermutung, daß das Plasma der Pollenkörner in weißen Blüten „weißkrank“ ist (1909 b, S. 337, Anm.), scheint ziemlich unzureichend begründet zu sein.

Wir müssen also schließen, daß die Folgerung Correns', daß (bei der Vererbung) „bei *Mirabilis Jalapa albomaculata* der Kern der männlichen Keimzelle allein und nicht auch ihr Plasma wirksam ist“, unbewiesen ist.

Zugleich muß man sich entschieden gegen die allgemeine Formulierung der Schlußfolgerung Correns' reservieren. Die Ausführungen Correns' bezogen sich auf eine einzige „Eigenschaft“!

Die Bemerkung Correns', daß der Kern „eine andere Eigenschaft überträgt, als sein Plasma besitzt“ (bei *Mirabilis Jalapa albom.*), ist dunkel, denn daß der Kern mit dem Plasma identisch wäre, behauptet wohl niemand. Dagegen ist es selbstverständlich, daß dem Kern die Fähigkeit, Chlorophyll direkt zu produzieren, abgeht.

Im Zusammenhang hiermit sei bemerkt, daß, wie schon oben angedeutet, die Plastiden eine Sonderstellung in dem Zellenbetrieb einnehmen, und daß daher die Eigenschaften, die an dieselben gebunden sind, nicht auf dieselbe Linie mit denjenigen Fähigkeiten der Zelle, die wir gewöhnt sind, „Merkmale“ zu nennen, m. a. W. den mendelnden Eigenschaften, zu stellen sind. Die Plastiden teilen sich unabhängig von dem Kern und werden bei der Zellteilung

nach Zufall den beiden Tochterzellen beigegeben. Ferner vermißt man sie in gewissen Zellen, und jedenfalls ist es zweifelhaft, ob sie immer in dem Pollenschlauch vorkommen, und in keinem Falle nachgewiesen, ob Leukoplasten bei der Befruchtung in die Eizelle übergeführt werden. Deshalb verhalten sich Eigenschaften, die an Plastiden gebunden sind, nicht wie gewöhnliche Merkmalspaare bei Bastardierung und Spaltung der Bastarde. Daß aber in einigen Fällen ein typisches Mendeln stattfindet, zeigt, daß die Farbe der Chromatophoren wenigstens in diesen Fällen auch von dem Zustand des Plasmas und des Kerns abhängt¹⁾. Sicherlich sind der Zukunft noch manche interessanten und wichtigen Ergebnisse auf diesem fast unbearbeiteten Boden vorbehalten.

Wir sehen also, daß kein einziger Beweis für die Annahme existiert, daß der Zellkern allein, ohne ihm zugehöriges Plasma, alle Qualitäten einer Zelle (eines Organismus) bei der Fortpflanzung tragen und überführen kann. Dagegen sprechen sowohl Tatsachen wie allgemeine physiologische Erwägungen für die Auffassung, daß Kern und Plasma für die Vererbung gleich wichtig sind, daß die Kausalketten der Anlagen-Eigenschaften sich sowohl über Kern wie Plasma erstrecken, daß eine Anlage gar kein morphologischer Körper zu sein braucht, sondern höchst wahrscheinlich nur ein Gemisch von Stoffen ist, die gesetzlich miteinander verkettet sind, und daß Gruppen von diesen auch sichtbare physikalische Strukturen bilden.

Damit ist nichts über die Möglichkeit ausgesagt, daß nicht die Vorgänge, die zur Entfaltung einer Anlage direkt führen, zuerst im Kern ausgelöst werden können, daß nicht im Kern Körper vorhanden seien, die in chemischer Weise gleichsam dirigierend oder richtend auf gewisse plasmatische Umsetzungen der Zelle wirken. In der Tat spricht vieles für die Wahrscheinlichkeit einer solchen Möglichkeit. Wegen unserer mangelhaften Kenntnisse, die bisweilen nur ein intuitives Beurteilen erlauben, auch weil es über den Rahmen dieses Aufsatzes hinaus gehen würde, muß eine nähere Erörterung hier ausbleiben.

Es wäre aber weniger angezeigt, nach den in diesem Aufsatz schon entwickelten Anschauungen diese in dem Kern eventuell existierenden chemischen Körper eben wegen solcher Eigenschaften Träger von „Anlagen“ oder „Eigenschaften“ zu nennen.

1) Man vergl. hierzu das oben (S. 297 f.) über den vierten Argument O. Hertwigs Bemerkte.

Denn wenn gewisse Kernstoffe gewisse Umsetzungen im Plasma dirigieren, so bedeutet das, daß sie etwa bei ihrer Spaltung Produkte liefern, die in das Plasma hinaustreten und hier entweder schon vorhandene Vorgänge (enzymatisch) beschleunigen oder als wirkliche, ergänzende Glieder in Stoffwechselketten eintreten. Ohne Plasma können natürlich diese eventuellen Körper nichts zuwebringen, denn an sich selber stellen der Kern und die in ihm stattfindenden Umsetzungen nur einen Teil der ganzen Wirkungskette Anlage-Eigenschaft dar, die ihre andere Hälfte in dem Plasma hat und hier in der fertigen, entfalteten Eigenschaft endet. Man erinnere sich auch, daß wir, wie oben gezeigt, nichts anderes wissen, als daß das Plasma individuell ist (S. 290). In einer chemischen Wirkungskette sind aber alle Glieder gleich wichtig und unentbehrlich. Wenn wir noch tiefer gehen wollten, würden wir auch in der Tat finden, daß die (hypothetischen) Vorgänge im Kern, die zur Bildung dirigierender Stoffe führen, ihrerseits durch Vorgänge im Plasma ausgelöst worden sind, die ihrerseits wieder durch extrazelluläre Vorgänge, Bedingungen hervorgerufen worden sind.

Wenn wir aber gern den Kernstoffen und speziell den Nukleoproteiden eine Sonderstellung einräumen, so geschieht dies deshalb, weil sie die chemisch kompliziertesten Körper der Zelle sind, Körper, die das Resultat vieler Reaktionen und zusammengesetzter chemischer Gleichgewichte sind, und die deshalb, allgemein organisch betrachtet, eine gewisse höhere Wertigkeit besitzen. Mit dem Gesagten will ich mich hier begnügen.

Wir wiederholen also, was wir bereits im Anfang gesagt haben, daß ein isolierter Kern (wenn ein solcher nun erhältlich wäre), in ein fremdes Plasma gebracht, nicht viel ausrichten kann, wenigstens nicht in spezieller Hinsicht. Denn die vollständige Entfaltung der Anlagen fordert dieselben Reaktionsketten, dasselbe Milieu wie in der alten Zelle, von der er isoliert wurde. Aber wenn nur eine kleine Menge Pollenzellprotoplasma oder Spermatozytenplasma (was wohl in Wirklichkeit immer geschieht) mit dem Kern in die Eizelle übertritt, kann es sich hier fort und fort vermehren und so in nötiger Menge die der Zelle innewohnenden speziellen Fähigkeiten zur Entfaltung bringen.

Der Kern ist also nicht einziger Träger der erblichen Anlagen. Kern und Protoplasma zusammen (plus Plastiden) sind die stofflichen Grundlagen der Vererbung. —

Wir haben uns in unseren bisherigen Ausführungen streng an die eine Sache gehalten, die Hypothese von dem Kern als alleinigem Träger der erblichen Anlagen zu widerlegen. Wenn man aber die Arbeiten der Verteidiger dieser Auffassung liest, findet man verschiedene Unklarheiten und Abirrungen, die den Kern der Sache häufig trüben. Diese Unklarheiten hängen meistens damit zusammen und beruhen darauf, daß die Grundbegriffe Anlage und Eigenschaft keine genaue Präzisierung erhalten haben.

O. Hertwig sagt in seiner letzten Schrift (1909, S. 15): „Genau genommen bezeichnet man mit dem Wort Anlage in der Vererbungslehre doch nicht mehr als die unbekannte, in der Beschaffenheit der Erbmasse gelegene Ursache oder den unbekanntten Grund für eine Erscheinung, welche im Verlauf des Entwicklungsprozesses in einer bestimmten Organisation des Entwicklungsproduktes mit Gesetzmäßigkeit zutage tritt.“ Gegen eine solche allgemeine Definition kann auch nichts eingewendet werden. O. Hertwig hält aber nicht lange an seiner Definition fest, nach und nach folgen Einschränkungen, die wegen ihrer unsicheren Begründung und hypothetischen Natur den Anlagebegriff verdunkeln.

Die erste fehlerhafte Einschränkung des Begriffs macht O. Hertwig, indem er ihn mit der Bioplastenhypothese kombiniert. Diese Kombination ist ein Ausschlag des so natürlichen Triebes, jedes Merkmal „mit einem bestimmten materiellen Substrat in Verbindung zu setzen“. Die meisten Vererbungstheoretiker sind aber diesem Triebe zum Opfer gefallen.

Falsch ist es, das Vererbungsproblem, wie Fick (1906) und nach ihm O. Hertwig (1909) es tun, nur für ein „Lokalisationsproblem“ zu halten und ich kann O. Hertwig keineswegs bestimmen, wenn er von Vererbung als einer besonderen Funktion der Zelle redet und nach dem Organ dieser Funktion sucht (S. 47). In Zusammenhang hiermit steht die Behauptung O. Hertwigs, daß „eine ganze Reihe von Zellbestandteilen nicht Träger vererbbarer Anlagen sein können“ (S. 48). Diese Auffassung beruht wohl unter anderem auf der scharfen Sonderung zwischen den Begriffen Anlage und Eigenschaft, die man macht, einem Verfahren, zu dem kein Anlaß vorliegt, und auf eine Vermischung der Begriffe Qualität und Quantität der Zellbestandteile. Hier sind auch zu nennen die Fehlschlüsse, die man gemacht hat, indem man die erstgenannte Begriffsseparation als Basis für verschiedene Deduktionen gebraucht hat (siehe z. B. Boveri 1904 und 1907). Wir

wollen alles dies nicht näher besprechen, unsere obige Beurteilung ist aber die Konsequenz der in diesem Aufsatz kurz entwickelten Anschauungen.

Es scheint mir an dieser Stelle geboten, darauf hinzuweisen, daß in der Tat die Auffassung, die in den Schriften O. Hertwigs, Boveris u. a. verteidigt wird, häufig von den hier entwickelten Gedankengängen nicht so sehr zu differieren scheint, wie man geneigt wäre zu glauben. Der leichteren Bewältigung des Stoffes halber habe ich den Hauptsatz der erwähnten Forscher herausgegriffen und gezeigt, daß er unhaltbar ist und in scharfem Gegensatz zu einer allgemeinen, physiologischen Auffassung steht. Nun spricht O. Hertwig in seiner letzten Arbeit von dem Kern als dem „hauptsächlichen Träger der vererbaren Anlagen“, ja er ist auch willens, „neben der Vererbung durch den Kern auch noch von einer Vererbung durch das Protoplasma“ zu sprechen. Ebenso sagt Th. Boveri (1907): „Wenn unter der Vererbungsfrage die Frage verstanden wird, welche im Ei gegebenen Faktoren zusammenwirken müssen, damit ein neues Individuum von gleicher Art entsteht wie das elterliche, so ist es selbstverständlich, daß diese Faktoren jedenfalls zum einen Teil im Protoplasma liegen.“ Jedoch zeigen die Ausführungen beider Autoren, daß das Grundthema noch dasselbe ist, das wir angegriffen haben, oder sie arbeiten mit unzureichend begründeten Grundbegriffen. — In den Betrachtungen, die O. Hertwig im Anschluß an das obige Zitat anstellt, schließt er sich den Ansichten de Vries' (1889) an und glaubt dadurch „den scharfen Gegensatz, der anscheinend durch die Idioplasmatheorie zwischen Kernsubstanz und Protoplasma geschaffen worden ist“, ausgeglichen zu haben. Auf die Hypothese de Vries' ist hier nicht der Ort einzugehen, es sei aber bemerkt, daß seine Annahme, daß „Überlieferung eines Charakters und seine Entwicklung verschiedene Vermögen sind“, daß „die Überlieferung die Funktion des Kerns, die Entwicklung die Aufgabe des Protoplasmas ist“, nicht haltbar ist (man vgl. das oben S. 298 Gesagte)¹).

1) Einem aufmerksamen Leser wird es nicht entgehen, daß dieser Punkt, oder allgemein die Auffassung, daß die Anlage sich im Kern befände, die Eigenschaft sich im Plasma entwickle, Berührungspunkte mit der oben (S. 308) angedeuteten Möglichkeit hat. Denn die „fertige Eigenschaft“ befindet sich meistens im Plasma (S. 290, 298) und es ist, wie zuvor angedeutet wurde, nicht unwahrscheinlich, daß der Kern Stoffe enthält, die als Anfangsglieder der Kausalkette Anlage-Eigenschaft (vgl. S. 298, 308) anzusehen sind. Es ist aber, wie zuvor gesagt, unzulässig, die etwaigen Anfangsglieder „Vererbungsträger“ zu nennen. Man vergleiche besonders die Angaben auf S. 297 f. u. 308 f.

II.

Wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, haben mehrere Forscher letzterer Zeit ihre Aufmerksamkeit gewissen geformten Bildungen in dem Protoplasma zugewendet. Besonders dank den Untersuchungen an tierischen Objekten hat sich allmählich eine beträchtliche Menge Angaben über solche Strukturen angesammelt, und man hat sie natürlich auch in theoretischer Hinsicht zu bewerten versucht.

Morphologisch betrachtet zeigen sich Plasmastrukturen bei Tieren in mannigfaltigen Gestalten, die jedoch, wie es scheint, häufig recht konstant sind. Es kann natürlich nicht in Frage kommen, auf die reiche Literatur im einzelnen einzugehen¹⁾. Es leuchtet ein, daß diese Strukturen von Morphologen nach ihrem Aussehen, ihrem Habitus benannt und klassifiziert worden sind, während die Physiologen sofort an ihre etwaige Funktion gedacht haben.

In erster Linie sind also zu nennen: Mitochondrien, Chondriokonten (diese beiden von Meves (1908) unter der Benennung Chondriosomen zusammengefaßt), Pseudochromosomen, Zentralkapseln (siehe Heidenhain 1900), Trophospongien (Holmgren 1901, 1907), apparato reticolare (Golgi 1898).

Andererseits hat R. Goldschmidt alle diese Dinge unter einen einheitlichen physiologischen Gesichtspunkt zu bringen gesucht. Desgleichen Popoff und Arnold.

Physiologischerseits sind ähnliche Strukturen und Bildungen von R. Hertwig (1902, wo seine früheren Untersuchungen erwähnt) bei Protozoen beobachtet und von ihm im Hinblick auf ihre hypothetische Herkunft mit dem Namen Chromidium (Chromidialsubstanz, Chromidialapparat) belegt worden. Seitdem sind Chromidien u. a. von Goldschmidt (1904, 1909) bei Metazoen, Popoff (1907, 1908), Moroff (1909), Dobell (1909) beschrieben worden. R. Hertwig, Goldschmidt, Popoff u. a. nehmen bekanntlich an, daß der Chromidialapparat (dem sie die Mitochondrien usw. gleichstellen; vgl. oben) nuklearen Ursprungs ist, daß Beziehungen zwischen der Kernplasmarelation und Chromidialmenge bestehen (s. R. Hertwig 1907, 1908, Popoff 1908), oder daß die Menge der Chromidialsubstanz mit

1) Literaturangaben findet man bei Benda (1902), Goldschmidt (1904/1905, 1909), Meves (1908).

der Intensität der Zelltätigkeit zunimmt (Goldschmidt 1904/1905), daß „die Bildung von Chromidien eine Eigentümlichkeit aller stark funktionierenden Zellen sei“ (R. Hertwig 1907, S. 23). Ich kann hier nicht auf eine Besprechung der zwei letzteren Anschauungen eingehen. Es scheint mir auch, daß alles, sowohl Tatsachen wie Begriffe, so im Fluß sind, daß es schwer ist, die einzelnen Gesichtspunkte zu rechtfertigen. Ebenso wenig kann hier auf die Annahme vegetativer und generativer Chromidien (Schaudinn, Goldschmidt a. a. O.) eingegangen werden, da heute noch das experimentelle Material sehr spärlich¹⁾ ist (siehe R. Hertwig 1907).

Was die Annahme eines nuklearen Ursprungs der Chromidien der Metazoen betrifft, so werden wir nachher Gelegenheit haben, auf sie zurückzukommen.

Es leuchtet von vornherein ein, daß man beim Anblick dieser sonderbaren, wechselnden Bildungen gefragt hat: welche Funktion in dem Zelleben üben sie aus? Das Experiment, das das einzige ist, was hierüber hat entscheiden können, ist jedoch nur spärlich benutzt worden, um diese Frage zu beantworten. Nur die Untersuchungen R. Hertwigs und Goldschmidts bilden einen Anfang auf dem rechten Wege. Natürlich ist es aber außerordentlich schwierig, diese Strukturen direkt experimentell anzugreifen.

Goldschmidt hat gefunden, daß der Gehalt an Chromidium mit der Funktionsintensität der Zelle bei *Ascaris* zunimmt. Hiergegen kann nichts eingewendet werden. Dagegen müssen Verallgemeinerungen dieses Ergebnisses sehr vorsichtig aufgenommen werden (siehe unten S. 324).

Nebst R. Hertwig nimmt nun Goldschmidt auch an, daß das Chromidium von dem Chromatin des Zellkerns stammt und von da aus regeneriert wird, und er homologisiert den Chromidialapparat mit dem Makronukleus der Infusorien (siehe auch Hertwig 1907). Dabei stützt er sich ausschließlich auf morphologische Befunde, die allerdings eine solche Annahme zu stützen scheinen, aber eigentlich nichts Entscheidendes bringen oder gar bringen können.

Daß die Chromidien vorzugsweise um den Kern herum gelagert sind und sich sogar der Kernmembran anschmiegen, wie einige der Goldschmidtschen Figuren zeigen (a. a. O. 1904, siehe auch 1909, S. 109), braucht nicht notwendigerweise zu bedeuten, daß „es sich um Chromatinpartikel handelt, die aus dem Kern aus-

1) In einer demnächst erscheinenden Arbeit über die Morphologie und Mechanik der Kern- und Zellteilung werde ich näher auf die erwähnten Anschauungen eingehen.

treten und für die Bildung der Chromidien wesentlich sind“, wie Goldschmidt (1904) sagt.

Die Zellenphysiologie bringt uns viele Beispiele einer Anziehung verschiedenwertiger, geformter Zellenbestandteile, ohne daß es sich um solch eine enge Kausalität handelt. So haben u. a. Korschelt (1887, 1889) und Haberlandt (1887) gefunden, daß der Kern vorzugsweise an dem Ort stärkster Umsetzung innerhalb der Zelle gelagert ist, Berthold (1886) erwähnt viele Beispiele ähnlicher symmetrischer Plazierung der Chloroplasten, und daß die Leukoplasten häufig um den Kern gelagert sind oder so durch die Einwirkung des Fixierungsmittels plaziert werden, werden wir unten sehen. Auch kennen wir Fälle von Anziehungen zwischen Kernen oder ganzen Zellen. Solches beruht auf Chemotaxis; zwei Körper ziehen sich chemotaktisch an, wenn sie irgendwelche stoffliche Beziehungen zueinander haben, wenn der eine Körper z. B. einen Stoff absondert, der von dem andern absorbiert und verarbeitet wird.

Die eigentümliche Plazierung der Chromidien kann also auch so gedeutet werden, daß sie Körper sind, die in Stoffaustausch mit dem Kern stehen. Worin diese Beziehungen bestehen, kann natürlich nur experimentell ermittelt werden.

In seinem letzten Aufsatz (1909) glaubt Goldschmidt einige einwandfreie Beweise für den nuklearen Ursprung der Chromidien zusammengebracht zu haben. Er erwähnt so Angaben und Abbildungen in den Arbeiten von R. Hertwig (1908), Popoff (1906), Goldschmidt und Popoff (1907), Wassilieff (1907), Buchner (1909) und Moroff (1909).

Nun, alle diese neueren Befunde und auch die meisten älteren Angaben über Chromatinaustritt beziehen sich auf topographische Verhältnisse in fixierten Präparaten.

Zunächst sei hervorgehoben, daß man sich nur sehr vorsichtig über die Naturtreue der Strukturbilder in fixierten Präparaten äußern darf. Unsere eigenen im zweiten Teil dieser Arbeit angeführten Untersuchungen beweisen dies auf eklatanteste Weise¹⁾.

1) Duesberg (1910, S. 651, Anm. 1) bemerkt auch, daß unter den Präparationen Popoffs, „seules celles qui ont été traitées par le liquide de Petrunkevitch, fixateur que mon expérience personnelle me porte à considérer comme très médiocre et donc d'un pouvoir rétractant considérable, montrent des rapports intimes entre les ‚chromidies‘ et le contenu du noyau“, während „ses figures 109 à 113 et 114 à 116 qui reproduisent des préparations à la méthode de Sjövall et à la méthode de Knopsch (1902), méthodes que je ne connais pas personnellement, mais qui paraissent convenir pour la mise en évidence des éléments mitochondriaux, ne montrent rien de semblable“.

Außerdem sei bemerkt, daß Albrecht (1902) kurz mitgeteilt hat, daß experimentell hervorgerufene „chemische Artefakte“, systematisch verwendet, manche Erscheinungen in fixierten Objekten erklären können. So nennt er „flaschenförmige Ausziehung des Nukleolus und Einfließen seiner Substanz in die Kernoberfläche“, „reichliche Erzeugung von Kernsprossungen“, „Bildung oberflächlicher Chromatinausfällungen“ usw. Hieran sei gelegentlich solcher Bilder wie der z. B. von Goldschmidt (1909) in seiner Textfigur C reproduzierten erinnert.

Aber auch gesetzt den Fall, daß diese örtlichen Verhältnisse (z. B. in den Figuren Goldschmidts 1904, Jörgensens 1910) auch im Leben vorkommen, so können sie doch nicht das beweisen, was Goldschmidt u. a. wollen. Schon oben haben wir eine viel natürlichere Erklärung ähnlicher Lagebeziehungen angedeutet. Im folgenden werden wir die Unvereinbarkeit der Chromidumbildungshypothese mit physiologischen Tatsachen nachweisen.

Von chemischen und physikalischen Gesichtspunkten aus muß es als an und für sich recht unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß echtes Chromatin (also Nukleoproteide usw.) aus dem von einer Membran umgebenen Kern heraustreten und selbständige Körper im Plasma bilden könnte. Besonders gilt dies für trophisch funktionierende Zellen. In Muskelzellen, wie bei *Ascaris* in Tetanus (Goldschmidt 1904), ließe es sich vielleicht denken, daß Chromatinpartikel rein mechanisch herausgeschleudert werden könnten.

Andernfalls kann ein Heraustreten von Chromatintröpfchen nur eintreffen, wenn eine Repulsion zwischen Partikel und Kern (durch chemische Veränderungen hervorgerufen), oder eine Anziehung zwischen Chromatin und Plasma herrscht¹⁾, die die mechanischen und kapillaren Widerstände bei der Membran überwinden kann.

Wir wissen aus Erfahrungen bei abnormer Kernteilung, daß ins Plasma isolierte Chromosomen oder Kernfragmente Kleinkerne bilden, d. h. teilweise aufgelöst (vakuolisiert) werden und sich mit einer Membran umgeben²⁾.

Sind die Zwergkerne hinreichend klein, so degenerieren sie allmählich. In der normalen Anaphase bei gewissen Tieren bilden die Chromosomen Teilkkerne, die nachher verschmelzen (Karyomeren).

1) Beide Vorgänge wohl praktisch gleichzeitig.

2) Aus der Literatur greife ich heraus: Juel (1897), Häcker (1900), Nömee (1904), Strasburger (1907), Schiller (1908), Rosenberg (1909).

Solche Zwergkerne entstehen nur, wenn die alte Kernmembran aufgelöst ist, und das Phänomen beruht auf mangelnder Anziehung zwischen den isolierten Kernteilen. Das Charakteristische für das morphologische Verhalten dieser Bildungen ist, daß sie immer rund sind und eine vakuolige, kernähnliche Struktur haben (siehe z. B. unsere Taf. VII, Fig. 17).

Außerdem können Kleinkerne durch Fragmentierung ruhender Kerne entstehen, aber nur pathologisch. Sie erhalten auch dann die ebenerwähnte Struktur (vgl. unsere Taf. VI, Fig. 2, 5). Das Phänomen beruht wohl in diesen Fällen auf plötzlicher Änderung der Grenzflächenspannung zwischen Kern und Protoplasma (vgl. zweiten Teil).

Was nun das Aussehen der Chromidien betrifft, so gleichen sie nicht den Klein- oder Zwergkernen. Sie sind meistens körnchen-, stäbchen- oder wurstartig.

Eine Chromatinmasse, die in das Protoplasma kommt, wird hydrolysiert, chemisch aufgelöst. Eben daher wird sie zu einem Zwergkern, ehe sie verschwindet, ebenso wie der normale Kern durch Vakuolisierung der zusammengehäuften Tochterchromosomen entsteht. Jede Protoplasmapartikel und jede Kernpartikel ist einer allmählichen Spaltung (Hydrolyse, Autolyse) unterworfen, die nur durch stetige Regeneration kompensiert oder überkompensiert werden kann. Die Regeneration oder Synthese von chromatischer Substanz (Nukleoproteiden usw.) kann erfahrungsgemäß nur im Kern geschehen. Daß Zwergkerne im allgemeinen dem Untergang geweiht sind, beruht wohl darauf, daß der Quotient Oberfläche zu Volumen eine zu große Zahl ist.

Auch die Chromidien zeigen Auflösungserscheinungen, jedoch kann eine solche Übereinstimmung nicht viel bedeuten (vgl. S. 323).

Wenn normalenfals aus ruhenden (membranumgebenen) Kernen Chromatintröpfchen von innen nach außen in das Protoplasma auswanderten, müßte erstens die Membran (wenn nun eine solche existiert, was wohl meistens wahrscheinlich ist) lokal aufgelöst oder zerrissen werden, zweitens die Grenzflächenspannung ebenfalls lokal erniedrigt werden. Was eine lokale Auflösung oder Zerreißen der Membran angeht, so ist etwas Ähnliches meines Wissens nie an runden, ruhenden Kernen beobachtet worden. Korschelt gibt jedoch an (1887, 1889), daß an den pseudopodienähnlichen Fortsätzen gewisser tierischer Sekretzellen die scharfe Begrenzung, die der Kern sonst zeigt, mehr oder weniger vollständig fehlen soll.

Dieser Punkt ist jedoch weniger wichtig, da wohl eine Freimachung von Chromatinteilen sich am wahrscheinlichsten wie ein Abschnürungsvorgang von Pseudopodien denken ließe.

Eine lokale Erniedrigung der Oberflächenspannung des Kerns würde unfehlbar in der Entstehung eines Pseudopodiums resultieren. In diesem Falle würde ein solcher Vorgang unterstützt werden durch die chemotaktische Anziehung zwischen Plasma und Chromatin, die wohl besteht, der vorzugsweisen Lagerung der Prochromosomen, Spiremschlingen usw. an der Kernoberfläche nach zu urteilen.

Damit die solcherweise in den Ausbuchtungen der Kernperipherie liegenden Kernteile frei würden, wäre es notwendig, daß die physikalische Konsistenz der Pseudopodien so verändert würde, daß die Flüssigkeitssäule des Pseudopodiums in labiles Gleichgewicht geriete, um dann in Tröpfchen zu zerfallen. Dieser letztere Vorgang braucht nur als Fortsetzung der pseudopodienbildenden Prozesse gedacht werden.

Ist nun ein solcher Freimachungsvorgang von kleinen Teilen einer tropfenähnlichen, lebenden Masse in der Natur beobachtet worden? Ja, bei Rhizopoden hat man einen ähnlichen Zerfall von Pseudopodien gesehen, aber nur unter anormalen Bedingungen, wie bei Erschütterung, Sauerstoffmangel, elektrischer Reizung. Bei Kernen ist aber etwas Ähnliches meines Wissens niemals beobachtet worden, sowohl unter normalen wie abnormen Bedingungen.

Pseudopodienbildungen von der Kernoberfläche aus hat man recht häufig gesehen. Meistens sind sie nur breit und stumpf, so daß der ganze Kern ein gelapptes Aussehen annimmt, bisweilen sind sie aber zart und dünn und setzen sich nur mit kleiner Basis an der Oberfläche an. Ich verweise auf die Abbildungen von Bambekes (1897) und Korschelts (1887, 1889 [auch Korschelt und Heider, Lehrb. d. vgl. Entwicklgs.-Gesch., I, S. 361, Fig. 218]). In solchen Fällen glaubt man auch während der Entwicklung des Eies verschiedener Insekten und Amphibien nachgewiesen zu haben, wie knospenartige kleine Teile vom Keimbläschen sich loslösen und im Ooplasma verteilen sollen¹⁾. Diese losgelösten Teile sollen dann zum Aufbau des Dotters usw. dienen.

1) Literaturangaben findet man bei Korschelt und Heider, (a. a. O., S. 258, 268). Es scheint aber nach diesen Verfassern, als ob diese Angaben zum Teil recht zweifelhaft wären.

Der von uns geschilderte Vorgang wäre nun der einzig denkbare Verlauf, wenn es sich um Hinübertreten von Chromatintröpfchen in das Protoplasma handelte (sofern sie nicht mechanisch herausgeschleudert werden, vgl. S. 315). Gegen die soeben erwähnten Angaben über nach Pseudopodienbildung folgende knospenartige Abtrennung größerer oder kleinerer Bruchstücke des Keimbläschens des unreifen Eies kann daher vom allgemeinen physiologischen Gesichtspunkt aus nichts eingewendet werden. Die freigemachten Kernteile (Chromatinkörner usw.) sollen nach den Autoren in Zusammenhang mit dem Anwachsen des Dotters verschwinden, was mit unseren obigen Auseinandersetzungen in Einklang steht. Diese Angaben können daher nicht für die Chromidienlehre in Betracht kommen.

Wie verhält es sich nun aber in den von Goldschmidt und anderen Verfassern herangezogenen Fällen? Die Abbildungen der Verfasser geben keine Anhaltspunkte für die Annahme eines nuklearen Ursprungs der Chromidien. Man kann in den Figuren keine Spur von Pseudopodienbildung entdecken. Der Kern ist rund, und die Kernmembran besitzt keine Ausbuchtungen, die auf ein Auswärtstreiben der Chromatinteile deuten könnten. Ein Austreten von Chromatin wäre unter den in den Figuren gegebenen Bedingungen völlig unverständlich.

Die natürliche Erklärung der erwähnten Lagerungsverhältnisse der Chromidien würde nach dem oben mitgeteilten die sein, daß diese durch irgendwelche Absonderungs- oder Umsetzungsprodukte in stofflicher Beziehung zu dem Kern stehen; daß sie also chemotaktisch an den Kern gezogen werden. Daneben kann, wie oben ebenfalls erwähnt, die Fixierung an vielen dieser Umlagerungen Schuld sein.

Sehr interessante und instruktive Beispiele an ähnlichen Verlagerungen, Lagebeziehungen und Deformationen im Leben anders gestalteter Körper werden wir in dem zweiten Teil dieser Arbeit in den Wurzelmeristemzellen bei *Vicia faba* finden. —

Popoff (1908, S. 364f.) denkt sich die Freimachung von chromatischer Substanz (in der Synapsis) folgendermaßen. Der Kern kommt durch die starke Flüssigkeitsaufnahme in diesem Stadium „allmählich in einen prallgefüllten Zustand. Die Kernmembran wird dadurch außerordentlich stark gedehnt.“ „Die stark gedehnte Kernmembran wird nicht mehr dem inneren Druck Widerstand

leisten können. An den nachgiebigsten Stellen werden sich kleine Risse bilden, durch welche die unter hohem Druck stehende Kernflüssigkeit nach außen entweichen wird“ usw. Demgegenüber läßt sich folgendes einwenden. Die Kernmembran ist höchst wahrscheinlich eine sog. Niederschlagsmembran oder eine Grenzflächenhaut; wenn also etwaige Risse entstehen würden, würde sofort neue Membran gebildet werden (etwa wie bei der Regeneration der Plasmahaut)¹⁾. Denn in der Synapsis haben nicht die membranauflösenden Tendenzen, die die Metaphase einleiten, die Oberhand gewonnen. Also können keine „Risse“ entstehen (man vgl. die Dehnbarkeit der Haut bei Pseudopodienbildung und Fragmentation). Ferner hat die Kernflüssigkeit Oberflächenspannung, was ein diffuses Herausströmen unmöglich macht.

Alle Erfahrung spricht gegen die Annahme einer stark „gespannten“ Kernhaut. Mit einer solchen Annahme als Ausgangspunkt würden Goldschmidt und seine Anhänger, Popoff, Tischler, Derschau (siehe unten) die Chromatinaustritthypothese verteidigen können. Denn wenn man annimmt, daß die Kernmembran gleich einer elastischen Haut so stark gespannt wäre, daß ihr Druck auf die Kernflüssigkeit die Oberflächenspannung lokal überwinden könnte, m. a. W., wenn sich der Kern wie ein gespannter, mit Flüssigkeit gefüllter Gummiball verhielte, so ist es selbstverständlich, daß bei kleinen „Rissen“ oder „Löchern“ in der Membran die Kernflüssigkeit in kleinen Tröpfchen nach außen entweichen würde, sodaß also solche Bilder entstünden, wie man sie bei den zitierten Autoren findet.

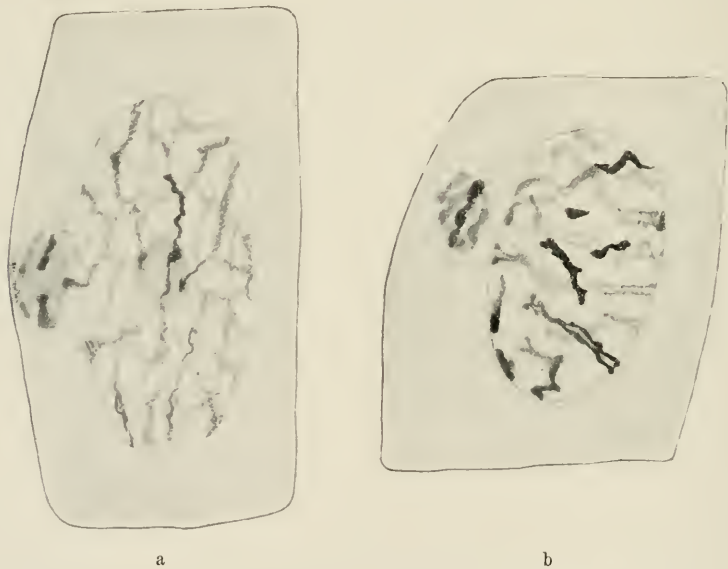
Nun ist es aber unrichtig, den Kern mit einem Gummiball zu vergleichen, die Kernmembran als sehr gespannt und elastisch anzunehmen. Jedenfalls können meines Wissens keine positiven Beweise für eine solche Auffassung vorgeführt werden. Abgesehen davon, daß einige Forscher keine Kernmembran annehmen, wie Pfitzner (1881), Retzius (1881), Metzner (1894), Albrecht (1903), spricht im Gegenteil alles dafür, daß in den Fällen, wo eine solche wirklich existiert, diese als eine weiche, nachgiebige, halbflüssige Schicht aufgefaßt werden muß²⁾. Ich erinnere nochmals an die mancherlei Gestaltsveränderungen des Kerns, die bei der

1) Unter gewissen Umständen ist jedoch ein Platzen der Kernmembran und Austreten des Kerninhalts observiert worden (unter Einwirkung von Reagentien und auch bisweilen normal, wie z. B. im tierischen Ei).

2) Ausgenommen in einigen speziellen Fällen, vgl. Anm. 1.

Annahme einer gespannten Haut unverständlich sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach kann man die Kernmembran auf dieselbe Stufe mit den Niederschlagsmembranen Traubes oder den Peptonhäuten Metcalfs stellen.

In seiner letzten Arbeit (1909) teilt Goldschmidt ein paar Figuren nach Jörgensen mit, die er als „wohl das glänzendste Beispiel, das mir bisher zu Gesicht gekommen ist“ bezeichnet (a. a. O. 1909, Textfig. B). Ähnliche Bilder, wie diese Jörgensens, habe ich in den Zellen der Wurzelspitze von *Allium cepa* gesehen. Sie sind in Textfig. 1 wiedergegeben. Solche Kerne, wie diejenigen in Textfigur 1 a, sieht man relativ häufig in den Präparaten. Die Ausstülpung kann durch die Fixierung hervorgerufen sein. Ähn-



Textfig. 1 a u. b. Zwei Zellen aus der Wurzelspitze von *Allium Cepa*. Flemmings Fixierung. Safranin-Gentianviolett. $\frac{1}{16}$ Leitz.

liche Fälle seitlicher Deformationen des Kerns haben verschiedene Forscher beschrieben, und man hat sie zu den Fixierungsartefakten gezählt. Daß der Nukleolus in der Ausstülpung liegt, ist Zufall. In diesem Falle ist es aber auch möglich, daß der herausgeworfene Teil durch das Messer beim Schnitt mitgerissen wurde, weil er in einer der Schnittebenen lag. Man bekommt ja nicht selten Bilder mit durch den Messerschnitt deplazierten Chromosomen usw. Ich habe, weil alle reellen Anknüpfungspunkte fehlten, niemals die Auf-

fassung gehegt, daß es sich hier um einen normalen Chromatinaustritt handelte.

Etwas merkwürdiger ist jedoch die in Textfig. 1 b gezeichnete Zelle. Man vergleiche sie mit der nach Jörgensen reproduzierten, Goldschmidt 1909 Textfig. Bb! Wir sehen in Textfig. 1 b einen Kern in ziemlich frühem Spiremstadium. Links scheint die Membran an einer Stelle aufgelöst zu sein, jedenfalls ist sie nicht deutlich wahrnehmbar. Dieser Stelle gegenüber liegt im Protoplasma ein kleiner, spiremartiger Knäuel, an dem jedoch keine deutliche Membran zu unterscheiden ist. Alles macht also den Eindruck, als ob ein Teil der Spiremfäden im großen Kern in das Plasma hinübergetreten ist. Ich kann hinzufügen, daß es sich hier mit Sicherheit nicht um eine mechanische Herausreißung beim Schneiden handelt, denn der beobachtete kleine Knäuel lag etwa in der Medianebene des Schnittes. Wie diese merkwürdige Erscheinung entstanden ist, kann ich nicht sagen. Wichtig ist aber, daß ich unter zahlreichen normalen Präparaten, unter tausenden von Zellen, nur einen einzigen solchen Fall gesehen habe¹⁾. Nach den Angaben Goldschmidts scheint es, als wenn auch Jörgensen in seiner Praktik nur einem einzigen solchen Fall begegnet ist (a. a. O. 1909, S. 110). Ist nun gerade ein Ausnahmefall geeignet, das Zustandekommen einer als normal bezeichneten Zellerscheinung zu beleuchten, wenn man weiß, daß die Natur in großem Maßstabe operiert, und sich nicht viel um Mißglücktes bekümmert?

Ganz neulich ist eine Arbeit von Jörgensen erschienen, in der er unter einer großen Menge schöner Abbildungen einige Figuren hat, die einen Chromatinaustritt ganz besonders gut illustrieren sollen. Man wird seine Aufmerksamkeit den Figg. 47 bis 50 der erwähnten Arbeit zuwenden (a. a. O. 1910, Taf. XII). Von den Figuren 48—50 gilt dasselbe wie für die früher von anderen Autoren veröffentlichten. Sie können aus den oben angeführten Gründen nichts beweisen.

Um die schlechte Beweiskraft solcher „Anlagerungsbilder“ noch einmal zu zeigen, brauche ich nur auf meine eigenen Zeichnungen (Taf. VI—VIII) hinzuweisen. Sehen wir nicht in ihnen besonders

1) Die Präparate sind nämlich zwecks einer eingehenden Untersuchung über Kernteilung, die demnächst publiziert werden soll, angefertigt und folglich sehr genau gemustert worden. Ich habe dabei stets eigentümlich aussehende Zellen im Gedächtnis behalten. Die Jörgensenschen Figuren riefen in mir unwillkürlich die Erinnerung an eben die erwähnten Fälle wach.

schöne Fälle von Anlagerung chromatisch erscheinender Körper an die Kernmembran, und doch werden wir in dem zweiten Teil dieser Arbeit finden, daß es sich hier um durch verschiedene Mittel deformierte und deplazierte Leukoplasten handelt! Wir finden auch hier „an der Außenseite der Kernmembran, ihr dicht angelagert, lange wurstförmige, intensiv mit Safranin, Boraxkarmin und Eisenhämatoxylin sich färbende Gebilde“ (Jörgensen 1910, S. 179); man vergleiche im besonderen Textfig. 2 (S. 330) u. 3 (S. 334). In seiner Fig. 47, Taf. XII ist es Jörgensen gelungen, „eine Art Fortsetzung des außerhalb des Kerns liegenden Chromidialstranges in das Innere des Kerns festzustellen“. Es muß bemerkt werden, daß, wenn diese Angabe stichhaltig ist, Jörgensen etwas sehr Merkwürdiges entdeckt hat. Jedoch, wie weit kommt man mit einem Falle, wenn man nur fixiertes und gefärbtes Material benutzt. Nach unseren obigen Auseinandersetzungen muß es aber als sehr unwahrscheinlich betrachtet werden, daß ein wirklicher Chromatinaustritt unter in dieser Figur angegebenen Verhältnissen geschehen würde. Es ist vielleicht nicht ganz überflüssig, zu bemerken, daß es in der Tat sehr schwierig ist, zu konstatieren, ob eine der Kernmembran anliegende, gefärbte Schlinge wirklich nur anliegend ist, oder ob sie z. T. innerhalb des Kerns liegt. Ich habe dies wiederholt bei meinen Präparaten erfahren. Jedoch ist es mir gelungen, nachzuweisen, daß die Schlingen z. B. in den Textfig. 2 (S. 330) und 3 (S. 334) vollständig anliegen (in den Figuren sind mehrere Gesichtsfelder eingetragen, man lasse sich dadurch nicht verwirren! Daher sind neben den erwähnten Figuren schematisierte optische Querschnittbilder gezeichnet).

Auch von morphologischer Seite hat man sich gegen die Angaben über Chromatinaustritt unter den erwähnten Verhältnissen gewandt. Ich begnüge mich hier damit, auf die Arbeiten von Sjövall (1906), Veidovsky (1907), Meves (1908), Duesberg (1910), Dingler (1910) zu verweisen.

Nach alledem müssen wir also sagen, daß die Hertwig-Goldschmidtsche Chromatinaustrittshypothese keine reellen Stützen hat¹⁾.

1) Ich habe hier namentlich die Angaben über Metazoen im Auge. R. Hertwig und viele andere haben vornehmlich mit Protozoen gearbeitet. Die Verhältnisse sind hier viel komplizierter und es scheint sich häufig um ganz spezielle Erscheinungen zu handeln. So erinnere ich daran, daß nicht selten eine multiple Kernteilung in der Weise stattfindet, daß die alte Kernbegrenzung verschwindet, wobei das Chromatin in das Plasma zerstreut wird, um sich dann in vielen Anhäufungen wieder zu sammeln, welche Anlaß zu neuen Kernen geben. Es ist daher unzulässig, an Protozoen gewonnene Erfahrungen ohne weiteres auf die Metazoen zu übertragen.

Es existieren keine aufrecht zu erhaltenden Beweise für den nuklearen Ursprung der Chromidien der Metazoen. Die morphologischen Befunde haben wir besprochen, andere, chemische Belege für die Übereinstimmung der Chromidialsubstanz mit dem Chromatin des Zellkerns werden nicht angeführt (färberische Verhältnisse können nichts beweisen, vgl. Teil II).

Keineswegs will ich aber verschweigen, daß es, wie schon oben angedeutet, einen Punkt in dem Verhalten der Chromidien gibt, worin sie mit isolierten Chromatinmassen übereinstimmen. Goldschmidt (1904) sowie Goldschmidt und Popoff (1907) geben an, daß die Chromidien Auflösungserscheinungen zeigen. Sie degenerieren zuweilen, vakuolisieren sich und werden aufgelöst (Goldschmidt 1904, S. 55). Dasselbe tun, wie oben gesagt, isolierte Chromosomen und kleine Kernfragmente. Dennoch zeigen degenerierende Chromidien ganz andere Strukturverhältnisse wie autolytierte Chromatinhäufchen. Auch sind zahlreiche andere Fälle bekannt, in denen allerlei Zellstrukturen degenerieren, z. B. Chromatophoren (Tröndle 1907), wenn ihre Funktionen geschwächt werden, oder ein Mißverhältnis zwischen ihnen und dem Ernährungsleben der Zelle eintritt (man vergleiche die Auflösung der Stärke z. B.), davon berichtet häufig die allgemeine Physiologie. Daß nicht viel auf solche Analogien gebaut werden kann, geht schon aus den eigenen Untersuchungen Goldschmidts und Popoffs hervor. Diese sprechen nämlich (a. a. O. 1907) von „Identität des spongösen Centrosoms von *Actinosphaerium* mit den Chromidien bei *Paludina* und *Helix*“ und führen hierfür u. a. den Beleg an, daß „beide sich nachträglich in Plasma auflösen“. —

Wenn wir oben darauf hingewiesen haben, daß der nukleare Ursprung der Chromidien in den erwähnten Fällen unbewiesen ist, so wollen wir doch keineswegs leugnen, daß für einige Fälle, wie für das wachsende Ei (vgl. S. 317)¹⁾, Angaben existieren, die auf reelle Knospungserscheinungen, bei denen kleine Stücke des Kerns abgetrennt werden, hindeuten²⁾. Vielleicht wird es gelingen, Pseudopodienbildungen usw. in anderen Fällen nachzuweisen, es scheint aber weniger wahrscheinlich. Eine neue Schwierigkeit würde sich

1) In der neuen Arbeit Schaxels (1910) finde ich keine einwandfreien Beweise, keine Angaben über Pseudopodienbildung usw.

2) Einwandfrei sind aber auch nicht viele dieser Angaben, und in keinem Falle ist nachgewiesen, daß die isolierten Kernteile „Chromidien“ bildeten.

dann noch dadurch eröffnen, daß die Identität der Kernknospen mit den isolierten „Chromidien“ schwer zu beweisen wäre. Allem Anschein nach sind die unter dem Namen „Chromidium“ beschriebenen Plasmaeinschlüsse außerordentlich mannigfaltige Dinge (vgl. unten S. 361). In den wenigen Fällen, wo wirkliche Abgabe von Kernsubstanz an das Plasma stattfindet, scheinen die freigemachten Teile zu verschwinden (zum Aufbau des Dotters zu dienen, wie die meisten Autoren annehmen).

Zu der von Goldschmidt entwickelten Lehre von den Chromidien muß im Hinblick auf die letzte Arbeit dieser Forscher folgendes bemerkt werden.

Mit Verallgemeinerungen ist immer, und nicht zum mindesten in der Biologie, sehr vorsichtig zu operieren. Goldschmidt sucht schon 1904 und noch entschiedener jetzt (1909) seine Befunde an *Ascaris*¹⁾ (s. oben) so zu generalisieren, daß sie für die ganze Organismenwelt gelten sollen. Er sagt so (a. a. O. 1909, S. 106): „Die Lehre vom Chromidialapparat lebhaft funktionierender Gewebszellen besagt ganz allgemein, daß alle lebhaften Stoffwechselfvorgänge sowohl wie formativen Fähigkeiten der Zelle eingeleitet werden durch Austreten von Kernchromatin ins Plasma, wo dann das Chromatin entweder direkt durch chemische Umwandlung oder indirekt durch Lieferung der bei seinem Zerfall freiwerdenden Energie den betreffenden Stoffwechsel- oder formativen Vorgang ermöglicht“.

Gegen das, was Goldschmidt wirklich gefunden hat, daß gewisse Plasmabestandteile bei *Ascaris* bei erhöhter Tätigkeit der Zellen vermehrt werden, soll nichts eingewendet werden. Alles übrige in dem zitierten Ausspruch ist unrichtig oder unbewiesen. Unbewiesen ist die Annahme von Chromatinaustritt, unrichtig ist die Verallgemeinerung des *Ascaris*-Befundes. Man muß mit aller Schärfe gegen eine solche Lehrenfabrikation opponieren, und zwar umso mehr, als es immer kritiklose Menschen gibt, die den rechten Wert solcher mit entschiedener Sprache hingestellten Thesen nicht aufzudecken vermögen.

Ich deutete schon vorher in diesem Aufsätze an, daß die erwähnten Protoplasmastrukturen von morphologischer Seite Gegenstand theoretischer Spekulationen gewesen sind, von ganz derselben Art wie die widerlegte Hypothese von dem Kern als Vererbungs-

1) E. Reichenow (1908) hat ähnliche Beobachtungen an dem Anurendarm gemacht.

träger. Es sind Benda, Meves und Duesberg, vornehmlich Meves, die in mehreren Arbeiten die Auffassung verteidigt haben, daß die Chondriosomen (Mitochondrien, Chondriokonten) „Träger von erblichen Eigenschaften“ neben dem Kern seien.

Oben haben wir an einigen Stellen eine allgemeine physiologische Betrachtungsweise über die Zelle benutzt, um uns eine sichere Basis bei unseren Ausführungen zu schaffen. Wir gingen also davon aus, daß Anlage und Eigenschaft keine scharf gesonderten Begriffe sind, sondern daß die Eigenschaft sich nur quantitativ von der Anlage unterscheidet, m. a. W., daß die Anlage eine chemisch-physikalische Wirkungskette ist, dessen Reaktionen praktisch stillstehen, daß die Entfaltung dieser Anlage durch eine Beschleunigung des Stoffumsatzes in derselben Wirkungskette bewirkt wird, und daß die „Eigenschaft“ eben durch das quantitative Auftreten von gewissen Produkten dieser Wirkungskette zustande kommt.

Wir erwähnten auch an einer Stelle, daß der Kern möglicherweise oder sogar wahrscheinlich Körper enthält, die wegen ihrer hohen Komplizierung bei Spaltung viele Produkte liefern, welche (in enzymatischer Weise oder durch gewöhnliche Umsetzungen) auf gewisse Reaktionen im Plasma wirken, m. a. W., daß die Entfaltung der Eigenschaft vielleicht zuerst im Kern beginnt. Wir bemerkten aber zugleich, daß nichts uns berechtigt, diese eventuell vorhandenen Körper (die wohl mit den Nukleoproteiden identisch wären) „Vererbungsträger“ zu nennen.

Wenn wir also den Titel „Vererbungsträger“ den Kernstoffen (dem Chromatin) versagen, versteht es sich von selbst, daß wir ihn auch nicht den Mevesschen Strukturen verleihen können.

Meves bemerkt in seiner letzten Arbeit (a. a. O. 1908): „Indem ich den Chondriosomen eine wichtige Rolle bei der Übertragung erblicher Eigenschaften zuschreibe, denke ich nicht daran, ihnen die vererbende Kraft allein zu vindizieren und sie dem Kern abzuspochen. Meine Meinung geht vielmehr dahin, daß die Vererbung durch Protoplasma und Kern zusammen bewirkt wird. Die Qualitäten des Kerns werden durch die Chromosomen übertragen, diejenigen des Plasmas durch die Chondriosomen.“

Unzweifelhaft ist Meves im vollen Rechte, wenn er nicht, wie die Verteidiger des „Vererbungsmonopols des Kerns“, dem Zytoplasma allen Anteil an der Vererbung abspricht, aber in seinem Eifer, die genannte Auffassung zu bekämpfen, schlägt er in das

entgegengesetzte Extrem hinüber und begeht dabei denselben Fehler wie seine Gegner.

Die Verteidiger der Hypothese von dem Kern als Vererbungsträger hatten jedoch verschiedene Gründe für ihre Auffassung, Gründe, die, wenn sie nun auch nicht haltbar waren, doch sinnreich an Zusammentreffen gewisser Umstände anknüpften.

Meves dagegen hat für seine Hypothese keine anderen Belege als das bloße Vorkommen von besonders geformten Strukturen in dem Protoplasma. In derselben Weise könnte man behaupten, daß die Plastiden der Pflanzenzelle „Vererbungsträger“ des Protoplasmas wären. Meves' Hypothese fußt auf denselben unrichtigen und einseitigen Vorstellungen von der Konstitution der Zelle, die wir oben angegriffen haben.

Mit Vererbung meinen wir ja im allgemeinen das Verhältnis, daß die Abkömmlinge eines Individuums diesem in jeder Qualität ähneln¹⁾. Unter Fortpflanzung, welcher Begriff ja mit dem der Vererbung eng verknüpft ist, verstehen wir den Akt, durch welchen alle chemischen Eigentümlichkeiten einer Zelle, eines Individuums auf die Nachkommen der Zelle, des Individuums übertragen werden²⁾.

Wie steht es nun mit dem Wort „Vererbungsträger“? Nach unseren eigenen Auseinandersetzungen muß dieses Wort als wenig geeignet betrachtet werden, denn es paßt schlecht zu den Begriffen, die wir von den „stofflichen Grundlagen der Vererbung“ haben. Ich stimme Johannsen (1909) bei, daß es besser ist, dieses Wort zu vermeiden, zudem es ziemlich überflüssig erscheint. Denn bei dem jetzigen Stand der Biologie können wir unsere Vorstellungen von dem, was die sichtbaren Eigenschaften im Inneren der Zelle bedingt, nicht näher präzisieren, als daß die „Eigenschaft“ das Resultat der Wirksamkeit einer chemisch-physikalischen Wirkungskette ist. Diejenigen, die ohne Berücksichtigung der allgemeinen Physiologie es versucht haben, dieses Etwas, das den Grund der Eigenschaft in sich trägt, näher zu bestimmen, sind in das tote

1) Daß Individuum und Vaterindividuum nicht kongruent oder nicht vergrößerte oder verkleinerte Kopien voneinander sind, beruht auf dem, was wir „fluktuierende Variabilität“ nennen, m. a. W. auf quantitativen Verschiedenheiten.

2) Man vgl. hierzu das auf S. 296 Gesagte. Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu bemerken, daß ich unter Chemie die Lehre von den qualitativen, unter Physik die Lehre von den quantitativen elementaren Erscheinungen meine, nicht etwa nur das, was wir eben heute von diesen Erscheinungen wissen.

Wasser des dahinbrausenden Stromes unserer Wissenschaft gekommen. Also können wir die an das Wort Vererbungsträger anknüpfenden Begriffe Physiologische Einheiten, Gemmulae, Pangene, Plasomen, Iden, Bioblasten usw. entbehren, weil sie hypothetisch abgefaßt sind¹⁾. Es versteht sich von selbst, daß alle Spekulationen, die die Vererbungstheoretiker in der neuesten Zeit an der Hand der Ergebnisse der vergleichenden, beschreibenden Zytologie vorgenommen haben, nur mit größter Reserve aufgenommen werden können.

Wir kennen in der Tat keine Eigenschaften der Organismen, die an ein begrenztes, isoliertes Substrat gebunden sind. Oben haben wir ja gesehen, daß sogar die Farbe der Chromatophoren in gewissen Fällen von dem Kern und dem Plasma abhängt.

Die morphologischen Differenzierungen, wie die Chromosomen z. B., bezeichnen nur, wie vorher gesagt, Anhäufungen von chemischen Körpern, die in einer Weise „verwandt“ sind (es ist wohl nicht wahrscheinlich, daß die Chromosomen nur aus einem einzigen chemischen Körper bestehen). Sie machen „Sammelglieder“ in den Anlage-Eigenschaft-Ketten aus. Die Strukturen des Kerns interessieren uns besonders, weil sie Körper enthalten, die außerordentlich kompliziert sind, und die daher in dem Zentrum des Stoffwechsels stehen, weil es erwiesen ist, daß der Kern ein sehr wichtiger Teilkörper der Zelle ist. Man kann sich daher nicht

1) Johannsen (a. a. O., 1909, S. 124), dessen Ausführungen über dieses Thema ich völlig beistimme, benutzt die Bezeichnung Gen für das jede Eigenschaft intrazellulär Bedingende, ohne jedoch irgendwelche hypothetischen Vorstellungen an den Namen anzuknüpfen. Der Begriff „Vererbungsträger“ ist ursprünglich an der Hand gewisser Erscheinungen bei der Vermehrung der Organismen geschaffen worden. Er ist, allgemein gesprochen, ein aus den sichtbaren Charakterzügen, Eigenschaften, des Individuums durch Abstraktion gewonnener Rückschluß auf das dieselben „Bedingende“ im Protoplasten.

Die Auffassung von selbständigen, voneinander unabhängigen „Vererbungsträgern“ hat jedoch ihre scharfe Ausbildung zuerst nach den schönen Entdeckungen in der exakten Erblichkeitslehre bekommen. Hat doch diese gezeigt, wie die Eigenschaften bei Kreuzung unabhängig voneinander sind! Daraus hat man, ganz erklärlich, den Schluß gezogen, daß die „Beschaffenheiten“ in dem Plasma, die die Eigenschaften bedingen, auch in demselben Grad selbständig sind. Ein Fehler ist es aber, zu glauben, daß eine solche Unabhängigkeit zwischen „Teilen“ eines Substrates nur bei physikalischer Individualität dieser „Teile“ realisiert werden kann. Eine chemische Wirkungskette ist auch individualisiert, und wie wir auf S. 298 gezeigt haben, braucht man nur anzunehmen, daß bestimmte Glieder jeder Anlage-Eigenschaft-Kette an die konstanten physikalischen Strukturen des Zellkerns gebunden sind, um die sonderbare Übereinstimmung zwischen den Spaltungserscheinungen der Bastarde und den zytologischen Ergebnissen zu verstehen.

darüber verwundern, daß diesem eine exzeptionelle Rolle bei der Vererbung zugeschrieben wurde, daß man behauptet hat, daß „der Kern das Vererbungsorgan katexochen“ sei.

Dagegen ist es sehr verwunderlich, wenn behauptet wird, daß auch die Chondriosomen „Vererbungsträger“ sind. Denn in keiner Weise ist es nachgewiesen, daß die Chondriosomen kompliziertere chemische Körper als das übrige Plasma enthalten, daß sie Plasma zu produzieren oder zu regenerieren vermögen.

Auch wenn Meves (1908), wie Prenant (im Gegensatz zu Benda a. a. O. 1903, S. 748) behauptet, daß die Chondriosomen mit den Fila Flemmings identisch sind, d. h. daß sie als Gerüstwerk die ganze Zelle durchziehen, kann nicht gefolgert werden, daß sie die „Qualitäten des Plasmas“ repräsentieren. Denn das, was in der lebenden Zelle als Fäden oder Körnchen hervortritt, ist nur ein Teil des ganzen chemischen Inhalts des Protoplasmas, und niemand hat wohl das Experiment gemacht, die Gerüsteile von den übrigen Bestandteilen (Enchylema) des Plasmas zu trennen, um zu zeigen, daß sie das Plasma wiederbilden können. Das Bestreben Meves', alle Protoplasmastruktur des Ruhezustandes durch Chondriosomen repräsentieren zu lassen, fußt übrigens auf sehr schwachen Argumenten (a. a. O. 1908, S. 844) und muß, wie alle solche morphologischen Generalisierungen, gänzlich unfruchtbar bleiben.

Wollte man sich ein Urteil über die Natur der unter den Namen Mitochondrien, Chondriomiten, Chondriokonten usw. beschriebenen Dinge¹⁾ erlauben, so würde es wohl dahin lauten, daß diese einander morphologisch und physikalisch häufig ähnelnden Bildungen physiologisch außerordentlich verschiedenartig sind. Unter ihnen dürfte es sowohl morphologisch und physiologisch individualisierte Körper (den Plastiden der Pflanzen entsprechend) wie nur physiologisch individuelle Substanzhäufungen und auch solche ohne irgend welche Individualität, also ganz zufällige Körper fester oder flüssiger Konsistenz, geben (vgl. zweiten Teil, S. 361).

1) Vgl. Benda, Die Mitochondria (1903). Diese scheinen auch im Leben vorzukommen, nach einigen Angaben in der Literatur zu urteilen. Meves hat färbbare, distinkte Fäden und Körner nicht nur wie viele andere in den Stadien der Geschlechtszellenbildung gefunden, sondern auch Chondriosomen in den Zellen des Hühnerembryos (Meves 1907, 1908, s. auch Duesberg 1910), sowie als erster ähnlich aussehende Bildungen in gewissen pflanzlichen Zellen (Tapetenzellen, Meves 1904) nachgewiesen. Vgl. den zweiten Teil dieses Aufsatzes.

Die äußere Form eines Körpers beruht auf physikalischen Verhältnissen. Daher kommt es, daß chemisch verschiedene Dinge dennoch ähnlich aussehen können. Im Zusammenhang mit dem Gesagten sei bemerkt, daß die Mitochondrien verwandter Tiere häufig sehr verschieden sein können (Benda 1903).

Meves hat sich in seiner mehrfach zitierten Abhandlung über die Zytologie des Hühnerembryos über die hypothetische „Molekularstruktur“ der Chondriosomen ausgelassen und ist zu der Auffassung gelangt, daß sie mit der des Idioplasmas Nägelis identisch ist. Die tatsächlichen Belege für seine Auffassung sind jedoch sehr dürftig und auf S. 852 der genannten Abhandlung nachzulesen.

Theoretische Spekulationen über unsichtbare „Molekularstruktur“ sind immer unsicher und relativ wertlos gewesen. Es ist ein sehr unglücklicher Griff seitens Meves', wenn er die Auseinandersetzungen Nägelis auf physiologisch völlig unbekannte Plasmastrukturen in tierischen Zellen anwendet. Denn die Voraussetzungen, von denen dieser namhafte Botaniker bei seinen Ableitungen ausging, waren unzureichend und außerdem im Grunde vielfach unrichtig. Es sei hier nur daran erinnert, daß Nägeli die chemische Organisation der Zelle fast unberücksichtigt gelassen hat, was wohl aus dem damaligen Stande der chemischen Physiologie zu erklären ist.

Zweiter Teil. Protoplasmastrukturen in den Wurzelmeristemzellen von *Vicia faba*.

I.

Während einer eingehenden Untersuchung der Kern- und Zellteilung bei u. a. *Vicia faba*, mit der ich seit beinahe zwei Jahren beschäftigt bin, habe ich häufig, mehr beiläufig, beobachtet, daß geformte Bildungen in dem Protoplasma der Meristemzellen dieser Pflanze eine fast konstante Erscheinung sind.

Es finden sich hier Körnchen, Stränge und Bläschen in allerlei Gestalten, die jedoch recht konstant sind und sich deutlich von der Grundmasse des Plasmas abheben.

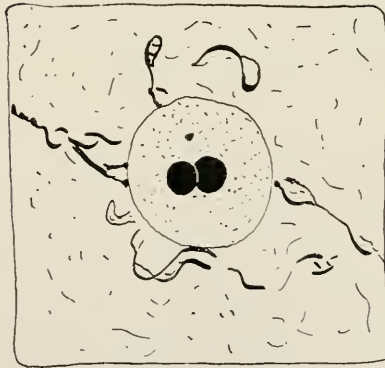
In Wurzelspitzen, die in gewöhnlicher Weise fixiert wurden, und zwar habe ich dabei die verschiedensten Flüssigkeiten verwendet, zeigten sich meistens Bläschen und Körnchen, die ersteren meistens schwach, die letzteren sehr stark gefärbt. In Fig. 27

(Taf. VIII) sind einige solche Bläschen zu sehen, in Fig. 2 (Taf. VI) erblickt man die schwarzen Körnchen. In einem Präparat, das von einer in starkem Flemming fixierten Wurzel hergestellt und mit Hämatoxylin gefärbt wurde, sah ich zu meiner Verwunderung



a

Textfig. 2 a u. b.
Eine Epidermiszelle in der Vermehrungszone, einem CrO_3 -Präparat entnommen. Kernulagerung und scheinbare Längsspaltung der bandartig deformierten Leukoplasten. Man beachte, daß die Zeichnung Höhe und Tiefe an-



b

gibt, daß alle Plasmaschlingen außerhalb des gleichförmig gekörneltten, im Original dunkel gefärbten Kerns liegen. Hämatoxylin. Vergrößerung etwa 4000. a. Optischer Querschnitt durch dieselbe Zelle, schematisiert.

massenhaft schwarze, glatte „Schläuche“ und Bläschen. In der Fig. 11 (Taf. VI), Textfig. 3 (S. 334) und 4 (S. 336) habe ich einige Zellen aus diesem Präparat abgezeichnet (die Wurzelspitze wurde quer geschnitten).

Um die beim Abschneiden der Wurzelspitze eventuell eintretenden, abnormen Verlagerungen in dem Zellinhalt zu vermeiden, und um eine momentane Einwirkung des Fixierungsmittels auf die Schnittfläche zu bewirken, verfuhr ich folgendermaßen: Die Wurzeln wurden unversehrt mit ihren Spitzen in eine 1 %-ige Chromsäure-Lösung getaucht, dann nach 10—30 Sekunden abgeschnitten (1—2 mm von dem Scheitel) und in die schwächere Flemmingsche Lösung (Bonner Rezept) gebracht.

Die von den so behandelten Wurzeln hergestellten Präparate wurden mit Eisenhämatoxylin oder in Safranin-Gentianaviolett- (Orange) gefärbt.

In dem Protoplasma aller Zellen des Meristems erblickte ich zu meiner Überraschung reichlich eigentümlich aussehende Strukturen. Es waren teils band-, wurm-, wurst-, bläschen- oder fadenartige Körper, vorzugsweise um den Kern gelagert (Fig. 1—9 [Taf. VI], Textfig. 2—5), teils kernähnliche kleine Gebilde (Fig. 2, 3, 5, Taf. VI).

Die Grundmasse des Protoplasmas wird im allgemeinen als fädig-körniges Gerinnsel gefällt. Als nicht besonders hervortretende Bestandteile des Plasmas zeigen sich folglich auch Fäden, die sich jedoch nur schwach färben (vgl. z. B. Fig. 7). Wir werden später hierauf zurückkommen.

Die soeben genannten Bildungen, mit denen wir uns jetzt beschäftigen wollen, heben sich deutlich von der Grundmasse ab und färben sich viel tiefer und distinkter als die Fäden dieser.

In den zuletzt beschriebenen Präparaten, die wir kurz CrO_3 -Präparate nennen wollen, haben die Plasmastrukturen nicht dasselbe Aussehen wie in normalen (d. h. in gewöhnlicher Weise fixierten) Präparaten. In den letzteren sind die Strukturen, wie gesagt, im allgemeinen rundlich, bläschengleich, weniger in die Augen fallend, außer in dem zuvor erwähnten starken Flemming-Präparat, wo sie sehr an die der CrO_3 -Präparate erinnern. Nur sind sie dort homogener und gleichförmiger als hier (man vgl. Textfig. 3, 4 mit 2).

Wollte man sich über die Natur dieser Plasmabildungen etwas näher unterrichten, so stößt man auf ein ziemlich kompliziertes Problem. Es war außerdem von vornherein nicht ausgeschlossen, daß nicht alle observierten Bildungen gleichwertig seien. Daß sie nicht Füllungsprodukte im Sinne A. Fischers (1899) sein können, zeigte sich alsbald.

Durch vergleichende Untersuchungen gelang es mir nun aber, diesen anfangs rätselhaften Bildungen etwas Objektives zu entnehmen. —

An dünnen Längsschnitten durch lebende *Faba*-Wurzeln (zwischen Daumen und Zeigefinger ausgeführt), wo eine oder ein paar Zellschichten nicht angeschnitten sind, kann man in fast jeder Zelle selbständige rundliche Körper in dem Plasma entdecken.

Das Aussehen und die Zahl dieser Inhaltkörper sind jedoch verschieden, der Lage der Zelle im Gewebeverband entsprechend.

In allen Zellen des Dermatogens und der äußersten Periblemschichten, die Scheitelregion ausgenommen, sieht man mehrere runde Körper, die mit kurzen, schwach lichtbrechenden Stäbchen in zitternder Molekularbewegung ausgefüllt sind (Fig. 22, 23, Taf. VIII).

Setzt man Jodjodkalium hinzu, so werden die Inhaltkörper blau. Sie bestehen also aus Stärke, und die beobachteten Körper sind Leukoplasten.

Je näher die Zellen dem Scheitelpunkt liegen, um so weniger zahlreich, kleinerer und stärkeärmerer werden die Leukoplasten.

In den Zellen des Kalyptogens und dasselbe umgebenden Zellen haben daher die Plasmakörper ein anderes Aussehen.

Eine lebende Zelle aus dem Kalyptogen oder der unterliegenden Schicht ist in Fig. 24 auf Taf. VIII abgebildet. Fig. 25 zeigt eine Zelle nahe der Spitze in Jodjodkalium. Nur das durch Jod Blaufärbte ist gezeichnet.

Auch in den Kalyptogenzellen kann man bei genauer Durchmusterung einzelne sehr kleine, blaue Stärkekörner entdecken, nicht mehr als etwa ein Körnchen in jeder Zelle. Der Stärkenachweis ist aber in diesen Zellen immer unsicher. Man kann daher nicht sagen, ob alle die rundlichen Körper in Fig. 24 Plastiden sind. Sicher ist, daß einige oder einer es ist. Man vergleiche hierzu die übrigen Angaben über das Vorkommen von Chromatophoren (siehe unten S. 365 ff.).

Die Leukoplasten zeigen meistens eine relativ zerstreute Anordnung in dem Protoplasma (Fig. 22—24). Man kann jedoch beobachten, daß sie in die Nachbarschaft des Kerns gezogen sind; bisweilen sind sie um den Kern gelagert. Solche Lagebeziehungen sind offenbar ein Ausdruck von Chemotaxis zwischen Kern und Leukoplasten. Die Stärkebildung scheint jedoch im allgemeinen von der Gegenwart des Kerns unabhängig zu sein (wenigstens bei niederen Pflanzen, vgl. Klebs 1887, Gerassimoff 1904, van

Wisselingh 1909; man vergleiche jedoch das Verhalten von *Funaria*, Klebs 1887, welches zeigt, daß man solche Angaben nicht verallgemeinern darf). Nach van Wisselingh (1909) übt dagegen der Kern Einfluß auf die Stärkedissimilation aus.

Werden lebende Längsschnitte durch die Wurzel auf den Objektträger in einen Tropfen einer Fixierungsflüssigkeit (Jodjodkalium, 1% CrO₃, Flemmings Gemisch) gebracht, so gehen eigentümliche Umlagerungen in dem Plasma momentan vor sich.

Erstens ist die Verlagerung der Leukoplasten um den Kern weit häufiger als im Leben zu beobachten, besonders in den Dermatogenzellen, die stärkereiche Plastiden besitzen. Ähnliche Bilder von Kernumlagerung erhält man, was leicht verständlich ist, in auf gewöhnliche Weise fixierten, dann mittels Mikrotom geschnittenen und entsprechend gefärbten Wurzeln (siehe z. B. Fig. 16, Taf. VII).

Noch bemerkenswerter sind aber diejenigen Verlagerungen der Leukoplasten, die in der Bildung zerstreuter Aggregate oder rosenkranzähnlicher Reihen resultieren. Man vergleiche die Fig. 26 (Taf. VIII), die eine auf dem Objektträger in Flemming fixierte Epidermiszelle wiedergibt. Im Leben war diese Zelle wie die in Fig. 22 reproduzierte beschaffen.

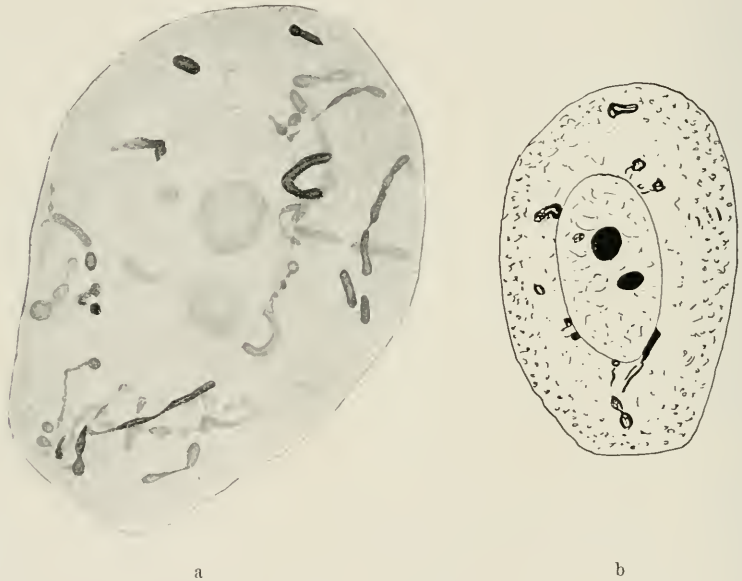
Ich bin der Ansicht, daß es sich hier um eine Erscheinung handelt, die A. F. W. Schimper (1885) als *Systrophe* bezeichnet hat. Unter dieser Benennung versteht er die von ihm bei verschiedenen Pflanzen beobachtete, bei sehr starken Reizen eintretende Anhäufung der Chromatophoren zu Klumpen (a. a. O., 1885, S. 221). Schimper hat *Systrophe* nach Erschütterung, Verdunkelung, intensiver Beleuchtung oder anderen Veränderungen, jedoch nicht chemischen, in den äußeren Bedingungen beobachtet.

Seitdem sind ähnliche Ballungserscheinungen von mehreren Autoren beschrieben worden¹⁾. Ganz neuerdings hat E. Küster (1906, 1910) *Systrophe* von Leukoplasten und Chloroplasten durch Einwirkung wasserentziehender Mittel auf die Zellen hervorgerufen und viele hierhergehörige Fälle beschrieben.

Die Verlagerungen der Leukoplasten geschehen in unserem Falle fast momentan, denn die Fixierungsflüssigkeiten wirken sehr schnell, besonders wenn sie auf dünne Schnitte oder Epidermiszellen einwirken. Es dürfte sich also hier nicht um osmotische Erscheinungen handeln, sondern unsere Versuche können als Bei-

1) Literatur bei Senn (1908), Küster (1910).

spiel einer durch chemische Reize (Giftwirkungen) hervorgerufenen Systrophe gelten. Schimper verteidigt in seiner ausgezeichneten Arbeit wiederholt den Satz, daß die Chromatophoren auf die verschiedensten Reizursachen durch dieselben Verlagerungserscheinungen antworten. Die von anderen Autoren beobachteten Ballungserscheinungen haben in einer Vereinigung der Chromatophoren zu einem oder einigen Klumpen, meistens in einer Aggregation um den Zellkern bestanden. Meines Wissens sind aber keine Fälle von Aneinanderreihung mehrerer Chromatophoren, wie in Fig. 26, vor-



Textfig. 3 a u. b.

Aus demselben Präparat wie Fig. 11, Taf. VI und Textfig. 4. Alle Leukoplasten, die schön ausgezogen und ganz glatt sind, liegen außerhalb der Membran. Man beachte die Körnelung der Grundmasse und die auffallende Ähnlichkeit dieser Zelle mit den zoologischen Abbildungen von Chromidien und Mitochondrien.

b. Optischer Querschnitt durch dieselbe Zelle, schematisiert.

her beschrieben. Neben diesen Verlagerungen habe ich aber auch sehr häufig Kernumlagerungen gesehen (vgl. z. B. Fig. 20, Textfig. 2, 3).

Wie die als Systrophe bezeichneten Verlagerungen der Chromatophoren zustandekommen, weiß man nicht, und es würde zu weit führen, das Phänomen hier näher zu erörtern¹⁾. E. Küster

1) Ich kann nicht Küster beistimmen, wenn er den Begriff Systrophe dahin erweitern will, daß er auch die gleichzeitig mit den Verlagerungen der Chromatophoren

(1910) hat neulich die Frage etwas ventiliert, es scheint mir jedoch, daß er (und Rhumbler, zit. bei Küster 1910) ein fast ausschließliches Gewicht auf physikalische Verhältnisse (Oberflächenspannung usw.) legt, unter Vernachlässigung der chemischen Organisation der Zelle (von der man freilich nicht viel weiß). Denn sicherlich gehen keine Verlagerungen in der Zelle vor sich, ohne chemische Umwandlungen zu verursachen, oder umgekehrt durch chemische Umwandlungen bedingt zu sein. —

Es liegt nun nahe, die in den zytologischen, speziell den mit 1-proz. Chromsäurelösung behandelten Präparaten sichtbaren Fäden, Bläschen usw. mit den „systrophierten“ Leukoplasten zu identifizieren.

In der Tat hat es sich, wie unten gezeigt werden wird, mit wünschenswertester Deutlichkeit gezeigt, daß diese Vermutung richtig ist, d. h., daß die in den zytologischen Präparaten sichtbaren Plasmastrukturen aus modifizierten Leukoplasten bestehen. —

Ehe ich noch Versuche mit lebendem, bzw. auf dem Objektträger fixiertem Material angestellt hatte, hatte für mich durch vergleichende Untersuchungen von Mikrotompräparaten diese Vermutung einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erhalten.

In Heidenhains Eisenhämatoxylin färben sich alle Strukturen blauschwarz wie das Chromatin.

In Safranin-Gentianaviolett wird bei guter Behandlung das Chromatin rot und die Grundmasse des Protoplasmas rötlich gefärbt, die Bläschen und Fäden im Plasma hingegen himmelblau (siehe die Figuren auf Taf. VII). Bei Vergleich mit den Zellen der Wurzelhaube zeigte es sich, daß die stärkegefüllten Leukoplasten in diesen Zellen sich ganz ebenso (himmelblau) färbten (Fig. 15, Taf. VII).

In Präparaten aus Wurzeln, die während 24 Stunden in 1 0/0 Pepton gezüchtet wurden, bekommt man Bilder wie die Figuren 12, 13, 14 und 16 (Taf. VII).

Wenn man die Fig. 16, die eine Epidermiszelle vorstellt, mit Fig. 15, die nach einer Haubenzelle einer mit 1-proz. Chromsäure behandelten Wurzel gezeichnet wurde, vergleicht, bemerkt man sogleich eine vollständige Übereinstimmung in dem Aussehen der blauen Körper im Protoplasma.

stattfindenden Umlagerungen im Protoplasma umfaßt. Denn man weiß ja nicht, ob diese beiden Erscheinungen immer oder auch nur jemals koordiniert sind.

In Fig. 12 (Taf. VII) sehen wir eine Zelle aus dem Kalyptragen¹⁾, Fig. 13 und 14 geben zwei Zellen des äußeren Periblems in einiger Entfernung von dem Scheitelpunkt wieder (alle drei Zellen aus einem Pepton-Präparat, Flemming-Fixierung).

Die blauen Körper der Periblemzellen (Fig. 13, 14), die halbdurchsichtig und bläschengleich erscheinen, sehen freilich nicht ganz so aus, was ihre Struktur betrifft, wie die Leukoplasten in Fig. 15. Sie färben sich aber gleich diesen, und, was wichtig ist, bei Behandlung ungefärbter Mikrotomschnitte mit Jodjodkalium werden sie häufig schwach blau-violett gefärbt.

Die blauen Körper in Fig. 13, 14 sind also Stärkebildner. Dieses stimmt aufs beste mit dem an lebendem Material Gefundenen

überein. Die Figuren 16 (Taf. VII) und 22 (Taf. VIII) stammen von ganz gleichwertigen Zellen. In Fig. 16 sind aber die im Leben (Fig. 22) zerstreuten Leukoplasten durch die Giftwirkung des Fixierungsmittels in Systrophe geraten (vgl. oben). Die Figuren 13 und 14 sind Pendants zu Fig. 25, hier findet man aber keine Systrophe. In Fig. 13, 14 sind die Leukoplasten jedoch zahlreicher (vgl. auch die lebende Periblemzelle Fig. 23, Taf. VIII), was darauf beruht, daß sie von einem Peptonpräparat stammten. In Pepton vermehren sich nämlich die Leukoplasten. Figg. 12 u. 24 sind ebenfalls Pendants. Sie



Textfig. 4. Zelle aus demselben Wurzelquerschnitt wie Fig. 11 (Taf. VI). Sehr schöne, ausgezogene Leukoplasten, die in radiärer Strahlung die in Metaphase befindlichen Chromosomen umgeben. Vergr. 3500. Hämatoxylin.

stellen zwei Scheitelpunktzellen dar. Wie wir an Fig. 24 erörterten, kann man nicht behaupten, daß alle blauen Körper in Fig. 12 Plastiden darstellen, einige sind es sicher. Auch hier finden wir keine Systrophe. Daß die Plasmakörper auf dem fixierten Präparat in Fig. 12 zahlreicher erscheinen als im Leben (Fig. 24), kann auch mit der Peptonzüchtung zusammenhängen. Die Identität der Leukoplasten ist in allen beschriebenen Fällen leicht zu erkennen.

1) Die Einschlüsse des Plasmas sind in der Zeichnung etwas zu grob ausgefallen.

Wie steht es nun mit den in den CrO_3 -Präparaten aufgefundenen Bildungen? Sind sie auch Leukoplasten, oder können sie aus solchen hergeleitet werden?

Oben haben wir dies als wahrscheinlich hingestellt, jetzt wollen wir die Frage endgültig beantworten.

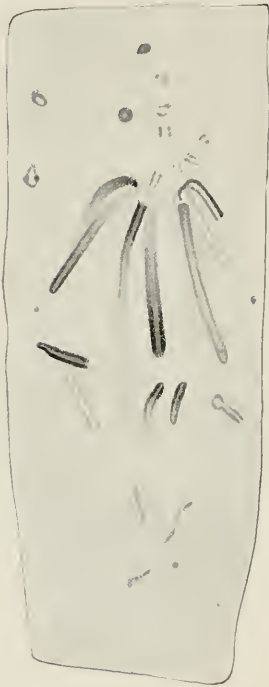
Zunächst sei bemerkt, daß die fädigen Bildungen in Eisenhämatoxylin und in Safranin-Gentianaviolett sehr verschieden erscheinen. Man braucht nur die Figuren 1—10 (Taf. VI), Textfig. 2, die sämtlich nach Hämatoxylinpräparaten gezeichnet sind, mit den Figuren 17, 18, 19, 20 auf Taf. VII, die von mit Safranin-Gentianaviolett gefärbten Präparaten stammen, zu vergleichen, um sich davon zu überzeugen. Es ist ja eine allbekannte Sache, daß das Heidenhainsche Färbungsverfahren mehr detaillierte und feiner differenzierte Präparate als andere Färbungsmethoden ergibt. Wir haben also hier ein weiteres Beispiel hierfür. Die Strukturbildungen werden in Hämatoxylin nicht nur feiner differenziert in ihrem inneren Aussehen, sondern erscheinen auch viel zarter und dünner als in Gentianaviolett.

Als ich die CrO_3 -Präparate zuerst erhalten hatte, und die sonderbaren Faden- und Kettenbildungen in dem Protoplasma erblickte, dachte ich, daß die Wurzeln pathologisch oder die Strukturen Artefakte wären. In den „normalen“ Präparaten konnte ich nämlich anfangs keine entsprechend geformten Bildungen herausfinden.

Daß die Wurzeln jedoch vor dem Versuch frisch gewesen waren, davon konnte ich mich bald überzeugen. Artefakte in gewöhnlichem Sinne konnten sie auch nicht sein, obgleich es einleuchtete, daß der Zellinhalt durch die genannte Behandlung (S. 331) in irgend einer Weise alteriert worden war.

Eine nähere Durchmusterung der Präparate ergab als Resultat, daß auch die Kerne verändert waren. Es zeigten sich nämlich in den Zellen nicht selten Doppelkernigkeit, Zwergkerne u. dgl. mehr, was an Vergiftungserscheinungen, denen analog, die Wasielewsky, Němec, Strasburger u. a. nach Einwirkung verschiedener Anästhetica beobachteten, denken ließ. Sogleich sei jedoch bemerkt, daß man auch, wenn auch sehr selten, in normal fixierten Präparaten unter einem großen Material Zwergkernen usw. begegnen kann. Obwohl es denkbar wäre, daß zuweilen solche Abnormitäten auch im Leben vorkommen, spricht jedoch alles dafür, daß die Fixierungsmittel, ehe sie töten, gewaltige Umwälzungen in der

Organisation der Zelle verursachen, und daß eine „gute“ Fixierung schneller tötet und weniger „vergiftend“ wirkt als eine „schlechte“. Daß die erwähnte Behandlung der intakten Wurzeln mit CrO_3 einer Giftwirkung, die nicht sofort tötet, gleichzusetzen ist, davon habe ich mich durch Vergleich mit Präparaten von Wurzeln, die während 3—19 Stunden in 0,75-proz. Chloralhydrat belassen wurden, sowie durch die unten mitzuteilenden Versuche mit verdünnter Fixierungsflüssigkeit überzeugen können.



Textfig. 5.

Zelle aus einem CrO_3 -Präparat. Kern in Metaphase. Ungewöhnlich stark hervortretende Längsspaltung oder Aushöhlung der Chromosomen. Bei den Polen sind eigentümliche Doppelbildungen zu sehen, die wohl aus Leukoplasten entstanden sind.

Bilder, die als Kernfragmentierungen aufgefaßt werden müssen, sieht man in Zellen mit ruhenden Kernen, vorzugsweise in der Epidermis und im äußeren Periblem, vgl. Fig. 2 (Taf. VI)¹⁾.

Gifte, Anästhetica und andere Eingriffe (vgl. A. Oes 1908, 1910) hemmen im allgemeinen die aufbauenden chemischen Prozesse (siehe z. B. H. Euler 1908), beschleunigen also indirekt oder scheinbar die abbauenden, autolytischen. Dieses äußert sich hier (in den CrO_3 -Präparaten) in einer Aushöhlung der Chromosomen und Spiremfäden (Textfigur 5), so daß die normalen Spalten erweitert erscheinen. Auch die Chromatinklumpchen der ruhenden Kerne erscheinen bisweilen ausgehöhlt. —

Eine morphologische Betrachtung der Plasmastrukturen oder -Einschlüsse gibt ein sehr buntes Resultat. Jetzt können wir jedoch die Kleinkerne eliminieren. Es läßt sich freilich nicht mit völliger Gewißheit sagen, daß alle solche Zwergkerne durch Fragmentierung des Kerns entstanden sind. Besonders gilt dies für solche kleinen kernähnlichen Gebilde wie diejenigen in

1) Im Hinblick auf die Frage, ob ähnliche Bildungen als Fragmentierungen oder zurückgehende Mitosen und Verschmelzungen aufgefaßt werden sollen (vgl. u. a. Němec 1904, Strasburger 1907), will ich nur erwähnen, daß die reine Giftwirkung nur sehr kurz dauern kann, und daß die Mitosen normal aussehen.

Fig. 3. Ich kann aber hinzufügen, daß solche Bildungen bisweilen auch in normalen Präparaten aus Wurzeln nicht nur von *Vicia Faba*, sondern auch von *Allium Cepa* vorkommen. Ich kann mich über deren wahre Natur nicht näher aussprechen, jedenfalls stehen sie mit den übrigen Plasmastrukturen in keinem genetischen Zusammenhange; wir können sie daher ruhig beiseite lassen.

Es fragt sich nun: sind alle übrigen Strukturen derselben Art? Ich habe niemals Pseudopodienbildungen des Kerns beobachtet, die auf einen Austritt von Chromatin aus den ruhenden Kernen deuten könnten. Anlagerung an den Kern, die man häufig sieht (Fig. 5, Taf. VI, Textfig. 2, 3), kann nicht, wie wir im ersten Teil dieser Arbeit dargelegt haben, für einen nuklearen Ursprung zeugen. Oben ist ja außerdem gezeigt, daß Kernunlagerung die häufigste Erscheinung bei Systrophe ist. In Safranin-Gentianaviolett-Präparaten sehen die entsprechenden Stadien wie Fig. 17, 18 aus. Die Plasmastrukturen sind blau, die Kernstrukturen rot; schon dies spricht also gegen einen nuklearen Ursprung der blauen Strukturen.

In fraglicher Hinsicht schwieriger zu deuten sind solche Fälle, wie Fig. 4, 6, 9 (Taf. VI), Textfig. 4, 5. Es ließe sich ja denken, daß einige der Protoplasmaschlingen oder -Bläschen in diesen Figuren ausgezogene, vakuolisierte Enden nach Auflösung der Membran frei im Plasma steckender Spiremfäden (Fig. 4, 6) wären, oder daß die Plasmabildungen aus herausgeschleuderten und veränderten Metaphasen- und Telophasen-Chromosomen (Fig. 8, 9, Taf. VI, Textfig. 4, 5) hervorgegangen wären. Auf solche Gedanken könnte man in der Tat leicht kommen, wenn man nur Hämatoxylin-Präparate studierte. In ihnen werden nämlich die Plasmastrukturen fast ganz wie das Chromatin¹⁾ gefärbt. Meistens sind sie wohl eine Nuance heller, bisweilen färben sie sich aber viel tiefer als die Chromosomen. Dies ist z. B. der Fall in dem Präparat, dem die Fig. 11 (Taf. VI), Textfig. 3, 4 entnommen sind. In Textfig. 4 sieht man also inmitten der Zelle zwei Chromosomen in der Metaphase; die Zelle ist querschnitts, man sieht also die Teilungsfigur in ihrer Längsrichtung. In dem Präparat waren die Chromosomen völlig entfärbt und blaß und bildeten also einen scharfen

1) Ich verwende in diesem Aufsatz das Wort Chromatin in der gewöhnlichen Meinung, um diejenige Substanz zu bezeichnen, die in morphologischer Weise die Chromosomen aufbaut. In einer vorläufigen Mitteilung „Über Kernteilung in den Wurzelspitzen von *Allium Cepa* und *Vicia Faba*“, Svensk Botanisk Tidskrift, Bd. 4, H. 3, S. 174, habe ich die Benennung Gerüstsubstanz oder Karyotin empfohlen.

Gegensatz gegen die schwarzen, radiär gestreckten Plasmastrukturen. Eine Juxtaposition von Spiremschlingen und Plasmaschlingen kann auch eintreffen, wenn die Kernmembran noch intakt ist (s. Fig. 5, Taf. VI). Eine solche transversale Juxtaposition hat natürlich nichts mit einer wirklichen Vereinigung oder einem genetischen Zusammenhang zu tun. Dies gilt auch, wenn die Membran aufgelöst ist und eine unmittelbare Verbindung zwischen einer Spiremschlinge und einer Plasmaschlinge vorhanden zu sein scheint (wie in Fig. 4 u. 6, Taf. VI). In Safranin-Gentianaviolett-Präparaten habe ich in solchen Fällen einige Male observiert, daß der innerhalb des Bezirks des Kerns gelegene Teil des Fadens rot gefärbt, der im Plasma belegene blau gefärbt war. Immerhin ist es häufig recht schwierig, den Verlauf der zarten und häufig blassen Schlingen zu verfolgen, um zu konstatieren, ob ein wirklicher Zusammenhang zwischen den beiden Teilen besteht. Bisweilen sind eine Spiremschlinge und ein Plasmaeinschlußkörper durch einen recht feinen Faden verbunden (Fig. 4, Taf. VI). Wie solche Verbindungen zustande kommen, werden wir nachher sehen.

Über die übrigen Fälle von Verbindung einer Schlinge im Plasma mit einem Spiremfaden läßt sich folgendes sagen. Es ist chemisch denkbar, daß Enden der Spiremschlingen oder ganze solche in der kurzen Zeit vor der Abtötung vakuolig haben aufgetrieben werden können. In Fig. 4 (Taf. VI) scheint es so, als ob eine in dem geöffneten Kern belegene Schlinge vakuolig aufgeschwollen wäre. Dagegen ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß die langen Fortsätze in Fig. 4 und 6 in dieser Weise entstanden sind. Über die Meta- und Anaphasen (Textfig. 5 und Fig. 9, Taf. VI) kann ich mitteilen, daß die Plasmastrukturen, die hier mit Hämatoxylin gefärbt und daher kernstrukturähnlich sind, in Safranin-Gentianaviolett blau gefärbt werden und daher sehr leicht von den Chromosomen zu unterscheiden sind. Wir sehen dies in den Figuren 17, 18, 19 (Taf. VII). An S.-G.-Präparaten macht man auch die interessante Entdeckung, daß die Plasmagebilde sich auch zwischen die Chromosomen einmengen (vgl. Fig. 18, 19), was man bei einiger Übung auch an den Hämatoxylinpräparaten bestätigen kann (Fig. 9 und Textfig. 4).

Diese zweifelhaften Fälle können aber nichts entscheiden über die Frage der Natur der sonderbaren Plasmastrukturen in den CrO_3 -Präparaten. Erstens sind sie spärlich, und zweitens muß die Zeit ihrer Entstehung kurz gewesen sein. In den Safranin-Gentiana-

violett-Präparaten erblickt man alle Übergänge zwischen den langgestreckten Bildungen (Fig. 18 u. 19, Taf. VII) und den runden Körpern (Fig. 17, 18, 20), und diese wiederum erinnern sehr an die Leukoplasten der Wurzelhaube (Fig. 15) und an die Leukoplasten in den Peptonpräparaten (Fig. 12—14, 16).

Wir sind also auf dem Wege der morphologischen Vergleichung dazu gelangt, daß es sehr wahrscheinlich ist, daß die sonderbaren Plasmastrukturen in den CrO_3 -Präparaten von Leukoplasten herkommen.

Daß es nicht leicht gelingt, solche Übergangsformen zwischen runden Leukoplasten und den ausgezogenen band-, ketten- oder wurstartigen Plasmastrukturen in Hämatoxylinpräparaten aufzufinden, beruht wahrscheinlich darauf, daß, wie schon oben gesagt, das Eisenhämatoxylin zierlicher und zarter färbt, und daß alles in der gleichen Farbe gefärbt wird. Man läßt sich dabei nämlich allzusehr verleiten, nur auf die innere Struktur acht zu geben, und vernachlässigt so die Umrisse der Körper und die groben Züge des mikroskopischen Bildes. Außerdem will man nur allzuleicht glauben, daß alles, was sich gleich färbt, auch zusammengehört, was natürlich falsch ist. Wenn man aber die wahre Natur der erwähnten Strukturen kennt, gelingt es auch hier, Übergänge zwischen den allerdings nur schlecht das Hämatoxylin annehmenden Plastiden und den kettenartigen Bildungen im Plasma zu entdecken.

Nachdem es sich also als wahrscheinlich herausgestellt hatte, daß die uns beschäftigenden Protoplasmastrukturen von Leukoplasten herrührten, so galt es, die Art der Umwandlung klarzustellen und die Wahrscheinlichkeit zur Gewißheit zu erheben. Ich stellte aus diesem Grunde die schon oben erwähnten Fixierungen auf dem Objektträger mit dünnen lebenden Längsschnitten an und konnte, wie erwähnt, konstatieren, daß die Leukoplasten dabei in Systrophe übergingen, so daß mehrere Ketten aus endweise verklebten, wohl auch deformierten und etwas verlängerten Leukoplasten entstanden (Fig. 26, Taf. VIII). Wie man durch Vergleich dieser Figur mit denen auf Taf. VI und VII sieht, konnte ich es als sehr wahrscheinlich hinstellen, daß die erwähnten Strukturen eben auf dieselbe Weise entstanden waren, d. h. daß sie systrophierte Leukoplasten waren. Die meisten von ihnen waren ja kettengleich (Fig. 1, 4, 5, 8). Daß auch einzelne rundliche Bildungen zwischen diesen Ketten und spiremartige Fälle vorkamen, und daß man Übergänge zwischen Leukoplasten und Fadenketten in demselben Präparat finden konnte,

sprach eher für als gegen eine solche Entstehungsweise. Auch die häufige Kernumlagerung der Strukturen sprach für eine Systrophe.

Um aber den Kreis der Untersuchungen vollständig zu schließen, versuchte ich durch Verwendung derselben Methode, die die Strukturen zuerst hervorgerufen hatte (S. 331), dieselben aus den intakten Plastiden allmählich entstehen zu lassen. Bei normaler Flemming-Fixierung werden die Leukoplasten im allgemeinen recht wenig modifiziert und systrophiert (nur in einem Präparat, das mit starkem Flemming-Gemisch fixiert war, habe ich ähnliche Strukturen wie in den CrO_3 -Präparaten beobachtet, Fig. 11, Taf. VI, Textfig. 3, 4). In Fig. 27 ist eine Periblemzelle mit intakten Leukoplasten aus einem in schwachem Flemming fixierten Präparat wiedergegeben. Ich vermutete also, daß die Leukoplastenmodifizierung durch ein zu langsames Abtöten, also durch schlechte Fixierung hervorgerufen wurde. Daher verfuhr ich folgendermaßen.

Die intakten Wurzeln wurden verschieden lange Zeit (30 Sek. bis 15 Min.) in sehr verdünnter Flemmingscher Lösung (10—100 mal Wasser auf einen Teil schwacher Flemmingscher Lösung, Bonner Rezept) versetzt, dann abgeschnitten und in unverdünnte Fixierungsflüssigkeit geworfen. In den Figuren 28—31 (Taf. VIII) sind einige Zellen aus so behandelten Wurzeln abgebildet.

In Fig. 27 sehen wir, wie vorher erwähnt, eine Zelle aus einem „normalen“ Flemming-fixierten Präparat. Die dunklen Körper haben wir zuvor als Leukoplasten identifiziert. Keine Systrophe.

Fig. 28 ist einer Wurzel entnommen, die während 30 Sek. in unverdünnter Flemming versetzt, dann abgeschnitten wurde. Man sieht eine recht deutliche Systrophe. Die meisten Leukoplasten sind an den Kern verlagert, auch sind mehrere zu zweien verklebt.

Wenn die Wurzeln vor dem Abschneiden und der Überführung in die unverdünnte Flüssigkeit 10 Min. in 10 mal verdünnter Chromosmiumessigsäure belassen wurden, sehen die meisten Periblemzellen wie Fig. 29 aus. Also Verklebungen, wohl auch Verlagerungen und dazu, was besonders interessant ist, die Leukoplasten sind häufig an einzelnen Stellen fädig ausgezogen.

In Fig. 30, die nach einer Wurzel abgebildet ist, die ebenfalls 10 Min. lang in 10 mal verdünnter Fixierungsflüssigkeit vor dem Abschneiden verweilt hatte, sehen wir eine noch ausgesprochenere Systrophe und auch fädige Ausziehung. Man vgl. Fig. 26!

In Fig. 31 endlich ist eine Zelle abgebildet aus einer Wurzel, die in 100 mal verdünnte Fixierungsflüssigkeit während 5 Min.

getaucht worden war. Die Systrophe und fädige Ausziehung der Leukoplasten ist hier so weit gegangen, daß diese in lange chromosomengleiche, tief gefärbte Schlingen verwandelt sind, in denen man eine schwache Längslichtung erblickt. Man kann jedoch noch die Grenzen zwischen den einzelnen Gliedern erkennen. Mit dieser Figur vergleiche man die Abbildungen auf Taf. VI, Textfig. 2—5.

Mit dieser Versuchsserie ist also zur Genüge gezeigt, daß die eigentümlichen fädigen, spiremartigen oder kettenähnlichen Bildungen, die uns zuerst in den mit 1 % CrO_3 behandelten Wurzeln auffielen, durch Ausziehung, Verklebung und Verlagerung der kugeligen Körper, die man regelmäßig in den normal fixierten Präparaten erblickt, entstanden sind. Und durch andere Versuche ist ebenso unwiderleglich gezeigt, daß diese Körper Leukoplasten sind. —

Die fädigen Ausziehungen und Verklebungen, von denen die Abbildungen auf Taf. VI viele Beispiele geben, und von denen wir oben sprachen, treten jetzt unserem Verständnis näher. Sie sind Ausdrücke der allgemeinen Tendenz der Leukoplasten, sich bei abnormen Bedingungen zusammenzukleben. Es kann aber auch wohl eintreffen, daß Fädchen durch Ausfällung im Sinne A. Fischers entstehen.

Die Tendenz zur Ausziehung unter anormalen Bedingungen („Vergiftung“) scheint die hauptsächliche Erscheinung bei der hier beschriebenen Systrophe zu sein, sie verbindet sich aber meistens mit einem Verklebungsbestreben (Agglutination), das ja aus derselben Grundursache, dem Annäherungsbestreben der Leukoplasten aneinander und an den Kern, hergeleitet werden kann.

Sonderbar müssen uns immer die Gestalten, die die ausgezogenen und verklebten Leukoplasten annehmen, erscheinen. Sie erinnern ja häufig auffallend an Chromosomen oder Spiremschlingen. Eigentümlich ist die (scheinbare) Längsspaltung vieler Fäden, die dem Leser sicher nicht entgangen ist (siehe Fig. 5, 8, 11, Taf. VI, Textfig. 2, 3, 4, Fig. 18, 19, Taf. VII, 31, Taf. VIII).

Wirklich ist diese Längsspaltung wohl nimmer. Sie beruht wohl meistens darauf, daß die Leukoplasten ausgehöhlt werden oder halbdurchsichtig sind. Die Spalte ist durch Verlängerung der helleren Zentralpartie der runden Leukoplasten entstanden (s. bes. Fig. 11, Textfig. 3, 4, Fig. 27). Die langen Doppelfäden stammen auch aus Leukoplastenketten. Man sieht alle Übergänge zwischen Ketten und Doppelfäden (Fig. 4, 5, 6). Es wäre auch denkbar, daß die Längsspaltung die physikalisch notwendige Folge des Ausziehens zu

einem Faden sei. Einzelne, nur wenig ausgezogene Plastiden werden meistens wie Fig. 21 b (Taf. VII). Diesen Typus findet man überall wieder (Fig. 7, 28—30, Taf. VIII).

Die innere Struktur der modifizierten Leukoplasten ist sehr wechselnd. Normal sind sie fast homogen, wenn sie nicht Stärke enthalten (Fig. 22—24, Taf. VIII, lebend; Fig. 14—16, Taf. VII, 27, Taf. VIII). Wenn sie systrophiert sind, werden sie aber häufig in verschiedener Weise im Inneren strukturiert, was natürlich mit der starken Deformierung und der chemischen Alterierung zusammenhängt. Nur in einem Falle habe ich ganz homogene schlauchartige Bildungen unter den deformierten Leukoplasten angetroffen. Das war in dem vorher erwähnten starken Flemming-Präparat (Fig. 11, Taf. VI, Textfig. 3, 4). Die Leukoplastenstromata scheinen hier ganz einfach ausgezogen worden zu sein, ohne irgendwelche andere Alterierung erlitten zu haben. Vielleicht hängt dieses mit der „guten“ Fixierung zusammen. Die verschiedenartige innere Strukturierung, die sonst (in CrO_3 -Präparaten) Regel ist, beruht wohl darauf, daß bei der Fixierung des wasserreichen Stomas dieses eine Fällungsstruktur annimmt, die dadurch zustande kommt, daß die Koagulierung eine Entwässerung mit sich bringt. Fig. 28 ist in dieser Hinsicht recht instruktiv (vgl. auch Fig. 6 und alle übrigen Figuren). Bisweilen werden die Leukoplasten in den CrO_3 -Präparaten bandartig (Textfig. 2). In diesem Falle wird die dualistische Anhäufung des Stomas besonders deutlich. Einige noch zu erwähnende Alterationsprodukte der Leukoplasten sind diejenigen, die täuschend an „Doppelgamosomen“¹⁾ erinnern (Fig. 7, Taf. VI, Textfig. B). Sie durften einen Spezialfall der erwähnten scheinbar längsgespalteten Fäden ausmachen (vgl. Fig. 31).

In Safranin-Gentianaviolett sieht man, wie schon vorher bemerkt, nicht viel von den erwähnten inneren Strukturen. —

Außer den jetzt absolvierten Strukturen oder besser Inhaltskörpern des Protoplasmas finden sich andere, mehr akzidenteller Natur, wie kleine, in Hämatoxylin schwarze, in Safranin-Gentianaviolett grünlichschwarz gefärbte Körnchen oder Bläschen, die vielleicht Gerbstoff enthalten (Fig. 2, Taf. VI). Außerdem sieht man in jedem Präparat runde, blasse Körper (Fig. 27, Taf. VIII, 21 a, Taf. VII), die sich wie die Grundmasse des Protoplasmas färben, deren Natur mir aber unbekannt ist. Jedenfalls haben diese letzt-erwähnten Gebilde nichts mit den Leukoplasten zu tun. —

1) Vgl. Lundegård (1908), Fig. 1—3, 15, 17, 27—31, Taf. II.

Es bleibt noch übrig, etwas auf das färberische Verhalten der Leukoplasten einzugehen.

Zunächst sei bemerkt, daß die Leukoplasten, die im Leben normalerweise, außer in dem Urmeristem, wenigstens etwas Stärke enthalten¹⁾, in fixiertem und mikrotomgeschnittenem Material recht stärkearm erscheinen, dem Verhalten gegen Jodjodkalium nach zu urteilen. Wie oben erwähnt, erhält man an Mikrotomschnitten meistens nur eine schwache Violettfärbung in den Leukoplasten und dieses sogar an Peptonpräparaten, während frische Schnitte in demselben Reagens fast undurchsichtig durch die besonders in den äußersten Zellschichten angehäuften Stärkemengen werden.

Dies kann darauf beruhen, daß die Stärke durch die Manipulationen bei der Fixierung, Einbettung usw. in einer Weise modifiziert wird, daß sie ihr Färbungsvermögen durch Jod verliert.

Ich glaube aber, daß die Stärke in der Tat verschwunden ist, daß sie durch die Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit aufgelöst wird²⁾.

Es ist in der Biochemie eine allbekannte Sache, daß Hydrolyse durch verdünnte Säuren beschleunigt wird. Und Flemmings Lösung enthält ja Essigsäure, Osmiumsäure und Chromsäure. In diesem Gemisch verweilen die Objekte mindestens 48 Stunden. In Zusammenhang hiermit kann ich erwähnen, daß die Nukleolen, die während der Metaphase in dem Plasma zerstreut werden, d. h. die extranukleären Nukleolen, nur in Präparaten vorhanden sind, die aus Merkel-fixierten Objekten dargestellt sind. Die Merckelsche Fixierungsflüssigkeit enthält bekanntlich keine Essigsäure. — Es ist auch wohl denkbar, daß die oxydierend wirkende Chromsäure die Stärke zersetzen kann. —

Was das Fixieren der Leukoplasten angeht, so zeigen ja unsere obigen Auseinandersetzungen und Versuche aufs deutlichste, daß es außerordentlich schwierig ist, eine gute Fixierung zu erzielen. Sogar in unserem besten Kern- und Plasmafloxativ, der schwächeren Flemmingschen Lösung, gelingt es nicht immer, die Leukoplasten undeformiert und unverklebt zu erhalten³⁾. Jedoch

1) Die Stärkemenge wächst mit der Größe der Leukoplasten. Nur die Epidermis und die äußerste Periblemschicht enthalten größere Stärkemengen, vgl. unten.

2) Völlig aufgelöst wird die Stärke jedenfalls nicht. Bei Färbung mit Gentianaviolett und Hämatoxylin erblickt man jedoch eine Art Aushöhlung in den Leukoplasten (Stärkekörnern), vgl. Taf. VII, VIII.

3) In der stärkeren Flemmingschen Lösung tritt eine beträchtliche Deformierung ein (Fig. 11, Taf. VI, Textfig. 3 und 4).

kann man sagen, daß diejenigen Fixierungsmittel, die den übrigen Zellinhalt gut konservieren, auch die Leukoplasten gut wiedergeben.

Schon Schimper (1885) hat Beobachtungen über die Empfindlichkeit und leichte Vergänglichkeit der Leukoplasten gemacht. So sagt er (1885, S. 62/63): „In der großen Mehrzahl der Fälle sind die Leukoplasten äußerst zart und vergänglich und nur in ganz unversehrten Zellen, da auch nicht immer, erkennbar; in schwierigen Fällen kann man mit Härtungs- und Tinktionsmitteln sich helfen, obgleich dieselben bei weitem nicht so gute Dienste leisten wie etwa bei der Untersuchung des Zellkerns; stets werden durch die Härtung mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen hervorgerufen und dieselbe ist daher nur zur Lösung der Frage, ob Leukoplasten vorhanden sind oder nicht, anwendbar, übrigens auch durchaus nicht in allen Fällen.“ Zum Härten empfiehlt Schimper Jodwasser; lebende Schnitte, die ich mit Jodjodkalium behandelt habe, zeigen auch geringe Systrophe (vgl. Fig. 25, Taf. VIII) oder Deformierung der Leukoplasten, geringere als bei analoger Anwendung Flemmingscher Lösung oder 1-proz. Chromsäure. Zum Färben der gehärteten Leukoplasten empfiehlt Schimper namentlich Gentianaviolett bei guter Differenzierung, so daß das Plasma nicht auch gefärbt wird (man vergleiche meine Tafel VII).

Von den sonstigen spärlichen Angaben in der Literatur über die Fixierungs- und Färbungsverhältnisse der Leukoplasten (nebst Stärkekörnern) seien erwähnt Salter (1898) und Provazek (1900), welche in Flemmingscher Lösung und 1-proz. Chromsäure gute Fixative gefunden haben; die Färbung soll nach Salter gut mit Eisenhämatoxylin oder Gentianaviolett gelingen (s. auch Kraemer 1902).

Auf gewöhnliche zytologische Färbungen darf man nicht viel in analytischer Hinsicht bauen. Wir wissen seit Gierke und Fischer und chemischerseits durch Freundlich (1909), daß die Färbung, um die es sich hier handelt, letzthin auf Adsorption beruht, und bei Adsorption spielt die Natur des Adsorbens eine untergeordnete Rolle gegenüber der Natur der adsorbierten Stoffe (s. Freundlich 1909). In Verbindung mit anderen Momenten kann immerhin das färberische Verhalten nicht ganz ohne Bedeutung sein. Ich erinnere an meine obigen Angaben (S. 335).

Es kommt bisweilen vor, daß die Leukoplasten in Peptonpräparaten, die häufig von Stärke vollgepfropft sind oder es im

Leben waren, sich in Safranin-Gentianviolett rot färben, und in den CrO_3 -Präparaten sieht man nicht selten, daß in derselben Zelle einige Leukoplasten rot, die anderen blau gefärbt sind. Ein solches Verhalten darf nun keineswegs so gedeutet werden, daß die verschieden gefärbten, aber ähnlich geformten Strukturen verschiedener Natur seien¹⁾ (vgl. Fig. 13 und 19, Taf. VII). Man findet in den Präparaten bisweilen neben den deformierten Leukoplasten auch andere unregelmäßige Massen, die sowohl von Leukoplasten stammen, als auch andere Degenerationsprodukte sein können.

In Eisenhämatoxylin färben sich alle Leukoplasten gleich intensiv und etwa wie das Chromatin (vgl. Taf. VI, Textfig. 2—5). Dieses Färbungsverfahren zeichnet sich, wie vorher gesagt, durch die feinen Abstufungen der Färbungsintensität, die es dem Präparat gibt, aus, was zur Folge hat, daß die stärkefreien Leukoplasten, die in Safranin-Gentianviolett ziemlich homogen erscheinen, in jener Farbe fein strukturiert werden. Eine häufig zu beobachtende Struktur der durch Verklebung der Leukoplasten entstandenen Schlingen, die hefeartige, ist bei verschiedenen Färbungen leicht wiederzuerkennen, seltener erblickt man in Safranin-Gentianviolett die im Hämatoxylinpräparat recht häufigen Doppelfäden.

An dieser Stelle sei nochmals hervorgehoben, daß die Safranin-Gentianviolett-Präparate besonders geeignet sind, die zahlreichen Übergangsformen zwischen intakten und kettenweise verklebten Leukoplasten hervortreten zu lassen. Diese Übergangsformen zeugen für die große Empfindlichkeit derselben, denn wahrscheinlich sind die Unterschiede oder Variationen im Fixierungsvermögen nicht groß. Man kann jedoch beobachten, daß die Alterierungen am größten in gewissen Regionen der Wurzelspitze sind.

In den stärkeenthaltenden Zellen der Epidermis und des Periblems färben sich, wenn noch etwas Stärke unaufgelöst ist, bei geeigneter Entfärbung die Stärkekörner dunkler als das Stroma (Fig. 10, Taf. VI, 15, 16, Taf. VII). Dabei ist der Kern der Körner dunkler als die äußeren Schichten gefärbt²⁾, was auf

1) Die meisten im ersten Teil dieser Arbeit angegriffenen Zoozytologen, die einen nuklearen Ursprung der Chromidien usw. verfechten oder leugnen, stützen sich unter anderem auch auf ähnliche Färbungsverhältnisse. Wie wenig Farbenunterschiede und Übereinstimmungen in einem Präparat mit wirklichen (stofflichen) Unterschieden oder Übereinstimmungen zu tun haben, geht aus dem hier Gesagten hervor. Man vergleiche A. Fischer, Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasma. Jena 1899.

2) Dieselbe Beobachtung hat Kraemer gemacht (a. a. O., 1902).

größere Porosität deutet. An dieser Stelle sei bemerkt, daß die charakteristischen Formen der deformierten und systrophierten Leukoplasten auch von eventuell enthaltener Stärke beeinflusst werden können. Die Stärke ist nämlich in der Spitze der Wurzel überall sehr fein verteilt (auch Haberlandt 1908 weist hierauf hin), d. h. feinkörnig. Wenn nun ein Leukoplast, wie es in den Epidermis- (und Periblem-) Zellen der *Faba* ist (Fig. 16, Taf. VII, 22, 23, Taf. VIII), mehrere kleine Körner in seinem Stroma leicht beweglich enthält, und das Stroma, durch die Reagenzien deformiert, ausgezogen wird, wird es leicht eintreffen, daß die Körner in der Längsachse des entstandenen Schlauches aufgereiht werden. Nach etwaiger Auflösung der Körner würden in dieser Weise ketten- oder hefeartige Fäden entstehen. Dies sei nur in Verbindung mit dem oben Gesagten bemerkt, um zu zeigen, wie mannigfaltige Formen durch Deformation nur zweier Typen von Leukoplasten (der stärkeermangelnden und der stärkeenthaltenden) entstehen können, und daß es nicht an natürlichen Erklärungen dieser Sonderbarkeiten fehlt.

An frisch in Jodjodkalium eingelegten Schnitten kann man allerlei Formen von Stärkebildungen sehen (vgl. Fig. 25). Die bisweilen zu beobachtenden U-förmigen Bildungen kann man vielleicht mit entsprechenden Bildungen in den mikrotomgeschnittenen Präparaten identifizieren. Im Leben ist nichts von diesen U-Formen zu sehen. Sie sind wohl durch die Alteration des Stromas entstanden.

Ehe wir zu einer kritischen Verwertung unserer Ergebnisse bei *Vicia Faba* in Anknüpfung an den ersten Teil dieses Aufsatzes übergehen, will ich zuerst einige Literaturangaben erwähnen, die vielleicht in Zusammenhang mit unseren eigenen Befunden stehen. In der botanischen Literatur finden sich nämlich zerstreute Angaben über geformte Plasmaeinschlüsse, deren Verhalten häufig eine gewisse Ähnlichkeit mit dem der *Faba*-Leukoplasten zeigt.

So sind zunächst die „Nematoblasten“ Zimmermanns (1893) zu erwähnen, die als schwach lichtbrechende, häufig wellig gebogene Stäbchen in Haarzellen von *Momordica elaterum* und Wurzelmeristemzellen von *Vicia Faba* sowohl an lebendem wie fixiertem Material zu sehen sind. Ich vermute, daß die „Nematoblasten“ in den Zellen von *Vicia Faba* mit meinen Leukoplasten identisch sind. Diese erfahren ja leicht Systrophe. Übrigens sind oben alle ge-

formten Bildungen in dem Protoplasma von *Vicia* erwähnt, so daß die Zimmermannschen Nematoblasten sich unter ihnen befinden müssen, sofern sie nicht ganz und gar Artefakte oder pathologische Produkte sind.

Dagegen kann ich keine Anknüpfungsprodukte an die „Phy-soden“ Cratos (1892) finden; sie sollen ja bläschenartige Gebilde sein, „welche sich in den Protoplasmafäden befinden, wodurch die letzteren mehr oder weniger aufgetrieben werden“. Vielleicht stellen sie einfach Vakuolen dar, die den Leukoplasten analog deformiert sind (vgl. S. 352).

Später haben Swingle (1898) und Lagerheim (1899) „bazillenähnliche“, vom Protoplasma scharf abgegrenzte Körper in gewissen Pilzzellen gesehen. Swingle nennt sie Vibrioiden, und nach Lagerheim sollen sie am besten in älteren, fettfreien Zellen sichtbar sein. Sie haben Bewegungsvermögen. Über die Funktion dieser Bildungen weiß man nichts. Vielleicht sind sie individualisierte, plastidenartige Gebilde; jedenfalls hat man keinen Anlaß, sie mit Chromidien usw. zu vergleichen, wie es Tischler (1906) tut. — M. und B. Bonin (1898, Bibliogr. anat.) haben eigentümliche Plasmastrukturen in Embryosackmutterzellen beobachtet (vgl. auch Strasburger 1900, S. 142).

Schniewind-Thies (1892) und neuerdings Tischler (1906) haben Befunde mitgeteilt, die äußerlich an die Angaben Goldschmidts über Chromidien erinnern.

Schniewind-Thies hat in lebhaft sezernierenden Zellen von *Lilium*, *Narcissus* und *Diervillea* Fadengebilde im Protoplasma gesehen, und desgleichen Tischler in den Tapetenzellen von *Ribes*-Arten. Nach dem letzteren sind es „kleinere oder größere, mit Hämatoxylin sich dunkelschwarz färbende, perlschnurförmige, gerade oder gewundene Stäbchen oder Fäden“ (a. a. O., S. 568). Auch in den Riesenzellen von *Heterodera*-Gallen hat der genannte Forscher ähnliche Bildungen gesehen (mit Safr.-Gent. rot gefärbt).

Eigentümliche Strukturen in dem Protoplasma der Tapetenzellen hat auch Meves (1904) bei *Nymphaea* nachgewiesen (a. a. O. Taf. XVI), und R. Beer (1905) in einigen Onagraceen.

A. E. Smirnow (1906) hat in embryonalen Zellen von *Hyacinthus*-Wurzeln und Erbsenkeimlingen „den Golgischen Bildungen analoge Strukturen“ observiert. Über deren Aussehen bemerkt er: „Einige, namentlich die weniger gefärbten Fäden, er-

scheinen aus Körnchen zusammengesetzt, die nicht selten kettenförmig aneinander gereiht sind¹⁾ (a. a. O. 1906, S. 148).

Zu den Angaben und Abbildungen Tischlers und Meves' vergleiche man meine Figuren (bes. Fig. 11, Textfig. 3, 4). Mit den Smirnowschen Abbildungen vergleiche man besonders Fig. 5, Taf. VI, Textfig. 2, 5²⁾.

Natürlich behaupte ich nicht, daß alle diese in dem Plasma verschiedener Pflanzen wahrgenommenen Strukturen auch Leukoplasten oder gar Plastiden sind. Smirnow und Meves wollen sie auch im Leben gesehen haben. Sie können ebensowohl vakuolenartigen Bildungen vorstellen. Dem sei nun, wie ihm wolle, jedenfalls haben die genannten Forscher keine experimentellen oder vergleichenden Untersuchungen angestellt, um in diese Frage Licht zu bringen. Umso verwerflicher ist es, daß einige Forscher sich dessenungeachtet sehr entschieden über die physiologische Funktion und die Natur dieser Bildungen aussprechen. Wir erhalten gleich nachher Gelegenheit, auf diese Hypothesen zurückzukommen.

Was ich aber eben jetzt hervorheben will, ist, daß die im vorhergehenden ausführlich beschriebenen Deformationen und Lageveränderungen der Leukoplasten bei *Vicia Faba* nicht etwa als Ausnahmefälle zu betrachten sind, sondern daß sie eine Folge der ganz allgemeinen nachteiligen Wirkung der Fixierungsmittel auf die physikalische Struktur des Protoplasmas sind. Es ist daher, wenn man die allgemeine Tragweite der Ergebnisse prüfen will, weniger darauf Gewicht zu legen, daß die beschriebenen Deformationen aus Leukoplasten stammen, als daß sie, ganz allgemein gesprochen, aus besonders abgegrenzten, flüssigen Inhaltskörpern des Protoplasmas hervorgegangen sind. Meine Ergebnisse deuten darauf hin, daß die gebräuchlichen Fixierungsmittel, ehe sie töten, gewaltsame Veränderungen in dem Gleichgewichtszustand der physikalischen Struktur der Zelle hervorrufen. So wird wegen der nicht momentanen Verbreitung des sehr verdünnten Fixierungsmittels³⁾ in der ganzen Zelle die Grenzflächenspannung

1) Ich kann bemerken, daß ich in Wurzeln von *Allium*, die ich zwecks meiner Kernteilungsarbeit untersucht habe, keine mit den eben beschriebenen vergleichbare Bildungen gesehen habe.

2) Zusatz bei der Korrektur. Duesberg und Hoven, Anat. Anz., Bd. 36, 1910, Nr. 2/4 teilen neue Befunde von „Mitochondrien“ in Pflanzenzellen mit (in Blättern von *Tradescantia*, Keimlingen von *Pisum sativum*, *Phaseolus vulgaris*, *Allium porrum*).

3) Die Gewebe sind ja wasserhaltig. Je nach dem Eindringen der Fixierungsflüssigkeit wird daher diese mehr und mehr verdünnt.

zwischen jedem Inhaltkörper und dem umgebenden Protoplasma an verschiedenen Punkten der Oberfläche des flüssigen Körpers verschieden stark beeinflußt und verändert. Eine solche ungleichmäßige Veränderung der Oberflächenspannung eines Flüssigkeitstropfens resultiert unfehlbar in einer Deformation, d. h. an den Punkten, die eine erniedrigte Oberflächenspannung bekommen haben, tritt eine Ausbuchtung hervor, eine erhöhte Oberflächenspannung erzeugt eine Einsenkung an der betreffenden Stelle. Ein zähflüssiger Tropfen deformiert sich natürlich langsamer als ein leichtflüssiger. Daher beobachten wir nicht so starke Deformationen nach der Fixierung bei dem Zellkern wie bei den leichtflüssigeren Plastiden und dem noch leichtflüssigeren Protoplasma. Daß aber der Zellkern bisweilen sehr stark deformiert werden kann, auch in gut fixierten Präparaten, das weiß jeder Zytologe¹⁾; kleine Deformationen, Buckel usw., kommen fast bei jedem fixierten Kern vor. Die Deformationen der wenig widerstandsfähigen Leukoplasten werden natürlich viel auffallender, aber auch regelmäßiger in aller ihrer Mannigfaltigkeit. Daß alle diese Deformationen hier in so kurzer Zeit vor sich gehen, kann nicht verwundern, wenn man weiß, daß der Zellinhalt, speziell der Kern, zu sehr schnellen Ortsbewegungen bei Verletzungen usw. befähigt ist.

Und diese kurze Zeit macht auch, daß die Veränderungen uns überhaupt sichtbar werden. Denn kaum sind die durch die schwache Anfangskonzentration des eindringenden Fixiermittels hervorgerufenen Gestaltsveränderungen im Gange oder beendet, so wirkt die steigende Konzentration momentan tödend, und der ganze Zellinhalt erstarrt, in dem Todesaugenblick uns also nicht den natürlichen Zustand des Protoplasten zeigend, sondern einen abnormen, einen heftigen Vergiftungszustand.

Warum die guten Fixierungsmittel mehr naturgetreue „Fixierungsbilder“ liefern, verstehen wir jetzt. Sie dringen erstens gleichmäßiger in das Gewebe ein, und zweitens töten sie schon bei sehr geringer Konzentration, d. h. die Zeit zwischen anfangender Giftwirkung und momentan tödender Giftwirkung wird sehr kurz.

Wir haben Beispiele von durch die gewöhnlichen Fixierungsmittel hervorgerufenen Deformationen des Kerns und der Leukoplasten geliefert, wie verhält sich nun das übrige Protoplasma hierbei?

1) Über Veränderungen im Kerninneren vgl. Lundegård, Über Kernteilung in den Wurzelspitzen von *Allium cepa* und *Vicia Faba*. Svensk. bot. Tidskr., Bd. 4, H. 3.

Die Deformationen beruhen, wie erwähnt, auf einer ungleichmäßigen Veränderung der Oberflächenspannung. Das lebende Protoplasma enthält aber zahlreiche Vakuolen verschiedener Natur und häufig sehr kleine Vakuolen. Es ist klar, daß sich diese Vakuolen, mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume oder Waben, wie man sie nun nennen will, bei Giftwirkungen ähnlich verhalten werden wie die individualisierten Bestandteile des Protoplasten. Denn die Wände dieser Vakuolen oder Waben verhalten sich gegen das umgebende übrige Plasma ganz ebenso wie diejenigen der Plastiden und des Kerns. Daher erleiden auch die Vakuolen bei der Fixierung ähnliche Deformierungen wie die Leukoplasten. Sie werden ausgezogen. Und in dieser Weise möchte ich die häufigen Fadenbildungen im Protoplasma in meinen Präparaten (besonders in den CrO_3 -Präparaten, vgl. Fig. 7 und 19) erklären. Denn im Leben sind ähnliche Fadenbildungen selten zu sehen. Das Protoplasma bei *Vicia Faba* ist im Leben emulsionsartig oder wabig (vgl. Fig. 22 bis 24, Taf. VIII). In den fixierten Präparaten ist es fädigerinnselig.

Kehren wir nun zu den oben zitierten Literaturangaben zurück, so können wir also sagen, daß, wenn sie fixiertes Material betreffen, außerordentlich wenig dafür bürgt, daß nicht ähnliche Deformierungen vorliegen wie diejenigen, die wir beschrieben haben. Dabei liegt es weniger daran, ob die Körper Leukoplasten, andere Plastiden oder nur Eiweißvakuolen sind. Auch solche Lageveränderungen wie diejenigen, die in der Systrophe der Chromatophoren vor sich gehen, dürften ebenso anderen geformten Plasmaeinschlüssen zukommen.

Nach alledem dürfte es klar sein, daß noch weitere, eingehende Untersuchungen über die Natur der von Tischler, Smirnow und Meves beschriebenen eigentümlichen Inhaltskörper angestellt werden müssen, ehe man sich über deren wahre Natur zu äußern wagen kann; daß sie aber, ihrem Aussehen und der Behandlung der Objekte nach zu urteilen, mit den von mir beschriebenen Deformationen und Verlagerungsprodukten von Leukoplasten bei *Vicia Faba* in vielen Punkten übereinstimmen oder Ähnlichkeiten zeigen.

II.

Nun haben aber diese in Tapetenzellen oder anderorts aufgefundenen Bildungen (vgl. die oben zitierten Arbeiten Zimmermanns, Swingles, Lagerheims, Schniewind-Thies', Tisch-

lers, Meves', Smirnows) u. a. hypothetische Auslegungen erfahren und zwar durch Tischler (1906) und Meves (1904, 1908). Diese Forscher wollen nämlich glaublich machen, daß die erwähnten Bildungen den tierischen „Chromidien“ oder „Chondriosomen“ homolog sind. Tischler behauptet so, daß diese Strukturen von dem Chromatin des Kerns abstammen, und Meves behauptet, daß die selben Strukturen keineswegs nuklearen Ursprungs, sondern daß sie „Vererbungsträger“ sind und die „Qualitäten des Protoplasmas“ tragen.

Tischler, welcher sich den Gedankengängen Goldschmidts anschließt, beweist, daß die Stäbchen oder Fäden in den Tapetenzellen von *Ribes* von dem Kern herrühren, in folgender Weise. Zu einem gewissen Zeitpunkt zeigen die ruhenden Kerne der Tapetenzellen Chromatinansammlungen, „die an Chromosome erinnern“. In Analogie mit den Befunden Rosenbergs (1899) zieht er daraus den Schluß, daß sie stark funktionieren. Dann soll eine Periode eintreten, in der die Plasmastrukturen stark vermehrt werden, während die Chromatinmenge abnimmt. Tischler folgert hieraus, daß das Chromatin in das Protoplasma hinübergewandert und zu „Chromidien“ geworden ist¹⁾. Außer den ganz allgemeinen Einwänden gegen eine solche Auffassung, welche wir vorher erhoben, sei an dieser Stelle folgendes bemerkt.

Wenn Tischler glaubt, daß eine gleichzeitige Zunahme der Protoplasmabildungen und Abnahme des Chromatins einen genetischen Zusammenhang zwischen beiden beweist, kann ich ihm entgegenhalten, daß in den *Vicia Faba*-Wurzeln eine gleichzeitige Zunahme der Zahl und Masse der Leukoplasten und Abnahme des Chromatins stattfinden kann. Wenn eine Zelle altert, ist es eine häufig gemachte Beobachtung, daß die Menge des Chromatins vermindert wird. Wenn die Zellen in der Wurzelspitze altern, d. h. wenn sie außerhalb der Vermehrungszone in die Streckungszone kommen, zeigt sich in ihnen eine erhebliche Vermehrung der Leukoplasten und zugleich eine Zunahme an Stärkemenge, was in einer Volumvergrößerung der letzteren resultiert. In meinen mit deformierten und systrophierten Leukoplasten ausgestatteten Präparaten kann ich ganz ähnliche Beobachtungen wie Tischler und Jörgensen machen. Die ruhenden, chromatinarmen Zellen der Epidermis

1) Jörgensen (1910) hat in seiner soeben erschienenen Abhandlung eine analoge Beobachtung bei der Eibildung der Schwämme gemacht und daraus denselben Schluß wie Tischler gezogen.

besitzen massenhaft Plasmastrukturen, während die in reger Vermehrung begriffenen, chromatinreichen Zellen des Urmeristems nur spärlich mit Plasmastrukturen ausgerüstet sind. — Tischlers Annahme ist also unbewiesen. —

Für seine Annahme, daß die pflanzlichen Strukturen in Tapetenzellen usw. mit den Chondriosomen identisch sind, hat Meves (1904, 1908) keine anderen Beweise als das ähnliche Aussehen der Bildungen. Ebenso ist es mit Duesberg und Hoven (1910).

Das in diesem Aufsatz Angeführte dürfte mit überzeugender Schärfe gezeigt haben, wie außerordentlich unsicher alle Homologisierungen sind, die sich nur auf eine äußerliche Form stützen (wenn es sich um Plasmastrukturen handelt).

Die von mir aufgefundenen Bildungen bei *Vicia* ähneln fast überraschend den sog. Chondriosomen, und doch kann es wohl niemand einfallen, sie mit ihnen jetzt zu homologisieren. — Gleichen doch die *Vicia*-Strukturen auch häufig Spiremfäden (Fig. 5, Taf. VI, Textfig. 2, S. 330), längsgespalteten Chromosomen (Fig. 5, 31 usw.), Doppelgamosomen (Fig. 8, Taf. VI, Textfig. 5, S. 338)! —

Smirnow (1906) äußert sich vorsichtig über die etwaige Natur seiner Strukturen, die jedoch den Mitochondrien ebenso sehr oder gar mehr ähneln, als den Tapetenzellstrukturen. Er kann sie nicht mit den „Mitochondrien und Golgischen Strukturen“ identifizieren.

Neuerdings hat M. von Derschau an der Hand von ihm aufgefundener Plasmabildungen in *Fritillaria*, *Lilium*, *Osmunda* und *Vicia* sehr eigentümliche Ansichten über die „pflanzlichen Mitosen, Centren, Blepharoplasten“ mitgeteilt (Derschau 1908). Die übrigens recht unklaren Ausführungen des Verf.s „verfolgten vor allem den Zweck, zu zeigen, daß in den Pollen-Sporenmutterzellen resp. Gewebezellen höherer Pflanzen die Spindelbildung stets auf der Grundlage chromidialer, dem Kern entstammender Substanzen basiert, daß ferner letztere ein Wachstum im Cytoplasma erfahren und zu den „Sphären“ sich entwickeln“.

Es kann nicht meine Absicht sein, auf eine Besprechung solcher Hypothesen einzugehen, deren zugrunde liegendes Tatsachenmaterial, den Abbildungen des Verfassers nach zu urteilen, recht mangelhaft ist. Was die wenigen und undeutlichen Figuren von Wurzelmeristemzellen bei *Vicia Faba* betrifft, so ist es möglich, daß die kugeligen Gebilde, die zu „Sphären“ erhoben werden, die Leukoplasten vorstellen. Ich will bemerken, daß ich das Fixierungs-

mittel des Verf.s nicht aus eigener Erfahrung kenne¹⁾, ich habe aber in meinen Präparaten niemals eine solche Anordnung der Leukoplasten wie in den Figuren Derschaus gesehen.

In einer soeben erschienenen Arbeit berichtet Ch. J. Chamberlain (1909) über eigentümliche Plasmaeinschlüsse, die ihm beim Studium der Spermatogenese in *Dioon edule* aufgefallen sind. Chamberlain hat in den frühen Stadien der Spermatogenese in dem Plasma der Mutterzelle der Spermatozoen „black granules“ und „gray bodies“ beobachtet. Die schwarzen Körner sollen nach Chamberlain ausgewanderte Chromatinkörner sein. Die grauen Körper sollen aus diesen durch Flüssigkeitsaufnahme entstehen. Gegen die Annahme Chamberlains, daß die kleinen schwarzen Körner in dem Protoplasma nuklearen Ursprungs seien, spricht nun das, was wir in dem ersten Teil bei Besprechung der Chromidiumhypothese anführten. In den Figuren Chamberlains erblickt man keine Pseudopodien, die sehr kleinen Körner liegen einfach der glatten Kernmembran an (a. a. O. 1909, Fig. 11—14, Taf. XV). Die Vermutung Chamberlains, daß die „black granules“ Chromatintröpfchen sind, die die in der frühen Prophase etwas aufgelockerten, aber „still recognizable“ Membran durchbrochen haben, oder „that the granules could pass by osmosis through a membrane with such a structure as a physiologist might imagine the nuclear membrane to have“, muß also noch als unbewiesen betrachtet werden²⁾.

Soeben erschien eine Abhandlung von Farmer und Digby über die Cytologie einiger hybrider Farne. Die Verfasser glauben gefunden zu haben, daß Chromatintröpfchen während der früheren Stadien der heterotypischen Mitose in das Protoplasma herausgeworfen werden. Ebenso soll ein Chromatinaustritt während der Telophase und auch in gewöhnlichen Mitosen stattfinden. — Es sei an dieser Stelle hervorgehoben, daß schlechte Fixierung häufig ein Ausschleudern von Kernteilchen verursacht, was bei ausschließlicher Verwendung von getötetem Material wohl zu bemerken ist. Dadurch können auch Pseudopodien vorgetäuscht werden.

1) In einer Arbeit 1907 erwähnt v. Derschau, daß Iridiumchlorid zur Fixierung Verwendung gefunden hat.

2) Auch bei *Dioon* scheint nach Chamberlain das Auftreten der Plasmabilidungen zu einer Zeit einzutreffen, wo „the nucleus no longer stains sharply, the reticulum appearing very faint, and even the nucleolus and larger chromatingranules taking scarcely any stain“. Vgl. das oben über die Angaben Tischlers und Jörgensens Gesagte.

Auch bei niederen Pilzen hat man bisweilen in fixierten und gefärbten Präparaten Bilder gesehen, die als Auswanderung von „Karyosomen“ oder „Chromatinkörnern“ gedeutet werden. So nenne ich die Arbeiten von S. Ikeno (1903) und Griggs (1909). Die Kernverhältnisse scheinen hier bedeutend von denjenigen bei höheren Organismen abzuweichen, jedoch bedürfen diese Angaben nach dem oben Gesagten einer nochmaligen Prüfung.

Nachdem wir uns also etwas mit denjenigen Angaben der botanischen Literatur beschäftigt haben, die in irgend einer Weise unser Thema berühren, scheint es mir geboten, einige Parallelen zwischen meinen experimentellen Ergebnissen und den uns vorher bekannten Angaben über Protoplasmastrukturen in zoologischen Objekten zu ziehen. Dabei kann es sich natürlich nur um Analogien handeln, es scheint mir aber, daß solche Vergleiche in kritischer Hinsicht nicht zu unterschätzen sind, da doch die tierische Zelle und die pflanzliche Zelle nach demselben Plan aufgebaut sind und in groben Zügen übereinstimmende chemische wie auch physikalische Organisation haben.

Zunächst bemerken wir, daß die mannigfaltigen, unter dem Namen Chromidien, Chondriosomen usw. beschriebenen Strukturen physiologisch recht unbekannt sind. Nur die Untersuchungen Goldschmidts und Reichenows ergeben als Resultat, daß die Chromidien sich bei erhöhter Zelltätigkeit vermehren. Außerdem scheinen zahlreiche vergleichend anatomische Untersuchungen auf mannigfaltige Differenzierungsprodukte von Chromidien und Chondriosomen zu deuten. Solche Befunde geben aber keinen Aufschluß über die physiologische Natur, sie sprechen außerdem eher gegen als für die Annahme, daß die Strukturen, als morphologische Individuen betrachtet, dauernde Bestandteile des Plasmas sind.

Betrachten wir also die vorzugsweise Plazierung der Chromidien in der Nähe des Kerns. Diese Plazierung kann, wie schon oben (s. erster Teil) angedeutet, sehr ungezwungen aus einer stoffaustauschlichen Beziehung zwischen Kern und Chromidien verstanden werden. Wir haben aber im vorhergehenden noch andere Faktoren kennen gelernt, die die Ursache einer solchen Lagebeziehung in fixierten Präparaten sein können. Es sind die durch die Fixierungsflüssigkeit hervorgerufenen und dann fixierten Vergiftungserscheinungen. Ein Teil von diesen könnte unter die Schimpersche Benennung Systrophe einbezogen werden.

Nach den Angaben Meves' (1908) sollen die Chondriosomen in somatischen Zellen, in fixiertem Material, bisweilen eine Anordnung um den Kern haben (vgl. seine Figuren 1908), und seit langem ist bekannt, daß die Chondriosomen bei den Spermatocyten-teilungen die Spindel mantelförmig umgeben. Dabei müssen die engen Raumverhältnisse mit in Betracht gezogen werden. In den Zellen des Hühnerembryos dagegen scheint nach Meves (a. a. O. 1908, S. 840) „der Ablauf einer Mitose auf das Verhalten und die Lagerung der Mitochondrien und Chondriokonten gänzlich ohne Einfluß zu sein. Die Mitochondrien erhalten sich während der Teilung als solche und nehmen keine besondere Anordnung an; ebenso bleiben auch die Chondriokonten unregelmäßig durch den Zelleib verteilt.“

Die unten noch zu erwähnenden Angaben über „Chondriodierese“ und die eigentümlichen Lageänderungen der Chondriokonten bei den Spermatozytenteilungen, die an „Sondermitosen“ (Benda 1902, S. 748, Meves) erinnern können, beruhen wohl auf passiven Gestaltsänderungen, durch Adhäsionsverhältnisse und die Symmetrieänderungen verursacht, und finden Gegenstücke in den Teilungserscheinungen der Chlorophyllkörper niederer Pflanzen (Diatomeen, grüner Algen). Auch verweise ich auf die Angaben unten über die Lage der *Vicia*-Leukoplasten während der Mitose.

Nach den Angaben Bendas scheinen die Mitochondrien, die ja auch im Leben sichtbar sind, keine bevorzugte Stellung im Zelleib einzunehmen.

Die Chromidien dagegen sollen nach zahlreichen Angaben häufig an dem Kern gelagert sein, und ich habe schon oben meine Abbildungen mit denen der Chromidialforscher verglichen.

Es ist, wie mir scheint, nach alledem die Möglichkeit nicht auszuschließen (die Chromidien der Metazoen sind meines Wissens nicht im Leben gesehen worden), daß diese Lagebeziehungen wenigstens zum Teil auf der Fixierung beruhen, und dabei spielt es keine besondere Rolle, welche physiologische Natur die betreffenden Gebilde haben.

Noch allgemeiner scheinen, meinen Versuchen nach zu urteilen, die Gestaltsveränderungen etwaiger geformter Bildungen in dem Protoplasma bei der Fixierung zu sein. Die *Vicia*-Leukoplasten, die im Leben meistens rund sind, werden durch die Fixierung fädig ausgezogen, oder sie kleben sich aneinander und formieren lange Ketten (was vielleicht zu der Systrophe gehört). Da nun die An-

gaben über lebende Chromidien, Chondriokonten usw. sehr spärlich sind, und da außerdem meine deformierten Leukoplasten häufig täuschend an die zoologischen Strukturen erinnern, so kann man nicht umhin, die Vermutung auszusprechen, daß viele dieser Strukturen Artefakte sind, in dem Sinne nämlich, daß sie Deformierungsprodukte im Leben anders (und einfacher?) geformter Bildungen darstellen. Jedenfalls muß man fürderhin solche morphologischen Untersuchungen viel vorsichtiger und sorgfältiger treiben, um sicher zu sein, daß die in fixierten Präparaten sichtbaren Bildungen wirklich naturgetreu sind.

Die Mitochondrien sollen, wie schon der Name sagt, zumeist aus Körnern aufgebaut sein. Daß man solche Angaben jetzt sehr vorsichtig aufnehmen muß, leuchtet ein. Denn Fadenketten können ja auch artifiziell erzeugt werden.

Meves (1902) hat bläschenartige Mitochondrien beschrieben, die aus einer mit Eisenhämatoxylin schwarz färbbaren Schale und einem helleren Inhalt bestehen sollen; Goldschmidt (1904) gibt auch ähnliche Schilderungen seiner Chromidien (vgl. auch Meves 1908, S. 834). Auch die Chondriokonten in den Spermatozyten der Honigbiene sind nicht solid, sondern „stellen Röhren dar, deren Wandung intensiver färbbar ist“. Ich verweise zum Vergleich auf meine Abbildungen (Fig. 11, Taf. VI; Textfig. 3, 4; Fig. 13, 14, 17, 18, Taf. VII).

Die neueren Angaben über eine „Doppelfadenbildung“ (Benda glaubt nicht daran, a. a. O., 1902, S. 771) in den Spermatozyten erinnern lebhaft an das Verhalten der *Faba*-Leukoplasten (vgl. auch Smirnow 1906). —

Wie zuvor erwähnt, vermehren sich die Leukoplasten in den Wurzelzellen von *Vicia Faba* ganz erheblich bei erhöhter Nahrungszufuhr, z. B. in peptonisierten Wurzeln. Nach Goldschmidt und Reichenow sollen die Chromidien bei erhöhtem Stoffumsatz an Zahl und Masse bedeutend zunehmen. — In den Pepton-Präparaten sind die kleinen Leukoplasten so zahlreich, daß die Bilder häufig lebhaft an zoologische Mitochondrienabbildungen erinnern. —

Solche Übereinstimmungen, wie die hier aufgezählten, zwischen Bildungen, die sicher physiologisch sehr verschieden sind, mahnen zur Vorsicht bei physiologischer Verwertung morphologischer Befunde und Homologisierungen. Sie lehren uns, was wir zuvor hervorhoben, daß die äußere Form eines Körpers in dem Plasma keine nähere Beziehung zu seiner Zusammensetzung hat, daß man außer-

ordentlich vorsichtig sein muß, wenn man in unserem Gebiet, wo wir fast nur mit fixiertem Material operieren, Folgerungen aus der Gestalt oder den Lageverhältnissen der Teile des Protoplasten auf ihre Funktion machen will.

Wenn man das Problem der Protoplasmastrukturen unter einen allgemeinen physiologischen Gesichtspunkt zu bringen versucht, so findet man, daß mehrfach geformte Bildungen in dem Protoplasma vorhanden sein können, ohne daß sie stetige, individuelle Inhaltsbestandteile, wie die Plastiden, sind. Ich brauche nur an die einfachsten aller solcher zufälligen Bildungen, die Tröpfchen von Fett, Öl, Harz, Gerbstoff usw. zu erinnern. In dem Protoplasma, das aus so außerordentlich vielen chemischen Körpern gemischt ist, die die Lösungsverhältnisse so kompliziert machen, wo in dem Betrieb Körper ausgefällt und aufgelöst werden unter stetigem Wechsel des Ortes, können die physikalischen Kräfte wegen der Kleinheit des Raumes und der freien Substanzmengen zu mannigfaltigen Massenaggregationen führen, die nur unter den augenblicklich herrschenden inneren und äußeren Bedingungen konstant sind¹⁾.

Daß im lebenden Protoplasma Fäden entstehen und wieder verschwinden können, ist seit langem bekannt. Im Protoplasma befinden sich suspendiert zahlreiche Bläschen, Tröpfchen, von flüssiger Konsistenz, die wohl chemisch sehr verschiedenartig sein können. Sie neigen häufig dazu, sich in Ketten anzuordnen, wie Nägeli, Flemming, Schleicher u. a. angegeben haben.

N. Gaidukow (1906) hat neuerdings gefunden, daß die „Protoplasma-Ultramikronen“, wie er mit dem Ultramikroskop nachweisbare kleine, nicht gelöste Teilkörper des Protoplasten nennt, in dem äußeren Protoplasma, Hyaloplasma, ein Netzwerk bilden.

1) Daneben müssen die Betreiber der zytologischen Technik immer vor Augen haben, daß homogene Eiweißlösungen bei Gerinnung strukturierte Fällungsbilder geben (vgl. A. Fischer 1899). So kann es z. B. eintreffen, daß die vorher beschriebenen langen Fäden in der Grundmasse des Plasmas Fällungsprodukte sind, und wenigstens z. T. dürften sie es wohl sein. Die Schwierigkeit, zu entscheiden, was präformiert ist und was Fällungsprodukt, ist manchmal recht groß, weil gewisse Strukturierungen sowohl im Leben als durch Ansfällung entstehen können. Ich erinnere an die Waben- und Netzstrukturen im Kern und Protoplasma. Auf die weitläufige Literatur kann nicht eingegangen werden; man vgl. vor allem die Arbeiten Fischers, Bütschlis, Tellyesniczeks und Bergs, auch die früheren Arbeiten Flemmings. In *Vicia Faba* entstehen Fäden noch in einer anderen Weise, nämlich durch Ausziehung der Leukoplasten. Man vgl. die Abbildungen und das auf S. 352 f. Gesagte.

Häufig hat man die Veränderlichkeit solcher Strukturen im Leben gesehen (vgl. z. B. Flemming 1882), oder gar eine schnelle Bewegung der einzelnen Fäden observiert (siehe Schleicher 1879, Flemming u. a.). Bei pflanzlichen Objekten sind ähnliche Beobachtungen bisweilen gemacht worden.

So finde ich bei Berthold (1886) eine Angabe über „glänzende, homogene Fädchen von verschiedener Länge und mit torulösen Auftreibungen versehen“, die massenhaft im plasmatischen Wandbelag von *Bryopsis* vorkommen sollen. „Sie wechseln langsam ihre Lage, zerfallen gelegentlich und verschmelzen auch wohl miteinander“ (a. a. O., S. 60). Ähnliche Beobachtungen hat derselbe Forscher bei *Saprolegnia*, *Vaucheria*, *Callithamnion* und *Ceramium*-Arten gemacht.

Lauterborn schreibt 1893, daß das Plasma bei *Pinnularia*, *Surirella* und anderen Diatomeen außerhalb der Chromatophoren und bei *Surirella* auch zwischen ihnen „in ein unregelmäßiges Geflecht feiner Fäden differenziert war“ (a. a. O., S. 183). „Diese Fäden besitzen die Fähigkeit, langsam schlängelnde oder pendelnde Bewegungen auszuführen, sowie auch teilweise ihre gegenseitige Lage zu verändern, indem z. B. an irgend einer Stelle eine Anastomose eingezogen oder an einer anderen eine solche neu gebildet wird“.

Außerdem sei an die eigentümlichen Strahlungen, die in tierischen Eiern und den Sporenmutterzellen von *Isoëtes* (Fitting 1900) beobachtet worden sind, erinnert. Mit diesen wenigen Beispielen ist natürlich die Mannigfaltigkeit der inkonstanten Protoplasmastrukturen keineswegs erschöpft.

Diese Strukturen unterscheiden sich jedoch von den Plastiden dadurch, daß sie nicht morphologisch individuell sind. Das heißt, sie entstehen und verschwinden, und jedesmal sind es neue Substansteile, die sich an ihrer Bildung beteiligen. Die Plastiden dagegen haben eine selbständige Assimilationstätigkeit¹⁾ und können nie spontan entstehen.

Jene Bildungen besitzen demnach nur eine untergeordnete morphologische Bedeutung (sofern sie nicht physiologisch individuell sind), physiologisch können sie dagegen sehr interessant

1) Dies ist nun a priori nicht für die eben erwähnten Strukturen ausgeschlossen, wenn auch weniger wahrscheinlich. Dagegen kann es sehr wohl eintreffen, daß gewisse unter ihnen physiologisch individuell sind, in den Fällen, wo sie nur aus gewissen bestimmten chemischen Verbindungen entstehen können.

sein, da sie das Spiel der herrschenden physikalischen Kräfte abspiegeln. —

Früher wollte man aber annehmen, daß die Grundmasse des Protoplasmas ein festes Skelett besäße, m. a. W., daß das Gerüstwerk des Plasmas morphologisch individuell und also den Plastiden vergleichbar wäre. In dieser Weise entstanden die vielen Hypothesen über die Protoplasmastruktur, auf deren Ausarbeitung häufig viel Scharfsinn verwendet worden ist.

Oben sind wir zu der Auffassung gekommen, daß die Begriffe Chromidium, Chondriosomen in ihrer jetzigen Fassung unhaltbar sind, d. h. es existieren keine Beweise dafür, daß die Chromidien aus dem Kern herauswandern, oder daß die Chondriosomen eine gemeinsame Funktion haben, bezw. „Vererbungsträger“ sind.

Dafür, daß, wie wir schon vorher äußerten, diese Begriffe physiologisch sehr verschiedenartige Dinge auf eine Linie stellen, sprechen außerdem die Angaben über „Differenzierungsprodukte“ (Meves 1908 u. a.) der Mitochondrien usw. oder über Umwandlung von Chromidien in Chondriosomen (Goldschmidt 1909).

Um einen Vergleich zu ziehen: Die Mitochondrienlehre erinnert lebhaft an die Operationen, die mit dem alten Hansteinschen Begriff „Mikrosomen“ ausgeführt worden sind. Wie viele Angaben über Zellhautbildung u. a. m. beziehen sich nicht auf diesen Terminus! Ich kann Berthold beistimmen, wenn er sagt: „Es dürfte aber doch vielleicht besser sein, dieses zusammenfassende Fremdwort zu vermeiden. Es ist nicht daran zu zweifeln, daß sie je nach den Einzelfällen von sehr verschiedener Natur und Zusammensetzung sind, wenn darüber auch nichts Sicheres bekannt ist und wenig Aussicht vorliegt, daß wir sobald etwas Sicheres erfahren werden“ (1886, S. 61).

Wenn wir unsere obigen Ausführungen auf die Lehre von den Chromidien und Mitochondrien usw. übertragen, so bemerken wir sogleich, daß man überhaupt nicht weiß, ob die genannten Strukturen irgend eine Individualität haben. Es kann eintreffen, daß man unter ihnen morphologisch individuelle Bildungen, den pflanzlichen Plastiden vergleichbar, findet, Bildungen also, die eine ganz bestimmte Stoffwechselfunktion haben und unerläßliche Glieder in dem Leben der Zelle darstellen, es kann eintreffen, daß viele der Strukturen nur physiologisch individuell sind, d. h., daß sie etwa wie Stärke, Fettarten, Harz usw. Ablagerungen sind, die wegen

ihrer immer gleichen chemischen Zusammensetzung konstante physikalische Gestalten annehmen, und es kann endlich eintreffen, daß die Chromidien und Mitochondrien z. T. aller Individualität mangeln, daß sie z. T. ganz zufällige Tröpfchen und Fäden von inkonstanter Zusammensetzung sind.

Wie kann man unter solchen Umständen eine Chromidienlehre und eine Mitochondrienlehre aufbauen? Das einzige, was das zerstreute Material unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenhielt, hat sich als unbewiesen oder nicht stichhaltig herausgestellt. Es ist unbewiesen, daß die Chromidien aus dem Kern austreten und es ist nicht stichhaltig, daß analoge Färbung auf analoger chemischer Zusammensetzung beruht, oder daß identische Formen identischen oder analogen Inhalt bedeuten.

Nicht ohne Interesse ist das Verhalten der Leukoplasten während der Karyokinese. In ruhenden Zellen nehmen sie im Leben, wie oben erwähnt, eine zerstreute Anordnung an, jedoch mit einer gewissen Vorliebe für die Nachbarschaft des Kerns. Teilungszustände des Kerns können im Leben nicht unterschieden werden, daher muß die Plazierung der Plastiden während der Karyokinese an konserviertem Material studiert werden. Da es sich jedoch hier nur um grobe Züge handeln kann, kommen die durch die Fixierung verursachten Verlagerungen weniger in Betracht.

Während der Prophase nehmen die Plastiden meistens eine zerstreute Anordnung in dem Plasmaleib an, in der Metaphase sind sie schon deutlich bipolar lokalisiert.

Sie sammeln sich häufig in zwei Gruppen an den künftigen Spindelpolen (Fig. 7, 8, Taf. VI), bleiben dort während der Anaphase, um in der Telophase wieder eine zerstreute Anordnung um die beiden Tochterkerne einzunehmen (Fig. 9, Taf. VI). Diese erhalten also von der Mutterzelle je eine Portion Leukoplasten.

Auf Querschnitten durch Wurzelspitzen sieht man bisweilen, daß die deformierten, ausgezogenen Leukoplasten von der Membran gegen die Zellmitte, die von der Spindelfigur eingenommen wird, strahlen. Besonders deutlich habe ich dieses auf dem schon erwähnten Querschnitt durch eine in starkem Flemmingschem Gemisch fixierte Wurzel beobachtet. In Textfig. 4 (S. 336) ist ein besonders schöner Fall wiedergegeben. Nur ein paar Chromosomen befanden sich in dem Schnitt, und sie waren entfärbt, während die ausgezogenen Leukoplasten die Farbe energisch zurückgehalten hatten.

Daß die radiäre Anordnung im Leben vorkommt, ist wohl nicht anzunehmen, denn die Form der Leukoplasten ist ja eine anormale. Man kann diese Anordnung auf die gleiche Linie mit der Systrophe (Kernumlagerung) in ruhenden Zellen stellen (Textfig. 3 [S. 334] die aus demselben Präparat entnommen ist, vgl. auch Textfig. 2 [S. 330]). Die regelmäßige, radiäre Anordnung deutet auf ein Eindringen des Fixierungsmittels gleich schnell von allen Seiten der Zelle her. Nun ist es freilich nicht ausgeschlossen, daß eine schwache radiäre Tendenz sich in dem Leben schon bemerkbar macht. In der Metaphase finden ja häufig Strömungen in dem Protoplasma statt, die eine radiäre Anordnung hervorrufen können. (Man vergleiche die während der Karyokinese bei Tieren und Pflanzen beobachteten Strahlungen.) Leider kann man dies nicht an lebendem Material entscheiden.

Die Stärkebildner selbst vermehren sich durch Teilung. An fixiertem Material ist es selbstverständlich wegen der häufigen Verklebungen und Aneinanderlagerungen derselben schwer zu entscheiden, ob eine wirkliche Fragmentierung vorliegt oder nicht. Die Frage ist jedoch von untergeordneter Bedeutung, denn die Vermehrung der Plastiden geschieht jedenfalls unabhängig von der Karyokinese. Die scheinbare Längsspaltung der verklebten Leukoplasten darf nur nicht mit einer wirklichen Zweiteilung verwechselt werden!

Offenbar sind die erwähnten Lageveränderungen der Plastiden nur passiv, durch die Umgestaltungen im Protoplasma bedingt.

In der Prophase zeigt das Plasma eine mehr oder weniger deutliche polare Anordnung, eine Anhäufung an den Stellen, wo in der Metaphase die Pole der Kernspindel plaziert werden¹⁾. Es liegt nichts Überraschendes darin, daß die Leukoplasten der Strömung des Protoplasmas gehorchen (man kann z. B. die Ausführungen Bertholds 1886, Kap. 4 vergleichen).

Daß sie nur passiv mitgerissen werden, sieht man noch klarer daraus, daß häufig keine polare Anhäufung zu sehen ist. Die Leukoplasten können eine Mantelschicht um die karyokinetische Figur bilden (Fig. 14, Taf. VIII) und werden dann in zwei Haufen nur durch die Scheidewand gesondert. Besonders schöne Präparate, die diese Vorgänge auf das deutlichste hervortreten lassen,

1) Anderorts soll dieser Vorgang näher geschildert werden. Vgl. Lundegård, a. a. O., 1910.

habe ich aus den in Pepton kultivierten Wurzeln erhalten. Mit Safranin-Gentianaviolett färben sich alle Zellstrukturen leuchtend rot, die Leukoplasten bilden zahlreiche, ziemlich kleine Bläschen von himmelblauer Farbe.

Wenn man ein Präparat aus einer mit CrO_3 behandelten Wurzel flüchtig betrachtet, könnte man leicht von dem Gedanken ergriffen werden, daß die langen Schläuche oder Ketten in dem Protoplasma einen selbständigen, mit der Kernteilung gleichzeitigen Teilungsprozeß durchmachten. Man denke an die polare Anordnung (Fig. 7, 8, Taf. VI) und die scheinbare Längsspaltung (Fig. 5, 8, Taf. VI, Textfig. 2, 5)! Vielleicht ist ein solches Schicksal den Herren E. Giglio-Tos und L. Granata (1908) begegnet, als sie eine „Chondriodierese“, d. h. eine Art Mitose für die Chondriosomen, konstruierten.

Die Leukoplasten folgen wohl bei ihren Lokalisationsänderungen denselben Gesetzen wie die Pigmentkörner und andere kleine Inhaltskörper tierischer Zellen (wohl auch die Fadenkörner, Benda, 1902, S. 765).

Flemming schreibt in seinem Zellenbuche: „Wo Körner in der Zellsubstanz vorhanden sind, werden diese (in der Prophase) zu zwei Gruppen zusammengeschoben, die ungefähr zu den Polen zentriert sind“. Gleichzeitig bemerkt er, daß diese Anordnung nur deutlich in schwach pigmentierten Zellen zu sehen ist, „weil an sehr stark pigmentierten Epithelien . . . Farbstoffkörner so dicht durch die ganze Zelle verteilt bleiben, daß Polaranordnungen nicht zu erkennen sind“ (a. a. O., 1882, S. 199).

In den Wurzelzellen von *Vicia Faba* zeigt sich auch polare Anordnung deutlicher in plastidenarmen Zellen, also in denjenigen der Vermehrungszone. In der Streckungszone, in der Epidermis und im Periblem in gewöhnlichen Präparaten und auch in Pepton-Präparaten sind die Leukoplasten erheblich zahlreicher, und die polare Anordnung ist dort auch schwerer zu erkennen.

Ähnliche Lokalisationsverhältnisse wie die von Flemming beschriebenen, beobachtete Fitting bei Stärkekörnern (+ Leukoplasten?) in den Makrosporenmutterzellen und bei den Tetradenteilungen von *Isoëtes* (Fitting 1900). Hierher gehören wohl auch die von H. Fischel in Echinodermeneiern observierten Körnchenwanderungen (Fischel 1899). Auf die von Rhumbler (1900) erfundene Erklärung dieser Wanderungen, der ich nicht beitreten kann, soll hier nicht eingegangen werden. —

In Zusammenhang mit diesen Lokalisationsverhältnissen der Leukoplasten während der Karyokinese kann hervorgehoben werden, daß unsere Ergebnisse an *Vicia Faba* auch ein Argument gegen die teleologischen Argumente, die die Verteidiger der Theorie von dem Kern als Vererbungsträger aufgestellt haben, ausmachen. Häufig hat man nämlich darauf das Gewicht gelegt, daß das Protoplasma einfach gebaut oder strukturarm ist, während der Kern eine komplizierte Struktur besitzt, die auf eine hohe Organisation zu deuten scheint, eine Organisation, die durch die sinnreichen Umwandlungen während der Karyokinese sich vortrefflich zu einer minutiösen Zweiteilung zu eignen scheint (Roux 1883). Besonders hat man die „Umformung der Kernsubstanz (besonders des Chromatins) in einen außerordentlich langen, allerfeinsten Faden und die Längsspaltung desselben“¹⁾ betont. Diese morphologischen Tatsachen hat man dann für die Kernvererbungshypothese verwertet (vergleiche Teil I).

Was lehrt uns nun *Vicia Faba*? Daß wir in den Präparaten²⁾ Plasmastrukturen erblicken, die ebenso kompliziert gestaltet sind wie diejenigen des Kerns. Wir sehen hier Spiremen, Chromosomen und Doppelgamosomen ähnelnde Bildungen in brüderlicher Gemeinschaft! Also ist es klar, daß ein Argument, der sich nur auf die Gegenwart solcher Strukturen stützt, ziemlich schwach ist.

Aber *Vicia Faba*, die gemeine Buffbohne, hat auch etwas gegen die Mevessche Auffassung zu sagen. Sie lehrt, daß Strukturen überhaupt in zytologischen Präparaten kein Zeugnis für ein Vererbungssubstrat sind. Denn man wird wohl nun die Leukoplasten nicht als Vererbungsträger des Plasmas ansehen wollen?

Zuletzt sei es mir gestattet, mit einigen Worten die physiologische Seite meiner Befunde zu streifen.

Leukoplasten sind Stärkebildner, die unter gewissen Bedingungen in Chloro- oder Chromoplasten übergehen können³⁾. Über

1) Zitiert nach O. Hertwig 1909, S. 30. In Parenthese sei erwähnt, daß nicht alle Spireme lang und fein sind. In *Vicia Faba* habe ich sowohl lange als kurze und dicke Spireme in demselben Stadium gesehen. Außerdem geschieht die Zweiteilung nicht im Spiremestadium, sondern meistens schon in dem der Prophase, Ruhestadium oder gar schon früher, wie ich in meiner demnächst erscheinenden Kernteilungsarbeit zeigen werde. Siehe Lundegård 1910.

2) Zu bemerken ist, daß die Angaben über den Kernteilungsmechanismus, bezw. über die Längsspaltung, nur an der Hand zytologischer Präparate gemacht sind!

3) Die gegenteiligen Angaben von Belzung, Eberdt und Königsberger beruhen nach Zimmermann (1894, S. 92) „zum großen Teil auf sehr unzureichenden

die Einzelheiten dieser Metamorphosen sind wir jedoch, soweit ich die Literatur kenne, recht spärlich unterrichtet. Durch die Untersuchungen von Schimper (1883) und Schmitz (1883, 1884) wissen wir, daß die Plastiden höchst wahrscheinlich nur aus ihresgleichen entstehen können, m. a. W., daß sie (morphologisch und physiologisch) individuelle Bildungen sind.

Meine Befunde stimmen auch damit gut überein. Es wäre schwer zu verstehen, wie die Wurzelhaube Leukoplasten enthalten könnte, wenn solche nicht in den Meristemzellen vorhanden wären, da ja die Haubenzellen aus dem Kalyptragen entstehen¹⁾. Nun enthalten alle Urmeristemzellen der Wurzel von *Vicia Faba* Leukoplasten, wenn sie auch gewöhnlich sehr spärlich, vielleicht nur in Einzeln vorhanden sind. Auch sind sie dort sehr klein, was offenbar mit ihrer Stärkearmut zusammenhängt. In den Meristemzellen kann es zu keiner merkbaren Stärkebildung kommen, weil alle zugeführte Nahrung zur Vermehrung des ganzen Zellinhalts der sich schnell teilenden Zellen Verwendung findet. Erst in den ruhenden oder sich langsam teilenden Zellen der Wurzelhaube, der Epidermis und des Periblems sowie der Streckungszone, wo die höhere Synthesenwirksamkeit langsam verläuft, kann es zur Auflagerung niederer Aufbauprodukte, wie der Stärke, kommen. Je stärker die Stärkebildung ist, um so zahlreicher und mächtiger werden die Leukoplasten. In den in Pepton gezüchteten Wurzeln ist die Anzahl der Leukoplasten aus obigen Gründen überall größer. Man könnte vielleicht sagen, obwohl es nicht viel mehr als eine Umschreibung ist, daß Überschuß an organischer Nahrung in den Zellen wie ein Reiz auf das Wachstum und die Vermehrung der Leukoplasten wirkt, bis zu einer gewissen Grenze, wo dieselben eine gewisse durch die Bedingungen gegebene maximale Anzahl erreicht haben. Eine vermehrte Nahrungszufuhr bewirkt dann nur beschleunigte Stärkeablagerung.

Was die Verbreitung der Leukoplasten in dem Pflanzenreich anbetrifft, so kommen sie bekanntlich bei allen höheren Pflanzen außer gewissen Schmarotzern vor. Was ihre Verbreitung in dem

Untersuchungen“. Literatur über Plastiden bei Zimmermann, a. a. O., und Strasburger 1906, S. 94 ff.

1) Auch sei an die Angaben erinnert, die das Entstehen grüner Sprosse aus den Wurzeln von *Neottia nidus avis* (s. Pfeffer, Pflanzenphys., 2. Aufl., II, S. 166) und anderen Pflanzen betreffen (Beispiele auch bei Th. Waage, Über haubenlose Wurzeln der Hippocastanaceen und Sapindaceen, Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 1891, Bd. 9, S. 132).

einzelnen Individuum angeht, so haben Schimper (1885) und Binz (1892) Leukoplasten in allen Vegetationskegeln nachgewiesen (vgl. auch Haberlandt 1888). Auch in den albicaten Teilen panachierter Blätter hat Zimmermann (1894, S. 94) Chromatophoren entdeckt (vgl. auch Baur 1909 und Correns 1909), außerdem kommen sie in gelben Samen (Bredow), Eizellen (Schimper, Schmitz) und Pollenkörnern (Strasburger 1884, S. 54, Schimper, Lidforss 1909, Tischler 1910) vor.

Ob ihnen auch eine allgemeine Verbreitung in dem Vegetationskegel der Wurzel zukommt, weiß ich nicht. Ich halte es jedoch für sehr wahrscheinlich. In dem Periblem der Wurzeln ist Stärke häufig nachgewiesen worden.

Über die stärkebildende Wirksamkeit der *Faba*-Leukoplasten kann bemerkt werden, daß die Stärke in ihnen meistens an verschiedenen Punkten abgelagert wird (siehe Fig. 10, Taf. VI; Fig. 15, 16, Taf. VII; Fig. 22, 23, Taf. VIII). Binz (1892) erwähnt, daß die zusammengesetzten Stärkekörner in der Weise entstehen, daß in ein und demselben Chromatophor mehrere Stärkekörner auftreten, oder auch so, daß nachträglich mehrere Chromatophoren zu Gruppen zusammentreten. Vielleicht sprechen für das letztere Verhalten bei *Vicia Faba* solche Figuren wie 10 (Taf. VI) und 13, 14, 20 (Taf. VII).

Schließlich sei mitgeteilt, daß die Zellen der Vegetationskegel der Wurzel keine durch die Schwerkraft erzeugten merkbaren Verlagerungen ihrer Leukoplasten oder Kerne aufweisen, auch wenn jene Stärke enthalten. Erst in einer Entfernung von mehreren Millimetern hinter der Spitze beobachtet man in sämtlichen Regionen eine Neigung zu unregelmäßiger Lagerung des Inhalts, indem sowohl der Kern wie die relativ großen Stärkekörner (+ Plastiden) der unteren Wand zustreben. Die Verlagerung ist jedoch keineswegs so deutlich wie in der Kolumella der Haube. Haberlandt (1908) hat neuerdings angegeben, daß die Stärkekörner in 1—2 cm langen Wurzeln häufig umlagerungsfähig sind.

Fibrilläre Strukturen in dem Protoplasma, die Němec und Haberlandt in den Wurzelmeristemzellen von *Vicia Faba* beobachtet haben, habe ich nur in wenigen Fällen gesehen. In lebendem Material habe ich nach ihnen nicht besonders gesucht. In meinen Präparaten habe ich aber nur sehr selten „Plasmafibrillen“ gesehen, so daß ich mich nicht über sie aussprechen will. Haberlandts (1901) Vermutung, daß diese Fibrillen durch

eine Strömung in dem Protoplasma hervorgerufen werden, ruft mir eine Angabe von Chamberlain (1909) ins Gedächtnis. Beim Abschneiden des oberen Teils des weiblichen Gametophyten von *Dioon edule* konnte Chamberlain durch sanfte Pressung ein wenig Protoplasma der Eier durch die Archegonhülse herausquetschen. Es zeigte sich da, daß in diesem Plasma während des Herausströmens sehr zahlreiche fibrilläre Strukturen entstanden. Die Beobachtungen über Fibrillen in überlebenden Schnitten von Wurzeln sind daher nicht unanfechtbar. In fixierten Präparaten können solche auch artifiziell entstehen.

Neuerdings hat B. Lidforss (1908) über „kinoplasmatische Verbindungsfäden zwischen Zellkern und Chromatophoren“ berichtet. Die Lidforss'schen Angaben beziehen sich auf Zellen von Blättern oder Zwiebeln verschiedener Pflanzen. In den Wurzeln von *Vicia Faba* habe ich mit meinen Untersuchungsmethoden keine solche Verbindungsfäden gesehen, weder in dem Urmeristem noch in den Zellen der Streckungszone.

Lidforss ist auch zu dem Ergebnis gekommen, daß die gebräuchlichen Fixierungsmittel „im großen und ganzen nicht besonders gute Resultate liefern, wenn es sich um die Konservierung von Plasmastrukturen in ausgewachsenen vegetativen Zellen mit dünnem Plasmaschlauch und großer Vakuole handelt“, ein Resultat, das im Hinblick auf unsere allgemeinen Schlußfolgerungen über die Einwirkung der Fixierungsmittel auf embryonale Zellen zu beachten ist.

Im Hinblick auf die von uns argumentierte Verbreitung der Verlagerungen im Zelleib, von denen die Systrophe unsere Aufmerksamkeit besonders gefesselt hat, sind die Ergebnisse Beers (1909) von Interesse. Dieser hat nämlich nachgewiesen, daß die Elaioplasten der Monokotyledonen durch eine als Degenerationsphänomen zu deutende Aggregation von Leukoplasten entstehen.

Botanisches Institut der Universität Stockholm.

Zitierte Literatur.

- Acqua, C., 1891, Contribuzione alla conoscenza della cellula vegetale. *Malpighia*, Bd. 5, S. 3.
- Albrecht, 1902, Artefacte zur Cytologie. *Verh. d. anat. Gesellsch.* 1902.
- 1903, Experimentelle Untersuchungen über die Kernmembran. *Beitr. z. path. Anat., Festschr. f. Bollinger*.
- Arnold, J., 1907, Plasmosomen, Granula, Mitochondrien, Chondriomiten und Netzfiguren. *Anat. Anz.*, Bd. 31.
- Balbiani, 1888, Recherches expérimentelles sur la mésotomie des Infusoires ciliés. *Rec. zool. Suisse*, T. 5.
- Bambeke, Ch. van, 1897, Recherches sur l'oocyte de *Pholcus phalangioïdes*. *Arch. de Biol.*, Bd. 15.
- Baur, E., 1909, Das Wesen und die Erblichkeitsverhältnisse der „Varietates albomarginatae Hort.“ von *Pelargonium zonale*. *Ztschr. f. ind. Abstammungs- u. Vererbungslehre*, Bd. 1.
- Beer, R., 1905, On the development of the pollen grain and anther of some Onagraceae. *Beih. z. bot. Ztbl.*, Bd. 19.
- 1909, On Elaioplasts. *Annals of Botany*, Bd. 23.
- Benda, C., 1901, Die Mitochondrienfärbung und andere Methoden zur Untersuchung der Zellsubstanzen. *Verh. d. anat. Gesellsch.* 1901.
- 1903, Die Mitochondria. *Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, Bd. 12, S. 741.
- Beneden, E. van, 1883, Recherches sur la maturation de l'oeuf et la fécondation. *Arch. de Biol.*, T. 4.
- Berthold, G., 1886, Studien über Protoplasmamechanik. Leipzig.
- Binz, A., 1892, Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Stärkekörner. *Flora*.
- Born, 1884, Biologische Untersuchungen I. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 24.
- Boissevain, M., 1908, Über Kernverhältnisse von *Actinosphaerium Eichhorni* bei fortgesetzter Kultur. *Arch. f. Prot.-Kunde*, Bd. 13.
- Boveri, Th., 1889, Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Eigenschaften. *Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Phys.*, München, Bd. 5.
- 1892, Befruchtung. *Erg. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, Bd. 1.
- 1895, Über die Befruchtungs- und Entwicklungsfähigkeit kernloser Seegeleier und über die Möglichkeit ihrer Bastardierung. *Arch. f. Entw.-Mech.*, Bd. 2.
- 1901, Die Polarität des Seegeleies. *Verh. d. phys.-med. Gesellsch.*, Würzburg, Bd. 34.
- 1904, Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. *Jena*.
- 1907, Zellen-Studien, Heft 6, *Jena*.
- Bredow, H., 1891, Beiträge zur Kenntnis der Chromatophoren. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. XXII.
- Brücke, E., 1861, Die Elementarorganismen. *Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. zu Wien*, Bd. 44, S. 387.
- Buchner, P., 1909, Das akzessorische Chromosom in Spermato- und Oogenese der Orthopteren. *Arch. f. Zellforsch.*, Bd. 3.
- Buscalioni, 1898, Osservazioni e ricerche sulla cellula vegetale. *Ann. d. R. Ist. bot. di Roma*, Bd. 7.

- Child, C. M., 1907, Amitosis as a factor in normal and regulatory growth. *Anat. Anz.*, Bd. 30.
- Conklin, E. G., 1905, The organization and cell-lineage of the Ascidian eggs. *Journ. of the Ac. Nat. Sc.*, Philadelphia, Bd. 13.
- 1905, Organ-forming substances in the eggs of Ascidians. *Biol. Bull.*, Bd. 8.
- 1905, Mosaic development in Ascidian eggs. *Journ. of exp. zool.*, Bd. 2.
- Correns, C., 1909 a, Vererbungsversuche mit blaß(gelb)grünen und buntblättrigen Sippen bei *Mirabilis Jalapa*, *Urtica pilulifera* und *Lunaria annua*. *Ztschr. f. indukt. Abst.- u. Vererbungslehre*, Bd. I.
- 1909 b, Zur Kenntnis der Rolle von Kern und Plasma bei der Vererbung. *Zeitschrift f. indukt. Abst.- u. Vererbungslehre*, Bd. II.
- Crampton, H. E., 1896, Experimental studies on gasteropod development. *Arch. f. Entw.-Mech.*, Bd. 3.
- Crato, E., 1892, Die Physode, ein Organ des Zellenleibes. *Ber. d. Deutsch. Bot. Ges.*, S. 293.
- Darwin, Ch., 1882, The action of Carbonate of Ammonia on Chlorophyll bodies. *Journ. Linn. Soc.*, Bd. 19.
- Delage, Y., 1899, Etudes sur la Mérogonie. *Arch. de Zool. expér.*, Bd. 7.
- Derschau, M. von, 1908, Beiträge zur pflanzlichen Mitose, Centren, Blepharoplasten. *Jahr. f. wiss. Bot.*, Bd. XLVI.
- 1907, Über Analogien pflanzlicher und tierischer Zellstrukturen. *Beih. z. Bot. Centralbl.*, Bd. 22.
- Dingler, M., 1910, Über die Spermogenese des *Dicrocoelion lanceolatum* Stib. et Hass. *Arch. f. Zellforsch.*, Bd. 4, H. 4.
- Dobell, H. E., 1909, Chromidia and the binuclearity hypothesis: a review and a criticism. *Am. Journ. Micr. Sc.*, Bd. 53.
- Driesch, H., 1894, Analytische Theorie der organischen Entwicklung. Leipzig.
- 1897, Betrachtungen über Organisation des Eies und ihre Genese, Anhang III.
- 1898, Über rein mütterliche Charaktere an Bastardlarven von Echiniden. *Arch. f. Entw.-Mech.*, Bd. 7.
- u. Morgan, P. H., 1896, Zur Analysis der ersten Entwicklungsstadien des Ctenophoreneies, II. *Arch. f. Entw.-Mech.*, Bd. 2.
- Duesberg, J., 1909, Der Mitochondrialapparat in den Zellen der Wirbeltiere und Wirbellosen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 73, H. 4.
- 1910, Les chondriosomes des cellules embryonnaires du poulet et leur rôle dans la genèse des myofibrilles, avec quelques observations sur le développement des fibres musculaires striées. *Arch. f. Zellforsch.*, Bd. 4, H. 4.
- u. Hoven, H., 1910, Observations sur la structure du protoplasme des cellules végétales. *Anat. Anz.*, Bd. 36, H. 2/4.
- Engelmann, Th. W., 1881, Neue Methode zur Untersuchung der Sauerstoffausscheidung pflanzlicher und tierischer Organismen. *Bot. Ztg.*, Bd. 39.
- Euler, H., 1908, Växtkemi, dess grunder och resultat. Del III, Stockholm.
- Fick, R., 1906, Vererbungsfragen, Reduktions- und Chromosomenhypothesen, Bastardregeln. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, Bd. 16.
- Fischel, A., 1899, Über vitale Färbung von Echinodermeneiern während ihrer Entwicklung. *Anat. Hefte*, 1. Abt., Bd. 11, S. 463.
- Fischel, A., 1903, Entwicklung und Organdifferenzierung. *Arch. f. Entw.-Mech.*, Bd. 15.

- Fischer, A., 1899, Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena.
- Fitting, H., 1900, Bau und Entwicklungsgeschichte der Makrosporen von *Isoetes* und *Selaginella* etc. Bot. Ztg., Bd. 58, S. 107.
- Flemming, W., 1882, Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. Leipzig.
- Freundlich, H., 1909, Kapillarchemie. Leipzig.
- Gaidukow, N., 1906, Über die ultramikroskopischen Eigenschaften des Protoplasten. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., Bd. 24.
- Gerassimoff, 1892, Über die kernlosen Zellen bei einigen Konjugaten. Bull. de la Soc. Imp. d. Nat. de Moscou, Nr. 1.
- 1899, Über die Lage und die Funktion des Zellkerns. Bull. d. Natur. de Moscou, 1899.
- 1901, Über den Einfluß des Kerns auf das Wachstum der Zelle. Bull. de la Soc. Imp. d. Nat. de Moscou.
- 1902, Die Abhängigkeit der Größe der Zelle von der Menge ihrer Kernmasse. Ztschr. f. allgem. Physiologie, Bd. 1, 1902.
- 1904, Zur Physiologie der Zelle. Bull. de la Soc. Imp. d. Nat. de Moscou.
- Giglio-Tos, E., e Granata, L., 1908, I mitochondri nelle cellule seminali maschili di *Pamphagus marmoratus* (Burm.). Biologica, Torino, Bd. 2, Nr. 4.
- Godlewski, E. jun., 1906, Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden- und Crinoidenfamilie. Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 20.
- Goldschmidt, R., 1904/1905, Der Chromidialapparat lebhaft funktionierender Gewebszellen. Zool. Jahrbücher, Abt. f. Anat. u. Ontogen., Bd. 21.
- 1909, Das Skelett der Muskelzelle von *Ascaris* nebst Bemerkungen über den Chromidialapparat der Metazoenzelle. Arch. f. Zellforsch., Bd. 4, S. 81.
- u. Popoff, M., 1907, Die Karyokinese der Protozoen und der Chromidialapparat der Protozoen- und Metazoenzelle. Arch. f. Protistenkunde, Bd. 8.
- Golgi, C., 1898, Sur la structure des cellules nerveuses. Arch. ital. de Biol., Bd. 30.
- Griggs, 1909, Amitosis in *Synchytrium*. Bot. Gaz., Febr. 1909.
- Gruber, A., 1885, Über künstliche Teilung der Infusorien. Biol. Centralbl., Bd. 4 u. 5.
- 1886, Beiträge zur Kenntnis der Physiologie und Biologie der Protozoen. Ber. d. naturf. Ges. zu Freiburg i. B., Bd. 1.
- Guttenberg, H. von, 1908, Cytologische Studien an *Synchytrium*-Gallen. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XLV.
- Haberlandt, G., 1887, Beziehungen zwischen Funktion und Lage des Zellkerns. Jena.
- 1888, Die Chlorophyllkörper der Selaginellen. Flora, S. 291.
- 1901, Über fibrilläre Plasmastrukturen. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., Bd. 19.
- 1903, Zur Statolithenlehre des Geotropismus. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XXXVIII.
- 1908, Über die Verteilung der geotropischen Sensibilität in der Wurzel. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XLV.
- Heidenhain, M., 1900, Über die Centralkapseln und Pseudochromosomen in den Samenzellen von *Proteus* usw. Anat. Anz., Bd. 18.
- Herbst, C., 1906, 1907, Vererbungsstudien IV u. V. Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 22 u. 24.
- Hertwig, O., 1884/1885, Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung. Jenaische Ztschr. f. Naturw., 2. F. 11 (18), S. 276.
- 1906, Allgemeine Biologie. Jena.
- 1909, Der Kampf um Kernfragen der Entwicklungs- und Vererbungslehre. Jena.
- Hertwig, R., 1898, Über Kernteilung, Richtungskörperbildung und Befruchtung bei *Actinosphaerium Eichhorni*. Abh. Bayr. Akad. d. Wiss., Bd. 19.
- 1902, Die Protozoen und die Zellentheorie. Arch. f. Protistenkunde, Bd. 1.

- Hertwig, R., 1907, Über den Chromidialapparat und den Dualismus der Kernsubstanzen. Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. in München, Bd. 23, H. 1, S. 19.
- 1908, Über neue Probleme der Zellenlehre. Arch. f. Zellforschung, Bd. 1, S. 1.
- Hofer, B., 1889, Experimentelle Untersuchungen auf den Einfluß des Kerns auf das Protoplasma. Jenaische Ztschr. f. Naturwiss., 1889.
- Holmgren, E., 1901, Neue Beiträge zur Morphologie der Zelle. Anat. Hefte, Bd. 11.
- 1907, Über die Trophospongien der quergestreiften Muskelfasern usw. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 71.
- Häcker, V., 1900, Mitosen im Gefolge amitosenähnlicher Vorgänge. Anat. Anz. 1900.
- Ikeno, S., 1903, Die Sporenbildung von *Taphrina*-Arten. Flora, Bd. 92.
- Johannsen, W., 1909, Elemente der exakten Erblchkeitslehre. Jena.
- Juel, O. H., 1897, Die Kernteilungen in den Pollenmutterzellen von *Hemerocallis fulva* und bei denselben auftretenden Unregelmäßigkeiten. Jahrb. f. w. Bot., Bd. 30, S. 205.
- Jörgensen, M., 1910, Beiträge zur Kenntnis der Eibildung, Reifung, Befruchtung und Furchung bei Schwämmen (Syconen). Arch. f. Zellforsch., Bd. 4.
- Klebs, G., 1887, Beiträge zur Physiologie der Pflanzenzelle. Unters. aus d. bot. Inst. zu Tübingen, Bd. 2.
- Kny, L., 1897, Abhängigkeit der Chlorophyllfunktion von Chromatophoren und Cytoplasma. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., Bd. 16.
- Korschelt, 1887, Über die Bedeutung des Kerns für die tierische Zelle. Naturwiss. Rundschau, S. 409.
- 1889, Beiträge zur Morphologie und Physiologie des Zellkerns. Zool. Jahrbücher, Anat. Abt., Bd. 4, S. 1.
- Kraemer, H., 1902, The structure of the starch grain. Bot. Gaz., Bd. 34.
- Küster, E., 1910, Über Inhaltsverlagerungen in plasmolysierten Zellen. Flora, Bd. 100, Heft 2.
- Lagerheim, G. de, 1899, Über ein neues Vorkommen von Vibrioiden in der Pflanzenzelle. Öfersikt. af Kungl. Svenska Vet.-Aks Förhandl., 1899, Nr. 6.
- Lauterborn, R., 1893, Über Bau und Kernteilung der Diatomeen. Verh. d. Naturh.-Med. Ver., Heidelberg, 2. Folge, Bd. 5.
- Lidforss, B., 1908, Über kinoplasmatische Verbindungsfäden zwischen Zellkern und Chromatophoren. Lunds Univ. Årsskrift, N. F., Bd. 4, 2.
- 1909, Untersuchungen über die Reizbewegungen der Pollenschläuche. Ztschr. f. Botanik, Bd. 1.
- Loeb, J., 1899, Warum ist die Regeneration kernloser Protoplaststücke unmöglich oder erschwert? Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 8.
- 1906, The dynamics of living matter. New-York.
- Lundegård, H., 1908, Über Reduktionsteilung in den Pollenmutterzellen einiger dikotyler Pflanzen. Svensk Bot. Tidskrift, Bd. 3.
- 1910, Über Kernteilung in den Wurzelspitzen von *Allium Cepa* und *Vicia faba*. Svensk Bot. Tidskrift, Bd. 4, H. 3, S. 174.
- Löhr, Th., 1910, Die Panachüre. Sammelreferat, Bot. Ztg. 1910, Abt. II, Nr. 4 u. 5.
- Massart, J., 1898, La cicatrisation chez les végétaux. Mém. cour. de l'acad. royale Bruxelles, Tome 37, p. (1).
- Metzner, R., 1896, Beiträge zur Granulalehre. Arch. f. Anat. u. Phys., Phys. Abt., 1896, S. 309.
- Meves, Fr., 1900, Über den von v. la Valette-St. George entdeckten Nebenkern (Mitochondrienkörper) der Samenzellen. Arch. mikr. Anat., Bd. 56.

- Meves, Fr., 1902, Über oligopyrene und apyrene Spermien usw. Arch. mikr. Anat., Bd. 61.
- 1904, Über das Vorkommen von Mitochondrien bzw. Chondriomiten in Pflanzenzellen. Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellschaft.
- 1907 a, Über Mitochondrien bzw. Chondriokonten in den Zellen junger Embryonen. Anat. Anz., Bd. 31.
- 1907 b, Die Spermatozytenteilungen bei der Honigbiene (*Apis mellifica* L.). Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70.
- 1908, Die Chondriosomen als Träger erblicher Anlagen. Cytologische Studien am Hühnerembryo. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 72.
- u. Duesberg, 1907, Die Spermatozytenteilungen bei der Hornisse (*Vespa crabro* L.). Arch. f. mikr. Anat., Bd. 71.
- Miehe, H., 1901, Über die Wanderungen des pflanzlichen Zellkerns. Flora, Bd. 88, S. 105.
- Molisch, H., 1899, Über Zellkerne besonderer Art. Bot. Ztg., Bd. 57, S. 177.
- Moroff, Th., 1909, Oogenetische Studien I. Arch. f. Zellforsch., Bd. 2.
- Nathansohn, A., 1900, Physiologische Untersuchungen über amitotische Kernteilung. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. 35, S. 48.
- 1904, Kritische Bemerkungen zu van Wisselingh, Über abnorme Kernteilung. Bot. Ztg., II. Abt., S. 17.
- Němec, B., 1901, Über die Wahrnehmung des Schwerkraftreizes bei den Pflanzen. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. 36.
- 1904, Über die Einwirkung des Chloralhydrats auf die Kern- und Zellteilung. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. 39.
- Nußbaum, 1884, Über spontane und künstliche Teilung von Infusorien. Verhandl. d. naturh. Ver. d. preuß. Rheinl., Bonn.
- 1886, Über die Teilbarkeit der lebendigen Materie I. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 26.
- Nägeli, C. von, 1884, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München und Leipzig.
- Oes, A., 1908, Über die Autolyse der Mitosen. Bot. Ztg., S. 89.
- 1910, Neue Mitteilungen über enzymatische Chromatolyse. Ztschr. f. Bot., 2. Jahrg.
- Peter, K., 1906, Ein Beitrag zur Vererbungslehre. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 31.
- Pfeffer, W., 1896, Über die vorübergehende Aufhebung der Assimilationsfähigkeit in Chlorophyllkörpern. Ber. d. math.-physik. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wiss., Leipzig, 1896.
- 1897, Pflanzenphysiologie, 2. Aufl., I. Teil. Leipzig.
- 1899, Bericht in der sächs. Akad. d. Wissensch., 3. Juli 1899.
- Pflüger, E., 1883, Über den Einfluß der Schwerkraft auf die Teilung der Zellen und auf die Entwicklung des Embryos, I u. II. Pflügers Archiv, Bd. 31, 32.
- Popoff, M., 1906, Zur Frage der Homologisierung des Binnennetzes der Ganglienzellen mit den Chromidien (= Mitochondrien etc.) der Geschlechtszellen. Anat. Anzeiger, Bd. 29.
- 1907, Eibildung bei *Paludina* und Chromidien bei *Paludina* und *Helix*. Arch. mikr. Anat., Bd. 70, H. 1.
- 1908, Experimentelle Zellstudien. Arch. f. Zellforsch., Bd. I, S. 245.
- Prowazek, S., 1900, *Synedra hyalina*, eine apochloristische Bacillarie. Österr. bot. Ztschr., Bd. 30.
- Reichenow, E., 1908, Die Rückbildungserscheinungen am Anarendarm während der Metamorphose und ihre Bedeutung für die Zellforschung. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 72.

- Retzius, G., 1881, Zur Kenntnis vom Bau des Zellenkerns. *Biolog. Untersuchungen*, Jahrgang 1.
- 1909, Biologische Untersuchungen. N. F., Bd. 14, 21.
- Rhumbler, L., 1900, Physikalische Analyse von Lebenserscheinungen der Zelle, II. *Arch. f. Entw.-Mech. d. Organismen*, Bd. 9.
- Rosenberg, O., 1899, Physiologisch-cytologische Untersuchungen an *Drosera rotundifolia*. Inaugural-Dissertation. Uppsala.
- 1909, Cytologische und morphologische Studien an *Drosera longifolia* × *rotundifolia*. *Kungl. Svenska Vetensk.-Akad.s Handl.*, Bd. 43, Nr. 11.
- Roux, W., 1884, Beiträge zur Entwicklungsmechanik des Embryo. *Siehe Ges. Abh. II*, 1895, Leipzig.
- 1905, Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. *Vortr. u. Aufs. üb. Entw.-Mech.*, H. 1, Leipzig.
- Salter, J. H., 1898, Zur näheren Kenntnis der Stärkekörner. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. XXXII, S. 116.
- Schaxel, J., 1910, Die Morphologie des Eiwachstums und der Follikelbildung bei den Ascidien. Ein Beitrag zur Frage der Chromidien bei Metazoen. *Arch. f. Zellforsch.*, Bd. 4.
- Schiller, J., 1909, Über künstliche Erzeugung „primitiver“ Kernteilungsformen bei *Cyclops*. *Arch. f. Entw.-Mech.*, Bd. 27.
- Schimper, A. F. W., 1883, Über die Entwicklung der Chlorophyllkörner und Farbkörper. *Bot. Ztg.* 1883, S. 105.
- 1885, Untersuchungen über die Chlorophyllkörner und die ihnen homologen Gebilde. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. XVI, S. 1.
- Schleicher, W., 1879, Über Knorpelzellteilung. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 16.
- Schmitz, Fr., 1883, Die Chromatophoren der Algen. *Verh. d. naturh. Vereins, Heidelberg*, Bd. 40, S. 140.
- 1884, Beiträge zur Kenntnis der Chromatophoren. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. XV, S. 1.
- Schniewind-Thies, 1897, Beiträge zur Kenntnis der Septalnekarien. Jena.
- Senn, G., 1908, Die Gestalts- und Lageveränderungen der Pflanzenchromatophoren. Leipzig.
- Shibata, K., 1902, Cytologische Studien über die endotrophen Mykorrhizen. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. XXXVII.
- Sjövall, E., 1906, Über Spinalganglienzellen und Markscheiden. *Anat. Hefte* 30.
- Smirnow, A. E. von, 1906, Über die Mitochondrien und den Golgischen Bildungen analoge Strukturen in einigen Zellen von *Hyacinthus orientalis*. *Anat. Hefte*, I. Abt., Bd. 32.
- Strasburger, E., 1884, Neue Untersuchungen über den Befruchtungsvorgang bei den Phanerogamen als Grundlage für eine Theorie der Zeugung. Jena.
- 1906, Die Ontogenie der Zelle seit 1875. *Progressus rei bot.*, Bd. 1, S. 1.
- 1907, Über die Individualität der Chromosomen und die Pfropfhybridenfrage. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. XLIV.
- 1908, Chromosomenzahlen, Plasmastrukturen, Vererbungsträger und Reduktionsteilung. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, Bd. XLV, S. 531.
- 1908a, Einiges über Characeen und Amitose. *Festschr. f. Wiesner*, S. 24.
- 1909, Zeitpunkt der Bestimmung des Geschlechts, Apogamie, Parthenogenese und Reduktionsteilung. *Hist. Beiträge*, H. VII, Jena.
- Swingle, 1898, Two new organs of the plant cell. *Bot. Gaz.*, Bd. 25, S. 110.

- Tischler, G., 1906, Über die Entwicklung des Pollens und der Tapetenzellen bei *Ribes-Hybriden*. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XLII.
- 1910, Untersuchungen über den Stärkegehalt des Pollens tropischer Gewächse. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XLVII, H. 2.
- Townsend, 1897, Der Einfluß des Zellkerns auf die Bildung der Zellhaut. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XXX.
- Tröndle, A., 1907, Über die Kopulation und Keimung von *Spirogyra*. Bot. Ztg., Abt. I, S. 187.
- Vejdovsky, F., 1907, Neue Untersuchungen über die Reifung und Befruchtung. Königl. Böhm. Gesellschaft d. Wiss., Prag.
- Verworn, M., 1889, Psycho-physiologische Protistenstudien usw. Jena.
- 1892, Die physiologische Bedeutung des Zellkerns. Pflügers Arch., Bd. 51.
- 1897, Allgemeine Physiologie. 2. Aufl., Jena.
- Vries, H. de, 1889, Intracellulare Pangenesis. Jena.
- Wasielewsky, W. von, 1902/1904, Theoretische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Amitose. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XXXVII u. XXIX.
- Wassilieff, A., 1907, Die Spermatogenese von *Blatta germanica*. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70.
- Weismann, A., 1885, Die Continuität des Keimplasmas. Jena.
- 1892, Das Keimplasma. Jena.
- Wilson, E. B., 1904, Experimental studies on germinal localisation I, II. Journ. of experimental Zoology, Bd. 1.
- Wisselingh, C., van, 1903, Über abnorme Kernteilung, Bot. Ztg., I. Abt., S. 201.
- 1909, Zur Physiologie der *Spirogyra*-Zelle. Beih. z. Bot. Centralbl., Bd. 24, I.
- Zacharias, E., 1887, Beiträge zur Kenntnis des Zellkerns und der Sexualzellen. Bot. Zeitung, 1887.
- 1901, Beiträge zur Kenntnis der Sexualzellen. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., Bd. 19.
- 1909, Die chemische Beschaffenheit von Protoplasma und Zellkern. Progr. rei bot., Bd. 3, H. 1, S. 67.
- Zimmermann, A., 1893, Sammelreferate aus dem Gesamtgebiet der Zellenlehre. Beih. z. Bot. Centralbl., Bd. 3.
- 1894, Sammelreferate aus dem Gesamtgebiete der Zellenlehre. Beih. z. Bot. Centralbl., Bd. 4.
- 1896, Die Morphologie und Physiologie des pflanzlichen Zellkerns. Jena.

Erklärung der Tafel-Figuren.

Sämtliche Abbildungen beziehen sich auf Zellen in der Wurzelspitze von *Vicia Faba*. Sie sind mit Hilfe der Abbeschen Zeichenkamera unter Benutzung von Leitz' hom. Imm. $\frac{1}{16}$ und Okular 5 oder Kompensations-Okular 6—18 gezeichnet.

Tafel VI.

Alle Figuren, ausgenommen Fig. 10, sind nach Hämatoxylinpräparaten gezeichnet. Diese sind, außer in Fig. 11, von Wurzeln angefertigt, deren Spitzen vor dem Abschneiden und Überführung in Flemming 10—30 Sek. lang in 1-proz. Chromsäure getaucht wurden.

Fig. 1. Eine ruhende Zelle aus den äußersten Periblemschichten in einiger Entfernung von der Spitze. Verlängerte und aneinander gereihete Leukoplasten. Recht starke Entfärbung. Blasser Nukleolus. Recht häufiger Typus unter den älteren Periblemzellen.

Fig. 2. Ruhende Zelle aus der äußersten Periblemschicht. Der Kern wahrscheinlich fragmentiert. Im Protoplasma schwarze Körner, die vielleicht Gerbstoffbläschen sind. Aus demselben Präparat wie Fig. 1.

Fig. 3. Ruhende Zelle im Urmeristem. Unten neben einigen deformierten Leukoplasten ein Zwergkern. Ausgehöhlte Karyosomen (Prochromosomen). Dasselbe Präparat.

Fig. 4. Zelle in der Vermehrungszone. Kern im Spiremstadium, mit sich auflösender Membran. Einige vakuolisierte Spiremschlingen und fädige Verbindungen zwischen den Leukoplasten und denselben.

Fig. 5. Ähnliche Zelle. Zahlreiche deformierte Leukoplasten. Unten ein Zwergkern von Leukoplasten umgeben. Dasselbe Präparat wie 1—3.

Fig. 6. Zelle in der Vermehrungszone. Spirem. Aufgelöste Membran, aber noch eine Begrenzung des Kernbezirks vorhanden. Eigentümliche innere Struktur der deformierten Leukoplasten. Fädige Ausziehung, Fadenverbindungen und vakuolige Auftreibung. Vergrößerung etwa 3500.

Fig. 7. Vermehrungszone. Frühe Metaphase. Andeutung einer polaren Anordnung der Leukoplasten. Fäden in der Grundmasse des Protoplasmas. Dasselbe Präparat wie 4.

Fig. 8. Vermehrungszone. Kern in Metaphase. Deutlich polare Anordnung der Leukoplasten. Dasselbe Präparat wie 5.

Fig. 9. Telophase mit längsgespaltenen Chromosomen und scheinbar längsgespaltenen Leukoplastenbildungen. Dasselbe Präparat wie 6.

Fig. 10. Zwei (nicht deformierte) Leukoplasten, in Safranin-Gentianaviolett gefärbt. Man sieht die Zentren für die Stärkebildung, und daß die Stärkekörner aus mehreren kleineren solchen zusammengesetzt sein können.

Fig. 11. Zelle aus einem Querschnitt durch eine in starkem Flemming fixierte Wurzel. Die gezeichnete Zelle war näher an der Peripherie des Querschnittes¹⁾ als an der Zellenmitte belegen. Das Präparat war ziemlich stark differenziert. Keine Kernsubstanz ist sichtbar, nur Leukoplasten sowie Fäden und Körner (Körnerreihen, „Fadenketten“) in der Grundmasse des Protoplasmas. Man beachte besonders diese Analogien in dem Verhalten der Leukoplasten und der Bläschen der Grundmasse, was in dieser Figur und in den Textfiguren 3 und 4 vor Augen tritt. Vergr. etwa 3500.

Tafel VII.

Sämtliche Abbildungen auf dieser Tafel rühren von Safranin-Gentianaviolettpräparaten her. Die Leukoplasten sind blau gefärbt, ausgenommen Fig. 17 und 19, wo einige auch rot sind. Die Kernsubstanz ist überall rot. Die Grundmasse des Protoplasmas rötlich gefärbt oder bisweilen farblos (Fig. 17).

Fig. 12. Ruhende Zelle im Urmeristem. Nach einem Peptonpräparat. Nicht alle blauen Körper, die übrigens in der Abbildung etwas gröber ausgefallen sind als es natürlich ist, dürften Leukoplasten sein. Man vergleiche Fig. 24, Taf. VIII!

1) Auf dem Wurzelquerschnitt sieht man deutlich, daß die Zahl und Länge der Leukoplastenbildungen von der Peripherie bis zum Zentrum der Wurzel abnehmen.

Fig. 13. Eine Zelle in der äußersten Periblemschicht, in einiger Entfernung von der Spitze. Zusammengesetzte Stärkekörner. Peptonpräparat (dasselbe wie 12).

Fig. 14. Äußerste Periblemschicht zwischen Vermehrungs- und Streckungszone. Chromosomen in der Metaphase. Zahlreiche Leukoplasten + Stärkekörner, die die Kernfigur mantelförmig umgeben. Dasselbe Präparat wie 13.

Fig. 15. Zelle in der Kolumella der Wurzelhaube. Leukoplasten, Stärkekörner, durch die Schwerkraft an die untere Wand gelagert. Geringe Protoplasmanenge. CrO_3 -Präparat.

Fig. 16. Ruhende Epidermiszelle. Peptonpräparat. Schöne Systrophe. Man vergleiche Fig. 22, Taf. VIII!

Fig. 17. Zelle in dem jungen Periblem. In der Mitte ein Zwergkern. Verklebte und freie Leukoplasten. CrO_3 -Präparat (dasselbe wie 15).

Fig. 18. Periblemschicht. Stück eines Kerns in Telophase. Runde und deformierte Leukoplasten. CrO_3 -Präparat.

Fig. 19. Zelle in der Vermehrungszone. In der Mitte ein Tangentialstück von einem Kern in Telophase. Blau oder rot gefärbte, stark deformierte Leukoplasten. Fadenstruktur des Protoplasmas. CrO_3 -Präparat. Man vgl. Tafel VI.

Fig. 20. Periblemschicht, ziemlich weit von der Spitze. Normal aussehende Leukoplasten + Stärkeinhalt. Schwache Systrophe (Kernanlagerung). CrO_3 -Präparat! Dasselbe wie 15, 17, 18, 19!

Fig. 21. a vgl. im Text; b ein Leukoplast aus einem CrO_3 -Präparat. Vgl. Fig. 7, Tafel VI, 30, Tafel VIII.

Tafel VIII.

Fig. 22. Lebende Epidermiszelle. Aus einem Freihandschnitt, in Wasser. Ruhender Kern, dessen Inhalt einen gleichmäßig wabigen Eindruck macht. Runde Leukoplasten mit zahlreichen, langgestreckten Stärkekörnchen, die schwach lichtbrechend erscheinen und sich in zitternder Molekularbewegung befinden. Letzteres zeugt für die Leichtflüssigkeit des Leukoplastenstromas, was für die Beurteilung der Deformation wichtig ist. Die Einschlüsse des Kerns zeigen niemals Molekularbewegung, sie sind vielleicht aber immer flüssig. Das Protoplasma scheint in dieser Zelle wabig zu sein. Man vergleiche die fixierte und gefärbte Epidermiszelle in Fig. 16, Taf. VII sowie die folgende Fig. 26.

Fig. 23. Lebende Urmeristemzelle, mit hellem Kern (in Prophase?) und Leukoplasten, die etwas kleiner sind als in Fig. 22. Das Protoplasma ist hier emulsionsartig.

Fig. 24. Kalypptrogenzelle. Von den kleinen Körpern im Protoplasma dürften einige Leukoplasten sein. Sie zeigen Molekularbewegung. Einige Fadenbildungen sind in dem gleichmäßig tropfigen Protoplasma zu sehen. Man vergleiche die fixierte, gleichwertige Zelle in Fig. 12, Taf. VII.

Fig. 25. Urmeristemzelle, lebend in Jodjodkalium gelegt. Nur das durch Jod blau gefärbte ist in die Figur eingetragen. Vgl. Fig. 23, 24.

Fig. 26. Epidermiszelle in der Vermehrungszone, nahe der Spitze. Der frische Schnitt wurde auf dem Objektträger in Flemmingsche Lösung gebracht. Aneinanderreihung der Leukoplasten. Man vergleiche mit dieser Figur die Figuren 22, Taf. VIII, 16, Taf. VII sowie die Abbildungen auf Taf. VI und VII, welche spiremartige Plasmastrukturen aufweisen.

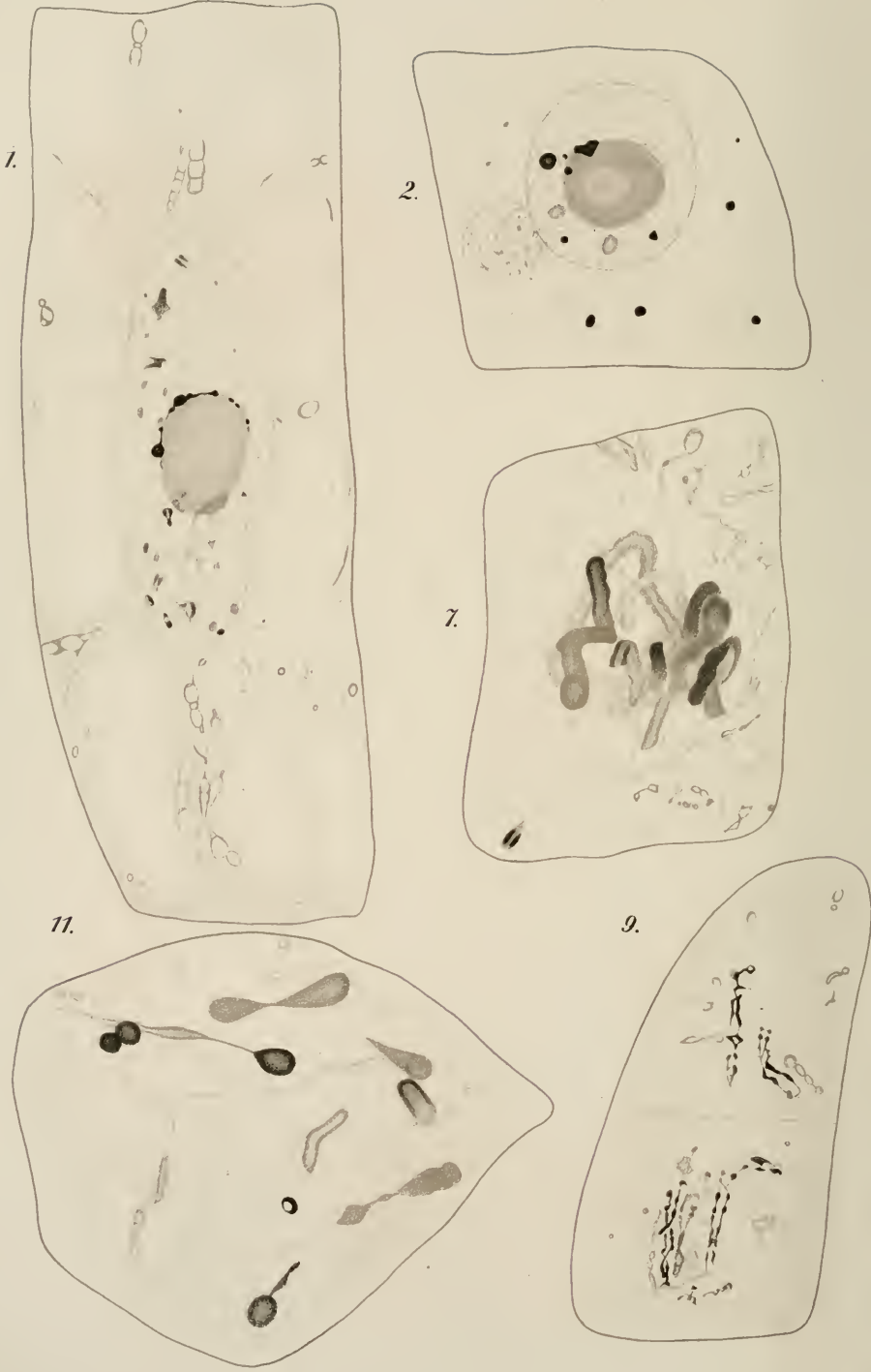
Fig. 27. Eine Zelle von einem „normalen“ Flemming-fixierten Präparat. Hämatoxylinfärbung (wie in den folgenden Figuren). Die dunklen Körper sind Leukoplasten. Keine Systrophe oder Deformierung derselben.

Fig. 28. Aus einer Wurzel, die während 30 Sek. in unverdünnten Flemming getaucht, dann abgeschnitten wurde. Schwache Systrophe und Verklebung der Leukoplasten.

Fig. 29. Aus einer Wurzel, die während 10 Min. vor dem Abschneiden in 10-mal verdünntem Flemming verweilt hatte. Systrophe. Fädige Ausziehung der Leukoplasten.

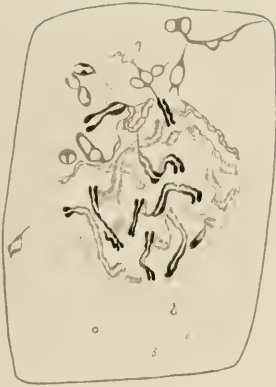
Fig. 30. Aus derselben Wurzel. Die Verlagerung der Leukoplasten ist weiter vorgeschritten. Fädige Ausziehung und starke Verklebung.

Fig. 31. Aus einer Wurzel, die während 5 Min. in 100-mal verdünntem Flemming verweilte. Bedeutende Deformierungen, Verlagerungen und Aneinanderreihen der Leukoplasten. Scheinbare Längsspaltung der so entstandenen Fadenbildungen. Man vergleiche Fig. 26 sowie die Abbildungen auf Taf. VI und VII, welche ähnlich deformierte Leukoplasten aufweisen.





4.



5.



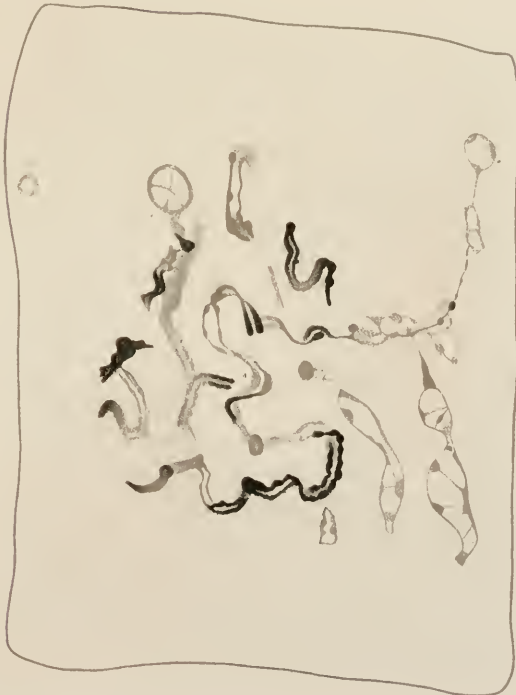
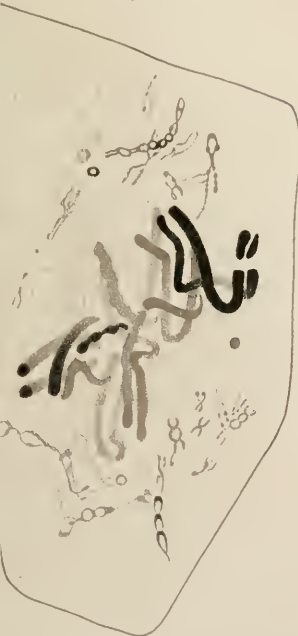
8.

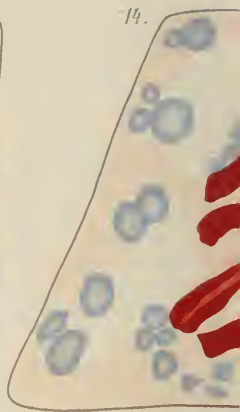
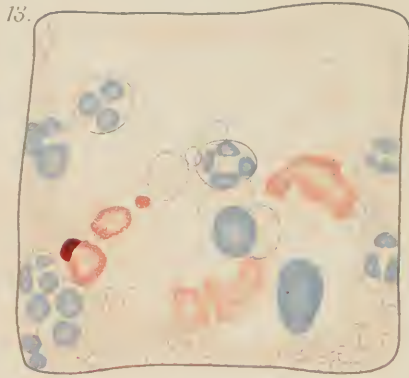
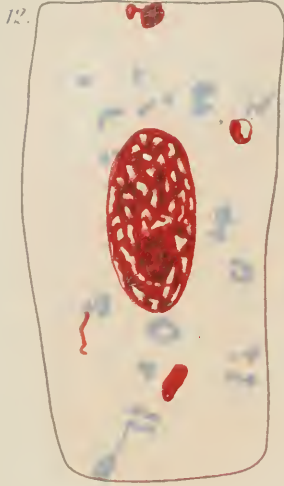
10.



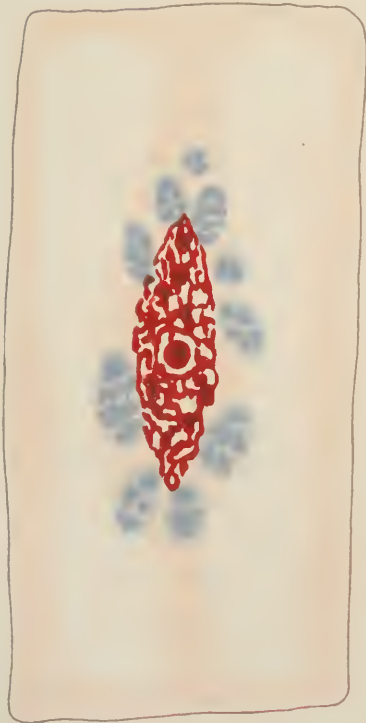
6.

8.

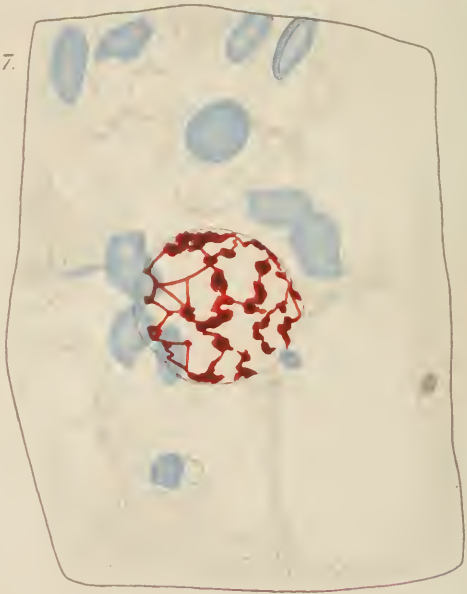




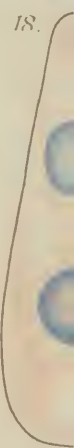
16.



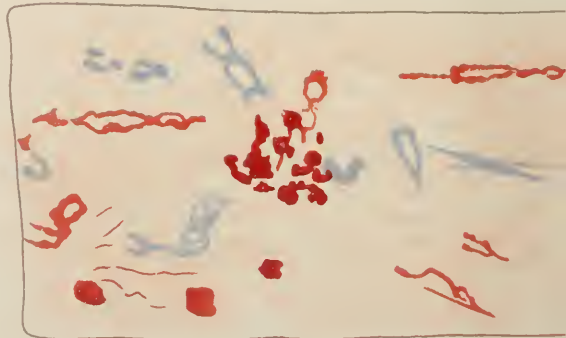
17.



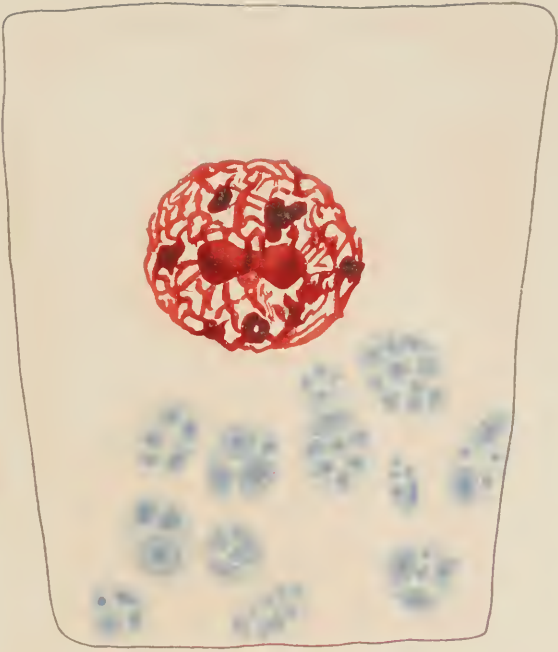
18.



19.



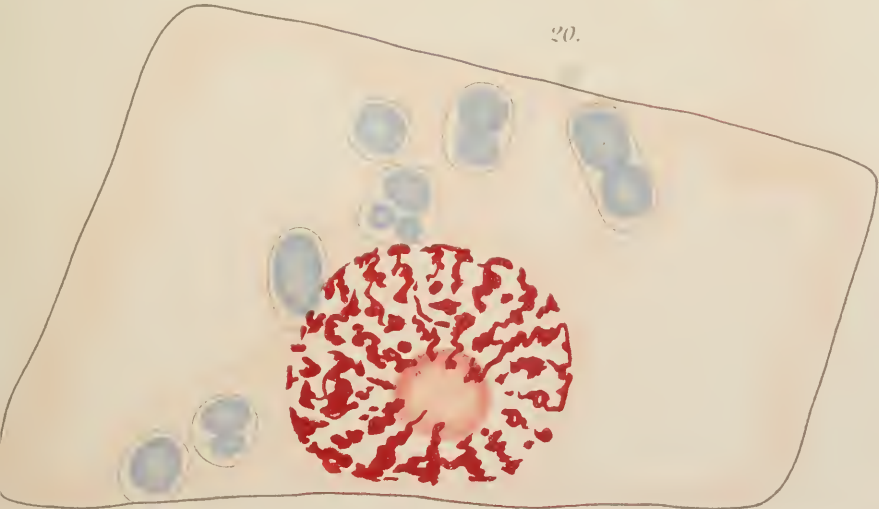
15.



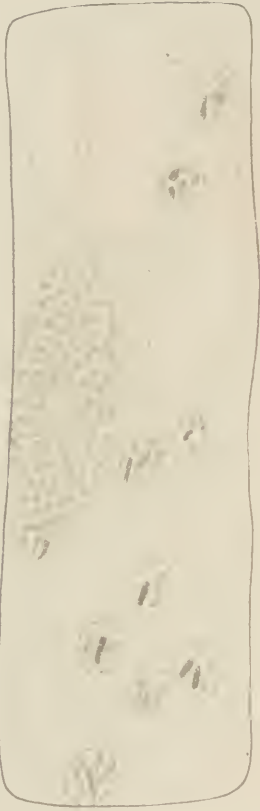
21.



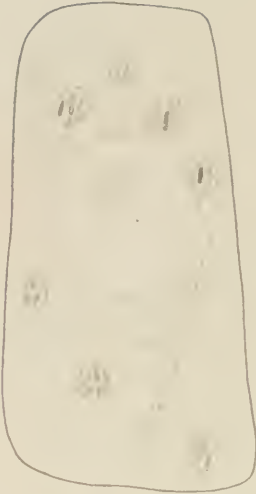
20.



22.



23.



29.

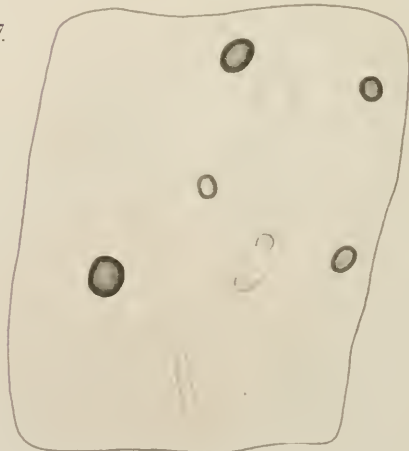
25.



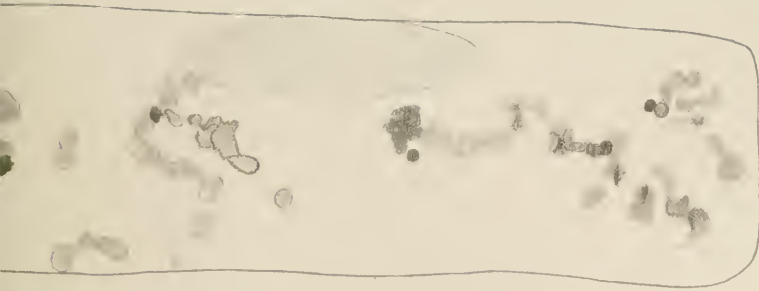
24.



27.



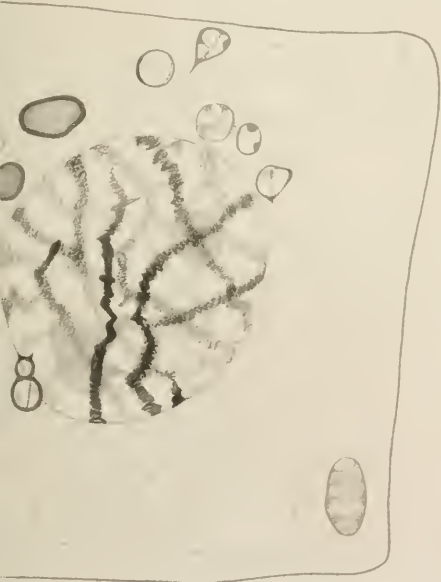
26.



30.



28.



31.

