Über traumatogene Zellsaft- und Kernübertritte bei Moricandia arvensis DC.

Von

Jos. Heinr. Schweidler.

Mit Tafel XI.

Die vorliegende Arbeit ist in meiner „Vorläufigen Mitteilung" [17. S. 276] vom Jahre 1905 angekündigt, wo auch über andere Studien an Cruciferen kurz berichtet wurde. Eine frühere Veröffentlichung war mir leider infolge längerer Krankheit und verschiedener anderer Umstände nicht möglich. Die dort nur kurz skizzierten Beobachtungen sind hier nebst den sich aus ihnen ergebenden Schlußfolgerungen in ausführlicherer Weise dargestellt. Die Arbeit ist zum Teil im botanischen Institut in Innsbruck, zum Teil in meinem gegenwärtigen Wohnort Lundenburg ausgeführt. Den Herren Prof. Dr. E. Heinricher-Innsbruck und Prof. Dr. A. Wagner-Innsbruck bin ich für ihre freundliche Unterstützung meiner Arbeit zu großem Dank verpflichtet. Die in Lundenburg untersuchten Exemplare von *Moricandia arvensis* DC. sind aus Samen gezogen, die ich zum Teile Herrn Prof. Dr. Heinricher, zum Teile Herrn Prof. Zimmermann-Eisgrub verdanke.

I. Die Eiweißzellen in den Laubblättern von *Moricandia arvensis* DC. und ihre Beziehungen zur Epidermis.

Die im II. Kapitel zu besprechenden traumatogenen Vorgänge spielen sich zwischen den Eiweiß- oder Myrosinzellen und den mit diesen eng verbundenen Zellen der Epidermis ab. Die engen Beziehungen, in welchen die Myrosinzellen zur Epidermis stehen, bilden gewissermaßen die Grundlage und Voraussetzung für das Auftreten

der Kern- und Zellsaftübertritte. Da sie jedenfalls auch für die physiologische Bedeutung der Idioblasten und ihres Inhaltes von Wichtigkeit sind, so soll im folgenden zuerst eine kurze Beschreibung der Eiweißzellen und ihrer Beziehungen zur Epidermis gegeben werden, soweit eine solche zum Verständnis der eigentümlichen Bewegungserscheinungen beitragen kann.

Das Laubblatt von *Moricandia arvensis* ist isolateral gebaut (Taf. XI Fig. 1). Das Mesophyll zeigt am Querschnitt durch das Blatt 6—8 ziemlich regelmäßige, jedoch durch ungleiche Länge der Zellen oft ineinander übergreifende Schichten, bestehend aus mehr oder weniger gestreckten Palisadenzellen. Die Palisaden der untersten, an die Epidermis der Unterseite angrenzenden Zellschicht sind meist wenig länger als breit (Taf. XI Fig. 1), in jungen Blättern fast isodiametrisch (Taf. XI Fig. 3). Nicht selten ist diese Schicht sehr reich an großen Lufträumen und nähert sich dann auch in der Form der Zellen einem Schwammparenchym[1]).

Die Eiweiß- oder Myrosinzellen erscheinen in den Blattquerschnitten ohne Ausnahme subepidermal und zwar werden sie sowohl an der Ober- als auch an der Unterseite, von welchen keine bevorzugt wird, stets nur in direkter Berührung mit den Epidermiszellen angetroffen. Da das Blatt isolateral ist, so nehmen sie die Stelle von subepidermalen Palisadenzellen ein (Taf. XI Fig. 1—4). Diese einzigartige Lokalisation der Idioblasten wurde bisher nur bei dieser Pflanze beobachtet. In Oberflächenschnitten findet man die Eiweißzellen entweder einzeln oder in Gruppen zu 2—3 (Fig. 13, 16). Selten sind Gruppen von 4—5 zusammenhängenden Idioblasten (Fig. 6).

Die subepidermale Lage der Idioblasten weist auf eine nahe Beziehung derselben zur Epidermis hin. Der enge Anschluß an

1) In allen Schichten des Mesophylls kommen bei *Moricandia arvensis* und einigen anderen Cruciferen eigenartige, wahrscheinlich aus einzelnen Mesophyllzellen durch sekundäre Teilungen hervorgegangene Zellgruppen vor, die sich in Alkoholmaterial, in welchem sie bisher ausschließlich zur Beobachtung kamen, nur durch die Kleinheit und stärkere Membranverdickung ihrer Elemente von den normalen Mesophyllen unterscheiden. Ein besonderer idioblastischer Inhalt wurde in diesen — im übrigen auch chlorophyllführenden — kleinen Zellen bisher nicht bemerkt. Eine solche aus drei Zellen bestehende Zellgruppe von der Gesamtlänge einer Palisadenzelle, aus der sie wahrscheinlich hervorgegangen ist, wurde in Fig. 1, Taf. XI mit abgebildet und durch Punktierung der Zelllumina hervorgehoben. Eine kurze, orientierende Notiz über diese Zellgruppen ist inzwischen erschienen: J. H. Schweidler, Über eigentümliche Zellgruppen in den Blättern einiger Cruciferen. Österr. Bot. Zeitschr., 1910, Nr. 7, S. 1—3.

die Epidermiszellen wird aber noch verstärkt durch die im Gegensatz zu den Palisadenzellen ziemlich starke Membranverdickung, welche dem Grade nach mit der Verdickung der Innenwände der Epidermiszellen übereinstimmt, mit denen die Eiweißzellen verwachsen sind (Taf. XI Fig. 7—10). Daraus geht deutlich hervor, daß der Zusammenhang der Idioblasten mit der Epidermis ein innigerer sein muß als mit den angrenzenden dünnwandigen Assimilationszellen. Beim Abziehen der Epidermis werden in der Tat die Eiweißzellen stets mit abgezogen.

Aber auch Gestalt und Größe der Idioblasten stehen im innigsten Zusammenhang mit ihrer subepidermalen Lage und ihrem engen Anschluß an die Epidermis, was aus ihrer Entwicklung deutlich hervorgeht. In jungen, wenige Quadratmillimeter großen Blättern sind die Idioblasten — in voller Übereinstimmung mit der Ausbildung der subepidermalen Palisadenzellen — an der Oberseite palisadenartig, an der Unterseite mehr isodiametrisch-rundlich, wenngleich sie sich frühzeitig durch etwas größere Dimensionen von gewöhnlichen Mesophyllzellen zu unterscheiden beginnen (Taf. XI Fig. 2, 3). Im Laufe der Blattentwicklung behalten die Idioblasten nur relativ selten diese ursprüngliche Gestalt bei (Fig. 7), vielmehr machen sie oft weitgehende Veränderungen durch.

Schon in nur wenig älteren Blättern zeigen die der Epidermis zugekehrten Enden der noch palisadenförmigen oder rundlichen Eiweißzellen häufig eine Verbreiterung, mit welcher sie an der Epidermis haften (Taf. XI Fig. 4). Solche Idioblasten finden sich auch noch in ausgewachsenen Blättern (Taf. XI Fig. 1, 7). Nimmt diese Verbreiterung an Ausdehnung zu, dann wird das Querschnittsbild der Eiweißzelle mehr oder weniger dreieckig (Taf. XI Fig. 9). Solche Idioblasten zeigen in Flächenschnitten immerhin noch rundliche Formen (Fig. 11), wenngleich sie durch ihre größeren Dimensionen von den umliegenden Assimilationszellen schon stark abweichen können. Kommt hier die ursprüngliche Palisadengestalt noch einigermaßen zur Geltung, so ist sie in den folgenden Formen vollständig verwischt. Einerseits strecken sie sich ziemlich parallel zur Epidermis mehr oder weniger in die Länge und zeigen nun je nach dem Grade der Streckung eine eiförmige oder längliche (Taf. XI Fig. 12) bis lang-schlauchförmige nicht selten etwas wurmförmig gekrümmte Gestalt (Fig. 13, 14, 22) mit teils stumpfen (Fig. 14) teils spitzen (Fig. 22) Enden; andererseits erscheinen sie in Flächenschnitten nach mehr als zwei Richtungen — aber immer parallel

zur Epidermis — auseinandergezogen, so daß ihr Umriß unregelmäßig dreieckig (Fig. 15, 19) oder viereckig (Fig. 16, 17) wird, während die Ecken in Aussackungen ausgehen, die bald kurz bald von bedeutender Länge, bald gerade bald gekrümmt sind (Fig. 15—18, 21) — kurz, es finden sich die sonderbarsten Formen.

Wichtig für das Verständnis dieser verschiedenen Gestalten ist die Beziehung zwischen der Form der Eiweißzellen und der Anzahl der mit ihnen in unmittelbarer Verbindung stehenden Epidermiszellen. Betrachten wir zuerst die auch im ausgebildeten Blatte palisadenartig oder rundlich gebliebenen Idioblasten, so finden wir sie entweder nur mit einer einzigen (Fig. 11) oder aber nur mit wenigen (höchstens 4) Epidermiszellen in Kontakt. Solche Idioblasten sind jedoch nicht sehr häufig und zahlreicher an der Ober- als an der Unterseite. Bei den anderen Formen hingegen ist es stets eine größere Anzahl von Epidermiszellen, die den Idioblasten anliegen, in der Regel 6—9, in gar nicht seltenen Fällen besonders starker Unregelmäßigkeit bis zu 16 (Fig. 18, 21). Da die langgestreckten resp. mehrarmigen Idioblasten in der Regel auch bedeutend größer sind als die palisadenartigen, so wäre eigentlich an der Berührung mit einer entsprechend größeren Anzahl von Epidermiszellen nichts Verwunderliches. Erinnert man sich jedoch der oben erwähnten Tatsache, daß alle Idioblasten ursprünglich Palisadenform zeigen (s. S. 553), und beobachtet man weiter, daß gewöhnliche Palisadenzellen in ausgewachsenen Blättern mit höchstens 4 Epidermiszellen in Kontakt stehen, wenn sie nämlich gerade unter dem Berührungszentrum liegen, so ist klar, daß diese Tatsache einen anderen Grund als die relative Größe haben müsse.

Die Erklärung für die Gestaltverhältnisse der Idioblasten ist in ihrer festen Verwachsung mit der Epidermis (vergl. S. 553) und mit der daraus hervorgehenden Notwendigkeit, dem Wachstum und den Teilungen der Epidermiszellen passiv zu folgen, gelegen. Die Grundform, in der die Eiweißzellen angelegt werden, ist die mehr oder weniger gestreckte Palisade. Teilt resp. streckt sich die Epidermispartie, mit welcher die Myrosinzelle ursprünglich verwachsen ist, nur wenig, so bleibt die Palisadengestalt mehr oder weniger gewahrt und die Zelle verbreitert höchstens, der Vergrößerung der Epidermiszellen folgend, ihre Basis. Je zahlreicher hingegen die Teilungen, je stärker die damit verbundene Streckung und Dehnnng in der in der Anlage mit dem Idioblasten verbundenen Epidermispartie ist, desto weniger kann die Myrosinzelle dem nach ver-

schiedenen Richtungen hin erfolgenden Zuge als ganzes folgen und entwickelt deshalb Auszweigungen und Arme.

Mit dieser Abhängigkeit der Gestalt der Myrosinzellen von dem Wachstum der Epidermis hängt auch die Erscheinung zusammen, daß die längsten Myrosinzellen sich dort entwickeln, wo auch die Epidermiszellen eine bedeutende Länge aufweisen, durch deren Wachstum sie offenbar mit gestreckt wurden. Untersucht man Blätter, die infolge Lichtmangels bei dichtem Stand der Pflanzen im Bestreben, ans Licht empor zu wachsen, ihre normale breite Form verloren haben und zu schmalen langgestreckten Blättern ausgewachsen sind, so findet man, daß mit der parallel zur Längsrichtung erfolgten Streckung der großen Epidermiszellen eine gleichsinnige Streckung der meisten Idioblasten stattgefunden hat (Taf. XI Fig. 25), während in den normalen, breiten Blättern der Pflanze mehrarmige Zellen vorwiegen und die gestreckt-schlauchförmigen Formen keine bestimmte Richtung besitzen.

Die Flächenschnitte lassen weiterhin noch folgendes erkennen. Betrachten wir die Idioblasten in ihrem Verlauf unter dem Netzwerk der Epidermis-Seitenwände, so ist es geradezu charakteristisch, daß die Projektionen der Seitenwände der Epidermiszellen auf die Idioblasten entweder in der Längsrichtung der Eiweißzellen verlaufen (bei langgestreckten Formen) (Taf. XI Fig. 13, 14) oder bei verzweigten Formen in der Richtung der Auszweigungen (Taf. XI Fig. 15—18). Mit anderen Worten, die Idioblasten verlaufen meist in der von aneinanderstoßenden Epidermiszellen gebildeten Rinne. Insbesondere sind es die Aussackungen, welche diesem Prinzip folgen. Sie stülpen sich nicht an beliebigen Stellen hervor, sondern entspringen meist in der Nähe der Rinnen zwischen aneinandergrenzenden Epidermiszellen und erscheinen in diese Rinnen hineingedrückt (Taf. XI Fig. 15—18). Diese Erscheinung läßt sich in mehr oder weniger typischer Weise überall verfolgen. Wenn aber in einzelnen Fällen in den gezeichneten Figuren die Aussackungen nicht genau unter den Seitenwänden der Epidermiszellen zu verlaufen scheinen, so ist zu bemerken, daß die Konturen der Epidermiszellen dort am deutlichsten sind, wo die Seitenwände mit den Außenwänden der Epidermiszellen zusammentreffen, weshalb zur Grundlage der Zeichnungen diese äußeren Konturen benützt wurden. Geringe Abweichungen von der oben angegebenen Regel erklären sich demnach daraus, daß die Seitenwände nicht genau senkrecht auf den Außenwänden zu stehen brauchen.

Aus allen bisher angeführten Tatsachen geht hervor, daß die mannigfachen Formen der Idioblasten erst im Laufe der ontogenetischen Entwicklung aus der Anlage nach mehr oder weniger palisadenartigen Idioblasten hervorgehen. Die nachträgliche Gestaltsveränderung wird offenbar durch das Anschlußbestreben der Idioblasten an die Epidermis verursacht, welches wohl mit einer spezifischen physiologischen Aufgabe der Eiweißzellen von *Moricandia arvensis* zusammenhängen dürfte. Denn was durch die angeführten Verhältnisse — enger Anschluß der Idioblasten an die Epidermis durch verdickte Membranen, ihre fußförmige Verbreiterung resp. Streckung parallel zur Epidermis, die Lagerung insbesondere ihrer Aussackungen in den Rinnen zwischen anstoßenden Epidermiszellen — erreicht wird, ist offenbar zweierlei. Einerseits Anschluß an möglichst zahlreiche Epidermiszellen, andererseits aber eine außerordentlich enge Verbindung der Idioblasten mit der Epidermis vermittels großer und zahlreicher Kontaktflächen im Gegensatz zu den mit der Epidermis viel lockerer verbundenen Assimilationszellen.

Wie wertvoll es offenbar für die Pflanze sein muß, daß die Idioblasten mit möglichst zahlreichen Epidermiszellen in Verbindung bleiben und daß in der Tat die Gestalt der Idioblasten ein Produkt dieses Anschlußbestrebens ist, das zeigt ferner die Erscheinung, daß von oft ziemlich entfernten Epidermiszellen eigentümliche Verbindungsschläuche ausgehen, die in den meisten Fällen mit den Aussackungen der Idioblasten zusammentreffen (Taf. XI, Fig. 12, 20). Daß ferner der Pflanze an einem Kontakt von miteinander in Berührung stehenden Idioblasten bei Idioblasten-Gruppen unter sich weniger gelegen ist als an der innigen Verbindung der Eiweiß- mit den Epidermiszellen, zeigen die oft relativ geringfügigen Berührungsflächen der Idioblasten solcher Gruppen (Taf. XI Fig. 13), das Auftreten von Interzellularen an größeren Kontaktflächen (Taf. XI Fig. 16) und die Erscheinung, daß in manchen Fällen infolge des Epidermiswachstums solche benachbarten Idioblasten bis zu vollständiger Trennung auseinandergezerrt werden können (Taf. XI Fig. 22). An Bildern wie in Fig. 22 wird das Moment der passiven Dehnung und Streckung augenfällig.

Wenn wir nun gesehen haben, daß der Besitz möglichst großer und zahlreicher Kontaktflächen zwischen Epidermis- und Eiweißzellen selbst durch Aufgeben der ursprünglichen Gestalt der letzteren angestrebt wird, so kann das nur den Zweck haben, möglichst zahlreiche Kommunikationswege für den Stofftransport zwischen den

beiden Zellenarten herzustellen. Dennoch sind nicht die ganzen Kontaktflächen dünnwandig, vielmehr scheinen lokalisierte Stellen dieser Kontaktflächen verdünnt zu sein. Wenigstens habe ich an Querschnitten selten dünne Stellen in den Kontaktmembranen bemerkt (Fig. 8), ohne diesen Punkt jedoch näher zu untersuchen. Daß die Kontaktflächen für den Stofftransport sehr durchlässig sein müssen, wird aus dem Folgenden deutlich hervorgehen.

Was den Inhalt der Idioblasten betrifft, so besteht derselbe aus einem Protoplasmaschlauch mit wandständigem Zellkern und, wie ich nachweisen konnte (17, S. 275 und 18, S. 425), zarten, aber funktionsfähigen Chloroplasten und einem zentralen Zellsaftraum, der eine mehr oder weniger konzentrierte Proteinlösung vorstellt und nach Guignard (7, S. 6 des Separatums) auch das glykosidspaltende Enzym Myrosin enthält, dessen Verhältnis zu der mikrochemisch nachweisbaren Proteinsubstanz noch ungeklärt ist. Vgl. diesbezüglich auch 18, S. 423.

II. Die traumatogenen Eiweiß- und Kernübertritte.

Heinricher machte an einem Blattflächenschnitte von *Moricandia arvensis* in einem vereinzelten Falle die Beobachtung, daß in einer der Epidermiszellen, welche über einem der subepidermalen Idioblasten lag, eine auffallend starke Eiweißreaktion mit Millonschem Reagens auftrat, die in etwas geringerem Grade sogar in einer ihr benachbarten Epidermiszelle erkennbar war (9, S. 32). Dieselbe Erscheinung konnte ich bei der Untersuchung dieser Pflanze zu wiederholten Malen beobachten (vgl. Taf. XI Fig. 26). Bei der Suche nach einer Erklärung für diese bemerkenswerte Erscheinung fiel mir alsbald auf, daß nur in solchen Schnitten Eiweiß in manchen Epidermiszellen, und zwar im Zellsaft, zu beobachten war, welche von lebenden Blättern hergestellt und erst nach dem Schneiden fixiert und tingiert resp. mit Millonschem Reagens behandelt worden waren, während Schnitte durch Alkoholmaterial diese Erscheinung nicht zeigten. Diese Beobachtung machte es wahrscheinlich, daß das Auftreten von Eiweiß (in auffälliger Menge) im Zellsaft der Epidermiszellen eine pathologische Erscheinung ist, die durch die Verwundung des Blattes mit dem Messer hervorgerufen wird. Der exakte Nachweis, daß diese Annahme richtig ist, wurde durch folgende Versuche erbracht.

I. Ein unverletztes Blatt von *Moricandia* wurde der Länge nach in zwei Teile geschnitten. Die eine Hälfte wurde sofort als Ganzes in Alkohol 96 % gebracht und erst nach einigen Tagen untersucht. Von der anderen Hälfte wurden noch im lebenden Zustande Oberflächenschnitte angefertigt und auf das Vorkommen von Eiweiß in der Epidermis geprüft.

Die Prüfung erfolgte teils durch Behandlung der Oberflächenschnitte mit Millonschem Reagens, teils (nach vorausgegangener Fixierung in 96 % Alkohol) durch Tinktion mit Säure-Fuchsin und Kernschwarz. Diese Doppelfärbung eignet sich sehr gut für Kanadabalsam-Präparate und läßt das Eiweiß sehr scharf hervortreten. Die plasmatischen Bestandteile der Zellen, der Zellkern und die Proteinsubstanz der Idioblasten erscheinen mehr oder weniger rot, während die Zellmembranen, die Nukleolen und die Kerne verletzter Zellen sich mehr oder weniger dunkel bis schwarz färben.

Um Fehlerquellen auszuschließen, wurde bei der Herstellung der Schnitte durch die als Ganzes fixierte Blatthälfte sorgfältig vermieden, Flächenschnitte in der Nähe des primären Schnittrandes zu machen. An diesen Schnitten durch die als Ganzes fixierte Blatthälfte konnte weder mit Millonschem Reagens noch mit Säurefuchsin in irgend einer Epidermiszelle Eiweiß in der charakteristischen Form des Idioblastenproteins nachgewiesen werden.

Hingegen traten in den erst nach dem Schneiden fixierten und gefärbten oder mit Millonschem Reagens behandelten Schnitten zahlreiche Epidermiszellen dadurch hervor, daß sich in ihrem Zellsaft rotgefärbte Eiweißmassen in größerer oder geringerer Menge vorfanden. In dünnen Schnitten traten eiweißhaltige Epidermiszellen allenthalben auf, sowohl am Rande des Schnittes als auch in der Mitte, bei dickeren Schnitten hingegen war Eiweiß nur im Zellsaft der den Schnitträndern genäherten Epidermiszellen zu finden.

II. Ein unverletztes Blatt unserer Pflanze wurde senkrecht zum Mittelnerv in mehrere etwa 5—6 mm breite Streifen zerschnitten, und diese Streifen in Alkohol 96 % fixiert. Flächenschnitte durch diese fixierten Streifen, mit Millon oder Säurefuchsin behandelt, zeigen nur in der Nähe der primären Schnitträndern auffallende Eiweißmassen im Zellsaft mancher Epidermiszellen, an entfernteren Stellen nicht.

III. Ein lebendes Blatt wurde durch zahlreiche Nadelstiche verletzt und hierauf fixiert. Oberflächenschnitte von diesem Blatte ließen die charakteristischen Eiweißmassen nur in manchen in

nächstem Umkreise der Einstichverletzungen gelegenen Epidermiszellen erkennen, in größerer Entfernung von diesen genau umschriebenen Punkten war nichts derartiges zu finden.

IV. Lebenden Blättern wurde die Epidermis abgezogen und auf Eiweiß geprüft. Die charakteristischen Eiweißmassen waren in zahlreichen Epidermiszellen zu finden.

Durch diese Versuche wurde festgestellt, daß normalerweise, in lebenden, unverletzten Blättern auffallende Eiweißmassen in Epidermiszellen nicht vorkommen; ihr Auftreten in Epidermiszellen wird stets durch Verletzungen des Blattes hervorgerufen, ist also eine pathologische Erscheinung.

Das nach Verletzung des Blattes in manchen Epidermiszellen zu beobachtende Eiweiß stammt aus den subepidermalen Eiweißzellen, aus welchen der eiweißführende Zellsaft nach Verwundung der Epidermis übertritt. Das geht aus folgenden Umständen hervor:

1. Eine eiweißhaltige Epidermiszelle steht immer in nachweisbarem, direktem oder indirektem Zusammenhang mit einem subepidermalen Idioblasten. Es können in der Umgebung einer Myrosinzelle eine (Taf. XI Fig. 26, 27) oder zwei (Taf. XI Fig. 23, 24) selten mehr Epidermiszellen eiweißhaltig sein. Zeigt nur eine einzige dem Idioblasten benachbarte Epidermiszelle die charakteristischen Eiweißmassen, dann steht sie immer in direktem Zusammenhang mit dem darunter gelegenen Idioblasten, was an Flächenschnitten unter dem Mikroskop ohne weiteres leicht konstatiert werden kann. In den Zeichnungen und Mikrophotogrammen kommt diese Tatsache dadurch zum Ausdruck, deß die in die Bildebene projizierten Konturen der beteiligten Zellen mehr oder weniger übereinandergreifen (Taf. XI Fig. 23, 24, 26, 27). Sind es aber zwei oder mehrere Oberhautzellen, welche Eiweiß führen, dann sind zwei Fälle möglich: entweder stehen beide Oberhautzellen mit dem Idioblasten in direkter Berührung (der seltenere Fall), oder aber nur eine, während die zweite an die erstere unmittelbar angrenzt. In letzterem Falle ist die mit dem Idioblasten in direktem Kontakt stehende Oberhautzelle meist in höherem Maße mit Eiweiß erfüllt als die ihr benachbarte (Fig. 23, 24). (Heinricher [9, S. 32] lag offenbar dieser Fall vor). Es empfängt also auch die etwas entfernte Epidermiszelle das Eiweiß aus dem Idioblasten, aber erst durch Vermittlung dazwischenliegender, idioblastennaher Epidermiszellen (Tafel XI, Fig. 23, 24).

2. In den meisten Fällen, in denen Eiweiß in beträchtlicher Menge im Zellsaft von Epidermiszellen zu finden ist, läßt sich eine unverkennbare Abnahme desselben in den darunter liegenden Myrosinzellen konstatieren. Vergleicht man nämlich den Inhalt eines mit einer Eiweiß führenden Oberhautzelle in Verbindung stehenden Idioblasten mit einem normalen, aus dem kein Eiweiß ausgetreten ist, an Säurefuchsinpräparaten, so bemerkt man deutlich eine Differenz in der Farbenintensität des Inhaltes. Der teilweise entleerte Idioblast erscheint bedeutend blasser im Verhältnis zu einem normalen, es wechseln dichte, dunkelrote Partien mit helleren ab, an welchen der Inhalt spärlicher ist, so daß der Idioblast oft ein unregelmäßig fleckiges Aussehen erhält, während der Inhalt normaler Eiweißzellen gewöhnlich als gleichmäßige, je nach der Art der Fixierung klein- bis großkörnige, intensiv rote Masse erscheint. Dasselbe läßt sich bei Behandlung mit Millonschem Reagens erkennen, jedoch nicht so deutlich wie in Säurefuchsinpräparaten.

Die Erscheinung dieser Eiweißwanderung aus einer Zelle in die benachbarte wird dadurch noch interessanter, daß damit in manchen Fällen eine Wanderung des Zellkerns verbunden ist, welche die größte Ähnlichkeit mit den von Miehe (12, S. 105) beschriebenen Kerndurchtritten besitzt, die ebenfalls traumatogen sind. Ich fand nämlich in manchen Epidermiszellen, in welche ein Übertritt von Eiweiß aus benachbarten Idioblasten stattgefunden hatte, zwei Zellkerne vor (Taf. XI Fig. 28), in den Idioblasten dagegen, aus welchen das Eiweiß stammte, keinem, woraus hervorgeht, daß die Zellkerne der Myrosinzellen unter Umständen den Übertritt des Zellsaftes mit dem darin gelösten Eiweiß mitmachen (Taf. XI Fig. 27, 28).

Nun fragt es sich, in welcher Weise der traumatogene Übertritt des Zellsaftes und des Kernes erfolgt. Reißt die trennende Membran zwischen Eiweiß- und Epidermiszelle durch oder erfolgt der Durchtritt durch die Plasmaverbindungen wie in den Miheschen Präparaten? Darüber läßt sich folgendes sagen. Risse in der Trennungsmembram konnte ich in keinem Falle feststellen, selbst nicht bei nachträglicher Behandlung der Eiweiß- und Kernübertritte zeigenden Schnitte mit Eau de Javelle und Kernschwarz oder Hämatoxylin. In ähnlicher Weise in der Trennungswand eingeklemmte und dadurch hantelförmig eingeschnürte Kerne, wie sie Miehe (12, Taf. XI Fig. 2—4) beschrieben hat, bei welchen jede

Täuschungsmöglichkeit ausgeschlossen ist, habe ich bisher allerdings nicht beobachten können. Allein die Sache unterliegt in unserem Falle größeren Schwierigkeiten als bei Monokotylen.

Vor allem sind die Zellkerndurchtritte bei *Moricandia* ganz bedeutend spärlicher als die Eiweißdurchtritte. Eiweiß findet man in jedem Schnitt durch lebende Blätter in zahlreichen idioblastennahen Epidermiszellen; um eine zweikernige Epidermiszelle zu finden, muß man oft zahlreiche Flächenschnitte durchmustern. Daraus geht hervor, daß nicht jeder Eiweißaustritt aus Myrosinzellen mit einer gleichgerichteten Wanderung des Idioblasten-Zellkernes verknüpft ist, letztere macht vielmehr den Eindruck einer nur unter gewissen Vorbedingungen eintretenden Begleiterscheinung des Zellsaftaustrittes aus den Idioblasten.

Infolge der relativen Seltenheit der Zellkerndurchtritte ist man gezwungen, Flächenschnitte zu beobachten, die eine größere Anzahl von Eiweiß- und Epidermiszellen zu übersehen und zu prüfen gestatten. Dies hat aber für den Beobachter den Übelstand im Gefolge, daß die Durchtrittsmembranen in den allermeisten Fällen in der Horizontalen oder höchstens schief liegen, während der Durchgang der Eiweißsubstanz und des Zellkerns in darauf senkrechter Richtung, also in der Richtung der optischen Achse des Mikroskops erfolgt, so daß sich an Flächenschnitten nur dann mit Sicherheit sagen läßt, der übergetretene Kern liege bereits in der Epidermiszelle, wenn er sich von der Trennungswand etwas entfernt hat. Projiziert sich aber der Kern noch auf die Trennungswand zwischen Eiweiß- und Oberhautzelle, so läßt sich nicht genau entscheiden, ob er bereits übergetreten oder noch in der Eiweißzelle liegt oder endlich, ob er mit einer hantelförmigen Durchschnürung noch in der Membran steckt. Ich habe versucht, aus Flächenschnitten, in welchen ich in der Trennungswand steckende Zellkerne vermutete, Querschnitte herzustellen, um solche hantelförmige Kerne zur Ansicht zu bekommen, es ist mir aber mangels eines Mikrotoms bisher nicht einwandfrei gelungen.

Wenn nun auch ganz unzweifelhaft in der Zwischenwand steckende Zellkerne nicht gefunden werden konnten, so läßt sich schon aus der Tatsache, daß offenbar nirgends ein Durchreißen der trennenden Membranen sich findet, darauf schließen, daß der Übertritt von Eiweißsubstanz und Zellkern der Idioblasten durch die Plasmaverbindungen erfolgt, wie in den Mieheschen Präparaten.

Bezüglich der Schnelligkeit des Eiweiß- resp. Kernübertrittes ist folgendes zu sagen. Eiweißführende und (entsprechend spärlicher) doppelkernige Oberhautzellen ließen sich selbst dann konstatieren, als die Schnitte unter Assistenz sofort nach dem Schneiden in Sublimatalkohol gebracht worden waren, so daß zwischen Schnitt und Fixierung kaum eine Sekunde vergehen konnte. Der Übertritt von Eiweiß und Zellkern ist also ein außerordentlich rascher und muß der Verletzung augenblicklich folgen. In der Tat rufen schon die Bilder, welche manchmal in Flächenschnitten sich bieten, den Eindruck eines plötzlichen und gewaltsamen Hindurchspritzens des Eiweißstoffes bezw. des Zellkerns hervor. Die Figuren 26 und 27 illustrieren dies. In Fig. 26 sieht man eine mittelgroße Epidermiszelle mit ihrem zentralen Zellkern (K) und in der unteren Ecke derselben eine Ansammlung feinkörniger Eiweißmassen, die in der Mikrophotographie schwarz erscheint, im Präparat durch Säurefuchsin rotgefärbt ist und in der Art ihres Auftretens in der dem subepidermalen Idioblasten, dessen Grenzen punktiert angedeutet sind, genäherten Ecke ihre Herkunft und auch die Plötzlichkeit des Durchtrittes erkennen läßt. Fig. 27 zeigt einen ähnlichen Eiweißübertritt, zu welchem sich aber eine Kernwanderung hinzugesellt hat. Man erkennt (Konturen punktiert) einen subepidermalen Idioblasten, eine unregelmäßige Oberhautzelle mit einem Pfropf von durchgepreßter Eiweißmasse in der idioblastennahen Ecke und mitten in diesem Pfropf, durch seine intensiv schwarze Färbung im Präparat und im Photogramm auffallend, den eingewanderten Idioblasten-Kern, der hier eine unregelmäßig-birnförmige Gestalt besitzt. Der der Epidermiszelle eigene Kern tritt, da er in einem anderen Niveau liegt, nur in Form eines dunklen Schattens in der Mitte der Epidermiszelle hervor. Den übergetretenen Idioblasten-Kern in demselben Niveau mit dem zelleigenen Kern der Oberhautzelle zeigt Fig. 28. Die Konturen des Idioblasten scheinen hier sehr deutlich durch.

Am deutlichsten aber gelangt die Plötzlichkeit und Gewaltsamkeit des Eiweißdurchtrittes in den Figuren 23 und 24 zum Ausdruck. In Fig. 23 berührt ein länglicher Idioblast, zum Teil noch mit Eiweiß gefüllt, eine darübergelegene Epidermiszelle (I) an einer Ecke. Der schwarze Fleck in dieser Ecke deutet den Kern der Eiweißzelle an, dessen genaue Lage aus den auf S. 561 angeführten Gründen nicht genau zu erkennen ist. Von dieser Berührungsecke nun führt ein langgestreckter S-förmig gekrümmter

Strom von rotem, körnigem Eiweiß bis zur gegenüberliegenden, die Oberhautzelle (I) von der benachbarten (II) trennenden Seitenwand, durchsetzt dieselbe durch einen Tüpfel und setzt sich noch ungefähr bis zur Mitte dieser zweiten Epidermiszelle fort, um hier zu endigen. — In Fig. 24 endlich, wo die Verhältnisse ganz ähnliche sind, hat der in die zweite Oberhautzelle (II) eingetretene Eiweißstrom etwas geradezu raketenartiges an sich, das die Vehemenz des Vorganges gut illustriert. — In beiden Fällen ist anzunehmen, daß der durchgetretene Eiweißstrahl noch nicht Zeit gefunden hatte, sich in dem Zellsaft der Epidermiszellen zu verteilen und so fixiert wurde.

Der übergetretene Zellkern erscheint in allen Fällen gegenüber den normalen Kernen derselben Pflanze verändert, und zwar erstreckt sich die Veränderung auf die Form und das Farbenspeicherungsvermögen. Normale Idioblasten-Zellkerne erscheinen in Säurefuchsin- und Kernschwarzpräparaten rot mit einem oder mehreren schwarzen Nukleolen und besitzen meist die Gestalt linsenförmig abgeflachter, ovaler oder elliptischer, nicht selten auch breit lanzettförmiger, meist einer Zellwand angedrückter Scheiben (Fig. 23 u. 24). Die übergetretenen Kerne hingegen zeigen eine nahezu vollständig gleichmäßige tiefschwarze Farbe (Fig. 27, 28), wie sie in der Regel Zellkerne verletzter Zellen aufweisen, während ihre Gestalt ganz unregelmäßig wird. In den meisten Fällen habe ich rundliche oder birnförmige, wohl auch etwas eingeschnürte Formen beobachtet (Fig. 27).

Der Eiweiß- und Zellkernübertritt erfolgt stets in der Richtung gegen die Wundstellen hin. Dies ist meist ganz deutlich zu konstatieren. Bei gleichzeitiger Verwundung größerer Zellkomplexe der Epidermis kann allerdings diese Beziehung zwischen Wunde und Durchtrittsrichtung verwischt sein, aber in den meisten Fällen ist sie sehr deutlich (vgl. auch Fig. 23 u. 24). Die in Rede stehenden Kern- und Zellsaftübertritte könnten daher ganz gut als traumatotrope Wanderungen bezeichnet werden, wenn dieser Terminus nicht schon für die von Tangl (21) beschriebenen „traumatropen“ Umlagerungen innerhalb der Zellen vergeben wäre. Ich ziehe daher vor, sie mit dem neutralen Terminus traumatogene Übertritte oder Durchpressungen zu benennen.

Die primär verletzten Zellen sind nicht die Eiweißzellen, sondern Oberhautzellen, und zwar scheint unter Umständen die Verletzung ziemlich weit entfernter, durch zwischenliegende Epidermiszellen von den Idioblasten getrennter Oberhautzellen einen

Übertritt von Idioblasten-Eiweiß zu verursachen. Fig. 23 zeigt einen solchen Fall. Die Zeichnung wurde bereits auf S. 562 erklärt. Hinzuzusetzen ist nur, daß aus der Wandung der mit (II) bezeichneten Epidermiszellen, in welcher ein Strahl von übergetretenem Eiweiß zu beobachten ist, am oberen Ende durch das Messer ein Stück herausgeschnitten wurde. Der in Fig. 24 dargestellte Fall, welcher besonders durch die raketenartige Form des durchgepreßten Eiweißstrahles in der zweiten Epidermiszelle interessant ist, zeigt ebenfalls, daß der Eiweißstrom gegen die Wunde gerichtet ist, nur ist hier eine noch entferntere Epidermiszelle (III) verwundet.

Wenn wir die Größe der beteiligten Epidermiszellen in den zwei Figuren 23 und 24 ins Auge fassen, so sehen wir, daß die Verwundung über recht bedeutende Strecken hinweg als Ursache der Eiweißaustritte wirksam ist. In Fig. 24 sind es ca. 650 μ. Dies stellt aber jedenfalls noch nicht das Maximum der Entfernung dar, über welche hinweg die Verwundung wirksam ist. Angesichts der Ähnlichkeit dieser Vorgänge mit Reizerscheinungen wäre man leicht geneigt, hier von Wundreiz und Reizleitung zu sprechen. Ich vermeide jedoch diese Ausdrücke, da meiner Meinung nach, wie weiter unten ausgeführt wird, wahrscheinlich kein physiologischer, sondern ein rein physikalischer Vorgang vorliegt. — Wenn es nicht in allen Fällen möglich ist, für jeden einzelnen Eiweiß- oder Kerndurchtritt eine bestimmte Epidermiszelle verantwortlich zu machen, so erklärt sich dies aus dem Obigen von selbst. Aber für die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle ist charakteristisch, daß der aus den Idioblasten austretende Eiweißstrom seine Richtung gegen die Peripherie der Schnitte, also gegen die Wundstellen hin nimmt, bei Verwundung der Blätter durch Nadelstiche gegen die Stichwunden.

Damit hängt noch eine weitere Erscheinung zusammen. Der einzelne Idioblast steht in der Regel mit einer größeren Anzahl von Epidermiszellen in Berührung. Von diesen besitzen die einen große, die anderen nur kleine Berührungsstellen mit dem Idioblasten. Man sollte nun zunächst vermuten, daß der Austritt von Eiweiß aus dem Idioblasten in jene Epidermiszellen am leichtesten erfolgen müsse, welche mit ihm die größten Berührungsflächen haben. Dies ist aber nicht der Fall. Der Eiweißaustritt erfolgt meist in jene Epidermiszelle, die mit der Wundstelle durch die kürzeste Strecke verbunden ist, und dies ist in vielen Fällen gerade diejenige, die von allen mit dem Idioblasten zusammenhängenden die kleinste Berührungsfläche mit diesem hat (Fig. 23).

Welches das weitere Schicksal der beteiligten Zellen ist, ob die Epidermiszellen mit eingedrungenem Eiweiß und Kern, bezw. die Eiweißzellen am Leben bleiben, oder absterben, ob in den traumatogen zweikernigen Epidermiszellen die Kerne miteinander verschmelzen wie bei den Monokotylen nach den Untersuchungen von Němec (13), dies festzustellen habe ich nicht versucht. Soweit sich aber aus dem Aussehen der Zellkerne in fixiertem und gefärbtem Zustand ein Schluß auf die Lebensfähigkeit der Zellen ziehen läßt, so scheinen die beteiligten Zellen, so lange nur Eiweiß aber kein Kern übergetreten ist, durchaus normal zu bleiben. Wenn ein Kernübertritt stattfand, so erscheint nur der übergetretene Idioblasten-Kern krankhaft verändert (vgl. S. 563), während die Epidermiszelle, in welche die Invasion fremder Substanz stattgefunden hat, einen Zellkern besitzt, der sich durch nichts von den Kernen unverletzter Epidermiszellen unterscheidet. Demnach dürften die Epidermiszellen auch in diesem Falle am Leben bleiben.

Bei der oft recht bedeutenden Größe der Eiweiß- und insbesondere der Epidermiszellen dürfte es vielleicht nicht unmöglich sein, durch Applizierung genau lokalisierter, auf eine einzige Epidermiszelle beschränkter Verletzungen mittels feiner Nadeln Eiweiß- und Kernwanderung aus den Idioblasten nach ganz bestimmten Richtungen zu veranlassen und so an lebenden Schnitten unter dem Mikroskop zur direkten Ansicht zu bringen, wenn man zu diesen Versuchen hauptsächlich die mittleren Partien größerer Flächenschnitte wählt, die durch die Schnittwunden nicht affiziert sind.

III. Über das Wesen und die Mechanik der traumatogenen Kern- und Zellsaftübertritte.

Wenn wir bei *Moricandia arvensis* von den Eiweißaustritten zunächst absehen und nur die Kernübertritte in Betracht ziehen, so ergibt sich im wesentlichen deren vollkommene Übereinstimmung mit den von Miehe beobachteten traumatogenen Kernwanderungen bei Monokotylen. Ein genauerer Vergleich wird dies klar machen.

1. In beiden Fällen liegen abnormale, pathologische Prozesse vor, die nur nach Verwundungen auftreten, in unverletzten Pflanzenteilen hingegen nicht zu finden sind.

2. Die Schnelligkeit, mit welcher die Kerne durch die Membranen hindurchgehen, ist in beiden Fällen eine sehr große. Miehe

schreibt z. B. S. 118: „Da sofort nach dem Abziehen (der Epidermis) untersucht wurde, kommen wir also zu dem Schlusse, daß hier eine blitzschnell erfolgende Reaktion des Zellkernes vorliegt.“ Wie oben (S. 562) ausgeführt wurde, gilt von dem Übertritt des Idioblastenzellkernes und der Eiweißsubstanz von *Moricandia arvensis* dasselbe.

3. Auch Miehe fand, daß bei diesen Wanderungen die Durchtrittsmembranen nicht verletzt werden, und zog daraus und aus dem Auftreten von Kernen, die zum Teile in der einen, zum Teile in der benachbarten Zelle steckten, den Schluß, daß selbst so große Zellbestandteile, wie es Kerne sind, unter gewissen Umständen durch die feinen Poren der Zellmembranen hindurch wandern können (12, S. 119). Wie ich schon auf S. 560 bemerkte, gelang es mir bisher nicht, Kerne zu finden, bei welchen kein Zweifel darüber möglich war, daß sie wirklich in der Membran steckten und zum Teile noch in der Myrosin- zum anderen aber schon in der benachbarten Epidermiszelle sich befanden, wenngleich zweifelhafte Fälle einige Male zur Beobachtung gelangten. Da jedoch ein Durchreißen der Trennungswände sicher ausgeschlossen ist, so bleibt nur die Annahme einer Wanderung durch die Plasmaverbindungen übrig.

4. Der Eiweiß- resp. Zellkernaustritt aus einer Eiweißzelle erfolgt bei *Moricandia arvensis* in der Richtung gegen die Wundstelle, also gegen die verletzten Epidermiszellen hin. Daß ein ähnliches Verhalten auch bei den von Miehe beobachteten Kernwanderungen vorliegt, scheint zum mindesten sehr wahrscheinlich zu sein, obwohl Miehe selbst sich darüber nicht mit voller Bestimmtheit äußert. S. 117 seiner Arbeit heißt es: „Die Richtung des Übertrittes ist nicht streng bestimmt, er kann eigentlich überall stattfinden. Eine gewisse Bevorzugung der Richtung ist jedoch augenfällig, indem bei weitem die meisten Kerne an den Querwänden in die nächst obere Zelle eintraten oder doch nahe dabei an den Längswänden in die Nachbarzellen. Da ich nun von oben nach unten (die Epidermis) abgezogen hatte, war die Richtung des Übertrittes derjenigen des Abziehens gerade entgegengesetzt“ — also gegen die Wundstellen hin gerichtet wie bei *Moricandia*. Weiterhin sagt Miehe (12, S. 124): „Die Richtung des Übertrittes an abgezogenen Epidermisstreifen von *Allium* ist im allgemeinen derjenigen des Abziehens entgegengesetzt. Durch das Abziehen werden sukzessive an den Stellen, wo die Loslösung erfolgt, die

Zellen, sagen wir zunächst, irgendwie alteriert. Infolgedessen treten nach unserer Anschauung die Kerne der folgenden, noch nicht alterierten Zellen über, gegen die Richtung des Abziehens". Es ist nun allerdings zuzugeben, daß durch diese Versuche Miehes volle Sicherheit über die Richtung der Kernübertritte in Monokotylepidermen nicht geschaffen ist, da Miehe nur Abziehpräparate genauer untersuchte, bei welchen wegen der Ausdehnung der Verletzungen die Übertrittsrichtungen ihre volle Klarheit und Bestimmtheit einbüßen. Ein genaueres Studium dieser Vorgänge, bei welchen streng lokalisierte Verletzungen in Anwendung gebracht werden müßten, werden höchstwahrscheinlich die vollständige Übereinstimmung beider Vorgänge in bezug auf die Richtung der Wanderung erwiesen. Leider hat Nestler, welcher streng lokalisierte Wunden an Monokotylenepidermen studiert hat, nur zweikernige, nicht aber auch kernlose Zellen (14, Fig. 2, 37) abgebildet, obwohl er sie erwähnt, sonst hätte aus der relativen Lage der zweikernigen und kernlosen Zellen zur Wundstelle auf die Richtung der Kernwanderung geschlossen werden können. Daß er die Zweikernigkeit anders deutet, entsprach den damaligen Kenntnissen. Vollkommen exakte Versuche zur Entscheidung dieser Frage wurden auch von Němec (13) und Schürhoff (16), die sich nach Miehe mit traumatogenen Kernübertritten beschäftigten, nicht unternommen. Die Arbeit Němecs ist mir allerdings nur aus dem Autorreferat des Bot. Centr. bekannt (1905, S. 568).

5. Auf S. 563 habe ich auf die veränderte Gestalt und Farbenspeicherung der übergetretenen Kerne hingewiesen. Ähnliches hat auch Miehe bei seinen Kerndurchtritten konstatiert (12, S. 120). Desgleichen auch Schürhoff (16, S. 376) bei *Iris*.

Der Vergleich der von Miehe beobachteten Kernübertritte in Monokotylen-Epidermen mit den Kernwanderungen bei *Moricandia arvensis* weist demnach, wie gezeigt wurde, eine Reihe von übereinstimmenden Momenten auf, so daß es gestattet sein muß, beide Vorgänge als wesensgleich zu betrachten. Das Charakteristische der bei *Moricandia* beobachteten Vorgänge ist aber gar nicht in den Kernübertritten gelegen; diese sind vielmehr, wie schon ihre relative Spärlichkeit gegenüber den Eiweißübertritten zeigt, etwas anscheinend akzessorisches, gelegentliche Begleiterscheinungen der Eiweißübertritte. Letztere stellen hier das wesentliche Moment vor. Da aber die Proteinsubstanz der Eiweißzellen im Zellsaft gelöst ist, so haben wir es hier mit Zellsaftübertritten zu tun. Die

manchmal damit verbundenen Kernübertritte sind sekundäre Erscheinungen, von welchen später noch die Rede sein wird.

Die unzweifelhafte Tatsache der sekundären Natur der Kernübertritte bei *Moricandia* gestattet aber einen Rückschluß auf die von Miehe und anderen bei Monokotylen beobachteten Kernübertritte, bei welchen Zellsaftübertritt nicht wahrgenommen wurde. Liegt hier nicht ein wesentlicher Unterschied vor? Meiner Meinung nach nicht. Gestützt auf die bezüglich der Kernübertritte vollständige und auffällige Übereinstimmung beider Erscheinungen glaube ich vielmehr, daß auch bei den Vorgängen in Monokotylenepidermen ein Übertritt von Zellsaft aus den unverletzten in die primär verletzten Zellen stattfindet, ja daß dieser bei allen derartigen Vorgängen die Hauptrolle spielt, während die beobachteten Kernübertritte nur sekundäre Erscheinungen sind, durch welche der sonst unsichtbar verlaufende Vorgang in Erscheinung tritt. Bei *Moricandia arvensis* tritt aus den Eiweißzellen ein Zellsaft über, welcher fällbar und färbbar ist, d. h. also nachweisbare Spuren seiner Wanderung zurückläßt. In Monokotylenepidermen ist das eben nicht der Fall. Trotzdem sich aber hier durch Fixierung und Färbung nur die Kernübertritte konstatieren lassen, da der Zellsaft auch bei dieser Behandlung farblos und unsichtbar bleibt, so läßt sich doch aus der vollkommenen Übereinstimmung der Kernübertritte allein, wie sie oben (S. 565) nachgewiesen wurde, mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine vollständige Identität der besprochenen Vorgänge in den Monokotylenepidermen einerseits und in den Blättern von *Moricandia arvensis* anderseits schließen. Wäre im Zellsaft der Idioblasten von *Moricandia* keine gerinnende und tinktionsfähige Proteinsubstanz enthalten, so wäre auch in diesem Falle der einzige sichtbare Ausdruck für die Wirkung der Epidermisverletzung nur in gelegentlichen Kernübertritten gegeben. Als Resultat der obigen Erwägungen ist also festzuhalten: Die traumatogenen Kernübertritte aus Myrosin- in Epidermiszellen der Blätter von *Moricandia arvensis* sind sicher, die von verschiedenen Forschern in Monokotylen-Epidermen beobachteten Kernübertritte höchstwahrscheinlich nur Begleiterscheinungen von traumatogenen Zellsaftübertritten. Oder besser gesagt, beide sind nur Teilerscheinungen von Zellinhaltsaustritten überhaupt.

Es liegt nun nahe, nach den wirkenden Kräften der Zellsaftübertritte zu fragen. Folgende Möglichkeiten liegen am nächsten:

1. Die traumatogenen Kern- und Zellsaftübertritte sind zurückzuführen auf aktive Bewegungen und Kraftäußerungen der lebenden Kerne und Protoplasten, wenngleich die Beteiligung der letzteren nicht sichtbar ist; 2. Die Zellkerne werden passiv durch einseitige Turgorwirkungen, die infolge der Verletzungen benachbarter Zellen auftreten, durch die Membranporen hindurchgepreßt. Schon Miehe (12, S. 125) erörtert eine ähnliche Ansicht: „Dann könnte man daran denken, daß vielleicht sehr kleine Verletzungen der Hautschicht an den Membranporen stattfänden, kleine Löcher entständen, durch welche der Kernsaft[1]) samt dem Kern mit großer Gewalt herausgespritzt würde, wenn wir gleichzeitig eine Verminderung des Turgors der Nebenzellen annehmen . . . Auf diese Weise könnte das Phänomen rein physikalisch begriffen werden."

Gegen die erstere Annahme sprechen folgende Gründe:

1. Vor allem schon die von Miehe (12, S. 119 und Fig. 3 und 4), später auch von Schürhoff (16, S. 376) beobachtete Erscheinung, daß ein Kern manchmal durch zwei verschiedene, oft diametral getrennte Membranporen gleichzeitig in zwei verschiedene Nachbarzellen einzudringen sucht, eine Tatsache, die unter dem Gesichtspunkt einer aktiven Wanderung des Zellkernes einfach unverständlich wäre, da dies einer Selbstvernichtung oder Selbstzerreißung des Zellkerns gleichkäme. Hingegen ist nach der zweiten Annahme leicht einzusehen, daß der aus dem Zellinnern durch Turgordruck nach außen gepreßte Zellinhalt alle im Wege liegenden plastischen Bestandteile, also auch die Zellkerne durch die Membranporen mit hinauszupressen suchen wird. Daß dies gelegentlich auch durch mehrere naheliegende Membranporen geschehen wird, ist einleuchtend, da der große Zellkern mehrere solcher Membranporen verstopfen kann. Auch der Fall, daß ein Zellkern nach zwei diametral entgegengesetzten Richtungen auseinander gepreßt wird, um in zwei ganz verschiedene und entgegengesetzt gelagerte Zellen teilweise einzudringen, ist nach der zweiten Annahme ohne weiteres in der Weise zu deuten, daß rechts und links von der in Rede stehenden Zelle mit dem diagonal auseinandergezogenen Zellkern je eine Nachbarzelle verletzt, also ihres Turgors beraubt wurde. Der Inhalt der median zwischen den verletzten Zellen gelegenen turgeszenten Zelle spritzt daher nach zwei verschiedenen, entgegengesetzten Richtungen aus der Zelle

1) sic! Ob Miehe nicht eigentlich Zellsaft sagen wollte?

hinaus, nimmt den zentral gelegenen Kern nach beiden Seiten mit, zerrt ihn auseinander und preßt ihn noch teilweise in die Membranporen hinein (vgl. Schürhoffs Abbildung Fig. 36).

2. Folgende Beobachtung Schürhoffs an einem ebensolchen durch zwei fast diametral gegenüberliegende Membranporen gleichzeitig zum Teil hindurchgepreßten und dabei bandförmig auseinander gezogenen Kern kann ebenfalls nur als passives Durchgepreßtwerden gedeutet werden: „Man sah dann, daß sich in der Zelle, der der Kern angehörte, die Kernmasse vor den Durchtrittsporen staute. Ein Zeichen dafür, daß eine wirkliche „Durchpressung“ [1]) stattfand“ (S. 376 u. Fig. 36). Über die durchpressende Kraft hat sich Schürhoff nicht geäußert, aus der Fassung des obigen Zitates geht aber hervor, daß er die Passivität des Kernes wenigstens fühlte, ohne sie auszusprechen. Die Kernübertritte werden von ihm auch konsequent „Kerndurchpressungen“ genannt, eine Bezeichnung, die tatsächlich auf sie sehr gut paßt und ihre Passivität involviert.

3. Läßt sich schon mit diesen Tatsachen die Annahme einer physiologischen Aktivität des Zellkerns nicht gut vereinigen, so wird diese Ansicht vollständig hinfällig angesichts der Tatsache, daß an den Durchtrittsbewegungen bei *Moricandia* sich auch der Zellsaft oder vielmehr dieser in erster Linie beteiligt. Der Zellsaft hat keine selbständige aktive Beweglichkeit. Die mit großer Gewalt vor sich gehende Durchtrittsbewegung (vgl. Taf. XI, Fig. 23 und 24) könnte ihm nur vom aktiven Protoplasten und Zellkern erteilt worden sein. Da jedoch die Durchtrittsbewegung aus den subepidermalen Idioblasten in die Epidermiszellen blitzschnell erfolgt und hiebei, wie die mikroskopischen Bilder und auch die Zeichnungen zeigen, recht bedeutende Massen über lange Strecken durch mehrere Zellen hindurch transportiert, in einem kurzen Augenblick also sehr große Arbeit geleistet wird, so ist eine aktive Tätigkeit des langsam arbeitenden Protoplasmas bei diesen Vorgängen wohl ausgeschlossen, Die Erscheinung macht vielmehr durchaus den Eindruck, durch ausgelöste Spannkräfte bewirkt zu sein. Daß hier nur die Turgorspannung der Zellen in Betracht kommen kann, ist klar. Wir haben uns demnach vorzustellen, daß die plötzliche Erniedrigung des Turgors einer Zelle durch das Anschneiden derselben oder durch das Abziehen der Epidermis für alle benachbarten Zellen eine einseitige Aufhebung des Gegen-

1) Die Gänsefüßchen rühren von Schürhoff her.

druckes bedeutet und ein rein physikalisches Herausspritzen des Inhaltes der turgeszenten Nachbarzellen in der Richtung des geringsten Gegendruckes, also in die verletzte Zelle hinein bewirkt. Dadurch erfolgt aber in eben diesen Nachbarzellen der primär verletzten Zelle eine Herabsetzung des Druckes, so daß wieder deren Nachbarzellen ihren Inhalt teilweise durch die Membranporen in die primären Nachbarzellen ergießen und so fort mit abnehmender Intensität in einem gewissen Umkreis um die verletzte Zelle herum. Anders ausgedrückt: die traumatogenen Übertrittserscheinungen von Inhaltsbestandteilen der Zellen sind aufzufassen als ein physikalischer Ausgleich von Turgordifferenzen. Die Übertritte erfolgen aus Zellen mit höherem in solche mit plötzlich erniedrigtem oder ganz aufgehobenem Turgordruck.

Durch diese physikalische Deutung wird die relative Spärlichkeit von Kerndurchpressungen gegenüber den Eiweißdurchtritten bei *Moricandia* leicht verständlich. Auf die Fragen, weshalb der Eiweißübertritt nicht stets von dem gleichgerichteten Durchtreten des Idioblastenkernes begleitet ist, weshalb manchmal selbst nicht übergetretene Idioblastenkerne krankhaft verändert sind und in diesem Falle stets in nächster Nähe der Durchtrittsstelle der Proteinsubstanz liegen, ergibt sich folgende einfache Antwort: Das Übertreten oder Nichtübertreten des Idioblastenkernes hängt von seiner jeweiligen, rein zufälligen Lage in dem kritischen Momente der Verletzung einer idioblastennahen Epidermiszelle ab. Die Eiweißzellen älterer Blätter haben einen wandständigen Zellkern, welcher verschiedene Lage haben kann. Sehr häufig liegt er einer Trennungswand zwischen dem Idioblasten und einer benachbarten Epidermiszelle an. Wird nun bei der Herstellung des Schnittes gerade in dieser Epidermiszelle der Turgor — direkt oder nach dem obigen auch indirekt — herabgesetzt, so wird nicht nur der Zellsaft, sondern auch der Kern der Myrosinzelle durch einen Membranporus in die Epidermiszelle hinübergespritzt, andernfalls, wenn die Lage des Idioblastenkernes eine andere ist — weit weg von der Übertrittsstelle — dann tritt eben nur der Zellsaft und höchstwahrscheinlich stets auch etwas wandständiges Plasma über. Liegt endlich der Zellkern etwas abseits von der Durchtrittsstelle aber doch nicht ganz außerhalb des Bereiches des austretenden Zellsaftstromes, so wird er teilweise mitgerissen, der Durchtrittsstelle genähert und dadurch etwas krankhaft verändert, jedoch ohne überzutreten. Schließlich kann die Turgorkraft gerade noch ausreichen,

den mitgerissenen Kern in den Membranporus hineinzupressen ohne ihn vollständig hindurchzubringen, welchen Fall Miehe und andere mehrfach beobachtet haben. Mir ist es bei *Moricandia arvensis* aus den auf S. 561 erörterten Gründen nicht gelungen, einen ganz einwandfreien Fall dieser Art zu Gesicht zu bekommen.

Das plötzliche Mitgerissenwerden der Zellkerne gegen die Wunde, jedoch ohne Durchtritt, wurde auch von Schürhoff bemerkt: „Sofort[1]) nach der Verwundung findet eine Reaktion statt, indem die Kerne der Nachbarzellen sich der Wundseite anlegen“ (16, S. 375). Aus dieser Beobachtung (an *Tradescantia*) ist zu schließen, daß manche bisher als physiologisch angesehene „traumatrope“ Kernwanderungen, sich bei genauerer Prüfung (insbesondere der Reaktionszeit) als pathologisch herausstellen dürften.

Gegen die rein physikalische Deutung spricht scheinbar der Umstand, daß bei *Moricandia* sich die Kerne der Epidermiszellen nicht an der Wanderung beteiligen. Bei Annahme physikalischer Wirkungen sollte man erwarten, daß auch die Kerne der den verletzten Zellen benachbarten Epidermiszellen in die verletzten übertreten. Dagegen ist vorzubringen, daß ja auch bei Monokotyledon in ausgewachsenen, also älteren Blättern ein Übertreten der Epidermiszellkerne nicht stattfindet, was hier wie dort wahrscheinlich denselben Grund haben dürfte: die Lage der Zellkerne in älteren Epidermiszellen. Bei *Moricandia* wenigstens liegen sie meist in der Mitte der Oberhautzellen, einer der beiden Horizontalwände angepreßt, während sie die Seitenwände, durch welche der wandernde Zellsaft seinen Weg nimmt und von wo sie gelegentlich auch mitgerissen werden könnten, freilassen. Bei den nicht unbedeutenden Dimensionen der Epidermiszellen sind sie daher dem Wirkungsbereiche des Zellsaftstromes so ziemlich entzogen. Bei jungen Epidermen mit ihrem relativ geringen Zellsaftraum und den kleineren Ausmessungen ist die Möglichkeit, mit dem Zellsaftstrome, der bei Verwundungen aus den unverletzten in die verletzten Zellen übertritt, mitgerissen zu werden für die Zellkerne naturgemäß bedeutend größer. Deshalb halte ich es nicht für unwahrscheinlich, daß man ähnliche Kernübertritte auch bei jungen Dikotylenorganen — vielleicht gerade auch bei *Moricandia arvensis* — wird finden können. Und wenn Schürhoff in einigen Fällen selbst bei Monokotylen, die mit Absicht auf das Vorkommen von Kernübertritten nach Verwundungen geprüft wurden, keine solchen konstatieren konnte,

1) Sperrung von mir.

so dürfte das wahrscheinlich darauf zurückzuführen sein, daß zu alte Pflanzenteile untersucht wurden.

Ein weiterer Einwand gegen die hier vorgetragene physikalische Auffassung der Übertrittsphänomene ist schon in einer Erwägung Miehes (12, S. 124) enthalten: „Nicht jede beliebige Verletzung einer Zelle hat den Übertritt des Nebenkernes zur Folge, wie man ja überall beobachten kann. Schneidet man ein Haar von *Tradescantia virginica* entzwei, so geschieht in der Nebenzelle gar nichts. Es müssen also noch ganz spezielle Bedingungen zu erfüllen sein, um den geschilderten Effekt herbeizuführen. Die plötzliche Erniedrigung des Turgors einer Zelle hat allein noch keinen Einfluß auf den Kern der Nebenzelle".

Was zunächst die Staubfadenhaare von *Tradescantia* betrifft, so ist es noch nicht vollständig ausgemacht, daß in der Nebenzelle der durchschnittenen Zelle wirklich gar nichts geschieht. Ein eventueller Zellsaftaustritt könnte vollständig unbemerkt dennoch stattfinden. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, daß in diesem und in ähnlichen Fällen in manchen Nebenzellen wirklich nichts verändert wird. Im Gegenteil bin ich ebenfalls der Ansicht, daß „ganz spezielle Bedingungen erfüllt sein müssen, um den geschilderten Effekt herbeizuführen", um mit Miehe zu reden. Daß bei *Moricandia* ganz besondere Einrichtungen und Beziehungen zwischen Myrosin- und Epidermiszellen getroffen sind, wie sie sonst bei keiner Crucifere beobachtet wurden, ist im ersten Kapitel des näheren geschildert. Über die eventuelle physiologische Bedeutunng dieser Einrichtungen wird noch später die Rede sein. Hier interessiert aber vor allem die auffällige Tatsache, daß die Eiweiß- und Kerndurchtritte aus den Myrosinzellen ausschließlich in benachbarte Epidermiszellen und, wenigstens meiner Beobachtung nach, nie in benachbarte Parenchymzellen hinein erfolgt. Wenn ausschließlich nur die plötzliche Erniedrigung des Turgors einer Zelle für den Inhaltsaustritt aus den Nebenzellen verantwortlich zu machen wäre, dann könnte eine derartige Beschränkung in der Übertrittsrichtung nicht statthaben. Bei den Monokotylen ist nach Miehe eine derartige Beschränkung nicht vorhanden, die Kerne treten hier aus der Epidermis auch ins tiefer liegende Parenchym über (12, S. 117). Wenn aber bei *Moricandia* eine Inhaltsdurchpressung aus dem Idioblasten in benachbarte Parenchymzellen nicht stattfindet, so kann das meiner Meinung nach nur darin begründet sein, daß die Parenchymzellen mit den Idioblasten entweder durch gar keine oder

nur durch sehr enge Membranporen in Verbindung stehen, während die Membranporen zwischen Eiweiß- und Epidermiszellen und zwischen Epidermiszellen untereinander offenbar recht weite sein müssen. Über Verschiedenheiten im Kaliber der „Plasmaverbindungen" ist allerdings, soviel ich weiß, nicht viel bekannt, immerhin steht fest, daß Verschiedenheiten und zwar bei einer und derselben Pflanze existieren. Ich verweise nur auf die großen Poren in den Querwänden der Siebröhren und auf die schwer nachzuweisenden Plasmodesmen zwischen Epidermis- und Schließzellen. Wenn wir ferner bedenken, daß die Siebröhren unter sich durch große, mit den seitlichen Nachbarzellen aber jedenfalls nur durch kleinkalibrige Membranporen verbunden sind, so ist an der Annahme, daß die Verbindungen der subepidermalen Eiweiß-Idioblasten von *Moricandia* mit den Epidermiszellen groß-, mit den benachbarten Parenchymzellen aber kleinkalibrig sind, gar nichts Unwahrscheinliches. Wie man also sieht, sehe ich in dem verschiedenen Kaliber der Membranporen die speziellen Bedingungen dafür, ob Übertritte und in welcher Richtung sie stattfinden müssen.

Als Konsequenz der Ansicht von dem rein physikalischen Ablauf der hier behandelten Phänomene ergibt sich die Forderung, daß bei genauerer Untersuchung außer dem Zellkern und Zellsaft überhaupt alle flüssigen und plastischen Zellbestandteile traumatogene Übertritte zeigen müssen, also auch das Protoplasma und eventuell vorhandene Plastiden. Der Nachweis, daß auch diese Inhaltsbestandteile der Zelle traumatogen übertreten können, steht aber noch aus. Daß Plasmadurchtritt bei *Moricandia arvensis* nicht beobachtet wurde, liegt vielleicht nur an der diesem Zwecke nicht angepaßten Methode. Durch bessere Fixierung und Anwendung besonderer kombinierter Färbungen wird sich das übergetretene Plasma von dem im allgemeinen sich gleichsinnig färbenden übergetretenen Protein der Idioblasten vielleicht durch eine besondere Struktur oder Tinktion differenzieren lassen. Zum mindesten sind wohl nach Analogie der Veränderungen, welche der durchgepreßte Zellkern in seinen Struktur- und Tinktionseigenschaften erleidet (vgl. S. 563 und Miehe, 12, S. 120), ähnliche Veränderungen auch an dem durchgetretenen Protoplasma mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, durch welche auch eine Unterscheidung vom zelleigenen Protoplasma möglich sein könnte. Das gleiche gilt auch von eventuell gleichfalls traumatogen übertretenden Chloro- oder Leukoplasten.

Die hier vorgetragene Ansicht von dem Wesen der traumatogenen Kernübertritte im allgemeinen und der Proteindurchtritte in den Laubblättern von *Moricandia* im besonderen ist übrigens meiner Meinung nach bis zu einem gewissen Grade einer experimentellen Prüfung zugänglich. Ist nämlich tatsächlich die Aufhebung des Turgordruckes in einer verletzten Zelle die Ursache für das Eindringen des Inhaltes der turgeszenten Nachbarzellen durch die Plasmodermen in die verletzte Zelle hinein, so muß auch eine nicht durch Verletzung der Membranen, sondern auf irgend eine andere Art erzielte Herabsetzung des Turgors einer Zelle in den Nachbarzellen die gleiche Wirkung hervorrufen. Es wird sich also darum handeln, in bestimmt lokalisierten Zellen oder Zellkomplexen den Turgordruck mit genügender Raschheit, aber ohne Verletzung der Membranen herabzusetzen, was durch partielles Eintauchen von geeignetem Material (*Moricandia* und jugendliche Monokotylen) in stark Wasser entziehende Medien unschwer zu erreichen sein dürfte. In so behandelten und hierauf sorgfältig fixierten Objekten zur Beobachtung gelangende Kernübertritte bei Verwendung von jungen Monokotylen-Organen und (mindestens) Eiweißübertritten aus den Idioblasten bei Blättern von *Moricandia* würden für die Richtigkeit unserer Hypothese sprechen.

Zur einseitigen Herabsetzung des Turgors, also zur Erzeugung von plötzlichen Turgordifferenzen in Geweben durch partielles Eintauchen eignen sich aber auch unsere gebräuchlichen Fixierungslösungen, weshalb auch diese (insbesondere die alkoholischen) zu den Versuchen heranzuziehen wären, um so mehr, als der Ausfall der Versuche nicht nur in dem oben behandelten Zusammenhang, sondern auch in manch anderer Hinsicht von besonderem Interesse wäre. Es mehren sich nämlich die Beobachtungen scheinbar normal verlaufender oder doch nicht sicher pathologischer Kernübertritte von Zelle zu Zelle. Ich verweise zunächst auf die merkwürdigen Beobachtungen Arnoldis (2) über die Entstehung der Hofmeisterschen Körperchen in den Eizellen der Abietineen. Arnoldi behauptet bekanntlich, daß die Hofmeisterschen Körperchen nichts anderes seien als die aus den Deckschichtzellen durch Membranporen in die Eizelle übergetretenen Zellkerne. Ferner haben in allerjüngster Zeit Kurssanow (11, S. 91) und vor ihm schon Christmann (5) Kernübertritte zwischen anscheinend rein vegetativen Zellen gewisser Rostpilze beobachtet, welche die beiden Forscher geneigt sind „als eine pathologische Erscheinung,

— als Resultat einer einseitigen Wirkung der Fixierungsflüssigkeit zu betrachten“ (11, S. 82). Endlich fällt auch die Kontroverse zwischen Blackmann (3, 4) und Christmann (5, 6) über die Art der Sexualität der Rostpilze, von der Kurssanow (11, S. 81) berichtet, und der Vermittlungsversuch Olives (15) in den Bereich dieser Überlegungen. Bei eingehenderem Studium der Literatur, als es mir bisher vergönnt war, dürften wohl noch zahlreichere hierher gehörige Beobachtungen zu finden sein.

Wenden wir uns zunächst den Beobachtungen Arnoldis zu, an deren Realität wohl kaum zu zweifeln ist. Aber selbst, wenn wir die von Arnoldi beschriebenen Vorgänge mit Stopes und Fujii (20, S. 13) als Artefakte oder abnormale Phänomene auffassen, so bleibt doch die Frage nach ihrem Zustandekommen offen. Meiner Meinung nach kommen nun zur Erklärung der Erscheinung zwei Möglichkeiten in Betracht. Einerseits kann der Übertritt der Zellkerne der Deckschichtzellen durch die Membranporen in die Eizelle durch eine unsichtbare Verletzung der Membran der Eizelle (oder einer mit dieser in inniger Verbindung stehenden peripheren Zelle — etwa einer Kanal- oder Halszelle des Archegoniums?) infolge Quetschung oder Zerrung bei der Präparation verursacht, also ebenso traumatogen sein wie die Übertritte bei *Moricandia* und den Monokotylen, anderseits aber — und dies halte ich für wahrscheinlicher — könnte einseitige, ungleichmäßige Einwirkung des Fixierungsmittels die Übertrittsphänomene hervorrufen. Gerade in histologisch differenzierten Gewebekomplexen mit ungleich verdickten und infolgedessen auch ungleich durchlässigen Membranen wie den Samenknospen ist ein sehr ungleichmäßiges Vordringen des Fixierungsmittels mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, am raschesten dürfte es jedenfalls auf demselben Wege in die Samenknospe eindringen, den auch der Pollenschlauch auf seiner Wanderung zur Eizelle einschlägt, da dieser Weg infolge seiner Dünnwandigkeit und Saftigkeit wahrscheinlich den geringsten Widerstand entgegensetzt, nämlich durch die Mikropyle, die obere Partie des Nucellus, den Halsteil und die Bauchkanalzelle des Archegoniums. Auch der Pollenschlauch selbst könnte als Eintrittspforte geringsten Widerstandes in Frage kommen. Bis zur Eizelle gelangt, müßte das Fixierungsmittel deren Turgordruck plötzlich herabsetzen, und „die große Eizelle müßte bei Änderung ihres Turgors ihre gesamte Umgebung beeinflussen“, sagt schon Miehe bei Diskussion der Arnoldischen Resultate, hierbei jedoch nur an „normale“, physio-

logische Turgorschwankungen denkend (12, S. 126). Das Übertreten der Kerne der Deckschichtzellen im ganzen Umkreis der Eizelle und oft durch mehrere Deckschichtzellen hindurch von einer peripheren Zelle zur nächsten zentralen (Arnoldi 2, S. 200) wäre auf diese Weise als durch einseitige Wegnahme des Turgordruckes veranlaßtes Ausströmen des Inhaltes der Deckschichtzellen, das in den konstatierbaren Kerndurchtritten in Erscheinung tritt, leicht verständlich. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß diese Ansicht von der Entstehung der Arnoldischen Kernübertritte durchaus hypothetisch ist, so ergibt sich immerhin aus ihrer zweifellosen Möglichkeit die Forderung, unsere Fixierungsmittel einmal mit bewußter Absicht auf ihre eventuelle Verursachung derartiger Erscheinungen zu prüfen resp. ihre diesbezügliche Einwandfreiheit festzustellen.

Ob nicht der Übertritt von angeblich aus dem Nukleolus der Deckschichtzellen stammenden Proteinkörnchen oder plastidenähnlichen Gebilden durch die Trennungsmembranen in das Cytoplasma der Eizelle einiger Gymnospermen (Arnoldi 1, S. 46 ff. u. a.) in ähnlicher Weise als durch einseitige Einwirkung des Fixierungsmittels hervorgerufen erklärt werden kann, wäre ebenfalls zu erwägen, obgleich nicht übersehen werden soll, daß diese Übertritte anscheinend nur in einer bestimmten Periode der Entwicklung der Samenknospen beobachtet wurden. Aber können nicht gerade in dieser Periode die besonderen Bedingungen für eine derartige einseitige Einwirkung des Fixierungsmittels realisiert sein? (z. B. das Vorgedrungensein des Pollenschlauches bis zur Eizelle oder Bauchkanalzelle?). Daß Plastiden gleichfalls traumatogen übertreten müssen, ist ja eine der oben aufgestellten Forderungen meiner Hypothese von dem rein physikalischen Charakter derartiger Erscheinungen. Nur eine Tatsache scheint dieser Hypothese in dem vorliegenden Falle eine ernstliche Schwierigkeit zu bereiten, nämlich die Beobachtung von Stopes und Fujii, daß die erwähnten nukleolen- und plastidenähnlichen Gebilde (protein grains) Stärkekörnchen führen (20, S. 22), deren Wanderung durch die Plasmodesmen zunächst allerdings etwas unwahrscheinlich ist. Die beiden letztgenannten Forscher haben denn auch (infolge besserer Fixierungsmethode?) derartige Übertritte nicht beobachtet. Jedenfalls ist auch hier eine kritische Nachprüfung der kontroversen Angaben unter Anwendung zuverlässiger Methoden vonnöten. Dasselbe gilt auch von den Beobachtungen Kurssanows (11) und Christ-

mans (5, 6) anläßlich ihrer Untersuchungen über die Sexualität der Rostpilze. Ich kann nicht umhin, einige Zeilen aus Kurssanows Arbeit wörtlich hierherzusetzen:

„Bekanntlich besteht zwischen Blackman und Christman, den eigentlichen Entdeckern der Sexualität bei den Rostpilzen, eine nicht unwesentliche Differenz in der Beschreibung der zur Bildung der zweikernigen Generation führenden Konjugationsweise. Nach Blackman (3) wandert bei der von ihm untersuchten Form (*Caeoma* von *Phragmidium violaceum* Wint.) der Zellkern einer gewöhnlichen vegetativen Zelle in eine andere speziell differenzierte fertile (weibliche) Zelle hinein, welche mit einem besonderen trichogynähnlichen Anhang versehen ist. Dadurch entsteht dann die zweikernige Zelle, von welcher die weitere Entwicklung ausgeht. Nach Christman aber (5) wird die Zweikernigkeit der fraglichen Zelle dadurch erreicht, daß zwei vollständig gleich differenzierte Zellen kopulieren (hauptsächlich wurde *Phragmidium speciosum* Fr. untersucht). Mit einem Worte, nach Blackman gibt es hier eine Hetero- oder Oogamie, nach Christman eine Iso- oder Zygogamie“ . . . (11, S. 81).

„In einer unlängst veröffentlichten Arbeit versucht Olive (15) diese Differenz auszugleichen, indem er, eine gewisse Mittelstellung einnehmend, teilweise dem einen, teilweise dem anderen Autor recht gibt“ . . . „Bei der Konjugation kann sich nach Olive entweder eine breite Öffnung zwischen den beiden Zellen bilden, so daß ihre Protoplasten sich direkt vermischen, wie es auch bei Christman geschildert wird, oder es bildet sich eine enge Öffnung, und dann schlüpft nur der Kern der kleineren Zelle in die größere hinein. Beide Vorgänge kann man bei einer und derselben Form an demselben Präparate beobachten; zwischen ihnen besteht kein prinzipieller Unterschied, aber sie erklären nach Olives Meinung in hinlänglicher Weise den scheinbaren Widerspruch zwischen den Angaben Blackmans und Christmans“ (11, S. 82).

Auf Grund eigener Untersuchungen an *Puccinia peckiana* Howe schließt Kurssanow: „Sein (Olives) Versuch, den Widerspruch zwischen Blackman und Christman auszugleichen, hat deshalb keinesfalls allgemeine Gültigkeit. Die Differenz in der Konjugationsweise, die von genannten Forschern konstatiert wurde, kann nicht weggeleugnet werden. Sie hängt hauptsächlich natürlich von den Artdifferenzen der untersuchten Formen ab, zuweilen aber drängt sich der Gedanke auf, ob nicht auch jenes pathologische Über-

wandern der Kerne eine gewisse Rolle spielte, von welchem Christman spricht und welches auch bei unserer Form neben der normalen Konjugation manchmal beobachtet wurde" (11, S. 91).

Dieses Zitat zeigt zunächst, welche Verwirrung durch den Mangel genauerer Kenntnisse über die Bedingungen der pathologischen Kernübertritte bereits angerichtet ist; was der eine Forscher für normal und physiologisch hält, ist dem andern abnormal und pathologisch, ohne daß der eine wie der andere seine Anschauung genauer zu begründen in der Lage wäre. Die Grenze zwischen normalen sexuellen und pathologischen pseudosexuellen Kernwanderungsphänomenen erscheint hier vollständig verwischt. Wir haben zurzeit aber kein Kriterium dafür, ob und unter welchen Umständen ein derartiger strittiger Kopulationsvorgang normal, wann er pathologisch ist, eventuell verursacht durch Membranverletzung oder einseitige Wirkung der Fixierungsflüssigkeit. Ein solches Kriterium wird nur durch genaueres Studium experimentell mit verschiedenen Mitteln erzeugter Inhaltsübertritte im allgemeinen und ihrer Beziehungen zu den Fixierungsmitteln im besondern zu ermitteln sein. Auf die Notwendigkeit solcher Untersuchungen sei daher nochmals nachdrücklich hingewiesen.

Doch nehmen wir einmal an, die von Olive bei Rostpilzen beobachteten Arten sexueller Vereinigungen (vgl. S. 578) seien beide normal, was wir umso eher tun können, als es ja tatsächlich sexuelle Vorgänge, insbesondere bei Pilzen, gibt, die ähnlich verlaufen wie die zwei von Olive geschilderten, wenn auch meist nicht an einer und derselben Pflanze, und da es sich in der folgenden Betrachtung um gewisse Arten von Oogamie resp. von Zygogamie überhaupt handelt. Es ist nämlich auffällig, welch große Ähnlichkeit zwischen der Oogamie mancher Pilze und den pathogenen Kerndurchpressungen besteht, wie sie unter anderen von Miehe genauer beschrieben wurden. Hier wie dort wandern Kerne durch Membranporen. Ist es nicht berechtigt, eine gewisse innere Verwandtschaft zwischen beiden Prozessen zu vermuten? Ganz im allgemeinen natürlich und ohne Rücksicht darauf, daß sich vielleicht die von Olive als Oogamie bezeichnete Befruchtung, ja vielleicht noch mancher andere sexuelle Prozeß, bei genauerer Prüfung als pathologisch herausstellen dürfte. Eine ähnliche Vermutung hat übrigens schon Němec ausgesprochen, als er bei künstlich durch mechanische Läsion herbeigeführten Kerndurchtritten bei Maiskeimlingen Kernverschmelzungen, ja sogar

Spirembildungen in den pathogen zweikernigen Zellen konstatieren konnte: „Es ist möglich, daß dieser ungeschlechtlichen, sowie der geschlechtlichen Kernverschmelzung gleiche Ursachen zugrunde liegen“ (13, S. 568). Durch diese Tatsache, daß Kernverschmelzungen zwischen sicher asexuellen Kernen stattfinden können, rücken die pathogenen Kernübertritte durch Membranen noch näher an die sexuellen Vorgänge dieser Art heran.

Und dies veranlaßt mich zur Aufstellung der Hypothese (mit der nötigen Reserve natürlich), daß wenigstens bei jenen sexuellen Befruchtungsvorgängen im Pflanzenreiche, bei welchen Überwanderungen von Zellkernen zwischen behäuteten Geschlechtszellen durch sekundäre Membranporen stattfinden (z. B. aus Antheridien in Oogonien), in dem Mechanismus dieser Übertrittserscheinungen möglicherweise in vielen Fällen Turgordifferenzen zwischen Oogonium und Antheridium die treibenden Kräfte sind oder wenigstens eine bedeutende Rolle dabei spielen. Nach dieser Hypothese müßte der Inhalt des Antheridiums im Moment der Fertigstellung des sekundären Membranporus in der Berührungswand zwischen den Geschlechtszellen unter höherem Turgordruck stehen als der des Oogoniums, so daß das Übertreten eines Teiles des Inhaltes des Antheridiums mit dem Zellkern in das Oogonium nichts anderes wäre als der rein physikalische Ausgleich einer Druckdifferenz. Im einzelnen könnte man sich den Vorgang folgendermaßen vorstellen. Antheridium und Oogonium werden in der Regel getrennt angelegt, stehen also primär nicht in Berührung und besitzen auch keine primären Verbindungen zwischen ihren Protoplasten. Für die sexuelle Vereinigung muß also, nachdem die beiden Geschlechtszellen zur Berührung gelangt sind, eine solche Verbindung, ein mehr oder weniger feiner Membranporus, angelegt werden. Die weibliche Zelle, als die passive, dürfte sich an der Bildung dieses Porus nicht beteiligen, seine Herstellung vielmehr von der männlichen, aktiven Zelle ausgehen. Nach der bekannten physiologischen Regel wandert nun der Zellkern stets oder meist nach dem Orte größter Arbeitsleistung in der Zelle (Haberlandt, S. 23), in unserem Falle nach dem Orte des anzulegenden sekundären Membranporus. Zum mindesten ist eine Annäherung an denselben anzunehmen. Die Folge wird sein, daß — höheren Turgor in der männlichen Zelle vorausgesetzt — im Momente, da die Verbindung durch die Tätigkeit des männlichen Plasmas hergestellt ist, der nunmehr erfolgende rein mechanische Ausgleich der vorhandenen

Turgordifferenz einen Teil des Antheridiuminhaltes mit dem Kerne in das Oogonium hinüberpreßt. Bei erblich fixierter Oogonie müßte selbstverständlich auch die Turgordifferenz zwischen den Geschlechtszellen (wenigstens im Momente der Befruchtung) erblich fixiert sein und zwar in dem angegebenen Sinne. Daß Turgordifferenzen zwischen kopulierenden Geschlechtszellen bestehen, ist von vornherein schon wegen ihrer verschiedenen Anlage und Differenzierung wahrscheinlich. Ob diese Differenzen das hier postulierte Vorzeichen besitzen, müßte durch eigene Untersuchungen an günstigen, typische Oogamie zeigenden Objekten festgestellt werden.

Wenn aber keine Turgordifferenzen zwischen den Geschlechtszellen während des Befruchtungsaktes existieren, dann wird die Herstellung einer breiteren Verbindung zwischen den Geschlechtszellen resp. eine weitergehende Resorption der Trennungswand notwendig, worauf eine ausgiebige Verschmelzung beider Protoplasten stattfinden kann: Zygogamie. Bei konstanter Zygogamie unter aktiver Beteiligung beider Protoplasten wäre also erblich fixierte Turgorgleichheit im Moment der Vereinigung zu postulieren oder zum mindesten nur unbedeutende Turgordifferenz, wobei Übergänge nicht ausgeschlossen erscheinen. Wenn aber weder Turgorgleichheit noch dessen Differenz erblich fixiert ist, dann läge jener Fall vor, für den sich in dem obigen Zitat Olive bei den Rostpilzen einsetzt, vorausgesetzt natürlich, daß in der Tat keine pathologische Pseudooogamie vorliegt: „Bei der Konjugation kann sich entweder eine breite Öffnung zwischen den beiden Zellen bilden, so daß ihre Protoplasten sich direkt vermischen (bei Turgorgleichheit) oder es bildet sich eine enge Öffnung, und dann schlüpft nur der Kern der kleineren Zelle in die größere hinein (Turgordifferenz). Beide Vorgänge kann man bei einer und derselben Form an demselben Präparate beobachten.“ Die Entscheidung, ob im einzelnen Fall das eine oder andere eintreten wird, wäre dann in dem jeweiligen Turgeszenzzustand der sich vereinigenden Sexualzellen zu suchen. Es ist klar, daß das, was hier an den Rostpilzen exemplifiziert wird, auch für zahlreiche andere Pflanzen, insbesondere Pilzgruppen Geltung haben könnte.

Noch eine weitere Erscheinung läßt sich unter dem Gesichtspunkt des Ausgleiches von Turgordifferenzen betrachten: die Entstehung der Pfropfbastarde. Da die bisher im Vordergrunde der Diskussion stehende Zellverschmelzungshypothese nach der letzten Äußerung Winklers (22, S. 22 ff.) immer noch Aussicht hat, durch

die Chromosomenuntersuchungen dieses Forschers bestätigt zu werden, so dürfte folgende Vermutung über das eventuelle Zustandekommen zur Bastardbildung führender Kernverschmelzungen nicht ohne Interesse sein. Die Zellverschmelzungshypothese nimmt an, daß „an der Verwachsungsstelle der Pfropfungssymbionten zwei vegetative Zellen, die eine der Unterlage, die andere dem aufgesetzten Reis zugehörend, miteinander kopulierten. Das Verschmelzungsprodukt wäre dann zur Mutterzelle das Pfropfbastard-Adventivsprosses geworden“ (Winkler, 22, S. 22). Nun ist aber klar, daß das Wesentliche an dieser Hypothese eigentlich weniger die Zell- als die damit verbunden gedachte Kernverschmelzung ist. Für das Zustandekommen der letzteren aber eine Verschmelzung der beiden in Rede stehenden vegetativen Zellen zu einer einzigen Zelle anzunehmen, besteht kein zwingender Grund, seitdem Němec Kernverschmelzungen nach traumatogenen Zellkernübertritten konstatiert hat (13, S. 568), bei denen Zellverschmelzung nicht stattfindet. Daher könnte der Vorgang der Verschmelzung verschieden elterlicher Kerne vielleicht folgendermaßen zustandekommen. In den Wundrändern der Pfropfungssymbionten müssen wir neben toten und durch Kernaustritt stark alterierten Zellen auch solche annehmen, welche durch den wahrscheinlich erfolgten Zellsaft- (Inhalts-) austritt und die dadurch hervorgerufene Erniedrigung des Turgors in ihrer Vitalität nichts eingebüßt haben und vor allem — vielleicht infolge ihrer Größe oder infolge der günstigen Lage des Kernes — noch im Besitze des letzteren sind. Beim Aufeinanderpfropfen können zwei solcher intakter Zellen der Unterlage und des Pfropfreises gerade miteinander in Berührung kommen. Da Plasmaverwandtschaft besteht, werden sie durch Ausbildung sekundärer Membranporen miteinander in Verbindung zu treten trachten und, da die Existenz von Turgordifferenzen zwischen den Zellen der Unterlage und des Pfropfreises nicht unwahrscheinlich ist, wenigstens solange noch keine vollständige Verwachsung stattgefunden hat, kann im Momente der Fertigstellung des Membranporus der Zellkern der turgeszenteren Zelle des einen Kontrahenten zusammen mit einem Teile des übrigen Zellinhaltes in die weniger turgeszente des anderen Teiles hinübergepreßt werden, um später mit dem zelleigenen Kern zu verschmelzen. Daß die Vorbedingungen für einen derartigen Verlauf nicht gerade häufig eintreten dürften, ist klar und würde mit dem seltenen Auftreten von Bastarden unter zahlreichen Pfropfungen gut zusammenstimmen.

Nach der Entstehungsgeschichte der bisher von H. Winkler (22, 23) erzeugten Pfropfbastarde ist allerdings der eben geschilderte Vorgang, der sich zunächst als möglich aufdrängt, wenig wahrscheinlich, da die Winklerschen Bastarde erst nach Dekapitierung durch die Verwachsungsstellen zwischen Basis und Reis hindurch, also nach einer Verwundung als Adventivknospe aus der Grenzschicht entstanden sind. Es liegt daher näher, geradezu an traumatogene Kernübertritte zwischen benachbarten heterogenen Zellen der Grenzstreifen zu denken. Nach dieser Auffassung wäre die Verletzung von bereits etablierten Verwachsungsschichten zwischen heterogenen Geweben das eigentliche ursächliche Moment für die Bildung von Pfropfbastarden, die demnach wohl auch durch einfache Dekapitierung von Chimaeren erhalten werden müßten.

Für die Ausbildung einer rationellen, rascher zum Ziele führenden Technik der Erzeugung von Pfropfhybriden könnte eventuell das eben Gesagte von einiger Bedeutung sein. Um eine möglichst große Zahl von traumatogenen Kernübertritten zu erzielen und so die Wahrscheinlichkeit der Entstehung von Bastarden zu erhöhen, wäre nach den bisherigen Erfahrungen über Kernübertritte im allgemeinen die Dekapitierung in möglichst jugendlichem Zustand der Gewebe vorzunehmen. Auch die Richtung der Schnittführung bei der Dekapitierung wäre nicht gleichgültig usw. usw.

Wenn im obigen versucht wurde, nicht nur die bisher bekannt gewordenen Kern- und Inhaltswanderungen von Zelle zu Zelle durch die Membranporen, sondern auch einige sexuelle Prozesse unter den rein physikalischen Begriff des Ausgleiches von Turgordifferenzen zu subsumieren, so bin ich mir des hypothetischen Charakters insbesondere des letzteren Versuches vollständig klar, während für die erstere Annahme sich sehr triftige Gründe anführen ließen. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, daß durch genauere Untersuchungen der sexuellen Prozesse zwischen behäuteten Zellen unter Gesichtspunkten, die sich aus den obigen Ausführungen von selbst ergeben, meine Vermutungen bestätigt werden. Dies wäre von umso größerem Interesse, als wir über die Mechanik der sexuellen Vorgänge noch so gut wie gar nichts wissen. Ein Versuch, tiefer in das Verständnis derselben einzudringen, ist daher auch dann berechtigt, wenn sich nur negative Resultate ergeben sollten.

Ich bin auch weit entfernt davon, anzunehmen, daß etwa nur Turgordifferenzen bei sexuellen Kernübertritten im Spiele seien, schon deshalb nicht, weil sexuelle Vereinigung und Kernwanderungen sich auch zwischen unbehäuteten Zellen abspielen, bei welchen Turgorkräfte keine derartigen Wirkungen haben können, also der Aktivität der Protoplasten resp. Zellkerne von vornherein eine größere Bedeutung eingeräumt werden muß. Aber auch bei behäuteten Sexualzellen sind die Protoplasten nebst den Kernen zum mindesten als Regulatoren der hier rein physikalisch gedeuteten sexuellen Kernübertritte anzunehmen.

IV. Physiologisches.

Über die physiologische Bedeutung der Inhaltsaustritte aus den Idioblasten in Epidermiszellen läßt sich leider nichts Bestimmtes sagen. Man könnte vielleicht versucht sein, darin, daß bei *Moricandia arvensis* die Inhaltsdurchpressungen in älteren, ausgewachsenen Blättern zur Beobachtung gelangen, während Kerndurchpressungen in Monokotylenepidermen nur zwischen jugendlichen Zellen stattfinden, eine physiologisch begründete Besonderheit dieser Pflanze zu sehen. Auf S. 568 wurde jedoch wahrscheinlich gemacht, daß auch bei Monokotylen Inhalts- und zwar insbesondere Zellsaftübertritte nach Verwundung älterer Organe auftreten dürften, jedoch leider unsichtbar aus den dort angegebenen Gründen. Anders würde die Sache stehen, wenn sich nachweisen ließe, daß in alten Monokotylen-Organen die von mir vermuteten traumatogenen Zellsaftübertritte nicht stattfinden. Dann müßte die Tatsache, daß die Inhaltsübertritte bei *Moricandia* auch zwischen vollständig ausgewachsenen Idioblasten in ebensolche Epidermiszellen erfolgen, in der Beurteilung der physiologischen Bedeutung dieses Vorganges von größerer Wichtigkeit sein.

Gegenwärtig sind nur folgende Tatsachen zu beachten: Erstens, daß die Idioblasten mit ihrem charakteristischen eiweißartigen, aber im allgemeinen noch recht oberflächlich bekannten Inhalt bei dieser Pflanze in ganz exzeptionell enger Verbindung stehen mit der Epidermis, worüber das nähere im ersten Kapitel enthalten ist. Ein derartig enger Anschluß der Idioblasten an die Epidermis ist bisher bei keiner anderen Crucifere nachgewiesen. Allerdings kommen subepidermale Eiweißzellen in den Blättern zahlreicher Cruciferen vor, sie sind aber nur bei *Moricandia* ausschließlich subepidermal, während bei allen Cruciferen mit subepidermalen Myrosin-

zellen diese meist nur spärlich neben zahlreicheren anders lokalisierten Mesophyll-Idioblasten auftreten. — Zweitens ist zu beachten, daß Inhaltsdurchpressungen aus den Myrosinzellen nur in Epidermiszellen hinein beobachtet wurden und nie in mit den Idioblasten doch ebenfalls oft in Berührung stehenden und durch die Schnitte ebenfalls oft primär verletzten Parenchymzellen.

Aus diesen Tatsachen ist wohl die Schlußfolgerung zu ziehen, daß die Plasmaverbindungen zwischen den Eiweiß- und den Epidermiszellen viel leichter durchlässig oder weiter sind als zwischen den Idioblasten und den angrenzenden Parenchymzellen. Ja, man könnte sogar die Frage aufwerfen, ob nicht Plasmodesmen zwischen letzteren überhaupt fehlen. Da nun die Idioblasten Proteinstoffe im Zellsaft gelöst enthalten und da die Menge des Proteins im Laufe der Blattentwicklung entsprechend dem oft bedeutenden Wachstum der Idioblasten stark zunehmen kann, wie durch den Vergleich jugendlicher und älterer Idioblasten leicht konstatiert werden kann, so folgt daraus, daß die Zufuhr des Proteins nach den Idioblasten wahrscheinlich nur durch die Epidermiszellen erfolgt. Die Epidermiszellen sind also bei *Moricandia* in höherem Grade stoffleitende Elemente als sonst. Daß sie dem Stofftransport in hohem Grade angepaßt sind, hat schon Heinricher (9, S. 32) nachgewiesen, indem er auf die Existenz von Zellenzügen aus größeren und langgestreckten Epidermiszellen bei dieser Pflanze hinweisend, als deren mutmaßliche physiologische Aufgabe den Stofftransport erkannte und zwar speziell an den Transport von Idioblasten-Eiweiß dachte. Die oft durch mehrere Epidermiszellen hindurchgehenden Eiweißübertritte aus den Idioblasten, wobei die Querwände der Epidermiszellen mit Leichtigkeit durchsetzt werden, zeigen die Eignung der Epidermiszellen zum Stofftransport in bestem Lichte, wenngleich hier keine normalen Vorgänge vorliegen. Immerhin dürfte aus den abnormalen Erscheinungen ein Rückschluß auf die normalen Fähigkeiten der Zellen erlaubt sein. Zu beachten ist jedoch, daß der Eiweißstoff in der Epidermis der normalen, unverletzten Pflanze nicht als solcher transportiert werden kann, da normalerweise Eiweiß in der charakteristischen Form des Idioblasten-Inhaltes in den Epidermiszellen nicht zu finden ist. Der Transport dürfte sich daher in Form von Spaltungsprodukten des Proteins (z. B. Amine, Glykoside usw.) vollziehen, welche selbst keine Eiweißreaktion zeigen. In welcher Weise aber die Pflanze von diesen Stoffen Gebrauch macht, welche Rolle der Proteinstoff

der Idioblasten und seine Spaltungsprodukte spielen, welche Rolle ferner dem mit dem Idioblasten-Eiweiß nach Guignard stets vergesellschafteten Myrosin hierbei zukommt, entzieht sich gegenwärtig noch der Beurteilung. Immerhin lassen sich folgende Gesichtspunkte aus den vorliegenden Tatsachen erschließen.

Wenn wir die subepidermalen Idioblasten an die Epidermis als ein Gewebe von hoher Leitungsfähigkeit angeschlossen sehen, so ist daraus doch wohl zu schließen, daß dem idioblastischen Inhalt der Eiweiß- oder Myrosinzellen eine besondere physiologische Bedeutung zukommt, die einen derartigen engen Anschluß an ein Leitgewebe erheischt, oder, da ein solcher nicht bei allen Cruciferen vorhanden ist, wenigstens für diese Pflanze rechtfertigt. Daher vermag ich der Ansicht Spatziers — wenigstens was *Moricandia* betrifft, nicht zuzustimmen, welcher in dem eigentümlichen Inhaltsstoff der Cruciferen-Idiobasten zum Teil ein Schlackenprodukt des Stoffwechsels sieht (19, S. 39). Ich glaube vielmehr, daß das eigentümliche histologische Verhalten der Idioblasten dieser Crucifere der Epidermis gegenüber und die anscheinend zweckvolle Beziehung zwischen subepidermalen Idioblasten und Epidermis mit dieser Annahme sich nicht gut vereinigen läßt, und halte eine Wiederholung und Erweiterung der Spatzierschen Kulturversuche unter größerer Variation der Lebens- und Ernährungsbedingungen und an verschiedenen Pflanzen und Organen für notwendig. *Moricandia arvensis* dürfte wegen der peripheren Lage und der Größe der Idioblasten, die eine leichte Beobachtung des Inhaltes gestatten, und nicht minder auch wegen des normalerweise sehr reichlichen idioblastischen Inhaltes der Myrosinzellen ein günstiges Objekt für diese Kulturversuche abgeben, die über die physiologische Bedeutung des Idioblasteninhaltes genauere Aufklärung geben könnten.

Zum Schlusse möchte ich — jedoch gleichsam nur in Parenthese — darauf hindeuten, daß man den pathologischen Vorgang selbst, also die Zellsaftwanderung bei Verletzung von Epidermiszellen, eventuell als Schutzmittel gegen Tierfraß auffassen könnte. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre eventuell der Austritt von Zellsaft aus den Idioblasten resp. die denselben ermöglichenden und sichernden Einrichtungen verständlich. Es ist aber kaum wahrscheinlich, daß eines so geringfügigen Endresultates halber die Idioblasten in eine so enge Beziehung zur Epidermis gesetzt sind. Wenn wir aber diese Möglichkeit zugeben, dann würde es sich vor allem darum handeln, festzustellen, ob ein Glykosid und welches

in den Blättern von *Moricandia arvensis* vorkommt und ob dasselbe bei der Hydrolyse durch das Myrosin der Idioblasten Spaltungsprodukte liefert, welche auf Tiere abschreckend zu wirken geeignet sind, wie z. B. das Sinigrin (myronsaures Kali), das bei der Hydrolyse Senföl entwickelt, welch letzteres z. B. von Spatzier (19, S. 37) als Schutzmittel zahlreicher Cruciferen gegen Tierfraß in Anspruch genommen wurde. In unserem Falle müßte aber das fragliche Glykosid in der Epidermis selbst lokalisiert sein, denn nur in diesem Falle vermag der Vorgang des Zellsaft- mithin des Myrosin-Austrittes aus den Idioblasten in die Epidermis als Schutzmittel gegen die Angriffe der Tiere zu dienen. Sinigrin selbst scheint nun in den Blättern von *Moricandia arvensis* nicht vorhanden zu sein, wenigstens konnte ich beim Zerkauen von Blattstücken keinen stechenden Geschmack auf der Zunge bemerken, der nach Spatzier (19, S. 17), vom eben gebildeten Senföl herrührend, zur Erkennung von Sinigrin bei gleichzeitiger Gegenwart von Myrosin dienen kann. Doch könnte auch ein anderes Glykosid mit nicht stechendem Geschmack, aber anderen spezifischen Eigenschaften eventuell denselben Zweck erfüllen. In der Tat scheint *Moricandia* selbst als Keimpflanze im Gegensatz zu zahlreichen anderen Cruciferen nur wenig unter Tierfraß zu leiden. Ob dies aber mit den angedeuteten Verhältnissen zusammenhängt, ist doch wohl fraglich.

Zusammenfassung.

1. Das von Heinricher zuerst beobachtete Vorkommen von Eiweiß im Zellsaft mancher Epidermiszellen der Blätter von *Moricandia arvensis* DC. ist eine pathologische Erscheinung, hervorgerufen durch Verwundung der Epidermis. Bei Verwundung von Epidermiszellen tritt der eiweißhaltige Zellsaft und häufig (aber nicht immer) auch der Zellkern benachbarter, bei dieser Pflanze stets subepidermal gelegener und mit der Epidermis durch verschiedene Einrichtungen eng verbundener Myrosinzellen mit großer Gewalt und Schnelligkeit durch die vorhandenen Membranporen in die Epidermiszellen über.

2. Diese traumatogenen Zellsaft- und Kernübertritte finden stets in der Richtung gegen die verletzten Epidermiszellen statt, der Zellsaft kann hierbei durch mehrere Epidermiszellen hindurchströmen.

3. Aus der allgemeinen großen Übereinstimmung der bei *Moricandia arvensis* auftretenden und der von Miehe u. a. bei Monokotylen beobachteten Zellkernübertritte und aus der Tat-

sache, daß bei *Moricandia* die Zellkerne nur gelegentlich mit dem Zellsaft der Idioblasten übertreten, wird geschlossen, daß es sich nicht nur bei *Moricandia*, sondern auch bei den Monokotylen um traumatogene Inhaltsübertritte überhaupt handelt, an welchen sich außer dem Zellkern und dem Zellsaft (letzterer bei Monokotylen vorläufig unsichtbar) höchstwahrscheinlich schlechtweg alle flüssigen und plastischen Inhaltsbestandteile (also auch das Protoplasma und Plastiden) beteiligen.

4. Die Ursache dieser Inhaltsübertritte ist zu suchen in plötzlichen Erniedrigungen des Turgors benachbarter Zellen durch die Verwundung. Die Übertritte sind rein physikalische Ausgleichserscheinungen von plötzlich auftretenden Turgordiffenzen zwischen benachbarten Zellen, also keine Wundreizerscheinungen. In ihrem Auftreten und ihrer Richtung sind sie wahrscheinlich von der Weite der vorhandenen Membranporen abhängig.

5. Plötzliche einseitige Erniedrigungen des Turgors in Geweben und damit Inhaltsübertritte können wahrscheinlich experimentell auch durch einseitige Einwirkung von wasserentziehenden Lösungen und Fixiermitteln erzielt werden. Einige noch unaufgeklärte Beobachtungen (wie z. B. Arnoldis Beobachtungen über die Entstehung der Hoffmeisterschen Körperchen in den Eizellen der Abietineen und Kurssanows Angaben über Pseudosexualität bei Rostpilzen) weisen darauf hin und lassen es angebracht erscheinen, unsere gebräuchlichen Fixierungsmittel auf ihre eventuelle Verursachung von pathologischen Übertrittserscheinungen hin zu prüfen resp. ihre diesbezügliche Einwandfreiheit festzustellen.

6. Die traumatogenen Kernübertritte haben große Ähnlichkeit mit manchen Befruchtungsprozessen zwischen behäuteten Zellen (Oogamie, insbesondere bei Pilzen). Es wird die Möglichkeit ausgesprochen, daß bei erblich fixierter Oogamie Turgordifferenzen zwischen den Geschlechtszellen die treibenden Kräfte sind, welche den männlichen Kern aus dem Antheridium ins Oogonium hinüberpressen, wenn im Momente der Bildung des sekundären Membranporus in der männlichen Zelle ein höherer Turgordruck vorhanden ist als in der weiblichen. Bei Befruchtung mit mehr oder weniger weitgehender Zellverschmelzung wäre Turgorgleichheit der kopulierenden Geschlechtszellen anzunehmen.

7. Traumatogene Kernübertritte spielen möglicherweise bei der Entstehung von Pfropfbastarden eine Rolle.

Lundenburg, am 26. Mai 1910.

Literatur-Verzeichnis.

1. Arnoldi, Beiträge zur Morphologie der Gymnospermen III. Flora, 1900, Bd. 87, S. 46—63.
2. Arnoldi, Beiträge zur Morphologie der Gymnospermen IV. Flora, 1900, Bd. 87, S. 194—204.
3. Blackman, On the fertilization, alternation and general cytology of the uredineae. Ann. of Bot., 1904, Vol. 18, p. 323—373.
4. Blackman and Fraser, Further studies on the sexuality of the uredineae. Ann. of Bot., 1906, Vol. 20, p. 35—48.
5. Christman, Sexual reproduction in the rusts. Bot. Gaz., 1905, Vol. 39, p. 267—274.
6. Christman, Alternation of generation and the morphology of the spore forms in rusts. Bot. Gaz., 1907, Vol. 44, p. 81—101.
7. Guignard, Recherches sur la localisation des principes actifs des crucifères. Journ. de Bot., 1890, Vol. 4 (Separatum).
8. Haberlandt, Physiologische Pflanzenanatomie, 2. Aufl., 1896.
9. Heinricher, Die Eiweißschläuche der Cruciferen und verwandte Elemente der Rhoeadinen-Reihe. Mitt. aus d. bot. Inst. Graz, 1886, S. 1—92.
10. Körnike, Über Ortsveränderungen von Zellkernen. Sitzungsber. d. niederrh. Ges. f. Natur- und Heilk., Bonn. 1901.
11. Kurssanow, Zur Sexualität der Rostpilze. Ztschr. f. Bot., 1900, 2, S. 81—93.
12. Miehe, Über Wanderungen des pflanzlichen Zellkernes. Flora, 1901, Bd. 88, S. 105—142.
13. Němec, Über ungeschlechtliche Kernverschmelzungen. Ber. d. kgl. böhm. Ges. d. Wiss., Prag 1904, No. 13 (Bot. Centr., 1905, S. 568).
14. Nestler, Über die durch Wundreiz bewirkten Bewegungserscheinungen des Zellkerns und des Protoplasmas. Ber. d. Akad. d. Wiss., Wien, Abt. I, 1898, Bd. 107, S. 708—730.
15. Olive, Sexual cell fusions and vegetative nuclear division in the rusts. Ann. of Bot., 1908, Vol. 22, p. 331—360.
16. Schürhoff, Das Verhalten des Kerns im Wundgewebe. Beih. z. Bot. Centralbl., 1906, 19, I, S. 359—382.
17. Schweidler, Die systematische Bedeutung der Eiweiß- oder Myrosinzellen der Cruciferen nebst Beiträgen zu ihrer anatomisch-physiologischen Kenntnis (Vorl. Mitt.). Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 1905, Bd. 23, S. 274—285.
18. Schweidler, Über die Eiweiß- oder Myrosinzellen der Gattung *Arabis* L. nebst allgemeineren Bemerkungen über Cruciferen-Idioblasten. Beih. z. Bot. Ctlbl., 1910.
19. Spatzier, Über das Auftreten und die physiologische Bedeutung des Myrosins in der Pflanze. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. XXV, Heft 1 (Sep.).
20. Stopes and Fujii, The nutritive relation of the surrounding tissues to the Archegonia in Gymnosperms. Beih. z. Bot. Centralbl., 1906, 20, I, S. 1—24.
21. Tangl, Zur Lehre von der Continuität des Protoplasmas im Pflanzengewebe. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien, I. Abt., Bd. 89.
22. Winkler, Über die Nachkommenschaft der *Solanum*-Pfropfbastarde und die Chromosomenzahlen ihrer Keimzellen. Ztschr. f. Bot., 1910, 2, S. 1—38.
23. Winkler, *Solanum tubingense*, ein echter Pfropfbastard usw. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., XXVI, a. 1908.

Figuren-Erklärung.

Tafel XI.

In den Figuren 1—6 und 11—25 sind die Idioblasten durch leichte Tönung hervorgehoben.

Fig. 1. Blattquerschnitt durch ein älteres Blatt. Die Leitbündel sind schraffiert, die auf S. 552 erwähnte eigenartige Zellgruppe punktiert (130 : 1).

Fig. 2. Querschnitt durch ein junges Blatt mit der oberseitigen Epidermis (260 : 1).

Fig. 3. Ebenso, jedoch mit der Epidermis der Unterseite (26 : 1).

Fig. 4. Wenig älteres Blatt als in 2 und 3 im Querschnitt. Partie mit der Oberseite (260 : 1).

Fig. 5. Palisadenparenchym eines jungen Blattes im Flächenschnitt (260 : 1).

Fig. 6. Gruppe von fünf Idioblasten. Flächenschnitt (130 : 1).

Fig. 7—10. Einzelne Idioblasten in Querschnitten durch das Blatt (260 : 1).

Fig. 11—19. Flächenschnitt-Ansichten von Idioblasten mit der Epidermis (130 : 1).

Fig. 20. Dünnwandige Verbindungsschläuche zwischen Epidermiszellen (oben) und Eiweißzellen (unten).

Fig. 21 u. 22. Epidermispartien mit subepidermalen Idioblasten (130 : 1).

Fig. 23 u. 24. Eiweißübertritte aus subepidermalen Idioblasten in Epidermiszellen (130 : 1).

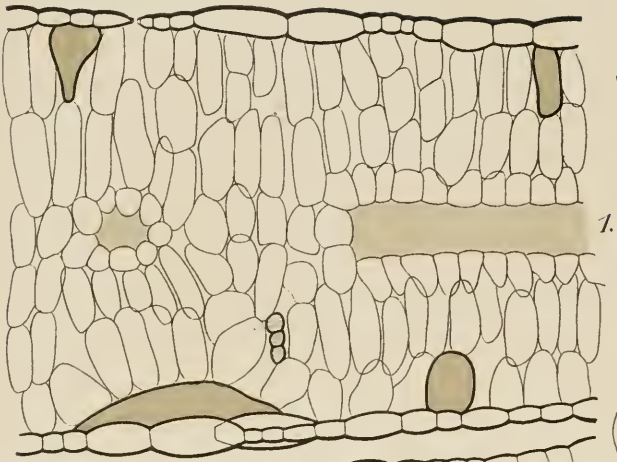
Fig. 25. Flächenschnitt durch ein infolge Dichtsaat stark verlängertes, schmales Blatt mit parallel der Längsrichtung orientierten Idioblasten (50 : 1).

Fig. 26. Eiweißübertritt aus einer subepidermalen Eiweißzelle (punktiert) in eine darübergelegene Epidermiszelle. In der unteren Ecke der letzteren das übergetretene Eiweiß, in der Mitte — unscharf, da in einem anderen Niveau liegend — der Zellkern der Epidermiszelle (K).

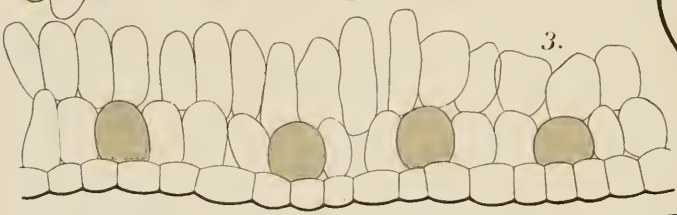
Fig. 27. Eiweiß- und Zellkernübertritt. In der rechten unteren Ecke der übergetretene Idioblastenzellkern (etwas eingeschnürt, tiefschwarz) mitten in der ebenfalls aus dem Idioblasten stammenden Proteinsubstanz. Der zelleigene Kern der Epidermiszelle etwas rechts von deren Mitte als schwacher Schatten angedeutet.

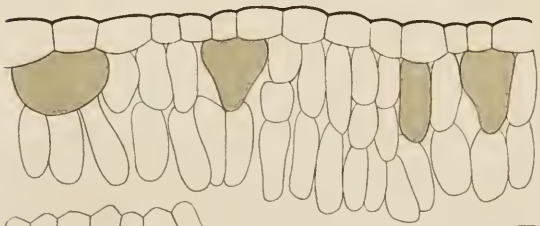
Fig. 28. Zellkernübertritt. Durchgetretener Idioblastenkern (unten links) und Epidermiszellkern (etwas über der Mitte der Epidermiszelle) fast in demselben Niveau liegend, daher annähernd gleich scharf. Die eiförmig längliche Kontur des subepidermalen Idioblasten an der linken unteren Ecke der Epidermiszelle deutlich zu sehen.

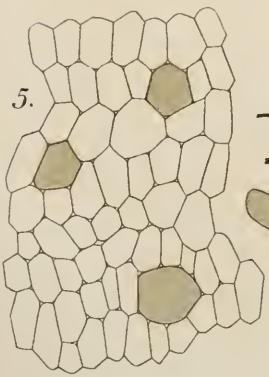
Fig. 26—28 sind Mikrophotogramme mit der Vergrößerung 240 : 1.


1.

2.

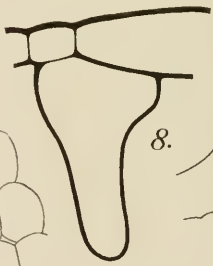

3.

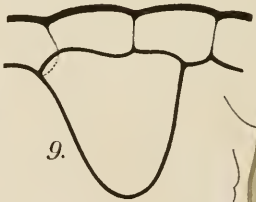

4.


5.

6.

7.

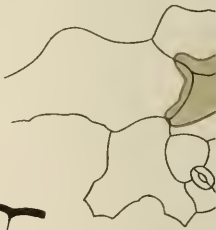

8.


9.

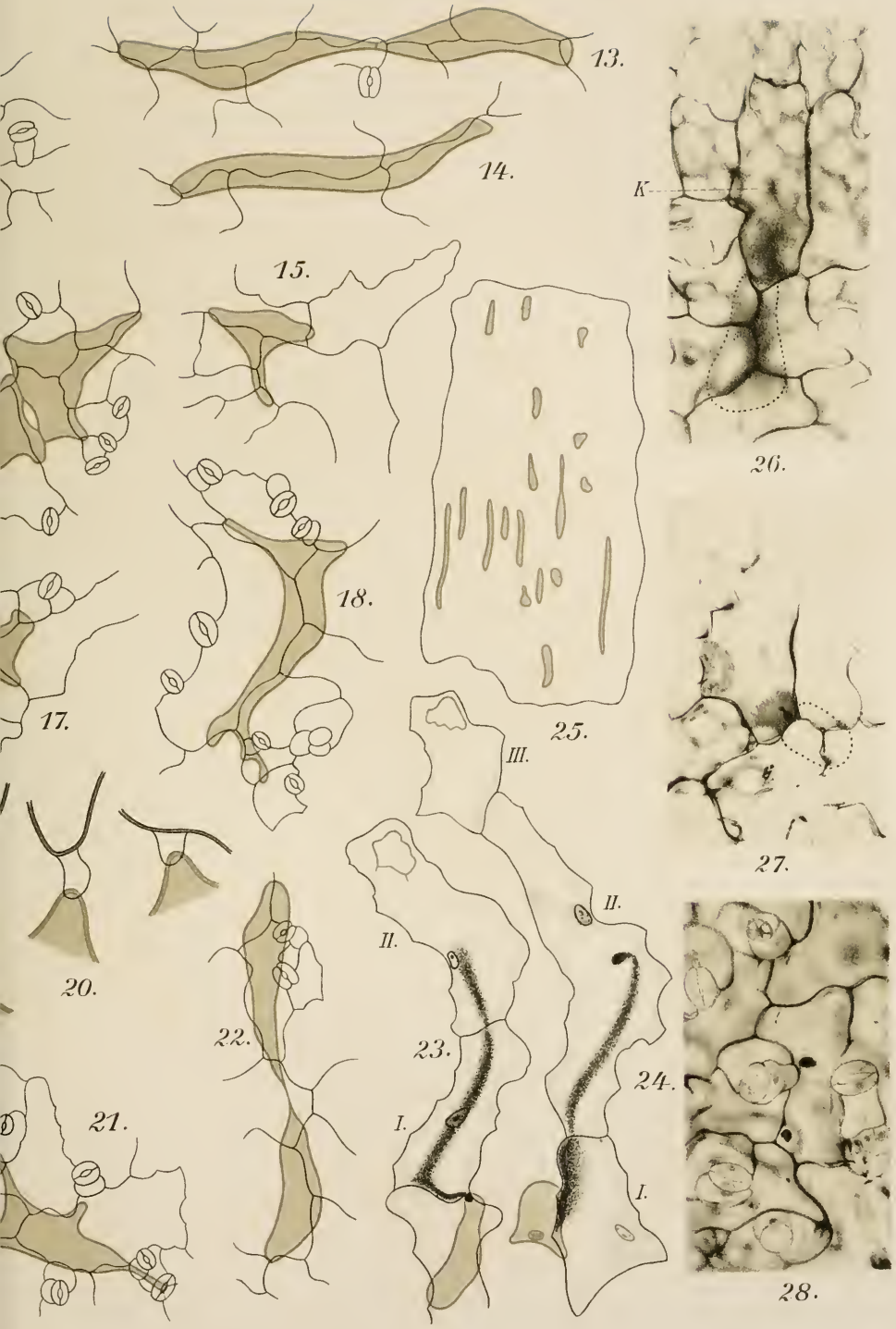
10.

11.

12.



19.



Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik

Jahr/Year: 1910

Band/Volume: 48

Autor(en)/Author(s): Schweidler Josef Heinrich

Artikel/Article: Über traumatogene Zellsaft- und Kernübertritte bei Moricandia arvensis DC. 551-589