

ERGEBNISSE DER BIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

K. v. FRISCH · R. GOLDSCHMIDT
MÜNCHEN BERLIN

W. RUHLAND · W. VOGT
LEIPZIG MÜNCHEN

REDIGIERT VON

W. RUHLAND
LEIPZIG

DREIZEHNTER BAND

MIT 182 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1936

ISBN-13:978-3-642-89200-4 e-ISBN-13:978-3-642-91056-2
DOI: 10.1007/978-3-642-91056-2

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1936 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1936

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Bavendamm , Professor Dr. Werner, Dresden-Tharandt Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien. (Mit 14 Abbildungen)	1
Gause , Dozent Dr. G. F., Moskau Raumaufbau des Protoplasmas. (Mit 2 Abbildungen)	54
ten Cate , Dr. J., Amsterdam Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel. (Mit 9 Abbildungen)	93
Bodenstein , Dr. Dietrich, Stanford University (Calif.) U.S.A. Das Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination (Mit 28 Abbildungen)	174
Bünning , Privatdozent Dr. Erwin, Königsberg i. Pr. Die Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen. (Mit 83 Abbildungen)	235
Steiniger , Dr. Fritz, Greifswald Die Biologie der sog. „tierischen Hypnose“. (Mit 46 Abbildungen)	348
Namenverzeichnis	452
Sachverzeichnis	460
Inhalt der Bände I—XIII	470

Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien.

Von **WERNER BAVENDAMM**, Dresden-Tharandt.

Mit 14 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Einleitung	I
2. Stoffwechselphysiologie	2
a) Ältere Anschauungen und Untersuchungen	2
b) Neuere Anschauungen und Untersuchungen	11
3. Die Farbstoffe der Purpurbakterien	36
4. Reizphysiologie	42
5. Ausblick auf die Ökologie, Morphologie und Systematik der Purpurbakterien	46
Literatur	49

1. Einleitung.

Als in den Urtagen des Lebens nach Abkühlung der Erde die ursprünglich als Wolken in der Luft hängenden Ozeane vollständig in flüssiger Form niedergeschlagen waren, konnten sich die primären Lebensformen, wie es MEZ 1925 eindrucksvoll schildert, zum erstenmal die Sonnenenergie nutzbar machen und jenen „normalen“ Stoffwechsel herausbilden, den wir bei den grünen Pflanzen als Assimilation zu bezeichnen pflegen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß zunächst ein anderer Farbstoff als das Chlorophyll, dem in der Jetztzeit allgemein verbreiteten Vermittler der Assimilation oder CO₂-Reduktion, gebildet wurde. So „erfanden“ vielleicht einige Vertreter der Schwefelbakterien, die wir aus verschiedenen Gründen als auf unsere Zeit überkommene Bewohner der Urmeere ansehen können, einen Vorläufer des Chlorophylls in der Form des sog. Bakteriopurpurins, des Farbstoffes der roten Schwefelbakterien. In dieser Gruppe der niederen Pflanzen hätte sich also möglicherweise ein Übergang von der zunächst notwendigen chemosynthetischen zur photosynthetischen Lebensweise oder eine Verknüpfung dieser beiden Prozesse herausgebildet. Wegen dieser interessanten Möglichkeit und weiterer auffälliger Besonderheiten sind die roten Schwefelbakterien sowie andere ähnlich gefärbte Bakterien schon frühzeitig mit großem Interesse betrachtet und untersucht worden. Haben wir es doch auch neben den selteneren grünen Bakterien (vgl. unten S. 18) mit den einzigen Vertretern im großen Reiche der Mikroorganismen zu tun, die einen nicht nach außen abgeschiedenen, sondern im Plasma homogen verteilten Farbstoff besitzen und daher als chromopare Bakterien bezeichnet werden.

Die von ENGELMANN 1888 eingeführte Bezeichnung *Purpurbakterien* für alle mit dem Bakteriopurpurin ausgestatteten Bakterien hat 1907 insofern eine etwas falsche Auslegung bekommen, als durch die Untersuchungen von MOLISCH der Anschein erweckt wurde, als ob es sich hierbei um eine einheitliche Gruppe von Organismen von dem gleichen Stoffwechsel handle. Dieses Vorgehen von MOLISCH hat zu manchen Ungenauigkeiten und Irrtümern geführt, und erst BUDER (1919) und BAVENDAMM (1924) sind es gewesen, die auf die Gefahr dieser Bezeichnung aufmerksam gemacht haben. Wenn auch damals als Gegenreaktion gegen die Angaben von MOLISCH die Unterschiede zwischen den schwefelspeichernden und den schwefelfreien Purpurbakterien vielleicht zu stark betont wurden, so empfiehlt sich doch, wie wir sehen werden, auch heute noch ein klares Auseinanderhalten der beiden Gruppen. Ich habe die Organismen im folgenden schwefelspeichernde Purpurbakterien, Purpurschwefelbakterien oder Rhodothiobakterien bzw. schwefelfreie Purpurbakterien oder Athiorhodobakterien genannt (vgl. auch Kapitel 5).

2. Stoffwechselphysiologie.

a) Ältere Anschauungen und Untersuchungen.

Über den Stoffwechsel der Purpurbakterien, insbesondere über die Bedeutung ihres Farbstoffes, hat man sich natürlich schon von Beginn der Entdeckung dieser bemerkenswerten Mikroorganismen an Gedanken gemacht. Da aber lange Zeit ihre Reinkultur nicht erreicht werden konnte, blieben die verschiedenen geäußerten Ansichten zunächst hypothetisch. Erst in den letzten Jahren ist hier, besonders durch Auffinden der Möglichkeit, die Purpurschwefelbakterien wie andere Bakterien auf festen Nährböden zu kultivieren, eine entscheidende Wendung eingetreten. Es konnten in verschiedenen sich daran anschließenden Untersuchungen mit modernen chemischen Methoden die wichtigsten offenen Fragen eine, wie es den Anschein hat, endgültige Beantwortung finden, so daß der Wunsch des Herausgebers, nunmehr eine zusammenfassende Darstellung des ganzen Fragenkomplexes zu erhalten, durchaus gerechtfertigt ist.

Ich werde dabei so vorgehen, daß ich die einzelnen Forscher in chronologischer Reihenfolge zu Worte kommen lasse, wobei ich die älteren, ja meist bekannten Arbeiten zugunsten der neueren, vielfach englisch geschriebenen und an schwerer zugänglichen Stellen erschienenen, sehr knapp behandle. Wegen weiterer Einzelheiten aus den älteren Arbeiten muß auf die Originale oder auf Zusammenfassungen wie die von MOLISCH (1907), BUDER (1919), BAVENDAMM (1924) u. a. verwiesen werden. Über die interessanten und gewisse Schwierigkeiten bietenden Kulturmethode habe ich bereits in letzter Zeit (BAVENDAMM 1934) eine eingehende Zusammenfassung geliefert, so daß ich diese Dinge hier nicht weiter zu berücksichtigen brauche.

Die ersten ernsthaften Versuche, den Stoffwechsel der Purpurbakterien zu ergründen, hat 1883 bis 1888 in Holland ENGELMANN angestellt. Auf Grund seiner später noch zu erwähnenden Untersuchungen über die Lichtreizbarkeit der Purpurbakterien kam er zu der Ansicht, daß sie zu den photosynthetischen Organismen gehören. Diese Vorstellung, daß das Bakteriopurpurin wie das Chlorophyll der grünen Pflanzen eine Assimilation der Kohlensäure ermöglicht, hat jedoch zur Voraussetzung, daß im Licht eine Sauerstoffausscheidung stattfindet. ENGELMANN versuchte diese O₂-Entwicklung durch die Reaktion besonders sauerstoffbedürftiger Mikroorganismen, wie Spirillen, Flagellaten usw. nachzuweisen. Nach anfänglichem Mißerfolg (1883) konnte er 1888 tatsächlich eine, wenn auch schwache durch die Purpurbakterien hervorgerufene Ausscheidung von Sauerstoff nachweisen, was ihn zur Aufstellung folgender These veranlaßte: „Die Purpurschizomyzeten treten somit in den Kreis der nach Art der grünen Gewächse assimilierenden Organismen ein. Das Bakteriopurpurin ist ein echtes Chromophyll, insofern es die in ihm absorbierte aktuelle Energie des Lichtes in potentielle chemische Energie verwandelt.“

Außerdem stellte ENGELMANN fest, daß die Purpurbakterien im ganzen Spektrum, also sowohl mit Hilfe der sichtbaren als auch der dunklen Wärmestrahlen, Kohlendioxyd zu assimilieren vermögen, und daß das Assimilationsmaximum im Ultrarot liegt. Er arbeitete hauptsächlich mit schwefelspeichernden Purpurbakterien, die er ursprünglich unter dem Namen *Bacterium photometricum* zusammenfaßte, später aber Purpurbakterien nannte.

Von ENGELMANN (1888) wurde mit richtigem Blick auch das 1887 durch ESMARCH von einer toten Maus isolierte *Spirillum rubrum*, das keine Schwefeltröpfchen im Innern besitzt, zu den Purpurbakterien gestellt. ESMARCH ist also der erste gewesen, der ein schwefelfreies Purpurbakterium in Reinkultur erhielt. Er machte daran einige physiologische Beobachtungen, die sich auf die Farbstoffbildung beziehen. Nach ihm sind die Kolonien anfangs weißgrau und werden erst später rosarot. Nur dort tritt eine intensive Färbung auf, wo der Sauerstoff nicht direkten Zutritt hat.

Etwa zur gleichen Zeit erschienen die grundlegenden Arbeiten von WINOGRADSKY (1887—1889) über die Schwefelbakterien, in denen er sich neben morphologischen Untersuchungen besonders mit der Verarbeitung des Schwefelwasserstoffs durch die farblosen und roten Formen befaßte. Er kam zu dem Schluß, daß der Energiebedarf der farblosen Schwefelbakterien nicht durch die Zersetzung organischer Substanzen, sondern durch die Oxydation anorganischer Stoffe, in diesem Falle durch die Oxydation von Schwefelwasserstoff zu Schwefel, gedeckt wird (Chemosynthese). Mit Hilfe dieser Energie sind die Organismen nach WINOGRADSKY in der Lage, Kohlendioxyd als einzige Kohlenstoffquelle zu benutzen; sie sind also autotroph.

Auch die Purpurschwefelbakterien verhalten sich nach WINOGRADSKY genau so wie die farblosen Formen. Sie sind ebenfalls autotrophe Lebewesen, deren Entwicklung unbedingt von der Gegenwart von H_2S abhängt. Über die Angaben von ENGELMANN, die O_2 -Ausscheidung betreffend, schreibt er (S. 56): „Ohne diese neuen Resultate bestimmt in Abrede zu stellen (da ich meinerseits keine direkten Versuche über die Frage gemacht habe), glaube ich mit Sicherheit behaupten zu können, daß die zugunsten oder zuungunsten der Sauerstoffausscheidung bei diesen Organismen sprechenden Erscheinungen sehr wenig deutlich sein mußten, wenn ENGELMANN nach einer und derselben Methode mit denselben Organismen zu verschiedenen Zeiten direkt entgegengesetzte Resultate erhalten konnte. Jedenfalls genügen diese Angaben nicht, um die auffallende und unerwartete Behauptung, daß ein optisch und auch chemisch von allen Chromophyllen so abweichender Farbstoff assimilatorisch wirke, sicherzustellen. Die günstige Wirkung des Lichtes auf die Entwicklung der roten Bakterien, welche ENGELMANN betont, kann in meinen obigen Auseinandersetzungen ihre Erklärung finden.“ Es ist damit WINOGRADSKYs Ansicht gemeint, daß das Licht für die Purpurschwefelbakterien nur von sekundärer Bedeutung sei, daß es nur auf die die Schwefelbakterien begleitenden grünen Bakterien wirke und dadurch günstigen Einfluß habe. Denn für die Oxydation des Schwefelwasserstoffs zu Schwefel bzw. Sulfaten brauchen diese Formen Sauerstoff, den ihnen die grünen Bakterien als „wahrhaft photosynthetische Organismen“ liefern könnten.

Zu dieser Erklärung mußte WINOGRADSKY seine Zuflucht nehmen, weil er gefunden hatte, daß sich die Purpurschwefelbakterien wie anaerobe Bakterien verhalten und an Stellen vorkommen, an denen kein Sauerstoff vorhanden zu sein pflegt. Seine eigenen Worte sind (S. 52): „Die roten Schwefelbakterien bilden, wie aus dem Gesagten hervorgeht, einen sehr merkwürdigen Fall von Organismen, denen der Sauerstoff unentbehrlich ist, die sich aber trotzdem fast wie anaerobiotische Wesen verhalten, da sie nur äußerst geringe Sauerstoffspannungen gut vertragen können.“ Und weiter in der Anmerkung: „Daß Organismen, bei welchen Oxydationsprozesse so überwiegend sind wie die Schwefelbakterien, auf so geringe Sauerstoffspannungen gestimmt seien, scheint mir ein sehr sonderbarer Fall zu sein. Infolge ihres geringen Sauerstoffbedarfs sind sie befähigt, in der Tiefe von stark H_2S -haltigem Wasser zu leben und H_2S zu oxydieren, wo er den farblosen Schwefelbakterien nicht zugänglich sein kann. Andererseits ist es aber unklar, wie die ihnen zur Verfügung stehende spärliche Menge Sauerstoff zu einer so bedeutenden Oxydationstätigkeit, wie sie ihnen zukommt, ausreichen kann. Da sie dabei, soviel man urteilen kann, nicht weniger Schwefel oxydieren als die farblosen Schwefelbakterien, welche in sauerstoffreicheren Medien zu leben pflegen, so wird man zu der Vermutung geführt, daß die roten Bakterien viel begieriger als jene Sauerstoff aufnehmen und diesen

rascher auf den aufgespeicherten Schwefel übertragen. — Unklar bleibt freilich in diesen Verhältnissen noch vieles.“

WINOGRADSKYs Versuche wurden mit Objektträgerkulturen ausgeführt, da eine Reinkultur der in Rede stehenden Bakterien nicht möglich war.

Der anaerobe Charakter der Purpurschwefelbakterien wurde 1893 von BEIJERINCK durch seine Methode der „Atmungsfiguren“ demonstriert.

1897 bestätigte EWART die Angaben von ENGELMANN, indem er feststellte, daß sich Spirillen im Licht um rote Schwefelbakterien ansammeln. Reinkulturversuche waren vergeblich.

MIYOSHI (1897) fand bei seinen chemotaktischen Versuchen mit *Chromatium Weissii*, daß sich Rohkulturen von Purpurbakterien auch in einem dunklen Schrank gut entwickeln.

Nach MIGULA (1900) ist die eigentümliche Erscheinung, daß sich der Farbstoff des *Spirillum rubrum* gar nicht oder nur mangelhaft an der Oberfläche der Nährsubstrate bildet, nicht ausschließlich aus der Einwirkung des atmosphärischen Sauerstoffs zu erklären. Bei seinen Versuchen gedieh *Spirillum rubrum* auf Schrägagar auch in Wasserstoffatmosphäre vorzüglich, bildete aber ebenfalls keinen Farbstoff.

NADSON meinte aus seinen 1903 vorgenommenen Versuchen entnehmen zu können, daß die Purpurschwefelbakterien H₂S nicht für ihre Ernährung benötigen, sondern daß der Schwefelwasserstoff sie vor dem schädlichen Sauerstoff schützt.

In einer, merkwürdigerweise fast gar nicht beachteten Arbeit von HUEPPE aus dem Jahre 1905, der als Mediziner auf dem zweiten Internationalen Botanikerkongreß in Wien eine Übersicht über die Assimilation der Kohlensäure durch chlorophyllfreie Organismen gab, wird bereits eine Brücke zwischen der Anschauung ENGELMANNs und WINOGRADSKYs geschlagen. Nach Angriffen gegen WINOGRADSKY, die Priorität des Gedankens von der chemosynthetischen Assimilation der Kohlensäure betreffend, sagt nämlich HUEPPE ganz deutlich, „daß die Kohlensäurereduktion bei den Purpurschwefelbakterien photosynthetisch und chemosynthetisch in gleicher Weise verlaufen kann“, daß man also von einem *doppelten Energiegewinn* zu sprechen in der Lage sei.

KNIEP (1906) benutzte mit gutem Erfolg neutralen Erbsendekokt als Kulturflüssigkeit, da das von ihm für Reizversuche verwendete *Spirillum rubrum* auf festen Nährböden ziemlich langsam wuchs.

Im Jahre 1907 erschien dann eine größere Arbeit von MOLISCH über die Purpurbakterien. Wie ich schon in der Einleitung erwähnt habe, brachte diese Monographie allerdings keine allgemeine Übersicht über die ganze Gruppe der Purpurbakterien, ja sie gab durch die einseitige Behandlung der bisher weniger beachteten schwefelfreien Purpurbakterien Anlaß zu einer nicht geringen Verwirrung der Begriffe und Anschauungen, aber sie gab uns doch neben wertvollen physiologischen Untersuchungen an schwefelfreien Purpurbakterien einen für den ganzen

Fragenkomplex wichtigen Gedanken, der sich erst in letzter Zeit als richtig erweisen sollte.

MOLISCH war in der angenehmen Lage, für seine Untersuchungen Reinkulturen benutzen zu können. Solche sind natürlich notwendig, wenn man sichere Auskünfte über offene physiologische Fragen zu erhalten wünscht.

Auf Grund seiner Untersuchungen trat MOLISCH gegen die Annahme einer Chemosynthese bei diesen Organismen auf, weil sich die von ihm kultivierten Purpurbakterien nicht ohne die Gegenwart von organischen Stoffen entwickelten. Wie ich bereits 1924 näher ausgeführt habe, lag hier aber insofern ein Irrtum vor, als MOLISCH der Meinung war, daß auch die schwefelspeichernden Purpurbakterien in der gleichen Weise gezüchtet werden könnten. Bei Versuchen mit anorganischen Nährlösungen und Schwefelwasserstoff als Energiequelle wäre er wahrscheinlich zu einer anderen Auffassung der Dinge gekommen.

Das Hauptgewicht legte MOLISCH nun auf die photosynthetische Tätigkeit der Purpurbakterien und auf den Nachweis des Sauerstoffs im Licht. Er benutzte dazu 4 verschiedene Methoden, sog. Absorptionsröhren, Schüttelkulturen, die ENGELMANNsche Bakterienmethode und endlich die empfindliche Leuchtbakterienmethode von BEIJERINCK. Alle diese Versuche fielen negativ aus, was MOLISCH zur Ablehnung der ENGELMANNschen Theorie veranlaßte.

Durch diese Untersuchungen war also nach MOLISCH festgestellt, „daß die Purpurbakterien, entgegen der herrschenden Ansicht, Kohlensäure nicht zu assimilieren vermögen“. Und da nach ihm auch die Chemosynthese WINOGRADSKYs nicht in Frage kam, mußte eine neue Erklärung gefunden werden. Die Tatsache, daß das Licht unter gewissen Bedingungen zweifellos einen günstigen Einfluß auf die Entwicklung der Purpurbakterien ausübt, führte MOLISCH zu der Schlußfolgerung (S. 92), „daß die Ernährungsversuche mit Purpurbakterien uns mit einer neuen Art von Photosynthese bekannt gemacht haben, bei der organische Substanz im Licht assimiliert wird“.

Mit dieser nicht sehr klaren These hat man zunächst nicht viel anfangen können, auch schienen die späteren Untersuchungen, besonders als die Reinkultur der farblosen Schwefelbakterien durch KEIL (1912) zum erstenmal gelang, wieder mehr dagegen zu sprechen. Aber die allerneuesten Untersuchungen holländischer Forscher haben, wie gesagt, MOLISCH in diesem Punkt in gewisser Weise gerechtfertigt. Auf die weiteren kulturellen Beobachtungen und Versuche von MOLISCH kann ich hier nicht eingehen.

Im Anschluß an MOLISCH untersuchte VAHLE (1910), zum Teil zusammen mit MEYER, *Spirillum rubrum* sehr genau mit modernen bakteriologischen Methoden und verglich diesen Organismus mit einem gewöhnlichen *Spirillum*, dem *Spirillum volutans*. Aus seinen zahlreichen Untersuchungen sei hier nur das Wesentlichste wiedergegeben. Zunächst

konnte er mit MIYOSHI (1897) feststellen, daß sich Purpurbakterien auch im Dunkeln entwickeln. Hinsichtlich des Sauerstoffbedürfnisses ergab sich, daß *Spirillum rubrum* ohne Gegenwart von O₂ nicht lebensfähig ist, daß es aber mit sehr geringen Mengen auskommen kann. Das Minimum des Wachstums liegt zwischen 0,6 und 1 mg Sauerstoff im Liter. Das Temperaturmaximum, das auch für die Kultur in Agar eine Rolle spielt, liegt nach VAHLE zwischen 39 und 41° C, das Optimum bei etwa 33° C. Von *Spirillum rubrum* wird viel Alkali gebildet. Alle Versuche, den Organismus zur Speicherung von Schwefelwasserstoff zu bringen, schlugen fehl.

Besonders wurden die Bedingungen der Farbstoffbildung geprüft. Mit ESMARCHs Beobachtungen stimmt überein, daß sich die rote Farbe der Kolonien erst nach einigen Tagen bildet. Die Farbstoffbildung ist dann nach VAHLE sehr vom Substrat abhängig. Auf festen Nährböden findet eine bessere Farbstoffbildung statt als in flüssigen. An erster Stelle stehen Kartoffeln, d. h. wenn die Schnittflächen nicht zu feucht sind. Auch Kartoffelpreßsaft- und Kaninchenmistagar waren gute Substrate. Die Farbstoffbildung fiel nicht mit der Wachstumsintensität zusammen. Ein besonderer Einfluß von Eisen- oder Mangansalzen, der Temperatur oder der Sauerstoffspannung auf die Farbstoffbildung konnte nicht festgestellt werden. Aus allem hat sich nach VAHLE ergeben, daß *Spirillum rubrum* mit *Spirillum volutans* nahe verwandt ist und der Unterschied nur in der roten Farbe liegt.

Wenn ich den Ablauf der Ereignisse chronologisch weiter verfolge, wäre jetzt kurz zu erwähnen, daß sich NADSON (1912) noch einmal zur Frage der Photosynthese der Purpurschwefelbakterien äußerte. Er trat gegen ENGELMANN auf und schloß sich der Meinung von MOLISCH an, da er bemerkt hatte, daß schwarzer, schwefeleisenhaltiger Schlamm in der Umgebung von Purpurbakterien nicht durch Oxydation grau wird, während dies bei kleinen Chlorophyceenkolonien der Fall ist. Auch die grünen Bakterien scheiden nach ihm keinen Sauerstoff aus, da deren grüner Farbstoff „permanent inaktiv“ ist.

PERFILIEV konnte diese Beobachtungen 1914 bestätigen.

Im gleichen Jahre veröffentlichte SKENE, der ebenso wie WINOGRADSKY in Straßburg unter JOST arbeitete, interessante und wichtige Untersuchungen über Reinkulturversuche von roten Schwefelbakterien, die leider zu keinem Erfolge geführt hatten. Er bestätigte nun wieder die Angaben WINOGRADSKYS, daß die Entwicklung der Purpurschwefelbakterien nur in Gegenwart von H₂S stattfindet, und daß Wachstum nur im Lichte vor sich geht. Außerdem gab SKENE abermals der Ansicht Ausdruck, daß die Purpurschwefelbakterien den notwendigen Sauerstoff von den sie begleitenden grünen Bakterien erhalten. Auf seine weiteren Untersuchungen, die darauf hindeuten, daß die Purpurschwefelbakterien autotrophe Lebewesen sind (Kultur in rein mineralischer Nährlösung

und Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit organischer N- und C-Quellen), soll hier nicht weiter eingegangen werden.

In ausgezeichnete Weise hat sodann BUDER (1919 und 1920) die widersprechenden Ansichten zu klären und miteinander in Einklang zu bringen versucht. Ohne offenbar die Arbeit von HUEPPE zu kennen, hat er noch einmal ausgesprochen, daß man aus den Schwierigkeiten herauskommt, wenn man das Bestehen einer Photosynthese und einer Chemosynthese nebeneinander annehmen würde. Von energetischen Gesichtspunkten aus konnte er dafür keine Schwierigkeiten sehen.

Wie BUDER sich die Sauerstofffrage vorstellt, zeigen am besten seine eigenen Worte. Er schreibt (S. 589): „Tatsächlich ist die C-Autotrophie der Thiorhodaceen durch die von SKENE bestätigten WINOGRADSKYschen Angaben äußerst wahrscheinlich gemacht. Nun sehen wir, daß die Bakterien auch für den Sauerstoff der Kohlensäure eine wichtige Verwendung haben, so daß wir uns nicht zu wundern brauchen, wenn bei dem Assimilationsprozeß kaum Spuren davon an die Außenwelt gelangen. Es fragt sich nur, ob das Licht oder die chemische Energie der Schwefel-oxidation die Assimilationsenergie liefere, oder ob etwa Photosynthese und Chemosynthese miteinander verquickt sind.“

Wie VAN NIEL (1931) mit Recht ausführt, ist BUDER aber auf eine grundlegende Frage nicht weiter eingegangen. Wenn nämlich, wie BUDER annimmt, zwei Energiequellen zur Verfügung stehen, und jede von beiden von den Purpurschwefelbakterien für sich benutzt werden kann, dann müßte man also erwarten können, daß sie sich z. B. allein mit Hilfe der strahlenden Energie ohne Gegenwart von Schwefelwasserstoff oder Schwefel zu entwickeln vermögen. Dagegen sprechen aber deutlich die Untersuchungen von WINOGRADSKY und SKENE. Diese Forscher haben festgestellt, daß ohne die Gegenwart von H_2S keine Entwicklung der Purpurschwefelbakterien im Licht stattfindet. Die einzige positive Beobachtung einer Entwicklung von Purpurbakterien im Licht ohne das Vorhandensein von Schwefelwasserstoff hat MOLISCH gemacht. Aber MOLISCH arbeitete ja nicht mit schwefelspeichernden Purpurbakterien, weshalb auch BUDER diesen Versuchen für die Klärung der Frage keine Bedeutung beimißt. Die Tatsache also, daß BUDER es unterläßt, die Möglichkeit eines rein photosynthetischen Stoffwechsels in Betracht zu ziehen, während er (S. 590) die Möglichkeit einer rein chemosynthetischen Lebensweise (Entwicklung der Purpurbakterien im Dunkeln) erwähnt, ist die Ursache, daß noch immer keine Klarheit in die Verhältnisse kam. Erst in der Frage BUDERs, ob etwa Photosynthese und Chemosynthese miteinander verquickt sind, liegt der Schlüssel zur Lösung des Problems. Es dauerte aber noch eine geraume Zeit, bevor dies klar erkannt wurde.

Es folgte erst eine Periode des Ausbaus der bisherigen Erfahrungen und der Reinkulturversuche. Wenn wir der besseren Übersicht wegen zuerst *die schwefelspeichernden Purpurbakterien* betrachten, so wäre jetzt

die Arbeit des Verfassers aus dem Jahre 1924 zu erwähnen. Es gelang mir durch Vereinigung und Verbesserung der Methoden von KEIL (1912) und SKENE (1914) und durch Verwendung sehr reinen Süßwassermaterials zum erstenmal zwei bekannte Vertreter der Purpurschwefelbakterien in Reinkultur zu erhalten. Mit diesen Kulturen konnten die Ergebnisse WINOGRADSKYs bestätigt werden. Die Verwendung einer Anaerobenapparaturs brachte auch den Beweis für die anaerobe Natur der roten Schwefelbakterien. Da ich aber mein Hauptaugenmerk neben den Kulturmethoden auf die Ökologie, Morphologie und Systematik gerichtet hatte, wurde, abgesehen von einigen ernährungsphysiologischen Versuchen, nicht näher auf die Stoffwechselphysiologie eingegangen. Im großen und ganzen schloß ich mich hinsichtlich des Stoffwechsels den Erklärungen von BUDER an.

Zu einer ganz anderen Deutung der Dinge kam sodann BAAS-BECKING (1924 und 1925). Er bestreitet die Richtigkeit der Anschauung, daß Schwefelwasserstoff die Energiequelle für die farblosen und roten Schwefelbakterien ist und glaubt, dafür HS- oder S-Ionen einsetzen zu können. Die HS-Oxydation will BAAS-BECKING als eine Dehydrierung im Sinne von WIELAND und HOPKINS aufgefaßt wissen, da an den Stellen, an denen die Schwefelbakterien vorkommen, der zur Oxydation erforderliche Sauerstoff fehlt. Als H-Akzeptor soll dabei ein ähnlicher Stoff wie das von HOPKINS isolierte Glutathion wirken, dem zugleich die Rolle eines Katalysators zukommt.

Gegen diese Anschauung haben sich bereits KLUYVER und DONKER (1926) sowie VAN NIEL (1931) gewandt, so daß BAAS-BECKINGs Theorie nur noch historisches Interesse besitzt und hier nicht bis ins Einzelne geschildert zu werden braucht.

ISSATSCHENKO wiederum neigt etwa 1927 nach seinen Untersuchungen dazu, die Idee ENGELMANNs für richtig zu halten. Die von ihm gezüchtete *Lamprocystis roseo-persicina* wuchs in rein mineralischer Nährlösung mit Kohlensäure bzw. Carbonaten als einziger C-Quelle. *Chromatium* hält der russische Forscher für aerob, da eine Ansammlung von Purpurbakterien um belichtete Algenfäden beobachtet wurde.

Im Jahre 1931 versuchte Fräulein GIETZEN im Anschluß an meine Untersuchungen Purpurschwefelbakterien des Salzwassers reinzuzüchten. Obwohl sich die Bakterien in den von mir angegebenen Nährmedien gut entwickelten, gelang aber eine Reinkultur nicht. Die von ihr angegebenen Ansichten über den Stoffwechsel der Rhodothiobakterien sind, wie VAN NIEL anhangsweise (S. 109) ausführt, im Prinzip doch die gleichen, wie die von BUDER, so daß ich der Kürze wegen ebenfalls nicht näher auf sie einzugehen brauche.

Die 1932 ausgeführten Kulturversuche von Purpurschwefelbakterien zusammen mit Sulfatreduzierern durch GINSBURG-KARAGITSCHewa brachten keinen Fortschritt.

Die Monographie von ELLIS (1932) stellt nur eine Wiederholung schon bekannter Tatsachen dar, die zudem noch sehr lückenhaft ist.

Auch über *die schwefelfreien Purpurbakterien*, die wir jetzt besprechen wollen, erschienen noch einige physiologische Arbeiten. So kultivierte SELIBER (1923) schwefelfreie Purpurbakterien nach der Methode von MOLISCH auf festen Nährböden, die Stärke zusammen mit Ammoniaksalzen organischer Säuren enthielten. Er beobachtete verschiedene Färbungen (kanariengelb, gelbbraun und grün) auf der Oberfläche der Kulturen und macht für die Veränderung oder das Verschwinden der roten Farbe der Purpurbakterien den Sauerstoff verantwortlich. Zusatz von Glycerin, Inulin, Saccharose, Maltose und Laktose förderte die Pigmentbildung.

1928 berichtet der gleiche Forscher, ebenfalls in einer russisch geschriebenen Arbeit, über die Kultur der Purpurbakterien bei elektrischem Licht. Erst unter diesen Umständen trat intensive Farbstoffbildung ein. Neue Ansichten über den Stoffwechsel wurden nicht geäußert.

SCHNEIDER, ein Schüler von BUDER, isolierte 1930 *Rhodobacillus palustris* nach den Vorschriften von MOLISCH. Die Reinkultur gestaltete sich sehr einfach, da die Bakterien einen kurze Zeit dauernden Aufenthalt in flüssigem Nähragar von etwa 45° C gut ertrugen. Auch SCHNEIDER benutzte zur Beleuchtung der Purpurbakterien elektrische Glühbirnen, da sich bei seinen Untersuchungen herausstellte, daß neben einer höheren Temperatur (30 bis 35° C) auch eine starke Beleuchtung Vorbedingung für eine gute Entwicklung der Organismen und eine starke Pigmentbildung ist (vgl. VAHLE).

Bei der nebenbei vorgenommenen Untersuchung des Stoffwechsels zeigte sich unter anderem, daß *Rhodobacillus palustris* auf dem Pepton-Glycerin-Agar Säure bildet. Ferner wurde festgestellt, daß die sowohl für das Wachstum als auch für die Farbstoffbildung günstigste Sauerstoffspannung bei etwa 2% liegt. Bei höherem Sauerstoffdruck (4%) und bei niedrigerem (1%) ist die Pigmentbildung schwächer (vgl. VAHLE). Im sauerstofffreien Raum können sich die Purpurbakterien zwar entwickeln, die Farbstoffbildung bleibt aber völlig aus (vgl. MIGULA). Es wurden zu dieser Untersuchung auf Glasplatten aufgekittete Glasglocken oder ERLENMEYER-Kolben benutzt, die mit durchbohrten Gummistopfen versehen waren, und durch die Wasserstoff hindurchgeleitet wurde.

Bei oberflächlichem Wachstum sind die Rhodobazillen nach SCHNEIDER nicht so abhängig von der Beleuchtung wie bei anaerobem Leben. Es konnten die Angaben von MOLISCH bestätigt werden, daß das Licht namentlich dann günstig auf die Entwicklung der Bakterien wirkt, wenn diese in flüssigen Nährmedien, insbesondere auch in faulenden organischen Lösungen gezüchtet werden. Agarkulturen und solche auf anderen festen Substraten sind weniger abhängig von einer ausreichenden Beleuchtung und können diese besonders dann entbehren, wenn die Bakterien *oberflächlich* auf dem Substrat wachsen (Strichkulturen), nicht in seinem

Inneren (Schüttel- und Stichkulturen). Die Arbeiten von VAHLE und SELIBER werden nicht erwähnt. Im übrigen handelt es sich bei den Versuchen von SCHNEIDER um Vorarbeiten für die chemische Untersuchung der Farbstoffe der Purpurbakterien (s. unten S. 39).

Daß HAMA (1933) merkwürdigerweise vergeblich versucht hat, eine neue aus einer japanischen Schwefeltherme stammende *Rhodospirillum*-Art (*Rhodospirillum longum*) in Reinkulturen zu züchten, sei hier nur kurz erwähnt. Die mit den unreinen Kulturen ausgeführten physiologischen Versuche sind bedeutungslos.

b) Neuere Anschauungen und Untersuchungen.

Wenn wir das bisher Gesagte überblicken, ergibt sich, daß die seit dem Jahre 1883 offenen Fragen bis in unsere Zeit hinein nicht beantwortet werden konnten. Es standen sich hauptsächlich gegenüber die Vertreter der Photosynthese und der Chemosynthese. Einen vermittelnden Standpunkt nahmen HUEPPE und BUDER ein.

Erst im Jahre 1930 wurde nun durch die Reinkultur der Purpurschwefelbakterien auf vereinfachte Weise und ihre Züchtung auf festem Nährmedium der Weg beschritten, der zur Lösung des interessanten Problems führte.

VAN NIEL, ein Schüler von KLUYVER, hat die weiter unten näher geschilderten Anschauungen der Biochemiker über die Assimilation aufgegriffen und sie durch seine ausgezeichneten physiologischen Untersuchungen über die roten und grünen Schwefelbakterien (1931) experimentell bestätigen können. Die Arbeit, mit der wir uns wegen der grundlegenden Experimente und Erörterungen näher beschäftigen müssen, wurde 1923 in dem mikrobiologischen Laboratorium der Technischen Hochschule Delft (Holland) begonnen und in den Jahren 1929 bis 1931 im JACQUES LOEB-Laboratorium der HOPKINSSchen Meeresstation der Stanford Universität, Pacific Grove, Kalifornien, fortgesetzt. Die erste vorläufige Mitteilung erschien 1930, nachdem sie im Dezember 1929 in der Versammlung der Western Society of Naturalists vorgetragen war.

Der große Fortschritt, den VAN NIEL in der Reinkultur der Purpurschwefelbakterien erzielte, liegt in der Verwendung von Na_2S statt des gasförmigen H_2S . Auch bewährte sich die BEIJERINCKSCHE Stöpsel flaschenmethode zur Kultur von Anaeroben sehr gut. Eine anorganische Nährlösung, die NH_4Cl , K_2HPO_4 , MgCl_2 , NaCl , NaHCO_3 und $\text{Na}_2\text{S} \cdot 9 \text{H}_2\text{O}$ enthält, wird mit Erde, Schlamm oder Wasser beimpft, in den Stöpselflaschen in ein Lichtkabinett gestellt, und je nach Na_2S -Menge (0,02 bis 0,3%) und eingestelltem p_H (unter p_H 7,5 keine Entwicklung von Schwefelbakterien) entwickeln sich in kurzer Zeit rote Wolken von Purpurbakterien. Nach Reinigung des Materials durch mehrmaliges Überimpfen in neue Nährlösungen kann zur Reinkultur geschritten werden. Die Bakterien lassen sich in der gleichen Nährlösung, die mit Agar versetzt wird, verteilen und geben in mit Paraffin und Paraffinöl

verschlossenen Röhrchen zahlreiche kleine rote Kolonien. Nach weiteren Übertragungen und Verdünnungen kann man mit den üblichen bakteriologischen Methoden einzelne Kolonien isolieren und hat so verschiedene Stämme für die weiteren Versuche. (Genauere Angaben in deutscher Sprache siehe bei BAVENDAMM 1934.)

Auf diese Weise wurden von VAN NIEL 15 Stämme isoliert, von denen 9 als Agarstichkulturen mit Paraffinverschluß am Leben blieben. Die großen Purpurschwefelbakterien konnten allerdings mit dieser Methode noch nicht reingezüchtet werden. Sie brauchen offenbar geringe Mengen von O_2 und scheinen sich nur zu entwickeln, wenn sie unmittelbar mit den kleinen grünen Bakterien vergesellschaftet sind.

Von den mit diesen Reinkulturen angestellten physiologischen Versuchen seien hier die wichtigsten Ergebnisse mitgeteilt.

Ähnlich wie die sulfatreduzierenden Bakterien sind die untersuchten Purpurschwefelbakterien nach VAN NIEL praktisch in weiten Grenzen *unabhängig von der NaCl-Konzentration* des Nährmediums. Zwischen 0 und 12% NaCl ist nur eine Verlangsamung der Entwicklung, aber kein Unterschied zwischen den verschiedenen Stämmen festzustellen. Es scheinen also keine ausgesprochenen Salzwasserformen vorzukommen. Jedenfalls würde man nicht von besonderen Arten, sondern höchstens von stabilisierten Anpassungsformen (Dauermodifikationen?) sprechen können. Bei 2% NaCl entwickeln sich Süß- und Salzwasserstämme gleich gut. Auf eine besondere Funktion des Kochsalzes wird weiter unten hingewiesen.

Diese Ergebnisse stehen durchaus in Übereinstimmung mit den bisherigen ökologischen und systematischen Anschauungen (vgl. z. B. BAVENDAMM 1924).

Ein *Einfluß des Eisens*, von dem früher, besonders von WINOGRADSKY, gesprochen wurde, konnte von VAN NIEL nicht nachgewiesen werden. Nach seiner Ansicht haben sich vielleicht bei der Verwendung von Eisen in Bicarbonatform Irrtümer eingeschlichen. Jedenfalls scheint die Eisenverunreinigung der Salze zu genügen.

Interessant ist ferner der *Einfluß der p_H - und Na_2S -Konzentration*. Zwischen beiden Faktoren bestehen offenbar Beziehungen. Es gibt nämlich nach VAN NIEL *zwei Typen der Purpurschwefelbakterien*.

Die erste Gruppe ist unabhängig von der Sulfidkonzentration, wenn sie in den Grenzen von 0,01 bis 0,2% liegt. Sie wird hauptsächlich durch das p_H beeinflusst. Die hierher gehörenden Formen brauchen unbedingt ein stark alkalisches Medium. Unter p_H 8,4 findet keine Entwicklung statt. Das Optimum liegt bei 9,0, das Maximum bei 10,5. Wenn das Medium zu alkalisch wird (eventuell durch Zugabe von neuem Na_2S), sterben die Organismen unter gelblicher Verfärbung ab.

Die zweite Gruppe hat einen viel größeren p_H -Bereich. Entwicklung findet zwischen p_H 6,5 bis 9,5 statt, d. h. aber nur dann, wenn die Na_2S -Konzentration sehr niedrig ist (unter 0,02%). Je höher die Sulfid-

konzentration wird, desto enger wird auch der p_H -Bereich (bei 0,1 bis 0,2% Na_2S nur noch zwischen p_H 8,5 und 9,0). Die Abb. 1, auf der auch noch die dritte Gruppe, dargestellt durch die grünen Schwefelbakterien, mit ihrem p_H -Maximum von 8,5, zu finden ist, zeigt die Verhältnisse am deutlichsten.

Diese Verhältnisse geben uns auch Aufschluß über die *Bedeutung des Sauerstoffes* für die Purpurschwefelbakterien, ein Problem, das uns ja besonders interessiert. Wie aus der Beschreibung der Reinkultur hervorgeht, ist O_2 , was auch schon der Verfasser fand, für die meisten Formen nicht notwendig.

Der Sauerstoff hat in manchen Fällen nur eine sekundäre Bedeutung dadurch, daß er eine Abnahme der H_2S -Konzentration durch Zersetzung von H_2S infolge Selbstoxydation mit der Entstehung von Schwefel bewirkt. Damit ist aber gleichzeitig ein günstiger Anstieg des p_H verknüpft.

Es kommt also auf die Konzentration von undissoziiertem H_2S an. Der begrenzende Faktor ist nicht das p_H , sondern die Konzentration undissoziierter Säure. Und hier finden wir auch die eben angedeutete besondere Funktion des Kochsalzes. Es stellte sich heraus, daß NaCl die Organismen gegen undissoziierten Schwefelwasserstoff schützt oder, mit anderen Worten, ihre Empfindlichkeit gegen undissoziierten H_2S in günstigem Sinne beeinflusst.

Durch die physiologischen Untersuchungen erhalten hier die bisherigen ökologischen Anschauungen wiederum ihre richtige Deutung.

Der *Einfluß der Bicarbonatkonzentration* liegt nach VAN NIEL nicht etwa in der Pufferwirkung, sondern wahrscheinlich in der Veränderung des Verhältnisses von undissoziiertem H_2S zu undissoziierter H_2CO_3 .

Was dann unser Kernproblem, die *Bedeutung des Schwefelwasserstoffes und des Lichtes* für die Purpurschwefelbakterien angeht, so konnte VAN NIEL nachweisen, daß die Oxydation von H_2S mit dem photosynthetischen Prozeß tatsächlich direkt verkoppelt ist, wie BUDER es als möglich hinstellte.

Fragen wir zunächst mit VAN NIEL, was wir uns eigentlich unter Photosynthese vorzustellen haben. Es ist lange bekannt, daß während

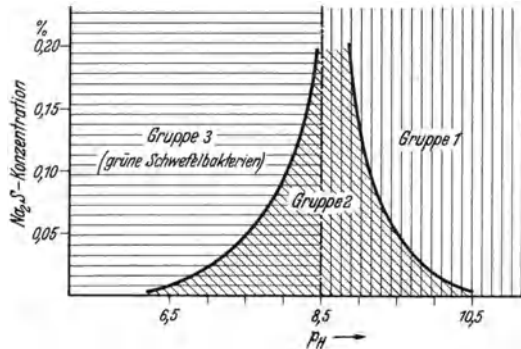
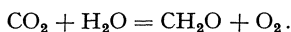


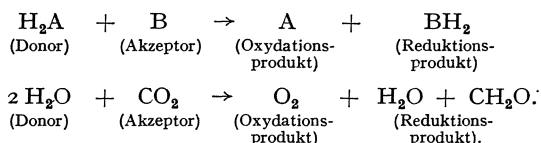
Abb. 1. Einfluß der p_H - und Na_2S -Konzentration auf die gefärbten Schwefelbakterien nach VAN NIEL (1931). Solange die Sulfidkonzentration eines natürlichen oder künstlichen Mediums sehr niedrig ist, findet man hauptsächlich Vertreter der Gruppe 2, die mit Formen der Gruppe 3 vermischt sein können, wenn das p_H unter 8,5 liegt, oder mit solchen der Gruppe 1, wenn das p_H höher als 8,5 ist. Mit steigender Sulfidkonzentration treten die Organismen von Gruppe 2 zurück und eine starke Entwicklung der anderen Gruppen findet statt.

der Photosynthese eine Reaktion stattfindet, die man schematisch durch folgende Formel ausdrücken kann:



Wir können also sagen, daß es sich um einen typischen Oxydoreduktionsprozeß handelt. CO_2 wird reduziert, H_2O oxydiert. Nun hat THUNBERG (1923) für diesen Prozeß zum erstenmal die von WIELAND 1922 bis 1923 entwickelte Theorie der Oxydations- und Reduktionsphänomene angewendet und damit den Anstoß zu wichtigen Überlegungen gegeben.

Nach WIELAND bestehen nämlich alle Oxydationsreaktionen in der Übertragung des Wasserstoffs von einem Molekül, dem gebenden (Donor oder Donator), auf ein anderes, dem nehmenden (Akzeptor). THUNBERG wies darauf hin, daß danach die Reduktion des Kohlendioxyds während der Photosynthese ganz nach dem allgemeinen Schema WIELANDs vor sich geht, d. h. daß CO_2 als Wasserstoffakzeptor und H_2O als Wasserstoffdonator wirkt, und daß der entwickelte Sauerstoff folgerichtig als dehydriertes Wasser angesehen werden muß. Formeln:



Auf Grund der Untersuchung einer großen Zahl von Oxydoreduktionsreaktionen, die, wie man weiß, von Mikroorganismen ausgeführt werden, kamen sodann KLUYVER und DONKER (1926) zu ihrer wertvollen Theorie von der Einheit in der Biochemie. Diese Theorie ist eine Erweiterung der WIELANDschen Anschauung vom Chemismus der aeroben Atmungsprozesse und eine Koppelung mit der WARBURGSchen Auffassung des Atmungsvorganges sowie der Dislokationstheorie von BOESEKEN und sagt etwa folgendes: Jeder besondere Organismus kann auf gewisse Wasserstoffatome im Substrat eine spezifische Aktivierung ausüben. Wenn die Aktivierung einen bestimmten Punkt erreicht hat, kann dieser aktivierte Wasserstoff auf einen Akzeptor übertragen werden, der dann ebenfalls aktiviert wird.

In ihrer Arbeit von 1926 gehen KLUYVER und DONKER nun auch auf den Stoffwechsel der Schwefelbakterien ein und schreiben (S. 175): „Die Wasserstoffübertragungstheorie bietet aber große Vorteile bei der Betrachtung des Dissimilationsprozesses der äußerst interessanten schwefelhaltigen Purpurbakterien, die merkwürdigerweise zweifellos bei Abwesenheit von freiem Sauerstoff den Schwefelwasserstoff und den Schwefel zu Sulfate oxydieren. Dazu sind sie aber nur mit Hilfe der Lichtenergie imstande. Sowohl von WINOGRADSKY, ENGELMANN, MOLISCH u. a. sind nun vergebliche Versuche gemacht worden, um nachzuweisen, daß die Abhängigkeit dieser Bakterien vom Licht darauf zurückzuführen sei, daß das Licht eine Zerlegung der Kohlensäure unter

Bildung des freien Sauerstoffs bewirkt. Niemals ist es aber gelungen, die Produktion von Sauerstoff auch unter den verschiedensten Bedingungen einwandfrei nachzuweisen. Auch in den neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete von BAVENDAMM und von BAAS-BECKING wird jedoch an dieser Auffassung festgehalten. Dies ist, was diesen letzten Forscher betrifft, um so bemerkenswerter, als er die WIELANDSche Ansicht zur Erklärung der Kohlensäureassimilation bei diesen Bakterien heranzieht. *Wenn man diese Betrachtungsweise einmal akzeptiert, fällt aber die Notwendigkeit, daß der Akzeptor bei der Dehydrierung des Schwefelwasserstoffes oder des Schwefels gerade Sauerstoff sein soll, weg; denn es kann ebensogut irgendein anderer Akzeptor im Spiel sein. Nur muß das Prinzip beibehalten bleiben, daß die gebildete Akzeptor-Wasserstoffverbindung mit Hilfe der Lichtenergie imstande ist, den Wasserstoff auf die Kohlensäure zu übertragen*¹.

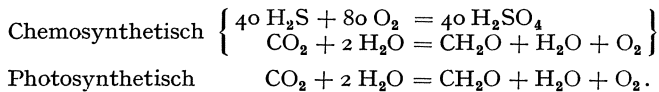
Diese Anschauung ist später von BAAS-BECKING und PARKS (1927) sowie von BUCHANAN und FULMER (1928) übernommen worden.

Wir können also mit VAN NIEL für den Prozeß der photosynthetischen Kohlendioxydassimilation (oder Reduktion) sagen, daß die Reaktion



verschiedene und besondere Wasserstoffverbindungen für verschiedene und besondere Organismen erfordert. Das heißt, daß die photosynthetische Tätigkeit der chlorophyllführenden Organismen, bei der H_2A durch H_2O dargestellt wird, lediglich ein sehr spezielles Beispiel für eine Gruppe von möglichen photosynthetischen Reaktionen darstellt. Und daraus folgert, daß die Purpurschwefelbakterien nicht H_2O , sondern H_2S als Wasserstoff-Donator benutzen können.

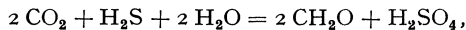
Wie VAN NIELs Versuche zum ersten Male gezeigt haben, läßt sich diese Hypothese experimentell beweisen. So führt er aus, daß für den Fall, daß bei den Purpurschwefelbakterien Chemosynthese und Photosynthese nebeneinander bestehen, folgende Reaktionen vor sich gehen würden:



Wenn diese beiden Prozesse unabhängig voneinander sind, würden keinerlei quantitative Beziehungen zwischen den Endprodukten H_2SO_4 , O_2 und dem reduzierten CO_2 bestehen. Wenn aber auf der anderen Seite H_2S als Wasserstoff-Donator für die Reduktion von CO_2 im photosynthetischen Prozeß angesehen wird nach der Formel



oder



¹ Vom Verfasser in Schrägdruck.

erfordert das eine sehr deutliche quantitative Beziehung zwischen den genannten Reaktionsprodukten. Außerdem wäre damit auch die Tatsache erklärt, daß die Organismen nicht ohne die Gegenwart von H_2S zu leben vermögen.

Die Ergebnisse von VAN NIELs quantitativen Untersuchungen dieser Beziehungen mit Reinkulturen von Purpurschwefelbakterien sehen nun folgendermaßen aus:

Tabelle 1.
Thiospirillum spec. 1 (Ektothioform nach BAAS-BECKING).
Alle Zahlen bedeuten mg pro 100 ccm.

Versuch Nr.	Zeit	Oxydierter H_2S	Erzeugte H_2SO_4		Reduziertes CO_2	
			Berechnet	Gefunden	Berechnet	Gefunden
1	Nach 14 Tagen analysiert	12,7	36,7	35,8	33,0	32,1
2	„ 24 „ „	24,8	71,5	70,9	64,2	63,8
3	„ 25 „ „	24,8	71,5	70,2	64,2	63,1
4	„ 47 „ „	24,8	71,5	71,4	64,2	63,9

Tabelle 2.
Chromatium spec. 3 (Endothioform nach BAAS-BECKING).
Alle Zahlen bedeuten mg pro 100 ccm.

Versuch Nr.	Zeit	Oxydierter H_2S	Erzeugte H_2SO_4		Reduziertes CO_2	
			Berechnet	Gefunden	Berechnet	Gefunden
1	Nach 27 Tagen analysiert	8,8	25,5	24,7	22,9	20,7
2	„ 34 „ „	17,2 ¹	49,6	43,3 ²	44,5	39,2
3	„ 42 „ „	18,7	53,9	51,4 ²	48,4	46,8
4	„ 48 „ „	18,7	53,9	53,4	48,4	48,9

Ein Blick auf die Tabellen zeigt, wie VAN NIEL sagt, vor allen Dingen, daß, innerhalb der Fehlergrenzen, in keinem einzigen Fall die Menge des reduzierten CO_2 größer ist als die berechnete Menge. Das beweist, daß eine CO_2 -Assimilation im üblichen Sinne nicht stattfindet, besonders wenn man bedenkt, 1. daß alle Kulturen dauernd belichtet waren, was jede Möglichkeit ausschließt, daß die Menge des assimilierten Kohlendioxyds gleich der des veratmeten sein könnte, und 2. daß die Kulturen nach verschiedenen Zeitabschnitten analysiert wurden, so daß, wenn die erste Analyse vollständige Oxydation des Schwefelwasserstoffs zeigte, die später geprüften Kulturen mit Sicherheit in Abwesenheit jeglicher Verbindung „gewachsen“ sein würden, die mit dem bei der CO_2 -Reduktion freigewordenen Sauerstoff hätten oxydiert werden können.

In dieser Beziehung ist auch die erste Tabelle von Interesse. Nach 23 Tagen wurde zu den Kulturen 2, 3 und 4 eine neue Menge Na_2S -

¹ Nicht aller Schwefelwasserstoff benutzt.

² SO_4 unter dem berechneten Wert; die Zellen enthalten noch Schwefeltröpfchen.

Lösung hinzugegeben. Bereits nach 24 Stunden war diese Menge vollständig oxydiert; und selbst nach 24 Tagen war die Menge des reduzierten CO_2 genau die gleiche wie nach 1 Tage.

Die zweite Tabelle ist insofern interessant, als sie zeigt, daß, wenn H_2S noch nicht ganz oxydiert ist (Versuche 2 und 3), die Menge des reduzierten CO_2 ebenfalls unter der berechneten Menge bleibt. Die unvollständige H_2S -Oxydation kann sowohl durch einen Vergleich der erzeugten und der berechneten H_2SO_4 -Menge als auch durch mikroskopische Untersuchung der vorhandenen Schwefeltröpfchen in den Zellen festgestellt werden.

Hiermit hat also VAN NIEL gezeigt, daß die gewünschten quantitativen Beziehungen bestehen und den Beweis dafür erbracht, daß *bei den roten Schwefelbakterien ein photosynthetischer Prozeß vorliegt, der von dem der grünen Pflanzen abweicht. Die Purpurschwefelbakterien können CO_2 photosynthetisch reduzieren ohne Freimachung von Sauerstoff, weil O_2 lediglich in dem Fall das Dehydrierungsprodukt des Wasserstoff-Donators darstellt, wenn dieser H_2O ist. Hier ist aber H_2S der Wasserstoff-Donator, und deswegen ist auch die CO_2 -Reduktion vollständig vom Schwefelwasserstoff abhängig.*

Die Frage, ob H_2S auch durch andere Schwefelverbindungen ersetzt werden kann, beantwortet VAN NIEL dahin, daß *auch Schwefel sowie Sulfid (Na_2SO_3) und Thiosulfat ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) an die Stelle von Schwefelwasserstoff treten können.* Es findet also, ebenso wie bei der Gattung *Thiobacillus*, eine stufenweise Dehydrierung von H_2S zu H_2SO_4 statt.

Für die Untersuchungen mit Schwefel wurde nach längeren Versuchen der von den grünen Schwefelbakterien (s. unten) erzeugte Schwefel benutzt, da künstliche Präparate keinen Erfolg zeitigten.

Sehr wichtig sind sodann die Versuche von VAN NIEL, die sich auf die Frage der Ernährung der Purpurbakterien mit organischen Stoffen beziehen. VAN NIEL fand, daß die Purpurschwefelbakterien zwar autotroph zu leben vermögen, aber nicht obligat autotroph sind. Es konnten nämlich die *Sulfide auch durch organische Stoffe ersetzt werden.* Z. B. waren Natriumlaktat (0,1 bis 4%), Hefewasser u. dgl. bei völlig anaeroben Verhältnissen ausgezeichnet zu gebrauchen. In Gegenwart von Sauerstoff oder im Dunkeln fand jedoch keine Entwicklung der roten Schwefelbakterien statt, was sie von den schwefelfreien Purpurbakterien unterscheidet.

VAN NIEL hat nämlich auch *die schwefelfreien Purpurbakterien*, die offenbar organische Substanzen benötigen, in den Kreis der Untersuchungen miteinbezogen. Die Beobachtung, daß sich diese Organismen in Rohkulturen stets wie echte Anaerobier verhalten und sich nur im Licht zu entwickeln scheinen, sowie die Tatsache, daß sie sicherlich auch unter aeroben Verhältnissen und im Dunkeln wachsen, brachte VAN NIEL auf die Idee, ihre Entwicklung im Licht und im Dunkeln sowie unter aeroben und anaeroben Bedingungen zu vergleichen.

Die Untersuchungen ergaben, daß die Kulturen bei aeroben Verhältnissen durch das Licht nicht beeinflußt werden, daß jedoch bei anaeroben Bedingungen Entwicklung nur in Gegenwart des Lichtes stattfindet. VAN NIEL schließt daraus, daß die Akzeptortätigkeit des Sauerstoffs nur dann durch eine andere Verbindung ersetzt werden kann, wenn eine Beleuchtung der Kulturen stattfindet.

Ob diese andere Verbindung CO_2 ist, konnte von dem holländischen Forscher noch nicht geklärt werden, weil gewisse Kulturschwierigkeiten vorhanden sind. Es war nicht möglich, die Purpurschwefelbakterien in gut analysierbaren Medien zu züchten. Sie wuchsen üppig nur in Medien, die komplexe Stickstoffverbindungen, wie Pepton u. dgl., enthielten. In Medien, die nur H_2S enthalten, wachsen sie nicht. Sie sind auf organische Stoffe angewiesen (heterotroph), und wenn man zu den organischen Medien geringe Mengen von Schwefelwasserstoff hinzufügt, können diese später immer quantitativ wiedergefunden werden. Also kommt hier ein Freiwerden von Sauerstoff durch eine gewöhnliche Photosynthese ebenfalls nicht in Frage¹.

Welchen besonderen Einfluß das Licht auf die Komponenten des Mediums ausübt, die nur bei Beleuchtung als Wasserstoffakzeptoren zur Verfügung stehen, blieb also eine offene Frage, bis sich 1933 GAFFRON näher mit den schwefelfreien Purpurbakterien befaßte.

VAN NIEL hat, das sei abschließend noch gesagt, jetzt endlich auch *die Rolle der grünen Bakterien aufgeklärt*. Sie sind ebenfalls Schwefelbakterien, die einen nur wenig abweichenden Stoffwechsel besitzen. Ihr Farbstoff, das *Bakterioviridin*, ist nicht, wie NADSON 1912 meinte, inaktiv, sondern die Bakterien benutzen im Licht ebenfalls H_2S zur Reduktion von CO_2 . Sie dehydrieren aber den Schwefelwasserstoff nur bis zum Schwefel. Der entstehende elementare Schwefel wird in Form von Kügelchen oder zum Teil auch von Kristallen nach außen abgeschieden und niemals im Zellinnern abgelagert. Sauerstoff wird von den anaeroben grünen Schwefelbakterien nicht etwa, wie man früher vermutet hat, an die Purpurschwefelbakterien abgegeben, sondern der schon von WINOGRADSKY festgestellte günstige Einfluß der grünen Schwefelbakterien auf die Rhodothiobakterien liegt nur darin, daß sie durch Abscheidung von Schwefel für die Abnahme der Sulfidkonzentration sorgen und damit den an niedrigere H_2S -Konzentration angepassten Purpurschwefelbakterien günstigere Lebensbedingungen schaffen.

Der im gleichen Laboratorium wie VAN NIEL arbeitende holländische Forscher MÜLLER hat 1933 die von VAN NIEL festgestellte *Möglichkeit der heterotrophen Lebensweise der Purpurschwefelbakterien* weiter studiert. Dadurch, daß auch einfache N-freie organische Verbindungen (Milch-, Brenztrauben-, Essig-, Bernstein-, Apfel- und Buttersäure) verarbeitet werden, konnten quantitative chemische Untersuchungen

¹ Vgl. auch VAN NIEL und MÜLLER (1931).

angestellt werden. MÜLLER benutzte dazu die gleichen Reinkulturen wie VAN NIEL unter streng anaeroben Verhältnissen im Lichtkabinett und ohne H₂S.

Die Analysen zeigen, daß der Stoffwechsel der Purpurschwefelbakterien in organischen Medien kein Gärungsprozeß ist, wie er bei anderen aeroben Mikroorganismen vorkommt (z. B. alkoholische oder Buttersäuregärung), und daß im Gegensatz zu diesen Prozessen das Substrat fast ganz in Zellmaterial und CO₂ umgewandelt wird. Außer CO₂ in kleinen Mengen wurden keine Abfallprodukte des Stoffwechsels gefunden. Es dominiert hier also die Assimilation, während sonst etwa 90% des Substrates in Stoffwechselprodukte verwandelt werden und nur 10% oder weniger für den Zellaufbau Verwendung finden.

Wesentlich und ein besonderes Phänomen ist, daß für diesen heterotrophen Stoffwechsel, ebenso wie für den autotrophen, das Licht unbedingt notwendig ist.

MÜLLER kommt also zu dem gleichen Schluß wie VAN NIEL, indem er sagt, daß in der allgemeinen Formel für die Photosynthese



H₂A nicht nur durch H₂S; sondern auch durch organische Stoffe ersetzt werden kann. Auch er weist dabei auf den Unterschied zwischen den schwefelfreien und schwefelspeichernden Purpurbakterien hin.

Nachdem nun also der Stoffwechsel der schwefelspeichernden Purpurbakterien durch VAN NIEL und MÜLLER in den wesentlichen Punkten klargelegt war, gelang es GAFFRON vom Kaiser Wilhelm-Institut für Biochemie in Berlin-Dahlem 1933 auch für die schwefelfreien Purpurbakterien die Tatsache der CO₂-Assimilation festzustellen. Er bediente sich zur Messung und Berechnung des Stoffwechsels zum erstenmal moderner chemischer Methoden, nämlich der manometrischen Messung von O. WARBURG. Sein Versuchsobjekt war *Rhodovibrio* (bzw. *Rhodobacillus*) *parvus*. Diesen Organismus zog er in Form von Massenkulturen mit Hefekochsaft in Stöpselflaschen und bei künstlicher Beleuchtung heran. Leider benutzte GAFFRON keine Reinkulturen und betrachtete die noch vorhandenen Fäulnisbakterien „als zu vernachlässigende Verunreinigungen“. Nach seinen Angaben haben die später angesetzten vergleichenden Versuche mit Reinkulturen aus dem VAN NIELSchen Laboratorium ähnliche Ergebnisse gebracht.

Die manometrische Methode von WARBURG (1928), die in den Jahren 1922 bis 1928 ausgearbeitet wurde, ist kurz von KREBS (1929) und etwas eingehender von GAFFRON (1929) selbst geschildert worden. Es muß wegen näherer Einzelheiten und weiterer Literatur auf diese mit guten Abbildungen ausgestatteten Arbeiten verwiesen werden. Die Methode wird angewendet, um genau und bequem die Geschwindigkeit von chemischen Reaktionen, an denen Gase teilnehmen oder die mit Gasreaktionen gekoppelt werden können, zu messen. Insbesondere

kommt sie in Betracht für die Untersuchung derjenigen chemischen Reaktionen, die sich in lebenden Zellen abspielen, also Sauerstoffatmung, alkoholische Gärung, Assimilation der Kohlensäure u. dgl. Die Methode mißt die bei konstantem Volumen und konstanter Temperatur auftretende Veränderung des Gasdruckes. Mit Hilfe der Gasgesetze werden aus den Drucken die entstandenen oder verschwundenen Gasmengen berechnet. Vorzüge des Verfahrens gegenüber anderen Methoden sind die große Einfachheit, der geringe Materialverbrauch und die Tatsache, daß man nicht nur Anfangs- und Endzustand der Reaktion, sondern

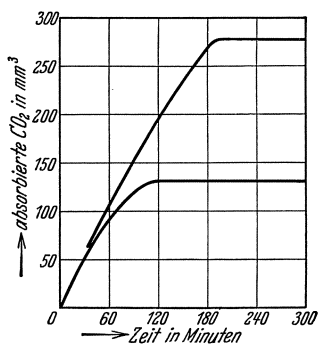


Abb. 2. Absorption von Kohlensäure durch belichtete schwefelfreie Purpurbakterien in Gegenwart von 1 und 2 ccm m/100 Kaliumbutyrat. (Nach GAFFRON 1933.)

zeigte sich zunächst, daß die verwendeten schwefelfreien Purpurbakterien in reinem Wasser nicht fähig sind, bei Belichtung Kohlensäure zu assimilieren, was eine Bestätigung der bekannten Tatsache darstellt, daß diese Bakterien obligat heterotroph sind. Dann wurde mit den eigentlichen *Assimilationsversuchen* begonnen, indem nach einer Vorbelichtung der Manometer im Dunkeln organische Substanz zu den Bakteriensuspensionen hinzugegeben wurde. Diese organische Substanz mußte, um festzustellen, ob und wie weit sie mit Hilfe der Lichtenergie verändert wird, so ausgesucht sein, daß sie im Dunkeln von den Bakterien nicht angegriffen wird. GAFFRON fand dafür die Kalium- und Natriumsalze der aliphatischen Carbonsäuren geeignet. Eine Suspension von Purpurbakterien in einer m/100-Kaliumbutyratlösung, die sich im Gleichgewicht mit einem Gasgemisch von 5% Kohlensäure in Stickstoff oder Argon befindet, nimmt z. B. weder Gase auf, noch gibt sie solche ab.

Nachdem festgestellt worden war, daß keine Druckänderung eintrat, wurde nach Bestimmung des Bicarbonatgehaltes und Berechnung der Gesamtmenge an „chemisch gebundener“ Kohlensäure belichtet. Es zeigte sich deutlich (vgl. Abb. 2), daß darauf sofort mit ziemlicher Geschwindigkeit Kohlensäure absorbiert wird.

— durch beliebig häufige Ablesungen — den gesamten Reaktionsverlauf erfährt.

Das Druckverfahren ist natürlich chemisch unspezifisch. Es bedarf daher, solange die chemische Natur der bei der Reaktion entstehenden und verschwindenden Stoffe nicht bekannt ist, stets der Ergänzung durch die chemische Analyse. Bei der Assimilation der Kohlensäure erfordert die Bestimmung der „Ausbeute“ neben einer Messung des Gaswechsels auch die Messung der von der Pflanze absorbierten Lichtenergie.

Die Versuche von GAFFRON wurden vollkommen anaerob in einer Atmosphäre von 5% Kohlensäure in Stickstoff oder Argon und bei 36° C durchgeführt. Es

Tabelle 3. Inhalt der Manometergefäße: 0,005 bis 0,06 ccm Zellen suspendiert in 2 bis 3 ccm Lösung. Gas: Ar oder N₂ mit 5% CO₂. Temperatur: 36°. Beleuchtung: Eine Lampe von 75 Watt Stromverbrauch. Abstand des Fadens vom Boden der Gefäße 5—7 cm.

Versuch Nr.	II Menge der organischen Substanz in cem m/100	III Dauer der Reaktion Min.	IV			V CO ₂ frei absorbiert cmm	VI CO ₂ assimiliert cmm	VII Mol organische Substanz Mol CO ₂
			CO ₂ cmm chemisch gebunden, in Lösung		Differenz			
			vorher Bicarbonat + Carboxyl	nachher Bicarbonat				
A. Butyrat.								
1	0,5	120	172 + 112 = 284	262	— 22	— 131	— 153	1,37
2	1,0	210	158 + 224 = 382	339	— 43	— 279	— 322	1,44
3	2,0	450	144 + 448 = 592	525	— 67	— 584	— 651	1,45
4	0,5	210	172 + 112 = 284	270	— 14	— 138	— 152	1,36
5	1,0	180	50 + 224 = 274	274	± 0	— 303	— 303	1,35
6	1,0	135	74 + 224 = 298	270	— 28	— 288	— 316	1,41
7	0,5	60	128 + 112 = 240	223	— 17	— 138	— 155	1,38
8	1,0	180	144 + 224 = 368	341	— 27	— 283	— 310	1,38
9	1,0	150	115 + 224 = 339	321	— 18	— 301	— 319	1,43
Mittelwert: 1,40								
Buttersäure.								
10	1,0	120	0 + 224 = 224	144	— 80	— 235	— 315	1,41
B. Acetat.								
11	2,0	300	122 + 448 = 570	488	— 82	— 318	— 400	0,894
12	0,5	10	137 + 112 = 249	217	— 32	— 68	— 100	0,894
13	0,5	20	115 + 112 = 227	212	— 15	— 78	— 93	0,83
14	1,0	120	185 + 224 = 409	410	+ 1	— 215	— 214	0,94
15	0,5	20	102 + 112 = 214	113	— 101	— 1	— 102	0,91
Mittelwert: 0,89								

Aus der Abbildung, die den zeitlichen Verlauf der Kohlensäureabsorption darstellt, geht hervor, daß sie mit nahezu gleichbleibender Geschwindigkeit vor sich geht, um dann ziemlich unvermittelt abbrechen. Längere Belichtung ist wirkungslos. Wie die vorstehende Tabelle 3 (S. 21) zeigt, wird die Menge absorbiertes Kohlensäure durch die Menge zugefügter organischer Substanz bedingt. Gleiche Quantitäten an Butyrat usw. bewirken die Assimilation gleicher Mengen Kohlensäure.

Beim Vergleich der Wirkung mehrerer fettsaurer Salze fand GAFFRON, daß der Endwert an assimiliertes Kohlensäure außer von der Menge

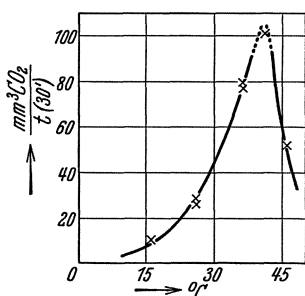


Abb. 3. Einfluß der Temperatur auf die Geschwindigkeit der Kohlensäureabsorption durch schwefelfreie Purpurbakterien. 0,03 ccm Bakterien in 3 ccm m/100 Bicarbonat, m/100 crotonsaures Natrium. Ar mit 5% CO₂. (Nach GAFFRON 1933.)

zugesetzter Substanz in bestimmter Weise abhängt. Mit der Zahl der Methylengruppen im Molekül der aliphatischen Carbonsäuren oder, mit anderen Worten, mit der Länge des Alkylrestes, steigt nämlich die durch die Bakterien assimilierte CO₂-Menge an.

Gleichzeitig mit der Assimilation freier Kohlensäure findet übrigens auch eine Umwandlung des Fettsäuremoleküls statt. Das an die Carbonsäure gebundene Metall wird freigesetzt und findet sich in der Lösung als Hydroxyd oder — in Gegenwart von überschüssiger Kohlensäure — als Bicarbonat wieder. Die Carboxylgruppe wird also ebenso wie die Kohlensäure reduziert.

Außer den Fettsäuren dienen nach GAFFRON auch noch einige Dicarbonsäuren und ungesättigte Säuren (Crotonat, Undecylat, Succinat, Glutarat, korksaures Natrium) den Purpurbakterien als Substrat für die Kohlensäurereduktion.

Damit ist also auch die Assimilation der Kohlensäure durch die schwefelfreien Purpurbakterien festgestellt.

An bemerkenswerten Tatsachen wäre noch zu erwähnen, daß der Stoffwechsel der schwefelfreien Purpurbakterien, wie zu erwarten, mannigfachen Einflüssen unterliegt. Es kommt z. B. auf den Zustand der Organismen an. Bakterien aus Kulturen, die älter als 6 Tage sind, zeigen bereits einen verlangsamten Stoffwechsel. Weiter liegt, wie Abb. 3 zeigt, bei 40° C die günstigste Temperatur für die Kohlensäureassimilation. Bei Zimmertemperatur beträgt der Umsatz nur noch $\frac{1}{10}$ des optimalen.

Interessant ist die Tatsache, daß die Purpurbakterien durch Trocknen nicht geschädigt werden, eine Beobachtung, die schon von ESMARCH und MIYOSHI gemacht wurde (vgl. auch SCHNEIDER). Material aus frischen Kulturen verträgt ein tagelanges Trocknen im Exsikkator über Schwefelsäure, wenn es dabei nicht zu sehr dem Licht und dem Sauerstoff ausgesetzt wird. Diese Angaben sind auch im Hinblick auf die Ökologie von Wichtigkeit (Verbreitung der Bakterien durch die Luft).

Sehr wichtig für die Beziehung der „photoheterotrophen“ (s. PRINGSHEIM 1932) schwefelfreien Purpurbakterien zu den schwefelspeichernden Purpurbakterien ist, daß sie nach GAFFRON Schwefelwasserstoff — bei neutraler Reaktion also KHS und NaHS — in großen Konzentrationen vertragen und ihn am Licht zu Schwefelsäure zu oxydieren vermögen. (Vgl. aber ROELOFSEN, unten S. 32!) Die folgende Tabelle 4 gibt näheren Aufschluß darüber.

Tabelle 4. Kohlensäureabsorption der Purpurbakterien in Gegenwart von Butyrat und Schwefelwasserstoff.
36°. N₂ mit 5% CO₂. 0,05 ccm Zellen in 3 ccm Suspension.

	Änderung der gebundenen Kohlensäure cmm	Änderung der freien Kohlensäure cmm	Assimilierte Kohlensäure cmm
1 ccm m/100 Butyrat . . .	— 27	— 283	— 310
1 ccm m/100 Butyrat } . .	— 370	— 272	— 642
2 ccm m/100 KHS }			

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß der von GAFFRON verwendete *Rhodobacillus parvus* für 1 ccm m/100-Kaliumbutyrat 310 cmm CO₂ absorbierte. Wurden gleichzeitig 2 ccm m/100-KHS hinzugefügt, dann stieg der Verbrauch an Kohlensäure auf 642 cmm.

Irgendwelche Stoffwechselprodukte wurden, ganz wie es nach MÜLLER bei den schwefelspeichernden Purpurbakterien der Fall ist, nicht gefunden. Kulturen von *Rhodobacillus* in Lösungen, die außer anorganischen Salzen Kaliumbutyrat und Kohlensäure enthielten, ergaben beim Aufarbeiten als Stoffwechselprodukt nur die Bakterien selbst.

Auf weitere Einzelheiten, die Empfindlichkeit von *Rhodobacillus parvus* gegen saure Reaktion, die Herabsetzung des Endwertes der absorbierten Kohlensäure bei Zusatz von Nitraten und anderes betreffend, will ich hier der Kürze wegen nicht eingehen.

Nach einer 1934 erschienenen Arbeit von GAFFRON über die Kohlensäureassimilation der roten Schwefelbakterien, über die der besseren Übersichtlichkeit wegen erst weiter unten berichtet werden soll, hat dieser Forscher 1935 (4) noch weitere wichtige Untersuchungen über den Stoffwechsel der schwefelfreien Purpurbakterien veröffentlicht.

Es wurde versucht, ob die schwefelfreien Purpurbakterien ebenso wie die schwefelspeichernden (s. GAFFRON 1934) die Energie des infraroten Lichtes ausnützen können. Das Ergebnis war positiv und konnte zum Ausbau der Rohkulturmethode verwendet werden. Zur Verhinderung des lästigen Algenwachstums bringt man die mit Grabenschlamm und Nährlösung gefüllten Flaschen in einen Kasten, der mit einem Fenster aus Infrarotglas (RG 9, Schott u. Gen., Jena) versehen ist und stellt vor ihn eine Metallfadenlampe. (Vgl. MOLISCH.) Das Wachstum der Algen ist auf diese Weise völlig unterdrückt, und die besten anaeroben Verhältnisse sind geschaffen. Nach Entwicklung der Purpurbakterien werden

sie dann wie üblich weitergezogen. Die Methode der Massenkultur hat GAFFRON gelegentlich nur unwesentlich verändert.

Auf die kleinen Veränderungen der manometrischen Methode zur Messung des Gaswechsels nach WARBURG kann hier nicht eingegangen werden. Es handelt sich hauptsächlich um die Beseitigung von einigen Fehlermöglichkeiten. Absolute Reinkulturen wurden leider wiederum nicht benutzt. Sog. Braunbakterien traten als Verunreinigung auf, und GAFFRON muß zugeben, „es sei denkbar, daß bei einer Wiederholung quantitativer Messungen mit Reinkulturen von *Rhodovibrio* die hier mitgeteilten Assimilationswerte eine Korrektur erfahren können“. Sonst wurde wie früher in verdünnter Bicarbonatlösung im Gleichgewicht mit einem Gemisch von 95 % N₂ und 5 % CO₂ gearbeitet.

Zunächst wurde das Verhalten der schwefelfreien Purpurbakterien dem Sauerstoff gegenüber geprüft. Es stellte sich — was übrigens nicht unbekannt ist — heraus, daß geringe Mengen Sauerstoff die Bakterien nicht schädigen, und daß die Spuren von Sauerstoff, die beim Füllen der Manometer mit Stickstoff im Gefäß bleiben, schon nach kurzer Zeit verschwunden sind; besonders in Gegenwart assimilierbarer Substanzen (z. B. Acetat) und bei Belichtung. GAFFRON stellte fest, daß die schwefelfreien Purpurbakterien, obgleich sie streng anaerob wachsen, *Katalase* enthalten. Diese Beobachtung ist bereits 1925 von BAAS-BECKING und 1931 von VAN NIEL und MÜLLER (S. 274) gemacht worden.

Sodann wurden die Versuche wiederholt, die sich damit befassen, daß die pro Mol organischer Substanz verbrauchte Kohlensäure mit dem Molekulargewicht der Substanz ansteigt (vgl. oben S. 22). Es zeigte sich, daß der sprunghafte Anstieg des Assimilationswertes bei zunehmender Molekülgröße wirklich ist und auch einer gewissen Regelmäßigkeit unterliegt. Mit Assimilationswert einer Fettsäure bezeichnet GAFFRON dabei die Anzahl Mol Kohlensäure + Mol Carboxyl, die mit und in einem Mol der Fettsäure reagieren. Er beträgt z. B. für Essigsäure 0,85 oder $K \left(= \frac{\text{Assimilationswert} \times 100}{\text{Mol. Gew. der Fettsäure}} \right)$ 1,42, für Propionsäure 1,29 bzw. 1,75 usw.

Wichtig sind die weiteren Versuche, zuerst die über die Assimilationsgeschwindigkeit und die Konstitution der Substrate. GAFFRON hat versucht, um tiefer in den Assimilationsvorgang einzudringen, nach der Reihe die Bedingungen zu untersuchen, die erfüllt sein müssen, damit die photochemische Reaktion in den schwefelfreien Purpurbakterien zustande kommt. Es fällt da als sichtbarstes Prinzip auf, daß die assimilierbaren Substanzen aliphatische Carbonsäuren sind. In zahlreichen, nicht weiter veröffentlichten Versuchen hat GAFFRON mit den verschiedensten anderen organischen Substanzen niemals die Absorption von Kohlensäure beobachten können.

Aufschlußreich ist es sodann, zu verfolgen, welche Carbonsäuren günstige und welche ungünstige Substrate darstellen. Nach GAFFRON

ist dabei, da es zwischen den Verbindungen, die leicht assimiliert und solchen, die gar nicht angegriffen werden, Übergänge jeder Art geben wird, nicht der Assimilationswert, sondern die *Assimilationsgeschwindigkeit* für Vergleiche maßgebend. Abb. 4 gibt ein Beispiel dafür, wie bei kleinerer Assimilationsgeschwindigkeit ein größerer Assimilationswert erreicht wird.

Was die *Konstitution der Substrate* betrifft, so zeigen GAFFRONs Versuche, daß eine rasche photochemische Assimilation organischer Substanzen durch schwefelfreie Purpurbakterien nur dann stattfindet, wenn eine freie, unsubstituierte Carboxy-Methylen-Gruppe in aliphatischer Bindung vorhanden ist.

Überraschend ist die Feststellung GAFFRONs, daß bei seinen im Anschluß an ROELOFSEN (s. weiter unten) ausgeführten Versuchen die schwefelfreien Purpurbakterien, ganz wie die schwefelspeichernden, sowohl im Dunkeln wie — schneller — im Hellen Kohlensäure mit Hilfe von Wasserstoff reduzieren können. Wurde *Rhodovibrio* in verdünnter Phosphatlösung (pH 7 bis 7,4) suspendiert und in einem wasserstoffgefüllten Manometer belichtet, dann konnte die CO₂-Reduktion *quantitativ* verfolgt werden, wenn man bekannte Mengen Kohlensäure in Form von verdünnter Carbonatlösung zufließen ließ. Die folgende Tabelle 5 gibt die Ergebnisse einiger solcher Messungen.

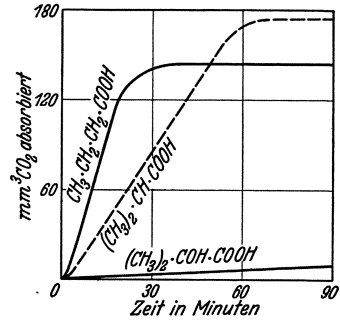


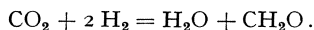
Abb. 4. Absorption von Kohlensäure durch eine Suspension von belichteten schwefelfreien Purpurbakterien in Gegenwart von 1. 0,1 ccm m/20 n-Buttersäure, 2. 0,1 ccm m/20 iso-Buttersäure und 3. 0,1 ccm m/20 α -Oxy-iso-Buttersäure.
(Nach GAFFRON [4] 1935.)

Tabelle 5. Reduktion von Kohlensäure durch belichtete Purpurbakterien in Wasserstoff.

Gas: H₂ (aus Stahlflasche). T = 36,8°. Vorbelichtungszeit: 30 bis 90 Minuten.

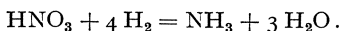
Zellsuspension	cmm CO ₂ (zugegeben als Na ₂ CO ₃)	cmm H ₂ absorbiert (Endwerte)	Mol H ₂ Mol CO ₂
180 cmm Zellen in 3 ccm m/30 Phosphatlösung pH 7,0	56	108	1,94
	56	109	
	112	206	1,85
	56	110	1,97
Gleiche Suspension wie vorstehend, nur 1 Tag im Eisschrank gestanden	58	130	2,25
<i>Rhodovibrio</i> aus 15 Std. alter Kultur, 3 ccm m/30 Phosphatlösung, pH 7,2 (3 mg feuchtes Palladium- mohr zur Beseitigung von O ₂ im Ansatz)	23	44	1,91
	23	45	1,95

Der Quotient H_2/CO_2 ist also 2, was der Bildung von Kohlehydrat entspricht:



Ob der gelegentlich gefundene Quotient von 2,25 mehr als einen fehlerhaften Versuch bedeutet, bleibt nach GAFFRON zu untersuchen.

Die Vielseitigkeit des photochemischen Apparates der schwefelfreien Purpurbakterien ist auch dadurch gekennzeichnet, daß — abgesehen von der schon früher festgestellten Reduktion von Nitraten in Gegenwart von assimilierbaren Stoffen — *belichtete Purpurbakterien Nitrat mit Hilfe von Wasserstoff rasch und vollständig zu Ammoniak reduzieren*. Genaue Zahlen lasse ich der Kürze wegen weg. Die Menge des verschwundenen Wasserstoffs entspricht jedenfalls genau der Gleichung:



Neben der Reduktion von Kohlensäure und Nitrat im Wasserstoff findet auch solche von Carbonsäuren statt, was GAFFRON durch seine Versuche mit Acetatlösung beweisen konnte. Es stellte sich heraus, daß die gewöhnliche Acetatassimilation in der Regel langsamer verläuft als die direkte Reduktion durch Wasserstoff. Die schwefelfreien Purpurbakterien assimilieren also Acetat in Gegenwart von Wasserstoff auf eine andere Weise als in einer Stickstoffatmosphäre, wie sie früher benutzt wurde. Diese Umschaltung des Assimilationsmechanismus der Purpurbakterien in Gegenwart von molekularem Wasserstoff findet nach GAFFRON auch bei der Verarbeitung von Milchsäure und Brenztraubensäure statt.

GAFFRON schließt seine zweite und zur Zeit letzte Arbeit über den Stoffwechsel der schwefelfreien Purpurbakterien mit einer Erörterung über *das Assimilationsprodukt*. Er schreibt (S. 318): „Daß die Purpurbakterien je nach dem gegebenen Substrat ganz verschiedene Assimilationsprodukte bilden sollen, ist schwer vorzustellen und auch recht unwahrscheinlich. Nur wird man mit einer einzigen Art von Assimilationsprodukten, wie es in der Pflanze die Kohlenhydrate darstellen, nicht die in Tabelle 3 zusammengestellten Assimilationswerte (einiger Fettsäuren, der Verf.) erklären können. Ich nehme daher an, daß die Purpurbakterien zwei Grundkörper zu bilden vermögen, von denen eines Kohlenhydrat sein mag. Kohlenhydrat ist aber bestimmt nicht derjenige Körper, der in erster Linie gebildet wird. Außer bei der CO_2 -Reduktion in Wasserstoff wird man kaum Assimilationswerte finden, die sich zwanglos durch eine Kohlenhydratbildung erklären lassen. Die Tatsache, daß Körper wie Essigsäure ($C_2H_4O_2$) und Milchsäure ($C_3H_6O_3$) sowohl in Stickstoff wie in Wasserstoff reduziert werden, beweist, daß das Hauptassimilationsprodukt der Purpurbakterien einen größeren Wasserstoffgehalt bzw. einen geringeren Sauerstoffgehalt aufweisen muß als die Kohlenhydrate.“

Mit diesen Feststellungen, denen noch einige interessante Berechnungen angefügt sind, können wir die Besprechung der schwefelfreien Purpurbakterien verlassen, um die weiteren an schwefelspeichernden Purpurbakterien ausgeführten Untersuchungen näher zu betrachten.

Wie schon kurz erwähnt, hat GAFFRON 1934 auch die *Kohlensäureassimilation der schwefelspeichernden Purpurbakterien* mit der WARBURG'schen Methode studiert. Sein Versuchsobjekt war eine *Thiocystis* (wohl *Thiocystis violacea*), die ganz nach den Angaben von VAN NIEL in Stopfenflaschen und bei künstlichem Licht herangezogen wurde. Es zeigte sich dabei, daß der Organismus gegen Luftsauerstoff viel empfindlicher ist als z. B. *Rhodovibrio*. Ferner wäre zu bemerken, daß *Thiocystis* optimal bei einer Konzentration der Nährlösung an Bicarbonat wächst, die für die Manometrie in den üblichen Gefäßen viel zu hoch ist. Auch das p_H ist nach GAFFRON in solchen Lösungen, die im Manometergefäß sich ständig im Ausgleich mit einer Atmosphäre von 5% Kohlensäure in Stickstoff befinden, niedriger als in einer nicht mit Kohlensäure behandelten Auflösung des käuflichen Bicarbonats. Die Lebensbedingungen sind daher für *Thiocystis* in den Manometergefäßen ungünstiger, die Reaktionsgeschwindigkeiten wahrscheinlich kleiner als in den Kulturflaschen. Die *Art* des Stoffwechsels wird aber durch die genannten Unterschiede nicht berührt.

Zunächst stellte GAFFRON bei einem *Kohlensäureassimilationsversuch in Gegenwart von Thiosulfat* fest, daß aus Thiosulfat nicht gleich Sulfid oder Sulfat entsteht, sondern wahrscheinlich Polythionsäuren, wie dies VON DEINES (1933) für die farblosen Schwefelbakterien annimmt.

Außerordentlich wichtig ist sodann der zweite Versuch, der zur Nachprüfung der von VAN NIEL und MÜLLER festgestellten Tatsache des guten Wachstums schwefelspeichernder Purpurbakterien auch in organischen Nährmedien angestellt wurde. GAFFRON glaubt nun im Gegensatz zu diesen beiden Forschern gefunden zu haben, daß organische Substanzen den Schwefelwasserstoff und andere oxydierbare Schwefelverbindungen als Substrat (Wasserstoff-Donator) der Kohlensäureassimilation *nicht* ersetzen können. Es würden also in diesem Punkt doch deutliche Unterschiede im Stoffwechsel der schwefelspeichernden und der schwefelfreien Purpurbakterien bestehen.

Wenn man nämlich zu einer Suspension von *Rhodovibrio* etwas buttersaures Natrium hinzugibt und belichtet, so werden nach GAFFRON für jedes Molekül Buttersäure 0,4 Moleküle Kohlensäure assimiliert, außerdem wird, wie früher gezeigt, die Carboxylgruppe reduziert. Macht man denselben Versuch mit einer schwefelspeichernden Purpurbakterie, in diesem Fall mit *Thiocystis*, so geschieht gar nichts, obwohl *Thiocystis* sehr gut in Medien wächst, die statt Sulfid organische Verbindungen enthalten. Die Erklärung hierfür liegt, wie GAFFRON annimmt, in einer Reaktion, die von der Kohlensäureassimilation unabhängig ist und im

Dunkeln (anaerob!) abläuft. Während *Rhodovibrio* Butyrat im Dunkeln unverändert läßt, benutzt *Thiocystis* die organische Substanz angeblich zur Reduktion von Sulfaten. Hierbei entstehen Sulfide, Kohlensäure und organische Säuren. Die gebildeten Sulfide ermöglichen eine Assimilation von Kohlensäure, wenn die Bakterien belichtet werden.

Die Verhältnisse werden am besten durch die von GAFFRON veröffentlichten Kurven dargestellt (Abb. 5).

Die Kurven sollen zeigen, daß die Bakterien zu Anfang des Versuches mit und ohne Zusatz von organischer Substanz bei Belichtung die

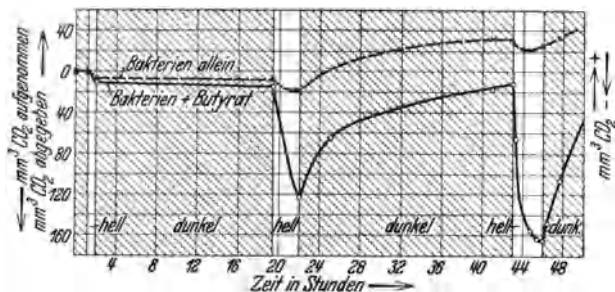


Abb. 5. Kohlensäureassimilation der Purpurschwefelbakterie *Thiocystis* in Gegenwart organischer Substanzen nach GAFFRON (1934). Je 3 ccm Suspension. Trockengewicht der auf der Zentrifuge gewaschenen Bakterien: 2 mg. In Gefäß I Bakterien allein, in Gefäß II Bakterien + 0,5 ccm m/20 buttersaures Natrium. Gas: N₂, 5% CO₂. Temperatur: 36° C. Belichtung: eine Lampe, 75 Watt in 10 cm Abstand. Die Gefäße wurden gleich zu Beginn des Versuches und dann nach längeren Dunkelzeiten belichtet.

gleichen sehr kleinen Ausschläge geben. Nach einer längeren Dunkelzeit absorbieren die Bakterien, denen organische Substanz zur Verfügung gestanden hat, bei Bestrahlung eine große Menge Kohlensäure.

Wie wir später sehen werden, rächt sich hier die Tatsache, daß GAFFRON nicht mit Reinkulturen gearbeitet hat. So kommt es auch, daß er gegen seine eigenen früher geäußerten Angaben vorgehen muß.

Über GAFFRONs Versuche mit ultrarotem Licht vgl. unten S. 45.

Gegen diese Ansichten GAFFRONs hat sich 1935 ROELOFSEN, ebenfalls von der Delfter Schule, in einer umfangreichen und schönen Arbeit über die Photosynthese der Purpurschwefelbakterien gewendet, nachdem er bereits 1934 eine vorläufige Mitteilung über seine Versuche veröffentlicht hatte. Fast zur gleichen Zeit wie GAFFRON hat er die manometrische Methode von WARBURG auf die schwefelspeichernden Purpurbakterien angewendet, mit dem Ziel, wie bei *Chlorella*, dem beliebten Versuchsobjekt der WARBURG-Schule, die Energiekraft des Lichtes verschiedener Wellenlängen bei der Kohlensäureassimilation der Purpurschwefelbakterien zu bestimmen und die Schnelligkeit der Stoffwechselprozesse festzustellen.

Mit Recht weist ROELOFSEN auf die Notwendigkeit von Reinkulturen bei solchen physiologischen Untersuchungen hin und wendet sich in diesem Punkte gegen GAFFRON. Neben verschiedenen Stämmen von

VAN NIEL benutzte ROELOFSEN hauptsächlich eine in dem bisherigen unbefriedigenden System nicht unterzubringende *Thiocystis*-Art, die er aus einer Anreicherungskultur GAFFRONS absolut rein herauszüchtete.

Einzelheiten über die Abweichungen von der Methode WARBURGS können hier wiederum nicht mitgeteilt werden. Vor allen Dingen kommt es darauf an, die Gase von H_2 und O_2 zu reinigen, da die Purpurschwefelbakterien H_2 zu benutzen in der Lage sind. Es wurden neben N_2 und H_2 die verschiedensten Gasmischungen benutzt.

Zunächst wurde der Stoffwechsel der Purpurschwefelbakterien im Dunkeln geprüft, ein Problem, das ja mehrfach die Gemüter bewegt hat und noch nicht gelöst worden ist. In diesem Punkte verhalten sich die schwefelspeichernden Purpurbakterien anders als die schwefelfreien. MÜLLERS theoretische Äußerungen (1933, S. 164) wurden durch ROELOFSEN experimentell bestätigt.

Es stellte sich heraus, daß die Purpurschwefelbakterien tatsächlich im Dunkeln CO_2 erzeugen, wie es die Abb. 6 verdeutlicht.

Dieser Prozeß stellt augenscheinlich eine Art *Eigengärung* dar, d. h. einen Verbrauch der Reservestoffe. Vor und nach der Behandlung waren die Organismen noch sehr beweglich und in guter Verfassung.

Bei vorheriger Verdunkelung der Kulturgefäße für 24 Stunden bei $36^{\circ}C$ kann diese Eigengärung um 30% ihres Anfangswertes vermindert werden.

Sehr deutlich ist auch der Einfluß der Temperatur auf die Schnelligkeit der Eigengärung, während das Licht offenbar keinen Einfluß ausübt.

Die CO_2 -Produktion war durch einige Stunden hindurch konstant und konnte nicht durch Zusatz von organischen oder anorganischen Stoffen vergrößert werden. Es wurden geprüft Natrium-Butyrat, -Acetat, -Formiat, -Malat, -Succinat, -Fumarat, Na_2S , $Na_2S_2O_3$, Na_2SO_3 und Na_2SO_4 .

Über die chemische Natur der verarbeiteten Reservestoffe konnte nichts Positives festgestellt werden.

Bei dieser Gelegenheit hat sich ROELOFSEN auch mit GAFFRONS 1934 geäußerten Angaben befaßt, daß die schwefelspeichernden Purpur-

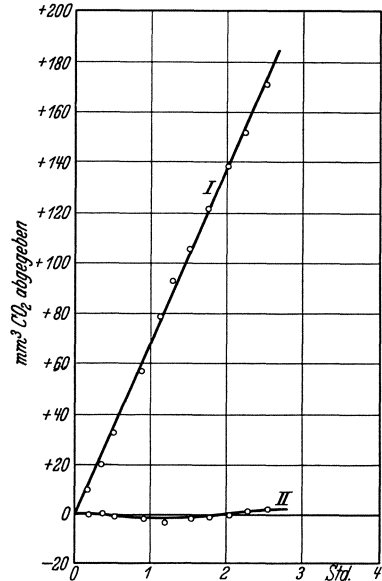


Abb. 6. CO_2 -Entwicklung der Purpurschwefelbakterien im Dunkeln nach ROELOFSEN (1935). Kurve I. CO_2 -Entwicklung durch Bakterien von Stamm d, kultiviert in anorganischem Medium, suspendiert in Leitungswasser + 2% NaCl und 0,5% $NaHCO_3$, im Gleichgewicht mit $N_2/7\%$ CO_2 bei $30^{\circ}C$. Kurve II. Dieselbe Anordnung, abgesehen von der Alkaligenwart in einem Ansatz des Manometergefäßes.

bakterien im Dunkeln verschiedene organische Substanzen mit Sulfat als Wasserstoffakzeptor oxydieren sollen (vgl. oben S. 27/28). Es zeigte sich, daß GAFFRONs Angaben nicht zu Recht bestehen, und er wahrscheinlich einem Irrtum zum Opfer gefallen ist. Da er, wie erwähnt, leider nicht mit Reinkulturen gearbeitet hat, dürften seine Kulturen mit den verhältnismäßig schwer zu entdeckenden sulfatreduzierenden Bakterien ver-

unreinigt gewesen sein. Die folgenden Kurven geben genaueren Aufschluß über die entsprechenden Versuche von ROELOFSEN.

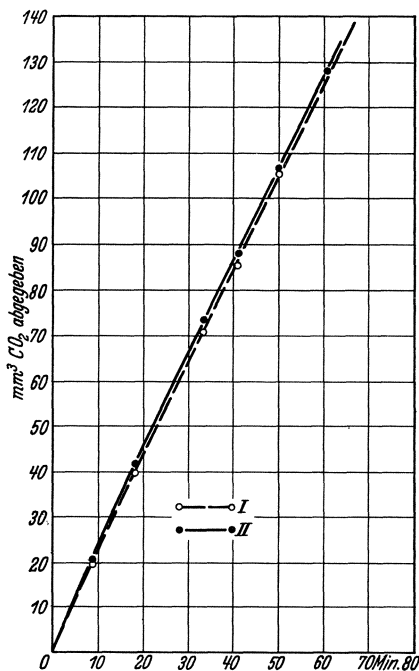


Abb. 7. CO_2 -Entwicklung der Purpurschwefelbakterien in Verbindung mit einer eventuellen Sulfatreduktion nach ROELOFSEN (1935). Kurve I. CO_2 -Entwicklung durch Bakterien vom Stamm a, kultiviert in anorganischem Medium, suspendiert in destilliertem Wasser + 2% NaCl pro Analyse und 0,5% NaHCO_3 pro Analyse, im Gleichgewicht mit $\text{N}_2/7\%$ CO_2 bei 30°C . Ohne Gegenwart von SO_4 -Ionen. Kurve II. Dieselbe Anordnung, abgesehen von der Gegenwart von 0,2% Na_2SO_4 und 0,3% Na-Malat in der Suspensionsflüssigkeit.

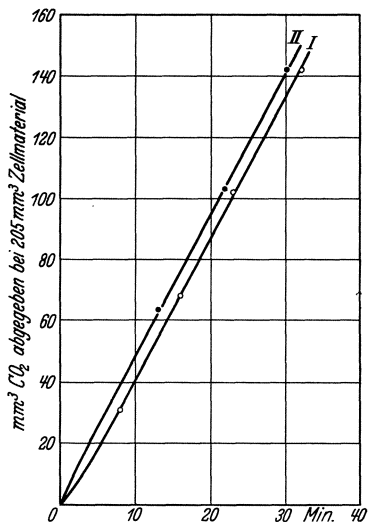


Abb. 8. CO_2 -Entwicklung der Purpurschwefelbakterien in Verbindung mit einer eventuellen Sulfatreduktion nach ROELOFSEN (1935). Kurve I. CO_2 -Entwicklung durch Bakterien vom Stamm d, kultiviert in anorganischem Medium, suspendiert in destilliertem Wasser + 2% NaCl pro Analyse, 0,5% NaHCO_3 pro Analyse und 0,2% Glukose pro Analyse, im Gleichgewicht mit $\text{N}_2/7\%$ CO_2 bei 30°C . Ohne Gegenwart von SO_4 -Ionen. Kurve II. Dieselben Bakterien wie bei I nach Hinzufügen von 0,5% Na_2SO_4 .

Es geht aus den Abb. 7 und 8 hervor, daß Sulfat nicht den geringsten Einfluß auf die CO_2 -Produktion der Purpurschwefelbakterien hat. Auch Bakterien mit verminderter Eigengärung, die vorher im Dunkeln gehalten waren, verhielten sich in gleicher Weise.

ROELOFSEN konnte auch auf andere Weise zeigen, daß die Purpurschwefelbakterien weder im Dunkeln noch im Licht fähig sind, allein auf Grund der Sulfatreduktion zu wachsen. Es besteht nach ROELOFSENs Versuchen kein Zweifel, daß die schwefelspeichernden Purpurbakterien

im Licht mit organischen Stoffen ohne Sulfate oder Bicarbonate wachsen können.

Daß GAFFRON bei seinen Experimenten größere Mengen von Säuren gefunden hat, dürfte ebenfalls auf verunreinigende Begleitorganismen zurückzuführen sein. ROELOFSEN fand nur geringe Säuremengen beim Prozeß der Eigen-gärung.

Interessant sind die Angaben ROELOFSENS, daß die roten Schwefelbakterien im Dunkeln unter besonderen Bedingungen, vorausgesetzt, daß sie in einem Peptonmedium kultiviert werden, auch *Wasserstoff zu bilden in der Lage sind*. Die Bakterien sind dabei abnorm groß und nicht mehr so beweglich, so daß es sich vielleicht um einen Prozeß der Autolyse handelt (s. Abb. 9).

Unter den vorliegenden Versuchsbedingungen werden nach ROELOFSENS Berechnungen deutlich zwei H_2S -Moleküle bei der Reduktion von einem CO_2 -Molekül benutzt, was bedeutet, daß die Oxydation des Schwefelwasserstoffs nicht über das S-Stadium geht. Das ist überraschend, weil die Analysen von VAN NIEL deutlich gezeigt haben, daß der ganze Schwefelwasserstoff durch die Purpurschwefelbakterien zu Sulfat oxydiert werden kann und tatsächlich bei weiteren Versuchen in den WARBURG-Gefäßen Assimilation mit Natriumsulfit und Natriumthiosulfat schnell vonstatten geht. ROELOFSEN nimmt deswegen an, daß die Hydratisierung und folgende Dehydrierung von Schwefel ein sehr langsamer und begrenzender Prozeß in der Kette der Reaktionen ist, die zusammen die CO_2 -Assimilation der roten Schwefelbakterien

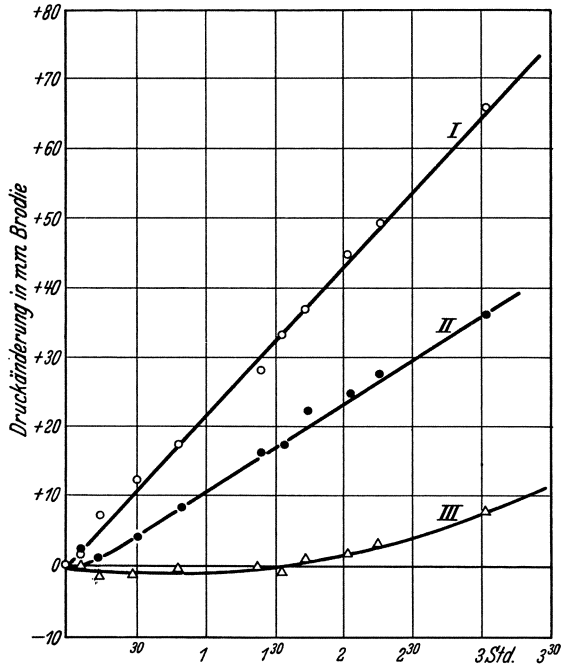


Abb. 9. CO_2 - und H_2 -Entwicklung durch Purpurschwefelbakterien aus einem Pepton-Kulturmedium nach ROELOFSEN (1935). Kurve I. Druckänderungen durch Bakterien vom Stamm a, kultiviert im Peptonmedium, suspendiert in destilliertem Wasser + 2% NaCl, im Gleichgewicht mit N_2 bei $30^\circ C$. Die CO_2 -Entwicklung beläuft sich auf 20 cmm pro Stunde, wenn die H_2 -Entwicklung mit 15 cmm/h angenommen wird. Kurve II. Dieselbe Anordnung wie bei I, abgesehen von der Gegenwart von Na-Pyrogallat mit einem Überschuß von Alkali in einem Ansatz des Manometergefäßes. Die H_2 -Entwicklung beläuft sich auf 15 cmm pro Stunde. Kurve III. Dieselbe Anordnung wie bei II, abgesehen von der Gegenwart von Palladiumschwarz in einem zweiten Ansatz des Manometergefäßes. Nach 2 Stunden ist das Pd offensichtlich durch einige Stoffwechselprodukte der Bakterien vergiftet.

ausmachen. In Übereinstimmung mit dieser Beobachtung konnte kein Unterschied in der Geschwindigkeit der Eigenassimilation desselben Bakterienstammes mit oder ohne S in ihren Zellen festgestellt werden.

Von großer Bedeutung sind die Untersuchungsergebnisse ROELOFSENS hinsichtlich der Verarbeitung von Schwefelwasserstoff durch die schwefelfreien Purpurbakterien. Im Gegensatz zu GAFFRON (s. oben S. 23) konnte festgestellt werden, daß die Athiorhodobakterien nicht in anorganischen Medien leben können und daß H_2S für sie *nicht* als Wasserstoff-Donator in Frage kommt. Das würde die schwefelfreien Purpurbakterien also wieder schärfer von den schwefelspeichernden trennen.

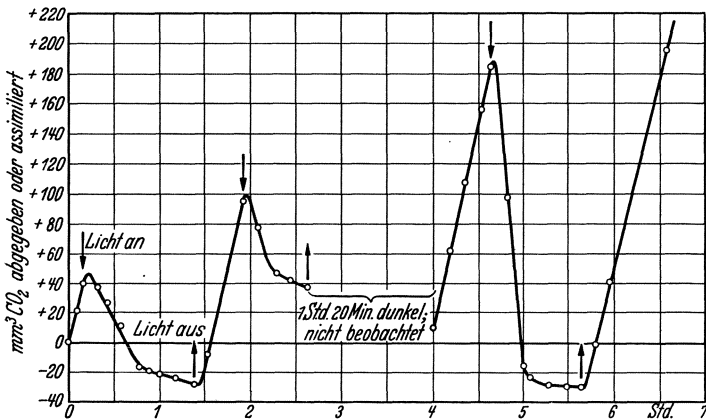


Abb. 10. CO_2 -Assimilation durch eine Suspension von 260 cmm Purpurschwefelbakterien von Stamm a, kultiviert in anorganischem Medium, suspendiert in destilliertem Wasser + 2% NaCl pro Analyse, 0,5% $NaHCO_3$ pro Analyse, frei von SO_4 -Ionen, im Gleichgewicht mit $N_2/7\%$ CO_2 bei $30^\circ C$. Manometergefäße abwechselnd belichtet und verdunkelt (s. Pfeile). Die Bakterien benutzen offenbar die organischen Produkte ihres eigenen Stoffwechsels, die in der Dunkelheit gebildet wurden, als Wasserstoff-Donatoren. (Nach ROELOFSEN 1935.)

Bei den Dunkelversuchen wurde von ROELOFSEN nebenbei noch der *Einfluß des Sauerstoffs auf die Rhodothiobakterien* studiert. Es fand eine rasche O_2 -Aufnahme durch eine Suspension dieser Bakterien statt. Dieser Sauerstoffverbrauch soll aber solange nicht als Atmung bezeichnet werden, bis nicht gezeigt werden kann, daß dieser Prozeß für die Zellen von physiologischer Bedeutung ist.

Neben diesen Untersuchungen über den Stoffwechsel der schwefelspeichernden Purpurbakterien im Dunkeln hat ROELOFSEN sodann auch das Kernstück unserer Betrachtungen, die *CO_2 -Assimilation der Rhodothiobakterien*, eingehenden Betrachtungen unterzogen. Er konnte, jetzt mit anderen, feineren Methoden vorgehend, die Angaben von VAN NIEL und MÜLLER voll bestätigen.

ROELOFSEN studierte hauptsächlich die Schnelligkeit der Kohlendioxydassimilation unter verschiedenen Bedingungen. Er stellte zunächst fest, daß die schwefelspeichernden Purpurbakterien fähig sind, CO_2 mit

besonderen bisher noch unbekanntenen organischen Produkten ihres eigenen Dunkelstoffwechsels zu assimilieren (*Selbstassimilation*). Wenn man nämlich gewaschene und in einem anorganischen Medium suspendierte Bakterien ohne jede oxydierbare Substanz in Suspensionen im Gleichgewicht mit einer N_2/CO_2 -Atmosphäre beleuchtet, nehmen sie CO_2 auf. Das geschieht zuerst schnell für eine kurze Zeit und dann langsam,

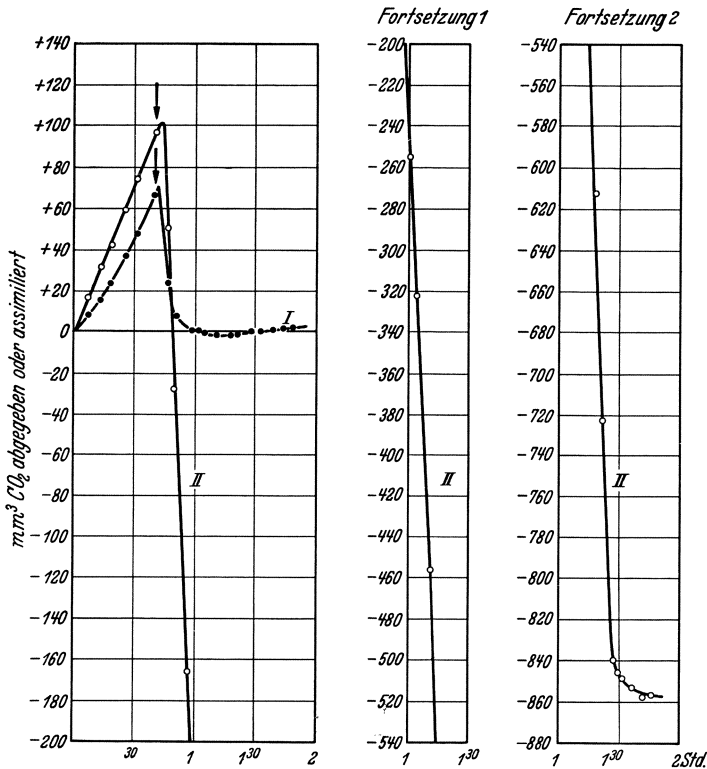


Abb. 11. CO_2 -Assimilation der Purpurschwefelbakterien mit H_2S als Wasserstoff-Donator nach ROELOFSEN (1935). Kurve I. CO_2 -Entwicklung und Selbstassimilation von ± 300 cmm Bakterien vom Stamm d, kultiviert in anorganischem Medium, 20 Stunden bei $36^\circ C$ der Dunkelheit ausgesetzt und suspendiert in Leitungswasser + 2% NaCl und 0,5% $NaHCO_3$, im Gleichgewicht mit $N_2/7\%$ CO_2 bei $30^\circ C$. Differentialmanometer Nr. 3. Kurve II. Dieselbe Anordnung, abgesehen von dem Zusatz von 0,6 ccm einer gesättigten Lösung von H_2S in Wasser von $14^\circ C$.

solange wie die Beleuchtung dauert. Nach jeder Dunkelperiode kann das gleiche Phänomen beobachtet werden. Die Kurve auf Seite 32 (Abb. 10) gibt einen guten Überblick über das Gesagte.

ROELOFSEN erklärt diese Erscheinung mit der Annahme, daß einige nicht flüchtige Produkte der Eigengärung als Wasserstoff-Donatoren bei der CO_2 -Reduktion dienen. Vielleicht sind diese Stoffe identisch mit den von GAFFRON (1934, S. 453) neben dem CO_2 gefundenen organischen Säuren. Die Erklärung GAFFRONs, daß hier eine Assimilation von H_2S

vorliege, der in den Dunkelperioden von schwefelspeichernden Purpurbakterien aus SO_4'' geformt würde, kann nicht richtig sein, da in dem vorliegenden Experiment Sulfationen nicht zugegen sind (vgl. oben S. 27/28 und Abb. 5).

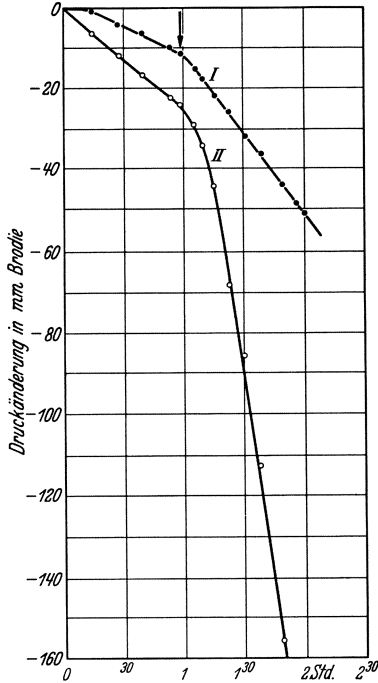


Abb. 12. CO_2 - und H_2 -Assimilation der Purpurschwefelbakterien im Dunkeln und im Licht nach ROELOFSEN (1935). Kurve I. Druckänderung durch H_2 -Aufnahme der Bakterien vom Stamm d, suspendiert in 0,05 molarer CO_2 -Puffermischung von 9 Teilen NaHCO_3 und 1 Teil Na_2CO_3 in Leitungswasser + 2% NaCl , im Gleichgewicht mit einer N_2/CO_2 -Atmosphäre bei 30°C . Differentialmanometer Nr. 3. Kurve II. Druckänderung durch CO_2 - und H_2 -Aufnahme durch die gleiche Menge derselben Bakterien, suspendiert in Leitungswasser + 2% NaCl und 0,5% NaCO_3 , im Gleichgewicht mit $\text{N}_2/7\%$ CO_2 bei 30°C . Differentialmanometer Nr. 1.

verbindung (Na_2S in einer Konzentration von 0,005%), die in einer H_2 -Atmosphäre mit 8% CO_2 gehalten wird, war nach ROELOFSEN sehr geeignet, um die Bakterien zu kultivieren. Die roten Schwefelbakterien können also im Licht in vollständig anorganischen Medien ohne Schwefelverbindungen wachsen, wenn Wasserstoff zur Verfügung steht. Es ist unbekannt, ob die Athiorhodobakterien dazu ebenfalls in der Lage sind.

Die CO_2 -Assimilation mit oxydierbaren Schwefelverbindungen als Wasserstoff-Donatoren geht nach ROELOFSEN schnell vonstatten und ist durch einige Stunden hindurch konstant. Typische Kurven zeigt Abb. 11 (S. 33).

Die CO_2 -Assimilation mit Wasserstoff als Donator ist eine neue Entdeckung von ROELOFSEN. Sie vervollständigt interessanterweise die Liste der anorganischen und organischen Donatoren, die für die Kohlendioxydassimilation der roten Schwefelbakterien geeignet sind. Wie schon erwähnt, wurde H_2 von den Purpurschwefelbakterien im Dunkeln verarbeitet, vorausgesetzt, daß CO_2 zugegen war. Dieser Prozeß geht nun viel schneller vonstatten, wenn die Bakteriensuspensionen belichtet werden, was nach ROELOFSEN als eine Sensibilisierung anzusehen ist (vgl. Abb. 12).

ROELOFSEN bemerkt dazu, daß, wenn auch H_2 aufgenommen wird, doch CO_2 der hauptsächlichste, wenn nicht einzige Akzeptor bliebe.

Bei weiteren Versuchen zeigte es sich, daß die Purpurschwefelbakterien im Licht in einer Wasserstoff-Kohlendioxyd-Atmosphäre gut gedeihen können. Eine anorganische Standardlösung mit einer kaum wahrnehmbaren Menge einer oxydierbaren Schwefel-

Kohlenmonoxyd und Methan können offenbar von den Purpurschwefelbakterien nicht verwendet werden.

ROELOFSENS Untersuchungen über die *CO₂-Assimilation mit organischen Substanzen* sind besonders bemerkenswert, weil hier durch VAN NIEL und MÜLLER sowie anfänglich durch GAFFRON (1933) ein übereinstimmendes Verhalten der schwefelspeichernden und der schwefelfreien Purpurbakterien festgestellt werden konnte, was aber später von GAFFRON (1934) angeblich durch Versuche widerlegt wurde (vgl. oben S. 27). Ich habe schon oben angegeben, daß GAFFRONs Experimente aus dem Jahre 1934 nicht korrekt sind. Die Unterschiede, die zwischen den Angaben von GAFFRON und ROELOFSEN bestehen, lassen sich darauf zurückführen, daß verschiedene unvergleichbare Kulturmedien und Verhältnisse verglichen wurden. Es besteht nach ROELOFSEN nur ein quantitativer Unterschied zwischen den schwefelspeichernden und den schwefelfreien Purpurbakterien. Die Fähigkeit der schwefelfreien Purpurbakterien organische Substanzen als Wasserstoff-Donatoren für die CO₂-Reduktion zu benutzen, ist also in hohem Maße von der Natur des Mediums abhängig, in dem die Organismen kultiviert werden.

Über die Experimente mit monochromatischem Licht vgl. weiter unten S. 46.

Zusammenfassend stelle ich noch einmal fest, daß die Vorstellungen von VAN NIEL und MÜLLER über den Stoffwechsel der Purpurschwefelbakterien in bestimmten anorganischen und organischen Medien durch die Ergebnisse der manometrischen Methode ihre volle Bestätigung fanden.

Die letzte auf diesem Gebiet erschienene Arbeit ist die von GAFFRON (5), der 1935 weitere Untersuchungen über die Kohlensäureassimilation der roten Schwefelbakterien angestellt hat. Sein Versuchsobjekt war wieder *Thiocystis violacea*.

Auf weitere Änderungen der Versuchsanordnung kann hier wiederum nicht eingegangen werden. Ebenso werde ich die verschiedenen Einwendungen, die gegen ROELOFSEN vorgebracht werden, nicht im einzelnen zur Darstellung bringen, da sie nicht den Kern der Sache berühren und nur verwirrend wirken würden.

Leider hat sich GAFFRON immer noch nicht dazu entschließen können, mit absoluten Reinkulturen zu arbeiten. Er schreibt z. B. (S. 7): „Ich habe meist die Kulturen nur 4 bis 6 Tage wachsen lassen und dunkelrotes, *erstaunlich reines*¹ Material erhalten.“ Ja, er streitet sogar ab, daß seine Versuche wegen der Verunreinigungen falsche Ergebnisse gebracht haben könnten und schreibt unter anderem ebendort: „Für Biologen, die der hier angewendeten Art von Stoffwechseluntersuchungen ferner stehen, sei betont, daß es bei der manometrischen Messung nicht darauf ankommt, ob Verunreinigungen überhaupt vorhanden sind, sondern *wieviel*.“ Wenn

¹ Vom Verf. in Schrägdruck.

ich mich zwar auch zu diesen Biologen rechnen muß, so bin ich doch soviel Mikrobiologe, um sagen zu können, daß mich GAFFRONs Darlegungen nicht zu überzeugen vermögen. Ich halte vielmehr die hauptsächlichsten Angaben von ROELOFSEN, die in vollem Einklang mit den außergewöhnlich guten Untersuchungen von VAN NIEL stehen, und die alle in dem sich des besten Rufes erfreuenden Delfter Mikrobiologischen Laboratorium entstanden sind, für richtig.

Es mag sein, daß auch ROELOFSEN einige Fehler gemacht hat, aber die neuen Grundtatsachen, die hier zu schildern meine Aufgabe war, sind m. E. nicht erschüttert worden. Man wird mit großem Interesse weiteren Arbeiten begegnen, die dann auch die Unterschiede zwischen den schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien einer endgültigen Lösung zuführen. Eins ist sicher, daß diese Untersuchungen an den interessanten farbstoffführenden Bakterien der ganzen Assimilationsforschung wichtige Anregungen gegeben haben und zweifellos noch geben werden.

Nach Abschluß des Manuskriptes ist noch eine sehr interessante Arbeit von CZURDA (1936) erschienen, die möglicherweise eine Überprüfung der bisherigen schon als abgeschlossen angesehenen neuen Anschauungen vom Stoffwechsel der Purpurschwefelbakterien nötig macht. Während nach den oben dargestellten Untersuchungen und Überlegungen von VAN NIEL bei der CO_2 -Assimilation der schwefelspeichernden Purpurbakterien kein Sauerstoff entstehen kann (s. Formeln oben auf S. 15), und für die diesbezüglichen Beobachtungen von EWART (1897), BUDER (1919 und 1920) und DANGEARD (1927) auch eine andere Erklärung möglich ist, haben die Versuche CZURDAs das unerwartete Ergebnis gehabt, daß in den Kulturen eines Chromatiums Sauerstoff auftrat, der durch Blaufärbung des vom H_2S reduzierten indigschwefelsauren Natriums (Indigkarmin) nachgewiesen wurde. Die Chromatien wurden bei 25°C im Lichtkasten in Röhrchen mit einer beimpften Agar-, „Kulturschicht“, einer darübergegossenen Agar-, „Deckschicht“ mit dem Farbstoff und einer abschließenden Paraffinschicht gezogen. Die Veröffentlichung weiterer Untersuchungen hierüber wird in Aussicht gestellt. Man wird ihr mit großem Interesse begegnen.

3. Die Farbstoffe der Purpurbakterien.

Wenn es auch nicht meine Aufgabe ist, über die Farbstoffe der Purpurbakterien eingehende Angaben zu machen, so muß ich doch dieses Kapitel kurz berühren, weil es sich zum Teil eng an die vorhergehenden Erörterungen anschließt. Insbesondere bieten die neuesten Arbeiten eine schöne Ergänzung und Bestätigung des oben Gesagten.

Aus den bis heute vorliegenden Untersuchungen über die Farbstoffe der schwefelspeichernden und der schwefelfreien Purpurbakterien geht hervor, daß sie praktisch gleich sind. Zu eingehenderen Untersuchungen

ist besonders gern der Farbstoff der schwefelfreien Purpurbakterien verwendet worden, erstens, weil man diese Organismen sehr viel früher in Reinkultur erhielt als die schwefelspeichernden und sie sich auch verhältnismäßig leicht reinkultivieren lassen, und zweitens, weil man vermeiden wollte, daß die Schwefeinschlüsse die Untersuchungen stören bzw. zu falschen Ergebnissen Anlaß geben.

LANKESTER hat 1873 den Farbstoff der Purpurbakterien zuerst untersucht, ihn als eigenartig erkannt und *Bakteriopurpurin* genannt. Er gibt auch bereits einen guten Holzschnitt vom Spektrum dieses Farbstoffs, das sich nach ihm durch eine Endabsorption im Violett und zwei Bänder auszeichnet, von denen das eine bei D, das andere bei E liegt.

WARMING, der das Spektrum des Bakteriopurpurins 1875 beschreibt, findet es nur wenig verschieden von den Angaben des englischen Forschers.

Auch ENGELMANN hat (1883 und 1888) das Spektrum studiert und macht genaue Angaben über die gefundenen Absorptionsbänder.

WINOGRADSKY beschäftigte sich (1888) mikrochemisch mit dem Bakteriopurpurin.

BÜTSCHLI hielt 1890 das Bakteriopurpurin für identisch mit dem Haematochrom COHNs oder, wie man heute sagen würde, mit Carotin.

Wichtig ist, daß alle diese Forscher bereits in irgendeiner Weise der Überzeugung Ausdruck geben, daß es sich bei dem Bakteriopurpurin nicht um ein einheitliches Gebilde, sondern um einen Komplex mehrerer Farbstoffe handelt.

Den ersten erfolgreichen experimentellen Versuch, die einzelnen Farbstoffkomponenten zu isolieren, haben 1887 EWARD und unabhängig davon 1903 NADSON gemacht. EWARD fand neben einer roten auch eine grüne Komponente. Von der roten sagt er aus, daß sie Ähnlichkeit mit dem Farbstoff der Rotalgen besäße. NADSONs Angaben sind leider russisch geschrieben, so daß man nicht erkennen kann, wie er bei seinen Untersuchungen vorgegangen ist. Nach seinem eigenen Bericht aus dem Jahre 1912 hat er ein grünes Pigment erhalten, das durch einen Absorptionsstreifen bei der FRAUNHOFERSchen Linie D charakterisiert ist. Dieser Farbstoff ist mit dem Chlorophyll nicht identisch und wurde später von MOLISCH Bakteriochlorin genannt.

NADSONs Schüler ARCICHOVSKIJ isolierte sodann (1904) ein rotes Pigment, das er mit *Bakterioerythrin* bezeichnete. Er schildert auch einige Eigenschaften dieses Körpers und bildet sein Absorptionsspektrum in verschiedenen Lösungsmitteln ab. ARCICHOVSKIJ stellt das Bakterioerythrin zu den Carotinen.

Umfangreiche Untersuchungen, zum erstenmal mit Reinkulturen, führte 1907 MOLISCH durch. Er stellte unter anderem fest, daß sich aus den untersuchten Purpurbakterien zwei Farbstoffe gewinnen lassen, ein grüner, das *Bakteriochlorin* (vgl. NADSON), und ein roter, das *Bakteriopurpurin* (ARCICHOVSKIJs Bakterioerythrin). Beide sind durch sehr

charakteristische Spektren ausgezeichnet, der grüne ist verschieden von Chlorophyll und der rote, der sehr leicht in kristallisierter Form gewonnen werden kann, ist wahrscheinlich ein carotinartiger Körper (Carotin als Grundbegriff gefaßt). Das für das Spektrum lebender Purpurbakterien charakteristische Absorptionsband auf der D-Linie gehört dem Bakteriochlorin an. Niemals fanden sich nachweisbare Spuren von Chlorophyll. (Weitere Einzelheiten s. Original.)

Eine genaue Nachuntersuchung der Purpurbakterienfarbstoffe durch den bekannten botanischen Bakteriologen MEYER (s. Arbeit VAHLE) an *Spirillum rubrum* ergab 1910 die Richtigkeit der bisherigen Angaben.

Die Untersuchungen von MOLISCH wurden weiter in ausgezeichneter Weise von BUDER (1919) vervollständigt, der sich außerdem mit Erfolg bemüht hat, für die Färbung der Purpurbakterien eine ökologische Beziehung aufzudecken (vgl. unten S. 46 und Abb. 13). BUDER weist mit Recht darauf hin, daß es zweckmäßig wäre und dem Gesetz der Priorität entspräche, wenn man nach Vorschlag NADSONs (1912) den alten Namen *Bakteriopurpurin* für den gesamten Farbstoffkomplex verwenden würde. Das, was MOLISCH mit *Bakteriopurpurin* bezeichnete, also die roten Komponenten, wäre mit ARCCHOVSKIJ *Bakterioerythrin* zu nennen, und die grüne Komponente würde den von MOLISCH geprägten Namen *Bakteriochlorin* behalten. Nach diesem Vorschlag BUDERs, über dessen weitere bemerkenswerte Untersuchungen der Kürze wegen nichts berichtet werden soll, hat man sich allgemein gerichtet (vgl. dazu auch BAAS-BECKING 1925).

Eine 1923 erschienene Arbeit von LJUBIMENKO aus dem Jahre 1921 brachte uns die erste Angabe darüber, daß zwischen dem Bakterio-purpurin und dem Chlorophyll doch eine gewisse Ähnlichkeit besteht. Aus der Zusammenfassung der leider russisch geschriebenen Arbeit ersieht man, daß aus der getrockneten und zerriebenen Bakterienmasse zwei Pigmente isoliert werden können: das Lycopin, identisch mit dem der Tomate, und ein blaues Pigment, das unter der Einwirkung des Luftsauerstoffs in Chlorin übergeht; sein weiteres Derivat zeigt eben ein Absorptionsspektrum, welches dem des Chlorophylls sehr ähnlich ist.

Bei Behandlung der Bakterienmasse mit Methylalkohol entsteht ein grünes Derivat ohne jede Spur von Lycopin. Es ist nach LJUBIMENKO anzunehmen, daß das Lycopin und das blaue Pigment chemisch verbunden sind und *einen* Farbstoff bilden, welcher durch Methylalkohol als ganzer umgewandelt wird. Nach seiner chemischen Natur steht das Bakterienpigment demjenigen der höheren Pflanzen nahe (vgl. dazu SCHNEIDER [3] 1934, S. 222).

Die lebenden Bakterien geben ein Absorptionsspektrum mit Streifen, deren Lage und Intensität bei den verschiedenen Spezies variiert.

Weitere chemische Untersuchungen der Farbstoffe einer schwefel-speichernden Purpurbakterie, des *Chromatium Okenii*, haben 1925 LÉVI, TEISSIER und WURMSER ausgeführt. Sie fanden, daß der durch

Verreiben mit Glaswolle in physiologischer Salzlösung extrahierte Purpurfarbstoff ein Chromoprotein ist, dessen Proteinkomponente durch Globuline vertreten ist, die prosthetische Gruppe durch ein Carotinoid: Carotinoidglobulin. Das Carotinoid steht dem von MOLISCH definierten Bakteriopurpurin α nahe. Wahrscheinlich ist in den wässrigen Lösungen auch noch ein anderes Pigment (Chromoprotein) enthalten, eine Verbindung von Globulinen mit einer grün gefärbten Substanz, die mit dem von MOLISCH isolierten Bakteriochlorin identisch wäre, die Eigenschaften eines Lipochroms besitzt und nicht zur Gruppe der Carotinoide gehört.

1925 machte BAAS-BECKING ähnliche Untersuchungen wie ENGELMANN, MOLISCH und BUDER.

SELIBER bestätigte 1928 die Angaben von NADSON und MOLISCH.

In der Monographie von ELLIS (1932) finden wir einige Angaben über den Farbstoff von *Thioporphyrin volutans*, einer neu beschriebenen Form von Purpurschwefelbakterien. Es wurden im wesentlichen die Ergebnisse von MOLISCH bestätigt.

Nachdem inzwischen die Photosynthese der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien durch VAN NIEL und GAFFRON sichergestellt war, erweckte der Pigmentapparat dieser Organismen natürlich wieder besonders großes Interesse. Als es sich ferner ergeben hatte, daß das Bakteriochlorin einer Untersuchung mit den Methoden der Chlorophyllchemie zugänglich ist, unternahm SCHNEIDER im pflanzenphysiologischen Institut von Professor NOACK in Berlin-Dahlem dementsprechende Versuche. Die erste vorläufige Mitteilung darüber von NOACK und SCHNEIDER stammt aus dem Jahre 1933.

Wie ich der Hauptarbeit von SCHNEIDER (3) aus dem Jahre 1934 entnehme, haben die Untersuchungen ergeben, daß der bisher als *Bakteriochlorin* bezeichnete grüne Farbstoff der Purpurbakterien trotz starker spektraler Verschiedenheiten *mit dem Chlorophyll verwandt* ist¹. Er tritt wie dieses in zwei Modifikationen auf, von denen die b-Modifikation infolge ihres starken Vorherrschens analytisch erfaßbar ist und in der Elementarzusammensetzung mit dem Chlorophyll b übereinstimmt. Die empirische Formel ist: $C_{55}H_{72}N_4O_6Mg \cdot 1 H_2O$ mit einer OCH_3 -Gruppe. Der Analyse nach muß auch Phytol bzw. ein diesem entsprechender Körper vorhanden sein. Der Farbstoff ist demnach als *Bakteriochlorophyll* zu bezeichnen, da der Name Chlorin schon für andere Körper der Chlorophyllreihe vergeben ist.

Weitere Angaben über diese wertvollen Untersuchungen würden uns zu sehr in die Chlorophyllchemie versetzen. Es muß nur erwähnt werden, daß die Ergebnisse von NOACK und SCHNEIDER nicht ohne Widerspruch geblieben sind. So finden wir bei den Münchner Chemikern FISCHER,

¹ Vgl. auch NOACK (1934).

RIEDMAIR und HASENKAMP 1934 (S. 236) folgende Ausführungen: „Der Farbstoff der Schwefelpurpurbakterien ist, wie Herr GAFFRON gefunden hat, licht- und sauerstoffempfindlich und fluoresciert nicht. Der salzsaure Extrakt solcher Schwefel- bzw. Purpurbakterien wurde mit Bleicarbonat gefällt und hieraus mit Pyridin ein grüner Farbstoff mit schöner Spektralerscheinung erhalten, den uns Herr GAFFRON zusandte. Die Fraktionierung dieses Extraktes ergab ein mit Oxo-phäoporphyrin a_5 bzw. Oxo-phyloerythrin spektroskopisch identisches Porphyrin. Zieht man die Reinkultur mit Pyridin aus und erhitzt diesen Extrakt kurz mit Ameisensäure, dann erhält man ebenfalls obigen spektroskopischen Befund.

Berücksichtigt man weiter, daß von NOACK neuerdings aus Purpurbakterien ein Chlorophyllderivat isoliert worden ist, dem auf Grund der Elementaranalyse ein erhöhter Sauerstoffgehalt zukommt, so halten wir nicht, wie NOACK meint, das Vorliegen von Chlorophyll b für wahrscheinlich, vielmehr dürfte auch im Stoffwechsel dieser Bakterien die Oxo-Reaktion zustande kommen.“

Hierzu schreibt SCHNEIDER ([3] 1934, S. 223), daß FISCHER das in der vorläufigen Mitteilung von NOACK und SCHNEIDER schon berichtete Auftreten eines rhodinartigen Körpers außer acht gelassen hat.

1935 berichten sodann FISCHER und HASENKAMP, daß sie größere Mengen von Kulturen der von GAFFRON ihnen übersandten *Thiocystis violacea* erzeugt haben und hieraus den roten Farbstoff nach WILLSTÄTTERS Methode zur Gewinnung des Chlorophylls mit Aceton extrahieren konnten. Der Extrakt wurde der üblichen Reinigungsmethode unterzogen, und es konnte aus ihm Magnesium abgespalten werden, das einwandfrei als Magnesium-Ammonphosphat nachgewiesen wurde. Auf diese Weise läßt sich das *Bakteriochlorophyll* leicht in das entsprechende *Bakteriophäophytin* überführen, das seinerseits in Bakteriomethylphäophorbid umesterbar ist, welches in prachtvoll kristallisiertem Zustand isoliert werden konnte.

Sie schreiben weiter (S. 149): „Eigenartig ist der Spektralbefund des Originalextraktes der Bakterien. Dieser weicht von dem des Chlorophylls a und b sehr wesentlich ab, insofern, als er im sichtbaren Teil des Spektrums nur eine einzige Hauptbande zeigt. Das zur Verfügung stehende „Bakterio-methylphäophorbid“ hat zur Resynthese des „Chlorophyllids“ nicht gereicht; die Überführung in „Methylchlorophyllid“ mit Chlorophyllase wird zur Zeit bearbeitet. Wir bezeichnen den Farbstoff als *Bacteriochlorophyll*¹, und mit dieser Auffassung stimmen auch die weiteren Reaktionen überein, die dem des Chlorophylls vollkommen entsprechen.“

Nach weiteren Angaben über die Abtrennung eines phorbidähnlichen Körpers u. dgl. kommen FISCHER und HASENKAMP zu der Ansicht, daß

¹ Die Priorität dieser Bezeichnung haben selbstverständlich NOACK und SCHNEIDER.

die Hauptkomponente des Bakterienfarbstoffes in naher Beziehung zu Chlorophyll a steht. Und wir lesen dann noch S. 152 folgendes: „Von NOACK und SCHNEIDER wurde aus Purpurbakterien, und zwar aus *Rhodobacillus palustris*, ein Bacteriochlorophyll isoliert, das wir für identisch mit unserem halten, und das auch aus *Rhodovibrio* isolierbar ist. Die Autoren bestehen trotz des früher gebrachten Einwandes (vgl. FISCHER, RIEDMAIR und HASENKAMP 1934) darauf, daß ihr Bacteriochlorophyll Beziehungen zum Chlorophyll b besitze. Auf Grund weitgehender Übereinstimmung mit unseren Körpern kann an der Identität des Farbstoffes kein Zweifel sein. Auch die Abbauprodukte von NOACK und SCHNEIDER gehören der Chlorophyll a-Reihe an. Bemerkenswert sind die Abweichungen in ihren Analysen, die wieder beweisen, wie vorsichtig man mit der Deutung der Analysenresultate sein muß.“

Weitere Einzelheiten anzuführen, erübrigt sich. Wie sich auch die Chlorophyllchemiker mit ihren Funden auseinandersetzen werden, eins steht fest, daß jetzt *zum erstenmal im Pflanzenreich ein Farbstoff nachgewiesen werden konnte, der zwar nicht mit dem Chlorophyll identisch ist, ihm aber strukturell und funktionell sehr nahe steht.* Neben dem Vorkommen des Bacteriochlorophylls in zwei Modifikationen besteht übrigens noch eine weitere Analogie darin, daß auch bei den Purpurbakterien der photosynthetisch wirksame Farbstoff von Carotinoiden begleitet wird.

Interessante Untersuchungen auf diesem Gebiet stammen auch von GAFFRON ([5] 1935, S. 33), der, nachdem bisher nur theoretisch davon die Rede war, jetzt zum erstenmal positiv behauptet, daß die von ihm benutzte Purpurschwefelbakterie *Thiocystis* mindestens drei, wenn nicht mehr Farbstoffe enthält. Es wurden mit Hilfe der chromatographischen Analyse nach TSWETT-WINTERSTEIN eine grüne, gelbe und rote Farbe festgestellt. Der grüne Farbstoff ist das Bacteriochlorophyll. Aus dem gelben ist es, nach GAFFRON, KARRER und SOLMSEN gelungen, Lycopin zu isolieren. Der dritte Farbstoff, das Bacterioerythrin, ist noch nicht untersucht und dürfte, wie GAFFRON sagt, seinem Verhalten nach kein Carotinoid sein (vgl. LJUBIMENKO und LÉVI mit Mitarbeitern!).

Von diesen extrahierten Farbstoffen hat nach GAFFRON *in vitro* nur das Bacteriochlorophyll eine dem Chlorophyll der grünen Pflanzen ähnliche Wirkung. Lösungen von Bacteriochlorophyll bewirken bei Belichtung in Gegenwart von Sauerstoff und geeigneten organischen Akzeptoren eine Photoxydation der organischen Substanzen, während die Carotinoide aus *Thiocystis* und das Bacteriopurpurin ebenso wie in der lebenden Zelle photochemisch wirkungslos sind.

Die letzten bisher vorliegenden Arbeiten befassen sich mit den *Carotinoiden der schwefelfreien Purpurbakterien.* So haben VAN NIEL und SMITH (1935) aus getrockneten Reinkulturen von *Spirillum rubrum* einen carotinartigen Farbstoff kristallisiert gewonnen, den sie *Spirilloxanthin* nennen. Untersucht wurden Kristallform, Absorption, Löslichkeit in verschiedenen Lösungsmitteln und das Mol.-Gewicht. Das

Spirilloxanthin wird durch Sauerstoff sofort zerstört und zersetzt sich im Licht auch ohne Sauerstoffgegenwart. Spektrographische Versuche zeigten, daß wahrscheinlich noch ein anderer Farbstoff von Carotincharakter in *Spirillum rubrum* enthalten ist.

Nach SCHNEIDER (1936) enthalten die schwefelfreien Purpurbakterien zwei Carotinoide nebeneinander, die sich, was Löslichkeit und Adsorbierbarkeit anbetrifft, ähnlich zueinander verhalten wie Carotin und Xanthophyll der höheren Pflanzen. Das dem Carotin entsprechende Carotinoid hat in seinem dreibandigen Absorptionsspektrum nähere Verwandtschaft zum Lycopin als zum Carotin; es ist jedoch viel leichter autoxydabel als das Lycopin. Das andere Carotinoid verhält sich hinsichtlich Adsorption und Löslichkeit wie ein Phytoxanthin, ähnelt im Absorptionsspektrum jedoch nicht dem Xanthophyll. Die beiden Carotinoide, die aus den Purpurbakterien isoliert wurden, sind nicht einheitlich, sondern jedes besteht aus mehreren in ihren Eigenschaften sehr ähnlichen Komponenten (Isomeren?). Schließlich wird von SCHNEIDER an Hand der Mengenverhältnisse der Pigmente nachgewiesen, daß die Analogien zwischen den Purpurbakterien und den höheren grünen Pflanzen im Aufbau des Systems der Assimilationspigmente sehr weitgehende sind.

4. Reizphysiologie.

Der Vollständigkeit wegen seien anschließend an das vorhergehende Kapitel auch noch einige Hinweise auf die lokomotorischen Richtungsbewegungen der Purpurbakterien gegeben, die ebenfalls für die beiden Gruppen der Purpurbakterien gleich sind.

Die älteren Untersuchungen über die Reizbewegungen sind besonders mit den Namen ENGELMANN (1883—1888), BEIJERINCK (1893), MIYOSHI (1897), KNIEP (1906), MOLISCH (1907), BUDER (1915 und 1919), METZNER (1920 und 1923) u. a. verknüpft.

Neben der *Chemotaxis* (bzw. *Aerotaxis*), mit der sich besonders BEIJERINCK, MIYOSHI, KNIEP und MOLISCH befaßten, ist vor allen Dingen die *Phototaxis* eingehend studiert worden. Der Entdecker der phototaktischen Reaktionen der Purpurbakterien ist ENGELMANN (1883 und 1888), dessen interessante Beobachtungen durch MOLISCH bestätigt und besonders durch die schönen Arbeiten von BUDER vervollständigt wurden.

Hiernach wissen wir, daß die Purpurbakterien Musterbeispiele für eine rein phobische Reaktionsweise sind. Sie sind nicht in der Lage, sich in die Richtung des einfallenden Lichtes einzustellen, sondern reagieren lediglich auf eine plötzliche Veränderung, d. h. in der Regel Verminderung, der Beleuchtung durch die sog. „Schreckbewegungen“, die bei den Chromatien auffälliger sind als bei den Spirillen. Sie sammeln sich auf diese Weise an von Dunkelheit umgebenen beleuchteten Stellen an, weil sie bei jedem Versuch, sich aus dieser „Lichtfalle“ herauszubeben, immer wieder zurückprallen.

Seit ENGELMANN weiß man weiter, daß sich die Purpurbakterien an ganz bestimmten Stellen des Spektrums zu ziemlich scharf begrenzenden Bändern ansammeln. Eine breite und dichte Ansammlung findet im Infrarot jenseits A, eine zweite im Gelborange bei D und eine dritte

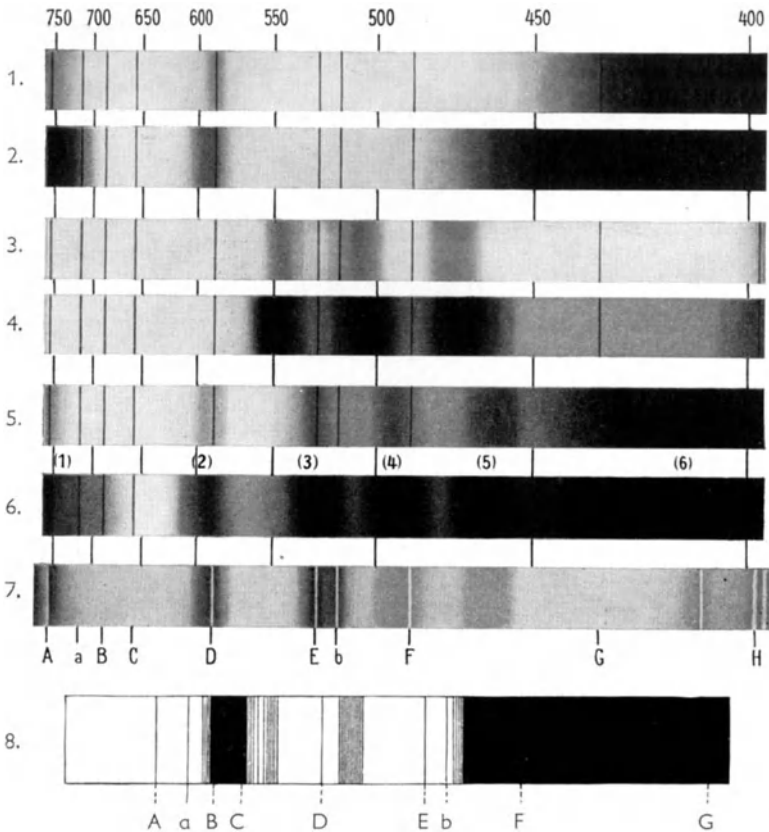


Abb. 13. Absorptionsspektrum der Farbstoffe der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien und Ansammlungen dieser Bakterien im Spektrum nach BUDER (1919). 1 Bakteriochlorin in Alkohol; dünne Schicht. 2 Dasselbe; dickere Schicht. 3 Bakterioerythrin in Schwefelkohlenstoff; dünnere Schicht. 4 Dasselbe; dickere Schicht. 5 Bakteriopurpurin lebender Rhodospirillen; dünnere Schicht. 6 Dasselbe; dickere Schicht. 7 Ansammlungen von Purpurbakterien im prismatischen Spektrum (Sonnenlicht). Die Ansammlungen wurden zum Vergleich mit den Absorptionsspektren in ein Spektrum gleicher Größe und Dispersion eingetragen. 8 Zum Vergleich zu 7 das alternierende Absorptionsspektrum lebender Blätter nach REINKE (1883).

im Grün bei E statt. Die Abbildung von Spektren wird die Verhältnisse am besten darstellen (s. Abb. 13).

BUDER konnte (1918—1920) die Ergebnisse ENGELMANNs bestätigen und mit verbesserten Methoden erweitern, d. h. er erhielt noch mehr Ansammlungen der Purpurbakterien in deutlich getrennten Stufen. Alle diese Ansammlungen fallen genau mit den Absorptionsbändern des

Farbstoffes der lebenden Organismen zusammen. Die Bakterien zeichnen also gewissermaßen ihr eigenes Absorptionsspektrum auf.

Die Geißelbewegungen der Thiospirillen und anderer Purpurbakterien bei diesen Lichtreaktionen haben BUDER (1915) und METZNER (1920) eingehend beschrieben. METZNER (S. 392) spricht unter anderem die Meinung aus, daß das Bakteriopurpurin bei diesen Bewegungen photodynamisch wirkt.

DANGEARD arbeitete 1927 und 1928 neben Euglenen, Oscillatorien u. dgl. auch mit roten Schwefelbakterien. Mit dem Spektrographen wurde abermals die Wirksamkeit der einzelnen Wellenlängen auf diese Organismen geprüft. Die Schwefelbakterien sammeln sich bei $\gamma = 840$ (Dunkelstrahlen) an. Das ergibt sich aus dem Absorptionsband des Bakteriochlorins, das bei dieser Wellenlänge liegt. Wie schon andere Forscher festgestellt haben, besteht also ein bemerkenswerter Zusammenhang zwischen der Ansammlung der Zellen im Spektrum, dem Absorptionsspektrum der Pigmente und der Assimilationskurve.

Während bisher die phototaktischen Reaktionen vorwiegend in qualitativer Hinsicht untersucht wurden, hat neuerdings die ersten systematischen Untersuchungen der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien nach *quantitativen* Gesichtspunkten SCHRAMMECK, ein Schüler von BUDER, ausgeführt. Als Material diente ihm *Chromatium vinosum*, also eine Rhodothiobakterie, und ein großes schwefelfreies *Rhodospirillum* (wahrscheinlich *R. giganteum*), die mit Hilfe einer „Lichtkiste“ teils in sehr reinen Rohkulturen, teils in Reinkulturen gezüchtet wurden.

Auf die eingehend geschilderte Versuchsanordnung, die es gestattet, den Empfindlichkeitsgrad der Bakterien für Unterschiede der Beleuchtungsstärke exakt zu messen, kann hier nicht eingegangen werden. Es handelt sich hauptsächlich um eine weitere Ausgestaltung der schon von BUDER (1915) benutzten Lichtfalle, die sog. Lichtfeldermethode, und die Bestimmung der spezifischen Intensität der verwendeten Lampen sowie ihr Vergleich mit dem visuell ermittelten Wert (spezifische und visuelle Hefner-Kerzen bzw. Meter-Kerzen).

Es wurde mit dieser Methode festgestellt, daß die untersuchten Purpurbakterien in sehr weitem Umfang dem WEBERSchen Gesetz gehorchen. Die Grenztintensitäten des Intervalls, innerhalb dessen der Wert der Unterschiedsschwelle konstant bleibt, liegen bei 0,03—0,05 und 250—300 spez. MK, d. h. sie stehen im Verhältnis von 1 : 6000 bis 10000. Der Wert der konstanten Unterschiedsschwelle (Normalwert) liegt bei etwa 5%.

Bei höheren und geringeren Beleuchtungsstärken sinkt die Empfindlichkeit, der Relativwert der Unterschiedsschwelle steigt also. Das Gesamtintervall der untersuchten Beleuchtungsstärken liegt zwischen 0,005 und rd. 4500 spez. MK.

Die Nullschwelle liegt unter günstigen Bedingungen sehr tief, etwa bei 0,005 spez. MK.

Verschiedene Außenfaktoren, O₂-Gehalt des Mediums, Vorbelichtung usw. beeinflussen die Lage der Nullschwelle sehr stark, die Lage der konstanten Unterschiedsschwelle fast gar nicht.

An einzelnen Angaben wäre noch zu erwähnen, daß sich die Rhodospirillen durch ihr größeres Wärmebedürfnis von den Chromatien unterscheiden. Während Chromatienkulturen bei 10—12° C noch ganz gut gedeihen (und mehrere Wintermonate im ungeheizten Zimmer in beweglichem Zustand überdauern), wachsen die Spirillen am besten bei dauerndem Aufenthalt in der Lichtkiste bei etwa 30° C. Spirillenpräparate waren schon nach 15 Minuten bei Temperaturen unter 10° C nicht mehr verwendungsfähig, erholten sich aber bei höheren Temperaturen ziemlich rasch.

Bei Untersuchungen des Einflusses der Sauerstoffspannung auf die Lichtempfindlichkeit der Purpurbakterien zeigte es sich, daß in den von SCHRAMMECK verwendeten Gaskammern am besten 3—7% Luft dem Bombenstickstoff beigemischt wird. Erst bei etwa 20% Luftbeimengung zeigte sich ein stärkeres Abfallen der Empfindlichkeit der Organismen.

Der von VAN NIEL festgestellte bedeutende Einfluß des p_H-Wertes auf das Gedeihen der Purpurbakterien konnte auch in den Versuchen SCHRAMMECKs bestätigt werden. Die Wasserstoffionenkonzentration der Kulturflüssigkeit schwankte zwischen 7,5 und 8,5, was die für das Wachstum optimale Konzentration darstellt.

Anhangsweise seien hier auch noch einige neue Angaben über die physiologische Wirkung der Farbstoffe und die Zweckmäßigkeit der Reizbewegungen gemacht.

SCHNEIDER hat 1930 Rohkulturen von schwefelfreien Purpurbakterien mit Licht verschiedener Wellenlänge beleuchtet. Es zeigte sich, daß die Bakterien sich nur dann lebhaft entwickeln, wenn ihnen Licht zur Verfügung steht, das Strahlen der Wellenlänge enthält, die vom Pigment der Bakterien kräftig absorbiert werden (weißes, rotes Licht und solches, das ein Chlorophyllfilter passiert hat). Das blaue Ende des Spektrums wird viel schwächer absorbiert und beeinflußt auch das Wachstum nicht günstig. (Vgl. auch MOLISCH und BAAS-BECKING.)

GAFFRON hat dann 1934 zum erstenmal mit Erfolg versucht, einen Beweis dafür zu erbringen, daß die Purpurbakterien wirklich die Energie des ultraroten Lichtes, in dem sie sich ansammeln, ausnutzen können, und daß nicht etwa eine allgemeine Wärmewirkung vorliegt. Wird nämlich eine Suspension von *Thiocystis* in Gegenwart von Thiosulfat und Kohlensäure mit Ultrarot (750—900 m μ) bestrahlt, dann beginnt eine lebhaftere Assimilation von Kohlensäure. Rotes Licht (620—700 m μ) ist dagegen wenig wirksam, obgleich es sehr stark absorbiert wird, da

die Absorption hauptsächlich durch die photochemisch unwirksamen Carotinoide erfolgt. Als Filter für diese Versuche wurden von GAFFRON, wie schon von MOLISCH, Farbgläser von Schott und Gen. benutzt.

Bei ROELOFSEN (1935) lesen wir endlich von einigen vorläufigen Experimenten mit monochromatischem Licht bekannter Intensität, die abermals zeigen, daß das Licht, das durch das rote Pigment der Purpurschwefelbakterien (Bakterioerythrin) absorbiert wird, für die CO_2 -Assimilation verlorengeht. Weiter wurde gefunden, daß mehr als ein Quantum, wahrscheinlich vier Quanten, durch das grüne Pigment für die Assimilation von je einem Kohlendioxidmolekül absorbiert werden müssen. Es bleiben hier aber noch verschiedene Fragen offen, die zu beantworten der weiteren Forschung vorbehalten bleibt.

5. Ausblick auf die Ökologie, Morphologie und Systematik der Purpurbakterien.

Aus Raummangel muß ich es mir leider versagen, an dieser Stelle eine besondere Auswertung der physiologischen Untersuchungen im Hinblick auf *die Ökologie der Purpurbakterien* vorzunehmen. Vieles ergibt sich ja aus dem Gesagten von selbst, und ich habe auch gelegentlich an geeigneten Stellen auf solche Beziehungen hingewiesen. Außerdem sind meine umfangreichen Untersuchungen aus dem Jahre 1924 noch heute aktuell. Sie sind z. B. ein Jahr später durch BAAS-BECKING in allen Stücken mit verblüffender Übereinstimmung bestätigt und jetzt durch die modernen Untersuchungen besonders von VAN NIEL, wo noch nötig, mit exakten Zahlen unterbaut worden. (Über die für das Auftreten der roten Schwefelbakterien notwendigen Faktoren vgl. auch BAVENDAMM 1932.)

Die von mir zum erstenmal eingehend geschilderte besondere, durch H_2S bedingte Lebensgemeinschaft, in der die Schwefelbakterien leben, hat BAAS-BECKING (1925) als *Sulphuretum* bezeichnet.

Wenn noch einige Einzelheiten genannt werden sollen, so möchte ich besonders auf die Arbeit von BUDER (1919 und 1920) hinweisen, der in meisterhafter Weise gezeigt hat, daß die Absorptionskurve des Chlorophylls mit der des Bakteriopurpurins abwechselt. Es werden also vom Chlorophyll gerade die Strahlen durchgelassen (z. B. Infrarot), die von den Purpurbakterien ausgenutzt werden können. Das heißt aber, daß die Purpurbakterien in der Natur am Grunde flacher Gewässer unter einer Schicht von Algen u. dgl. unbehindert zu gedeihen vermögen (s. Abb. 13). Auch das Auffinden verschiedener durch das pH bedingter Purpurbakteriengruppen durch VAN NIEL (1931) ist bemerkenswert. (Vgl. oben S. 12/13 und Abb. 1.)

Sehr wichtige Ausblicke auf *die Morphologie der Purpurschwefelbakterien* haben die physiologischen Untersuchungen von VAN NIEL gebracht. Er konnte bemerkenswerterweise feststellen, daß sowohl die

Form und die Größe der Zellen wie auch ihre Anordnung in Kolonien in flüssigen Kulturen mit der Zusammensetzung des Mediums wechselt. Und von der Größe der Zellen soll es wiederum abhängig sein, ob Schwefeltröpfchen im Zellinnern abgelagert werden oder nicht.

Glücklicherweise verfällt VAN NIEL trotz dieser auffallenden Beobachtungen nicht etwa wie ELLIS neuerdings (1930 und 1932) in einen uferlosen Pleomorphismus oder unterstützt die Ansichten der Anhänger der Lehre von den Lebenszyklen, sondern spricht, wie es dem Verfasser einzig richtig erscheint, von einem „Formenkreis“. Einzelheiten können hier leider nicht gebracht werden, aber eine Abbildung mag die großen Unterschiede, die auftreten, zur Darstellung bringen (Abb. 14).

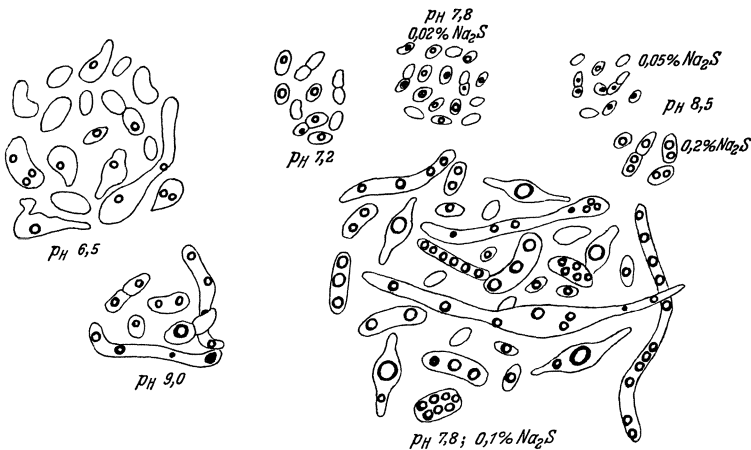


Abb. 14. Wachstumsformen einer Purpurschwefelbakterie vom Chromatiumtyp (Stamm Nr. 9). (Nach VAN NIEL 1931.)

Diese Dinge können natürlich auch nicht ohne Einfluß auf die Systematik der Schwefelbakterien bzw. Purpurbakterien bleiben. Mit Hilfe der durch VAN NIEL zum erstenmal ermöglichten Reinkultur der schwefelspeichernden Purpurbakterien auf festen Nährböden wird es jetzt endlich möglich sein, die unbefriedigenden Beschreibungen der in Rede stehenden Bakterien, auf die ich schon 1924 hingewiesen habe, einer genauen Nachprüfung zu unterziehen. Es wird sich dabei zweifellos herausstellen, daß, wie auch in anderen Pflanzengruppen üblich, zu viele Organismen beschrieben wurden und das zukünftige System ein ganz anderes, vor allen Dingen vereinfachtes Gesicht bekommt. Leider hat VAN NIEL nicht genügend Kulturen besessen, um diese Arbeit schon ausführen zu können. Insbesondere fehlen noch Angaben über die größeren Formen, die, wie ich bereits 1924 beobachtete, nicht so willig kultiviert werden können.

Ich bin schließlich mit VAN NIEL, wie sich auch aus meinen diesbezüglichen Äußerungen aus den Jahren 1924 und 1934 ergibt, ganz

einer Meinung, daß nichts gegen eine natürliche Gruppe „Schwefelbakterien“ spricht, die nicht etwa durch die Speicherung von Schwefel im Zellinnern charakterisiert ist, sondern hauptsächlich durch die Fähigkeit, anorganische Schwefelverbindungen als einzige Energiequelle verwerten zu können.

Damit können wir aber meines Erachtens im Prinzip meine systematische und praktische Übersicht aus dem Jahre 1924, so wie ich es bereits an anderer Stelle getan habe (1934), übernehmen. Dem von mir geprägten Namen *Leucothiobacteria* habe ich den Namen *Chromothiobacteria* gegenübergestellt und auch den Namen *Chlorothiobacteria* neu eingeführt. In Anlehnung an den verdienstvollen Erforscher der Schwefelbakterien WINOGRADSKY, der diesen Namen zuerst aufgestellt hat und durch VAN NIEL insofern gerechtfertigt ist, als tatsächlich die Verwertung des Schwefels und seiner Verbindungen als einziger Energiequelle das feste Bindeglied zwischen allen Thiobakterien ist, bin ich nicht dem Vorschlag von ENGELMANN und MOLISCH gefolgt, den farblosen Schwefelbakterien die Purpurbakterien entgegenzusetzen. Ich habe vielmehr den Leuco- und Chlorothiobakterien die Rhodothiobakterien zugesellt und die schwefelfreien Purpurbakterien zunächst den schwefelspeichernden anhangsweise zugeordnet.

Die viel gebrauchten, von MOLISCH eingeführten Namen *Thiorhodaceae*, *Athiorhodaceae* und neuerdings sinngemäß *Thioleucaceae* halte ich nicht für richtig oder glücklich. Wenn wir das „Thio“ weglassen, was sagen uns dann die Namen *Rhodaceae*, *Leucaceae* und, was jetzt noch hinzukommt, *Chloraceae*? Gibt das nicht eventuell zu Verwechslungen mit Algengattungen Anlaß? Außerdem dürften doch die durch ihre Farbe ausgezeichneten Schwefelbakteriengruppen keine Familien, sondern höhere systematische Einheiten sein. Wenn man sie z. B. als Reihen ansehen will, können die von mir geprägten Namen leicht in *Leucothiobacteriales* usw. umgewandelt werden.

Der Ausdruck Anorgoxydanten, der von WINOGRADSKY (1922) nur für chemosynthetisch und obligat autotroph sich ernährende Bakterien gewählt wurde, könnte vielleicht auch für unseren besonderen Fall angewendet werden. Ich habe ihn jedenfalls hier auch für fakultativ photoautotrophe Bakterien benutzt.

Die genaue Beachtung und konsequente Benutzung der von mir vorgeschlagenen Namen ist meines Erachtens sehr wichtig, weil auch zur klaren Unterscheidung gewisser Formen einige Gattungsnamen danach gewählt wurden. So würde man zweckmäßig bei der künftigen systematischen Neuordnung ein farbloses Schwefelspirillum mit *Leucothiospirillum*, ein rotes mit *Rhodothiospirillum*, ein schwefelfreies rot gefärbtes Spirillum mit *Rhodospirillum* bezeichnen usw.

Danach ergibt sich eine Gruppierung der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien wie folgt:

Schwefelbakterien (Thiobacteria).

Bakterien, die Sulfide, Sulfite, Thiosulfate und elementaren Schwefel dehydrieren. Es sind entweder farblose oder gefärbte, obligate oder fakultative Anorgoxydanten, die Schwefel und seine Verbindungen als einzige Energiequelle verwerten können.

A. Farblose Schwefelbakterien (*Leucothiobacteria*).

Schwefelbakterien, die in der Lage sind, chemoautotroph CO_2 zu reduzieren.

B. Gefärbte Schwefelbakterien (*Chromothiobacteria*).

Schwefelbakterien, die in der Lage sind, photoautotroph CO_2 zu reduzieren.

1. Purpurschwefelbakterien (*Rhodothiobacteria*).

Anaerobe bzw. mikroaerophile, durch Bakteriopurpurin rot oder violett gefärbte Schwefelbakterien von normalerweise verhältnismäßig großer Gestalt, die Schwefel in der Regel im Zellinnern aufspeichern und bei autotrophen Leben sowohl Schwefelwasserstoff wie Licht zu ihrer Entwicklung unbedingt notwendig haben.

a) Einzellige Formen: Familie *Chromatiaceae*. Gattungsbeispiele: *Chromatium* und *Rhodothiospirillum*.

b) Mehrzellige (Kolonie-) Formen: Verschiedene Familien. Gattungsbeispiele: *Thiocystis* und *Thiopedia*.

Anhang: Schwefelfreie Purpurbakterien (*Athiorhodobacteria*).

Durch Bakteriopurpurin rot gefärbte Bakterien, meist von üblicher Bakteriengröße, die offenbar Übergangsformen der Purpurschwefelbakterien darstellen. Sie sind nicht in der Lage, Schwefel und seine Verbindungen als einzige Energiequelle zu verwerten. Sie sind obligat heterotroph, aerob im Dunkeln und anaerob im Licht.

Gattungsbeispiele: *Rhodobacillus* und *Rhodospirillum*.

2. Grüne Schwefelbakterien (*Chlorothiobacteria*).

Anaerobe, durch Bakteriовiridin grün gefärbte Schwefelbakterien von sehr kleiner Gestalt, die H_2S nur bis zu S dehydrieren, den sie aber nicht im Zellinnern aufspeichern, sondern nach außen abscheiden.

Artbeispiel: *Chloronium mirabile*.

Literatur.

- ARCICHOVSKIJ, W.: Zur Frage über das Bakteriopurpurin. Bull. Jard. Bot. Pétersb. **4**, H. 4, 81—98 (1904), russisch mit deutscher Zusammenfassung.
- BAAS-BECKING, L. G. M.: (1) The source of energy of the sulphur bacteria. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **22**, 127—129 (1924).
- (2) Studies on the sulphur bacteria. Ann. Bot. **39**, 613—650 (1925).
- and G. S. PARKS: Energy relations in the metabolism of autotrophic bacteria. Physiologic. Rev. **7**, 85—106 (1927).

- BAVENDAMM, W.: (1) Die farblosen und roten Schwefelbakterien des Süß- und Salzwassers. Grundlinien zu einer Monographie. Jena: Gustav Fischer 1924.
- (2) Ökologische Fragen in der Mikrobiologie. Bot. Zbl. **49**, Erg.-Bd., Beih., 1—6 (1932).
- (3) Kultur der am Kreislauf des Schwefels beteiligten Bakterien. ABDERHALDENs Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. XII, Teil 2, S. 483—546. 1934.
- BEIJERINCK, M. W.: Über Atmungsfiguren beweglicher Bakterien. Zbl. Bakter. **14**, 827—845 (1893).
- BUCHANAN, R. E. and E. T. FULMER: Physiology and biochemistry of bacteria, Vol. 1—3. Baltimore 1928—1930.
- BUDER, J.: (1) Zur Kenntnis des *Thiospirillum jenense* und seiner Reaktionen auf Lichtreize. Jb. Bot. **56**, 529—584 (1915).
- (2) Bakteriospektrogramme von Purpurbakterien. Ber. dtsh. bot. Ges. **36**, 103—104 (1918).
- (3) Zur Biologie des Bakteriopurpurin und der Purpurbakterien. Jb. Bot. **58**, 525—628 (1919).
- (4) Aus der Biologie der Purpurbakterien. Naturwiss. **8**, 261—268 (1920).
- BÜTSCHLI, O.: Über den Bau der Bakterien und verwandter Organismen. Vortrag Leipzig 1890.
- CZURDA, V.: Nachweis der Sauerstoffabscheidung im Assimilationsprozeß der Thiorhodaceen. Arch. Mikrobiol. **7**, 110—114 (1936).
- DANGEARD, P. A.: (1) Recherches sur l'assimilation à la chlorophyllienne et les questions, qui se rattachent. Le Botaniste **19**, 1—404 (1927).
- (2) Le déterminisme des mouvements chez les organismes inférieurs. Ann. Protistol. Paris **1**, 3—10 (1928).
- DEINES, O. VON: Der Stoffwechsel der Schwefelbakterien. Naturwiss. **21**, 873—876 (1933).
- ELLIS, D.: (1) Studies of the sulphur bacteria. J. roy. Techn. College Glasgow **1930**, 316—327.
- (2) Sulphur bacteria. A monograph. London: Longmans, Green and Co. 1932.
- ENGELMANN, TH. W.: (1) *Bacterium photometricum*. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Licht- und Farbensinnes. Pflügers Arch. **30**, 95—124 (1883).
- (2) Über Bakteriopurpurin und seine physiologische Bedeutung. Pflügers Arch. **42**, 183—186 (1888).
- (3) Die Purpurbakterien und ihre Beziehungen zum Licht. Bot. Ztg **46**, 661f. (1888).
- ESMARCH, E.: Über die Reinkultur eines Spirillum. Zbl. Bakter. I **1**, 225—230 (1887).
- EWART, A. J.: On the evolution of oxygen from coloured bacteria. J. Linn. Soc. Bot. **33**, 123—155 (1897).
- FISCHER, H., J. RIEDMAIR u. J. HASENKAMP: Über Oxo-porphyrine: Ein Beitrag zur Kenntnis der Feinstruktur von Chlorophyll a. Liebigs Ann. **508**, 224—249 (1934).
- u. J. HASENKAMP: Über die Konstitution des Farbstoffes der Purpurbakterien und über 9-Oxy-desoxo-phäoporphyrin a₅. Liebigs Ann. **515**, 148—164 (1935).

- GAFFRON, H.: (1) Methoden zur Untersuchung der Kohlensäureassimilation. (Energieumsatz bei Pflanzen.) ABDERHALDENs Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. XI, Teil 4, S. 101—160. 1929.
- (2) Über den Stoffwechsel der schwefelfreien Purpurbakterien. Biochem. Z. **260**, 1—17 (1933).
- (3) Über die Kohlensäure-Assimilation der roten Schwefelbakterien. I. Biochem. Z. **269**, 447—453 (1934).
- (4) Über den Stoffwechsel der Purpurbakterien. II. Biochem. Z. **275**, 301—319 (1935).
- (5) Über die Kohlensäure-Assimilation der roten Schwefelbakterien. II. Biochem. Z. **279**, 1—33 (1935).
- GIETZEN, J.: Untersuchungen über marine Thiorhodazeen. Diss. Kiel u. Zbl. Bakter. II **83**, 183—218 (1931).
- GINSBURG-KARAGITSCHewa, J.: Zur Frage der Züchtungsmethoden von purpurnen Schwefelbakterien. Zbl. Bakter. II **86**, 1—5 (1932).
- HAMA, Y.: Studien über eine neue *Rhodospirillum* Art aus Yumoto bei Nikko. J. Sci. Hiroshima Univ. B 2 **1**, 135—153 (1933).
- HUEPPE, F.: Über Assimilation der Kohlensäure durch chlorophyllfreie Organismen. Arch. f. Physiol. **1905**, Suppl.-Bd., 33—61.
- ISSATCHENKO, B. L.: Observations biologiques sur les bactéries sulfureuses. Russische Zeitschrift, deren Titel auf dem S.A. nicht lesbar, etwa 1927, russisch mit deutscher Zusammenfassung.
- KEIL, F.: Beiträge zur Physiologie der farblosen Schwefelbakterien. Diss. Halle u. Beitr. Biol. Pflanz. **11**, 335—372 (1912).
- KLUYVER, A. J. u. H. J. L. DONKER: (1) Die Einheit in der Biochemie. Chemie d. Zelle u. Gewebe **13**, 134—190 (1926).
- (2) Atmung, Gärung und Synthese in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit. Arch. Mikrobiol. **1**, 181—196 (1930).
- KNIEP, H.: Untersuchungen über die Chemotaxis von Bakterien. Jb. Bot. **43**, 215—270 (1906).
- KREBS, H. A.: Methode der manometrischen Messung von Atmung und Gärung. OPPENHEIMER, C. u. L. PINCUSSEN: Die Methodik der Fermente, Bd. 3, S. 635—670. Leipzig: Georg Thieme 1929.
- LANKESTER, R.: (1) On a peach-coloured Bacterium—*Bacterium rubescens* n. s. Quart. J. microsc. Sci. N. s. **13**, 408—425 (1873).
- (2) Further observation on a peach-or red-coloured Bacterium—*Bacterium rubescens*. Quart. J. microsc. Sci. N. s. **16**, 27—40 (1876).
- LÉVI, R., G. TEISSIER et R. WURMSER: Étude des pigments d'une bacteriacée sulfureuse: *Chromatium Okenii* PERTY. Ann. physiol. et physicochim. Biol. **1**, 298—311 (1925).
- LJUBIMENKO, W.: Untersuchungen über die Pigmente der Purpurbakterien. Z. russ. bot. Ges. **6**, 107—120 (1921 bzw. 1923), russisch mit französischer Zusammenfassung.
- METZNER, P.: (1) Die Bewegung und Reizbeantwortung der bipolar begeißelten Spirillen. Jb. Bot. **59**, 325—412 (1920).
- (2) Studien über die Bewegungsphysiologie niederer Organismen. Naturwiss. **11**, 365f. (1923).
- MEZ, C.: Drei Vorträge über die Stammesgeschichte der Pflanzenwelt. Naturwiss. u. Landw. **1925**, H. 4.
- MIGULA, W.: System der Bakterien, Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1900.
- Miyoshi, M.: Studien über die Schwefelrasenbildung und die Schwefelbakterien der Thermen Yumoto bei Nikko. J. College Sci. Univ. Tokyo **10**, Teil 2, 141—173 (1897).

- MOLISCH, H.: Die Purpurbakterien nach neuen Untersuchungen. Jena: Gustav Fischer 1907.
- MÜLLER, F. M.: On the metabolism of the purple sulphur bacteria in organic media. Diss. Utrecht u. Arch. Mikrobiol. **4**, 131—166 (1933).
- NADSON, G. A.: (1) Observations sur les Bactéries pourprées. Bull. Jard. Bot. Pétersb. **3**, 99—109 (1903), russisch mit französischer Zusammenfassung.
- (2) Mikrobiologische Studien. I. *Chlorobium limicola* NADS. Ein grüner Mikroorganismus mit inaktivem Chlorophyll. II. Über die Farbe und die Farbstoffe der Purpurbakterien. Bull. Jard. Bot. Pétersb. **12**, 55—89 (1912), russisch mit deutscher Zusammenfassung.
- NIEL, C. B. VAN: (1) Photosynthesis of bacteria. Contr. Marine Biol. **1930**, 161—169.
- (2) On the morphology and physiology of the purple and green sulphur bacteria. Arch. Mikrobiol. **3**, 1—112 (1931).
- and F. M. MÜLLER: On the purple bacteria and their significance for the study of photosynthesis. Rec. Trav. bot. néerl. **28**, 245—274 (1931).
- and J. H. C. SMITH: Studies on the pigments of the purple bacteria. I. On spirilloxanthin, a component of the pigment complex of *Spirillum rubrum*. Arch. Mikrobiol. **6**, 219—229 (1935).
- NOACK, K. u. E. SCHNEIDER: (1) Ein chlorophyllartiger Bakterienfarbstoff. Naturwiss. **21**, 835 (1933).
- (2) Chemische und biologische Untersuchungen über die Chlorophyllbildung und über chlorophyllartige Bakterienfarbstoffe. Dtsch. Forsch. **1934**, H. 23, 68—104.
- PERFILEV, B. V.: J. Microbiol. Petersb. **1**, 179—198 (1914).
- PRINGSHEIM, E. G.: Neues über Purpurbakterien. Naturwiss. **20**, 479—483 (1932).
- ROELOFSEN, P. A.: (1) On the metabolism of the purple sulphur bacteria. Akad. Wetensch. Amsterd. **37**, 660—669 (1934).
- (2) On Photosynthesis of the *Thiorhodaceae*. Diss. Utrecht 1935.
- SCHNEIDER, E.: (1) Beiträge zur Physiologie der Farbstoffe der Purpurbakterien. 1. Mitt. Die Reinkultur des *Rhodobacillus palustris* MOLISCH und die Gewinnung seiner Pigmente. Beitr. Biol. Pflanz. **18**, 81—115 (1930).
- (2) Vortrag über chlorophyllartige Farbstoffe bei den Purpurbakterien. Ber. dtsh. bot. Ges. **52**, 96—100 (1934).
- (3) Über das Bakteriochlorophyll der Purpurbakterien. 2. Mitt. Beiträge zur Physiologie der Farbstoffe der Purpurbakterien. Hoppe-Seylers Z. **226**, 221—254 (1934).
- (4) Über die Carotinoide der Purpurbakterien. 3. Mitt. Beiträge zur Physiologie der Farbstoffe der Purpurbakterien. Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul N. s. **1**, 74—80 (1936).
- SCHRAMMECK, J.: Untersuchungen über die Phototaxis der Purpurbakterien. Beitr. Biol. Pflanz. **22**, 315—380 (1934).
- SELIBER, G.: (1) Contribution à la physiologie des bactéries pourprées. Bull. Inst. Sci. Pétersb. **6**, 135—140 (1923), russisch mit französischer Zusammenfassung.
- (2) La culture des bactéries pourprées à la lumière électrique. Bull. Inst. Sci. Pétersb. **14**, 55—57 (1928), russisch mit französischer Zusammenfassung.
- SKENE, M.: A contribution to the physiology of the purple sulphur bacteria. New Phytologist **13**, 1—17 (1914).

- THUNBERG, T.: Über einen neuen Weg von der Kohlensäure zum Formaldehyd. Ein Beitrag zur Theorie der Kohlensäureassimilation. Z. physik. Chem. **106**, 305—312 (1923). [Übersetzung der schwedischen Originalarbeit in Sv. Kemisk. Tidskr. **35**, 145—150 (1923).]
- VAHLE, C.: Vergleichende Untersuchungen über die Myxobakteriaceen und Bakteriaceen sowie die Rhodobakteriaceen und Spirillaceen. Zbl. Bakter. II **25**, 178—260 (1910).
- WARBURG, O.: Über die katalytischen Wirkungen der lebendigen Substanz. Arb. aus d. Kaiser Wilh.-Inst. f. Biol. Berlin-Dahlem. Berlin: Julius Springer 1928. Dort weitere Literatur.
- WARMING, E.: Om nogle ved Danmarks Kyster levende Bakterier. Videnkab. Meddel. Kopenhagen **1875**, Nr 20—28, 3—116, französische Zusammenfassung, 1876. S. 1—36.
- WIELAND, H.: Handbuch der Biochemie, Bd. 2, S. 252—272. 1923. Dort weitere Literatur.
- WINOGRADSKY, S.: (1) Über Schwefelbakterien. Bot. Ztg. **45**, 489f. (1887).
— (2) Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Bakterien. H. 1. Zur Morphologie und Physiologie der Schwefelbakterien. Leipzig: A. Felix 1888.
— (3) Recherches physiologiques sur les sulfobactéries. Ann. Inst. Pasteur **3**, 49—60 (1889).
— (4) Eisenbakterien als Anorgoxydanten. Zbl. Bakter. II **57**, 1—21 (1922).

Raumaufbau des Protoplasmas¹.

Von G. F. GAUSE, Moskau.

Mit 2 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Einleitung	54
B. Raumeigenschaften der lebendigen Substanz	55
C. Dissymmetrie als Raumeigenschaft.	57
1. LOUIS PASTEURs Ideen über Dissymmetrie	57
2. Das Problem des „dissymmetrischen Spektrums“.	59
3. Morphologischer Aspekt des Dissymmetrieproblems	61
D. Dissymmetrie des Protoplasmas	62
1. Richtung der Dissymmetrie	62
2. Dissymmetrie und Auswahl der Nährstoffe.	63
3. Dissymmetrische Verwandlungen im Protoplasma.	67
4. Chemie und Physik der dissymmetrischen Verwandlungen	70
E. Physiologische Wirkung der Stereoisomeren und Protoplasma-dissymmetrie	75
1. Einige allgemeine Probleme ihrer Wirkung.	75
2. Unterdrückung der Protoplasmaaktivität.	78
3. Reizwirkungen	82
4. Schluß	84
Literatur	85

A. Einleitung.

Die Entwicklung der Biologie im Laufe der letzten 10 Jahre (und vor allem der Genetik, Zytologie und chemischen Embryologie) hat zu der Vorstellung geführt, daß der Raumaufbau der lebendigen Substanz für die grundlegenden Lebenserscheinungen verantwortlich sein kann. Im Zusammenhang hiermit ist in dem vorliegenden Sammelreferat der Versuch gemacht, unsere gegenwärtigen Vorstellungen über den dissymmetrischen Zustand des Raumes des Protoplasmas, die sich in den benachbarten Gebieten der Physiologie und Biochemie gebildet haben und deren weitere Entwicklung jetzt dem Biologen gehört, zu beleuchten.

In der beigefügten Literaturliste ist nur die grundlegende, der Dissymmetrie des Protoplasmas gewidmete Literatur angegeben. Diejenigen, die sich für spezielle Probleme interessieren, können die entsprechende Literatur in den Arbeiten von POULSSON (1910), CUSHNY (1926), NEUBERG und KOBEL (1928), BAMANN (1931), SCHOEN (1932a und b) und AMMON

¹ Das vorliegende Sammelreferat wurde am Zoologischen Institut mit Unterstützung der Biophysikalischen Arbeitsgemeinschaft der Universität Moskau ausgeführt.

(1935) finden. In einigen Fällen wurden von uns Versuche theoretischer Verallgemeinerungen auf Grund einer Zusammenstellung der Literaturdaten gemacht. Hierbei war das Endziel, Interesse zur weiteren experimentellen Arbeit zu erwecken, da wir nur auf diesem Wege eine endgültige Lösung des Problems erreichen können.

B. Raumeigenschaften der lebendigen Substanz.

Häufig wird darauf hingewiesen, daß die gegenwärtige Biochemie und Biophysik sich in einer Richtung entwickeln, die bereits im vorigen Jahrhundert fest begründet wurde, und ihre Aufmerksamkeit auf die Untersuchung einzelner im Protoplasma stattfindender, physiologischer Prozesse richten. Aber diese Prozesse "fit in with each other in such a way that the final product comes into being by means of precise cooperation of reactions and events... These processes are seen as constituting a perfectly integrated whole" (NEEDHAM 1933b). Diese Einheitlichkeit oder „Organisiertheit“ ist gerade charakteristisch für den lebendigen Stoff. Wie entsteht nun diese Organisiertheit?

Wir können direkt sagen, daß die weitgehenden Kenntnisse von den Eigenschaften der einzelnen physiologischen Prozesse, über die wir verfügen, uns noch nichts für das Verständnis der Gesetze der Koordination geben. Es ist daher durchaus nicht erstaunlich, von einem Biologen die Behauptung zu hören, daß die „Organisation“ schließlich eine derartige Kategorie geworden ist, die außerhalb der Kategorien der Materie und Energie steht (HENDERSON 1920). Die Mehrzahl findet es jedoch viel interessanter in die Zukunft auf den Tag zu schauen, „an dem das größte Rätsel endlich sein Geheimnis enthüllen wird“ (WILSON 1927).

In der Tat, obgleich wir von den Gesetzen der Koordination so gut wie nichts wissen, ist die Sache nicht so hoffnungslos und liegt die Lösung dieses Problems vielleicht gar nicht in so weiter Ferne. Äußerst charakteristisch sind folgende Worte NEEDHAMs (1933a): „Die so häufig besprochene „irreducibility“ der biologischen Kategorien zeigt schließlich nur, daß die Konfiguration der Materie, die wir die biologische nennen, durch eine Organisation oder Ordnung charakterisiert wird, die wir sonst nirgends finden. Unsere Aufgabe ist die Untersuchung der in dieser Organisation enthaltenen Kräfte und nicht, wie einige behaupten, die Annahme derselben als Axiom. Diese „irreducibility“ der biologischen Kategorien hat nichts mit Vitalismus zu tun.“ (Vgl. auch L. v. BERTALANFFYs „Theoretische Biologie“, 1932).

In welcher Richtung aber sollen wir die für diese Organisation verantwortlichen Kräfte des Protoplasmas suchen? Nach den gegenwärtigen Vorstellungen müssen wir uns an die physikalische Struktur des Stoffes auf kolloidem und molekularem Niveau wenden. Das Protoplasma besitzt gewöhnlich keine Anisotropie und wir haben keine Veranlassung, die Existenz einer bestimmten und stabilen, speziell für die Organisation

verantwortlichen Makrostruktur anzunehmen. Bedeutend wahrscheinlicher ist es, daß die Organisation als Resultat spezifischer Raumeigenschaften des Protoplasmamaterials selbst verwirklicht wird (s. z. B. GRAY 1933). Die für die letzte Zeit charakteristische Vorstellung von der morphologischen Organisiertheit der zellgebundenen Enzyme gestattet einen solchen „biologischen Prozeß“, wie z. B. die Auswahl bestimmter Materialien aus dem heterogenen Medium seitens der Zelle, zu verstehen. Die folgenden Worte von HOPKINS (1933a) erklären das Gesagte: „Die zur Aufrechterhaltung der Lebenstätigkeit dienenden Materialien treten von außen in die Zelle ein. Die Auswahl dieser Materialien ist in erster Linie mit der Permeabilität verbunden, eine tiefergehende Rolle in dieser Auswahl spielt jedoch die Spezifität der Zellkatalysatoren¹. Es wurde häufig darauf hingewiesen, daß die lebende Zelle sich von allen leblosen Systemen durch ihre Fähigkeit der Auswahl der für die Aufrechterhaltung ihrer Struktur und Tätigkeit nötigen Materialien aus dem heterogenen Medium unterscheidet. Das ist jedoch kein Lebensakt, sondern ist mit der Natur der spezifischen Katalysatoren verknüpft. Das Molekül, das einem passenden Enzym begegnet, erleidet unvermeidlich eine Veränderung und wendet sich diesem oder jenem Wege des Stoffwechsels zu. Natürlich haben in der chemischen Organisation der Zelle außer den enzymatischen auch die kolloiden Strukturen Bedeutung.“ Wenn man diesen Gedanken weiter entwickelt, kann man sagen, daß das Molekül in dem Fall von der Zelle erfaßt wird, wenn die räumliche Richtung des Moleküls mit der räumlichen Richtung des entsprechenden Enzyms übereinstimmt. Mit den gleichen Ideen kann man auch an die spezifische Ordnung der Prozesse in der lebenden Zelle herantreten. Die Eigenschaften des Materials sind hier derartig, daß ein Prozeß nur in dem Falle einen andern hervorrufen kann, wenn eine genaueste Übereinstimmung der räumlichen Richtungen der Moleküle besteht. Die Raumeigenschaften werden entscheidende Faktoren und nicht umsonst unterstreichen die Fermentologen die enorme Rolle, die die protoplasmatische Verankerung des Enzyms in der Zelle spielt (WILLSTÄTTER und ROHDEWALD 1931).

Diese letzte Erwägung veranlaßt uns daran zu denken, daß in der Chemie der Enzyme bereits vor langer Zeit der Gedanke ausgesprochen wurde, daß die regulierende Wirkung des Protoplasmas durch eine bestimmte chemische Organisation der Zelle erklärt werden kann. Dank dem Bestehen einer Organisation wird die Möglichkeit einer Raumlokalisierung der Fermente und einer Koordination ihrer Wirkung geschaffen (HOFMEISTER 1901, HOPKINS 1933b, s. auch OPARIN 1934). Alle diese Erwägungen finden volle Bestätigung durch die experimentelle Arbeit der letzten Zeit (NEUBERG und HIRSCH 1921, NEUBERG und

¹ Man muß das Vorhandensein fermentativer Prozesse auch in der Zellgrenzschicht als wahrscheinlich voraussetzen, die somit untrennbar von der physiko-chemischen Permeabilität sind (G. G.).

KOBEL 1927, NEUBERG 1930, WERTHEIMER 1933). Gleichzeitig findet die Idee von der Rolle des Raumes als Faktor der chemischen Organisation weitere Entwicklung — nach den gegenwärtigen Vorstellungen werden die aktiven Gruppen auf der Enzymoberfläche nach streng geometrischen Gesetzen angeordnet (FRANKENBURGER 1934). Die Rolle dieser letzteren wird besonders klar bei der Wirkung des Enzyms auf Stereoisomere des natürlichen Substrats. In diesem Falle befinden sich wichtige Atomgruppen des Substrats in einer ungeeigneten Raumlage, und die aktiven Gruppen des Enzyms können nicht mehr auf sie wirken. Häufig wird hierdurch die vollständige Unmöglichkeit einer Reaktion geschaffen (BERGMANN 1934).

In einigen Fällen bedingt die Verbindung des Ferments mit dem kolloiden Träger die Bestimmtheit der Raumrichtung. Besonders interessante Ergebnisse erzielten hier BREDIG und GERSTNER (1932). Sie stellten ein Fermentmodell her, das aus einem kolloiden Träger und einer darauf verankerten spezifischen aktiven Gruppe bestand und in seinem Verhalten auch etwas an intrazelluläre Enzyme erinnerte. Dabei bestand die stereochemische Spezifität des Fermentmodells (die Fähigkeit vorzugsweise mit dem einen der beiden Stereoisomeren des Substrats zu reagieren) nur im Zusammenhang mit dem kolloiden Träger und verlor sich bei einer Trennung von demselben. Im letzteren Falle behielt die freie aktive Gruppe nur die katalytische Wirkung. Das Bestehen einer spezifischen Raumorganisation der Zelle auf kolloidalem Niveau wurde in der letzten Zeit von WERTHEIMER (1933) in einem interessanten Artikel über Zellstrukturen hervorgehoben.

Wenn wir nun das Gesagte zusammenfassen, können wir folgendes sagen: Gegenwärtig ist es klar, daß *die Erscheinungen der Regulierung und Organisation offenbar mit eigenartigen Raumverhältnissen der lebenden Materie verknüpft sind. Die Struktur der Oberflächen und, in allgemeinerer Form, die Richtung der Empfänger und Transformatoren der Energie im Raum spielen im Leben des Protoplasmas eine bedeutende Rolle.*

C. Dissymmetrie als Raumeigenschaft.

I. LOUIS PASTEURs Ideen über Dissymmetrie.

Eine der grundlegenden Raumeigenschaften des Protoplasmasmaterials ist seine Dissymmetrie (PASTEUR 1860). Mit anderen Worten, die beiden Enantiomorphen der organischen Verbindungen sind hier nicht gleich vertreten, sondern meist nur der eine derselben. So gehören die die Hauptkomponenten des Protoplasmas aufbauenden Moleküle meist zur linken Reihe¹. *Die Dissymmetrie charakterisiert den Raumzustand, und*

¹ Es muß sofort erwähnt werden, daß es sich um eine relative Konfiguration des Stoffes (KUHN und FREUDENBERG 1932) und nicht um das Zeichen der optischen Drehung handelt. Zur linken Reihe der natürlichen Verbindungen gehört z. B. das linksdrehende Histidin, aber auch die rechtsdrehende Weinsäure, die rechtsdrehende Glukose.

nächst dem chemischen Bestand und der Phase des Stoffes wirkt sie als gleichwertiger Faktor auf den Gang der biologischen Prozesse. Es ist im höchsten Grade erstaunlich, daß dieses wichtige Problem durchaus nicht die ihm gebührende Beachtung auf sich gezogen hat. Wir werden bald sehen, daß die Vorstellung von der Dissymmetrie uns gerade die Möglichkeit gibt, dem Problem der Raumorganisation bis zu einem gewissen Grade eine physikalische Grundlage zu geben.

Es ist interessant, dieses Problem jetzt vom historischen Standpunkt zu betrachten, und einige Worte darüber zu sagen, wie diese Idee von PASTEUR über die Dissymmetrie entstanden ist und was für Veränderungen sie erfahren hat. In seinen berühmten Versuchen mit Weinsäure stellte PASTEUR (1860) fest, daß der Pilz *Penicillium glaucum* das Ammonium der rechten (natürlichen) Weinsäure viel schneller verbraucht als das der linken, und es setzte ihn in Erstaunen, daß die molekulare Asymmetrie der Materie eine entscheidende Rolle in der physiologischen Wirkung spielt. Das führte alsdann zu der fundamentalen Vorstellung, daß alle Organismen auf der Erde dissymmetrisch sind und dabei die grundlegenden chemischen Stoffe des Protoplasmas stets zur linken Reihe gehören, während wir es in der anorganischen Natur mit razemischen Verbindungen, die zu gleichen Teilen aus rechten und linken Komponenten bestehen, zu tun haben. Später nahm die Bearbeitung dieses Problems eine rein chemische Richtung. Vor allem mußte festgestellt werden, unter welchen Bedingungen sich dissymmetrische Moleküle entwickeln können. Wie bereits PASTEUR annahm und später E. FISCHER (1898) klar formulierte, bestehen Pflanzen und Tiere deshalb aus dissymmetrischen Verbindungen, weil die Synthese des organischen Stoffes im Protoplasma unter dem Einfluß dissymmetrischer Katalysatoren verläuft: die Verwandlung von Kohlensäure in Zucker vollzieht sich in der Pflanze offenbar unter Mitwirkung der optisch aktiven Substanzen des Chlorophyllkornes. Eine solche dissymmetrische Synthese im Sinne von FISCHER wurde in Bälde im Laboratorium von MARCKWALD (1904) und MCKENZIE (1904) verwirklicht.

Nach dem Lehrsatz von CURIE (1894): „Wenn irgendwelche Erscheinungen Dissymmetrie zeigen, so muß dieselbe Dissymmetrie in den Ursachen, die diese Erscheinungen hervorriefen, bestehen“, erklärt es sich, warum die Dissymmetrie des Protoplasmas, nachdem sie einmal entstanden war, sich erhält. Es bleibt jedoch die Frage der „primären dissymmetrischen Synthese“, d. h. der Bedingungen des ersten Auftretens dissymmetrischer Katalysatoren auf der Erde, vollkommen offen. Ein gewisser Versuch einer Beleuchtung dieses Problems wurde von БУК (1904) gemacht. Er versuchte zu beweisen, daß auf der Erde aus kosmischen Ursachen zirkular-polarisiertes Licht entstehen könne. Es ist bekannt, daß das Himmelslicht einen gewissen Betrag von linear-polarisiertem Licht enthält. Seine Richtung hängt vom Stande der Sonne ab. Fällt es unter bestimmten Winkeln auf die Meeresoberfläche,

so wird es durch Reflexion in zirkular-polarisiertes Licht verwandelt. Unter dem Einfluß des Erdmagnetismus überwiegt nun unter dem rechts- und linkspolarisierten Licht eine Komponente (mit anderen Worten: weder an einem Punkte der Erde noch während längerer Zeiträume können gleiche Mengen der beiden zirkularen Lichtformen entstehen). Gleichzeitig setzte BYK voraus [der genaue Beweis wurde jedoch zuerst von KUHN (1929) geliefert], daß unter der Einwirkung zirkular-polarisierten Lichtes beide Formen des Razemats zerstört werden, jedoch die Form, welche ein größeres Absorptionsvermögen für das betreffende zirkulare Licht besitzt, in erhöhtem Maß, so daß optische Aktivität eintritt.

Es ist leicht zu sehen, daß diese Erwägung von verschiedenen Gesichtspunkten einer Kritik unterworfen werden kann. Vor allem müßte noch bewiesen werden, daß die Intensität des kosmischen Prozesses genüge, um die Aktivität razemischer Verbindungen hervorzurufen. Ganz unaufgeklärt bleibt hierbei auch das Faktum, daß die Hauptkomponenten des Protoplasmas bei allen Organismen zur linken dissymmetrischen Reihe gehören.

Alle diese, an und für sich sehr interessanten chemischen Arbeiten (s. a. RITCHIE, 1933, S. 56—59) sind jedoch noch sehr weit von den Problemen der Protoplasmaforschung entfernt. Noch ist es für uns zu früh, in der Frage nach der Entstehung des dissymmetrischen Protoplasmas ein Urteil zu fällen, da wir nichts davon wissen, welche Rolle die Dissymmetrie in der Organisation des Protoplasmas als Ganzes spielt. Auf die Frage, die seinerzeit PASTEUR beschäftigte: „Warum verbraucht der Pilz die rechte Weinsäure viel schneller als die linke?“, antworten wir jetzt so: weil die räumliche Richtung der Moleküle der rechten Weinsäure auf irgendeine Weise mit der räumlichen Richtung des passenden Enzyms übereinstimmt und sie eine unvermeidliche Veränderung erleiden, während die Moleküle der linken Weinsäure kaum berührt werden. Mit anderen Worten, die dissymmetrische Struktur des Materials gibt eine Möglichkeit, die Richtung im Raum sehr empfindlich zu unterscheiden und schafft äußerst günstige Bedingungen für genaueste Koordinationen. Somit könnte das Protoplasma, das wir jetzt kennen, niemals aus razemischen Verbindungen bestehen. *Die dissymmetrischen Eigenschaften des Materials sind eine ebenso notwendige Bedingung der Organisiertheit wie die kolloidale Struktur, nur aber auf einem anderen Niveau.*

2. Das Problem des „dissymmetrischen Spektrums“.

Indem wir jetzt zu den Möglichkeiten übergehen, die die Ideen LOUIS PASTEURS für eine experimentelle Untersuchung des Protoplasmas bieten, wollen wir erwähnen, daß weitere Perspektiven sich gerade erst jetzt eröffnen, wo unsere Vorstellungen von der kolloidalen Struktur

des Protoplasmas bereits eine gewisse Klärung erhalten haben. In der Tat, an die Forscher trat jetzt die Aufgabe heran, die Raumeigenschaften der einzelnen Komponenten des Protoplasmas *in vivo* genau zu charakterisieren. Uns befriedigt eine Untersuchung der Raumeigenschaften der einzelnen chemischen, aus dem Protoplasma bei voller Zerstörung der Struktur desselben ausgeschiedenen Stoffe nicht mehr. Gleichzeitig erweist sich die Anwendung rein physikalischer Methoden — das Studium der optischen Eigenschaften des Protoplasmas — in den meisten Fällen ungenügend. In einem so komplizierten System, wie das Protoplasma, werden die Resultate unserer Messungen von einer allzu großen Zahl Veränderlicher abhängen. Wir müssen die Raumeigenschaften der einzelnen Komponenten des Protoplasmas charakterisieren. Seinerzeit fing WARBURG an, die Fermente in der lebendigen Zelle selbst zu studieren, indem er mit Stoffen arbeitete, die nur mit den Fermenten reagieren. Hierbei „stören die übrigen Stoffe ebensowenig, wie bei chemischen Reaktionen die Gefäße stören, in denen man die Reaktionen ausführt“ (WARBURG 1928). Diese Methode kann man auch für die Untersuchung der Raumeigenschaften anwenden: indem wir auf das Protoplasma mit rechten und linken dissymmetrischen Stoffen (Giften, Katalysatoren) wirken, erhalten wir die Möglichkeit, die Raumeigenschaften der einzelnen Glieder desselben zu charakterisieren, indem wir die übrigen zeitweilig außer acht lassen. Auf diesem Wege erhalten wir eine ganze Sammlung von Raumcharakteristiken oder ein „*dissymmetrisches Spektrum*“ des Protoplasmas, das in Verbindung mit der vergleichenden Methode gute Dienste erweisen kann.

Der Sinn eines derartigen Verfahrens ist eigentlich sehr einfach. Indem wir die Glieder des Protoplasmas stimulieren oder zerstören, wirken wir vom physikalischen Standpunkt gesehen mit bestimmten Schlägen, wobei wir ein und denselben Schlag entweder von rechts nach links oder von links nach rechts führen. Nach der Differenz der hervorgerufenen Effekte urteilen wir über die Raumorientierung der Glieder.

Es versteht sich von selbst, daß wir nur in dem Fall die Raumorientierung eines bestimmten Gliedes des Protoplasmas nach der Differenz der Effekte der rechten und linken Isomeren feststellen können, wenn diese Isomeren wirklich auf ein und dasselbe Glied wirken. Diese Frage gewinnt daher große prinzipielle Bedeutung. Die vom Verfasser erhaltenen experimentellen Daten, die in einem anderen Artikel eingehend beschrieben wurden (GAUSE 1936), sowie eine ganze Reihe von Experimenten, auf die wir weiterhin genauer zurückkommen werden, zeigen mit genügender Bestimmtheit, daß die Wirkung der Isomeren *auf ein und dasselbe* Glied des Protoplasmas in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich stattfindet, jedoch wird diese Bedingung wahrscheinlich nicht immer erfüllt.

3. Morphologischer Aspekt des Dissymmetrieproblems.

In einzelnen Fällen beleuchten verhältnismäßig einfache morphologische Beobachtungen die kompliziertesten Erscheinungen der Raumorganisation.

Eins der interessantesten Beispiele ist der kürzlich erhaltene Hinweis darauf, daß die wichtigsten Hauptmerkmale des Strukturplanes des Organismus die Folge der dissymmetrischen Eigenschaften des Stoffes sein können, wobei sie auf engste Weise mit der Wirkung eines bestimmten Gens verbunden sind. Wir haben den in der Tierwelt weitverbreiteten spiralen Typus der Teilung der Eizelle im Auge. So finden sich bei der Schlammschnecke *Lymnaea rubella* in ein und derselben Art Genotype, die entweder durch eine rechte oder durch eine linke gewundene Schale charakterisiert werden. Es ist sehr wahrscheinlich (aus zytologischen Gründen), daß der rechte und linke spirale Teilungstypus hier schon im unbefruchteten Ei vorgebildet sind. Eine hybridologische Analyse zeigt, daß dieses Merkmal durch ein Paar allelomorphe Gene bestimmt wird, wobei die Rechtswindung dominant und die Linkswindung rezessiv ist (CRAMPTON und LOWTHER 1932). Welcher Art eigentlich die Einwirkung dieser Gene auf das Ei ist, wissen wir natürlich nicht. Als Hypothese wurde die Vermutung ausgesprochen (KOLTZOFF 1934, NEEDHAM 1934), daß dieser oder jener Teilungstypus hier durch das Vorhandensein eines rechten oder linken optischen Isomers irgendeines organischen Stoffes im Protoplasma des Ei bestimmt würde, wobei dieser Stoff aus dem Eikern beim Reifen des Eies austritt, nachdem er sich vorher in Verbindung mit den entsprechenden Genen des Chromosomapparates der Oozyte gebildet hatte. Hieraus könnte man folgern, daß beide Allele des betreffenden Gens optische Isomeren in bezug aufeinander sind.

Diese Beobachtung weist unmittelbar auf die Möglichkeit der Existenz unnatürlicher Isomere im Protoplasma neben den natürlichen, wenigstens für einige Stoffe hin. Zu derselben Schlußfolgerung führt auch das Studium der Entstehung einer inversen Anordnung der Organe. Während die Grundkomponenten des lebendigen Stoffes ihre gewöhnlichen Eigenschaften beibehalten, kann irgendein formbildendes Ferment eine Inversion erleiden: „Die Möglichkeit besteht, daß im Falle des Entstehens einer regulären bzw. inversen Form spiegelbildlich wirkende Kräfte („Agentia“) am Werke sind, daß diese Agentia substanziellen Charakter haben („formbildende Fermente“) und daß von diesen vielleicht zwei enantiomorphe Sorten existieren“ (LUDWIG 1932). Wir werden in kurzem zur Analyse der Möglichkeit solcher Inversionen vom biochemischen Standpunkt zurückkehren.

Eine andere Gruppe morphologischer Beobachtungen bezieht sich auf die spiralen Strukturen der Pflanzen (SEIFRIZ 1933a und b) und die spiralen Bewegungen der Amöbe (SCHAEFFER 1931). Im ersteren Falle kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß die spiralen Eigenschaften

eine fundamentale Eigentümlichkeit des Protoplasmas sind und in einer Reihe morphologischer Strukturen zum Ausdruck gelangen. Die Untersuchung der Bewegungen der Amöbe hat gleichfalls gezeigt, daß die Richtung der von ihnen beschriebenen Spiralen (rechte und linke) mit der dissymmetrischen Struktur irgendwelcher molekularer „organisierender Zentren“ im Protoplasma verbunden sein kann. Wenn wir uns ins Gedächtnis rufen, daß die Dissymmetrie (die ihren physikalischen Ausdruck in der optischen Drehung des Stoffes findet) überhaupt auf die spiralförmige Rechts- oder Linksanordnung der Atome im Molekül hinausläuft, so gestattet uns das der physikalischen Interpretation der spiralförmigen morphologischen Strukturen näherzukommen.

D. Dissymmetrie des Protoplasmas.

1. Richtung der Dissymmetrie.

Eine ganze Reihe unmittelbarer chemischer Untersuchungen und besonders die Arbeiten von PRINGSHEIM (1910a und c) haben gezeigt, daß die Aminosäuren und Eiweißstoffe des Protoplasmas immer zur *l*-Reihe der organischen Verbindungen gehören. Nur einige energetische Reservestoffe (wie Zucker), die an dem Wirbel der Prozesse der Lebensfähigkeit nicht teilnehmen, können nach den Gesetzen der Chemie *racemisiert* werden und werden in inaktivem Zustand vorgefunden.

Mit anderen Worten, die Hauptkomponenten des Protoplasmas — die Eiweißstoffe — kennen wir gegenwärtig nur in ihrer natürlichen linken Modifikation. Indem wir die endgültige Interpretation dieser Erscheinung bis zum Vorliegen weiterer experimenteller Daten verschieben, können wir doch schon jetzt hervorheben, daß neben der grundlegenden linken Dissymmetrie des Protoplasmas einzelne Komponenten (z. B. Gene) durch optische Antipoden der rechten Reihe vertreten sein können. Diese Schlußfolgerung ist vorläufig nur auf morphologischen Beobachtungen begründet. Die biochemischen Daten widersprechen dieser Möglichkeit nicht, und unterstützen sie sogar in drei unabhängigen Richtungen: 1. die dissymmetrische Synthese im Protoplasma kann zur Bildung von Antipoden führen; 2. in ein und demselben Molekül können offenbar aktive Zentren der rechten und linken Reihe kombiniert sein (s. z. B. ROGER 1932). Somit schließt die linke Struktur des Eiweißmoleküls die Möglichkeit des Einschlusses einzelner rechter Komponenten nicht aus; 3. die Daten der Enzymologen zeigen, daß es z. B. bei der Wirkung der Peptidasen durchaus nicht obligatorisch ist, daß *alle* Aminosäuren, aus denen das Peptid aufgebaut ist, zu der natürlichen Reihe gehören (GRASSMANN 1930, s. auch ABDERHALDEN und PRINGSHEIM 1909). Somit braucht das Vorhandensein von Antipoden die enzymatischen Koordinationen im Protoplasma nicht zu stören.

2. Dissymmetrie und Auswahl der Nährstoffe.

Es wäre ein Irrtum anzunehmen, daß das Problem der Dissymmetrie des Protoplasmas seit den Zeiten LOUIS PASTEURS ausschließlich vom chemischen Standpunkt bearbeitet worden sei. Vor einigen Dezennien wurden weitgehende Untersuchungen der physiologischen Wirkung der rechten und linken Isomeren unternommen, und werden wir jetzt kurz den Zusammenhang der Dissymmetrie des Protoplasmas mit seinem ungleichen Verbrauch der beiden Isomeren in den razemischen Mischungen der Nährstoffe betrachten.

PASTEUR selbst, sowie die Autoren, die bald nach ihm arbeiteten, ließen folgende Frage unaufgeklärt: verbraucht der auf einer Lösung razemischer Säure kultivierte Pilz nur die eine (natürliche) Komponente, oder findet ein Angriff beider Komponenten, nur mit verschiedenen Geschwindigkeiten, statt? Sorgfältige Untersuchungen wurden in dieser Richtung erst später ausgeführt. Schon die Beobachtungen von PFEFFER (1895) bei der Entwicklung von *Aspergillus niger* und von *Penicillium glaucum* mit Traubensäure (= *d*-Weinsäure) lassen deutlich erkennen, daß, wenn auch die *d*- (natürliche) Weinsäure bevorzugt wird, stets doch auch, wenngleich in viel geringerer Menge, die *l*-Weinsäure angegriffen wird. Weitere Arbeiten stammen von MCKENZIE und HARDEN (1903), CONDELLI (1904), EHRLICH (1906, 1914), PRINGSHEIM (1907, 1910a), NEUBERG (1909) und einigen anderen. Hierbei wurde festgestellt, daß gewöhnlich eine Zerstörung beider Komponenten mit verschiedener Geschwindigkeit stattfindet: „Bei der Aussaat verschiedener Schimmelpilze und zwei Bakterienspezies, auf *dl*-Leuzin und *dl*-Glutaminsäure zeigte sich nun, daß ein Angriff auf beide optischen Komponenten in der Tat erfolgt, denn in allen Fällen wurde weniger als die theoretische Menge der nicht natürlichen Komponente zurückgewonnen“ (PRINGSHEIM 1910a). Die Feststellung dieser Tatsache führte direkt dazu, was wir oben „Raumcharakteristiken“ des Protoplasmas nannten, d. h. zu einem quantitativen Ausdruck der Unterschiede in den physiologischen Eigenschaften der rechten und linken Isomeren. Hierbei bestand die experimentelle Technik gewöhnlich darin, daß in die Nährlösungen, die razemische Säuren enthielten, verschiedene Arten von Pilzen und Bakterien gebracht wurden, und nach langem (zuweilen mehrmonatigem) Verbleiben derselben in der Lösung die optischen Eigenschaften der unverbraucht gebliebenen Säure bestimmt wurde. Hierbei erwies sich sogleich, daß zwischen den verschiedenen Arten und sogar bei ein und derselben Art unter verschiedenen Bedingungen scharfe Unterschiede in den „Auslesekoefizienten“ der optischen Isomeren aus dem Nährboden bestehen (s. Tabelle 1).

Tabelle 1 zeigt, daß fast in allen Fällen ein asymmetrischer Verbrauch stattfindet. Das natürliche Isomer wird viel schneller verbraucht als das unnatürliche und in der Nährlösung speichert sich das unnatürliche Isomer auf. Eine aufmerksamere Betrachtung von Tabelle 1

Tabelle 1. Auslese der optischen Antipoden durch verschiedene Mikroorganismen.

Spezies	Ausgangs- produkt	Spezifische Drehung des unverbrauchten Produktes $[\alpha]_D$	Autor
1. <i>Penicillium glaucum</i>	<i>dl</i> -Weinsäure (Ammoniumsalz)	— 4,1 ⁰	McKENZIE und HARDEN (1903) ¹
2. <i>Aspergillus niger</i> . .	Desgl.	— 7,2 ⁰	Desgl.
3. <i>Aspergillus griseus</i> .	„	— 6,1 ⁰	„
4. <i>Aspergillus niger</i> . .	<i>dl</i> -Leuzin	— 6,9 ^{0 2}	PRINGSHEIM (1910a)
5. <i>Mucor mucedo</i> . . . (Nährboden mit Glukose)	„	— 9,8 ⁰	„
6. <i>Mucor mucedo</i> . . . (Nährlösung ohne Glukose)	„	0 ⁰	„
7. <i>Oidium lactis</i>	„	— 12,1 ⁰	„
8. <i>Allescheria Gayonii</i> . (mit Glukose)	„	0 ⁰	„
9. <i>Allescheria Gayonii</i> . (ohne Glukose)	„	0 ⁰	„
10. <i>Rhizopus tonkinensis</i>	„	— 4,9 ⁰	„

überzeugt uns davon, daß die „Koeffizienten der Auslese“, oder das Verhältnis zwischen der Geschwindigkeit des Verbrauchs des rechten und linken Isomers, sehr unbeständig sind. So gelingt es z. B. bei der Kultivierung von *Mucor mucedo* auf einer Glukose enthaltenden Nährlösung zum Schluß des Experiments unnatürliches *d*-Leuzin in der Nährlösung aufzufinden, während bei Abwesenheit von Glukose das unverbrauchte Produkt inaktiv bleibt. PRINGSHEIM (1910a) bemerkt: „Der Grad der Auslese der einen Komponente durch die Pilze muß von Bedingungen abhängen, in die man nur schwer einen Einblick gewinnen kann. Auch der symmetrische Angriff einiger Pilze auf die Aminosäuren ist keine feststehende Größe. Die Gegenwart einer anderen Kohlenstoffquelle, in Gestalt von Glukose, scheint im allgemeinen die Auslese unter den Komponenten zu begünstigen. Doch ist auch diese Gesetzmäßigkeit nicht ohne Ausnahme.“

Eine solche Unbeständigkeit wird von vielen Autoren konstatiert. Die Auslesekoeffizienten können offenbar bei verschiedenen Rassen und verschiedenen Temperaturen verschieden sein. So gibt CONDELLI (1904) an, daß, obgleich *Aspergillus niger* unter allen Bedingungen vorzugsweise die *d*- (natürliche) Weinsäure verbraucht, der Grad des Angreifens des linken unnatürlichen Antipoden bei Erhöhung der Temperatur steigt.

¹ Die Experimente mit den Spezies Nr. 2 und 3 wurden *ceteris paribus* ausgeführt.

² Drehung in 20% HCl. Hierbei ist die spezifische Drehung des *d*- (unnatürlichen) Leuzin = — 15,9⁰.

Wir wollen nun sehen, zu welchen Schlüssen diese experimentellen Daten einen der Autoren — PRINGSHEIM — führten. Er schreibt (1910a): „Trotzdem diese Befunde keinen strikten Beweis dafür liefern, daß es in der Natur keine Mikroorganismen gibt, welche die Antipoden der natürlichen Komponenten von Aminosäuren bevorzugen, so macht er diese Annahme doch wahrscheinlich. Auch hat ein derartiges Verhalten der niederen Organismen durchaus nichts Befremdendes. Die Bevorzugung der natürlichen Komponente ist als ein Anpassungszustand zu deuten, welcher sich mit fortschreitender Entwicklung im Organismenreiche ausgebildet und präzisiert hat. Die niederen Organismen sind bezüglich dieser Anpassung noch weniger scharf eingestellt als die höheren Pflanzen und Tiere. Ausgehend vom symmetrischen Angriff dürften sie sich sowohl bezüglich der Abspaltung der natürlichen Komponenten aus Polypeptidbindungen, wie in bezug auf die Verarbeitung der abgespaltenen Aminosäuren, den ihnen in der Natur gebotenen Ernährungsbedingungen akkommodiert und auf die Bevorzugung der einen Komponente eingestellt haben. Denn bisher sind die Aminosäuren in der Natur nur in einer optischen Modifikation aufgefunden worden, die, wie wir gesehen haben, allein von Mikroorganismen bevorzugt zu werden scheint.“

Gegenwärtig können wir uns natürlich mit einem solchen Standpunkt nicht einverstanden erklären. Die Bevorzugung der natürlichen Verbindungen seitens der niederen Organismen ist offenbar nicht das Resultat ihrer „Anpassung“ an die Produkte der höheren, sondern spiegelt die dem Protoplasma aller Organismen überhaupt eigene Eigenschaft — seinen Aufbau aus Verbindungen der linken Reihe — wider (und folglich muß diese Eigenschaft bedeutend früher im Evolutionsprozeß entstehen). Wir kennen im allgemeinen kein razemisches Protoplasma, da die Dissymmetrie offenbar eine notwendige Bedingung für die Erscheinungen der Organisiertheit ist.

Aber wie ist die große Veränderlichkeit der „Raumcharakteristiken“ bei den niederen Organismen zu erklären? Vor allem muß die experimentelle Technik selbst — das lange Verbleiben der Pilze in der Nährlösung — berücksichtigt werden. Hier kann der unnatürliche Antipod häufig erst nach Beendigung des asymmetrischen Verbrauchs zerstört worden sein. Wie PRINGSHEIM (1910a) selbst bemerkt: „Auch die Hefe besitzt trotz ihrer speziellen Bevorzugung der natürlichen Komponente verschiedener Aminosäuren die Fähigkeit, bei mangelnder Stickstoffernährung die andere Komponente anzugreifen und sie eventuell ganz zu verzehren.“ Man muß berücksichtigen, daß bei derartigen Verwandlungen der Antipode sich zuweilen nicht gleichwertig der natürlichen Komponente erweist [er kann sich auf irgendeinem anderen biochemischen Wege verwandeln, und zwar mit Verlusten (NEUBERG und SIMON 1926)].

Somit konnte das lange Verbleiben der Pilze in der Lösung die spezifischen Raumcharakteristiken des Protoplasmas verwischen. PRINGSHEIM

setzte voraus, daß die genaue Feststellung solcher Charakteristiken nur *in vitro* möglich wäre. — Er schrieb (1910a): „Die Auffindung einer schärferen Gesetzmäßigkeit wird verborgen bleiben, bis es gelingt, die den Abbau der Aminosäuren auslösenden Fermente von der lebenden Zelle abzutrennen. Erst dann wird sich zeigen lassen, ob die Spaltung der Aminosäuren *zuerst immer asymmetrisch verläuft*“ (Vgl. auch KREBS 1935.) Die Entwicklung der Fermentologie in den letzten 20 Jahren hat jedoch klar gezeigt, daß die Raumeigenschaften der Enzyme im Protoplasma an der lebendigen Zelle selbst untersucht werden müssen. Es müssen nur solche Bedingungen für das Experiment geschaffen werden, bei denen die Raumcharakteristiken leicht meßbar wären.

Wir können die vorstehenden Erwägungen wie folgt zusammenfassen: Die Wahl des einen der Stereoisomeren seitens der Mikroorganismen ist mit dem dissymmetrischen Bau des Protoplasmas verknüpft (FISCHER 1898). Hierbei gelang es FISCHER und anderen Forschern (BUCHNER 1892, BERTRAND 1898) zu zeigen, daß die Erscheinungen der Auswahl sich auch in den dissymmetrisch gebauten Fermenten derartiger Prozesse, wie die alkoholische Gärung und die enzymatöse Spaltung erhalten.

Die Auswahl trägt jedoch nur quantitativen Charakter und *beide* Isomeren werden vom Protoplasma (aber in verschiedenem Maße) angegriffen. Diese Auswahl ist dabei nicht stabil, indem sie sich unter dem Einfluß äußerer Bedingungen verändert, und kann sie sogar als Kriterium des physiologischen Zustandes des Organismus dienen. Sie unterscheidet sich scharf bei nahverwandten Arten und es wurden sogar Fälle (die noch einer Nachprüfung bedürfen) beschrieben, in denen ein vorzugsweiser Verbrauch der unnatürlichen Weinsäure seitens der Mikroorganismen stattfand (LEWKOWITSCH 1883, PFEFFER 1895). Trotzdem das Protoplasma die linke Dissymmetrie beständig beibehält, können somit seine Raumeigenschaften irgendwelche wichtige Veränderungen erleiden, deren Natur uns bald helfen wird, die Analyse der Gesetze der dissymmetrischen Synthese im Protoplasma zu erfassen.

Zum Schluß können wir noch die interessanten Daten erwähnen, die NEUBERG und Mitarbeiter (NEUBERG und WOHLGEMUTH 1901, 1902, NEUBERG und MAYER 1903, WOHLGEMUTH 1905), sowie ABDERHALDEN und SCHITTENHELM (1907) und im ferneren viele andere Forscher erhalten haben (s. auch ABDERHALDEN und TETZNER 1935). Diese Autoren stellten fest, daß im Organismus des höheren Tieres die eingeführte razemische Verbindung sich in Isomeren spaltet und hierbei vorzugsweise der natürliche Antipod verbraucht wird. Wie an verschiedenen Zuckern und Aminosäuren gezeigt wurde, wurde die im Körper vorkommende aktive Komponente fast völlig verbrannt, die „körperfremde“ dagegen teilweise oder fast vollständig durch den Harn ausgeschieden. Das erlaubte NEUBERG und WOHLGEMUTH (1901) den Schluß zu ziehen, daß die Konfiguration eingeführter Substanzen auf ihr Verhalten im lebenden

Körper in ähnlicher Weise bestimmend wirkt, wie es E. FISCHER für den Verlauf einfachster fermentativer Prozesse dargetan hat.

3. Dissymmetrische Verwandlungen im Protoplasma.

Die Erscheinung der vorzugsweisen Auswahl des einen Stereoisomers seitens des Protoplasmas veranlaßte die Forscher, dem grundlegenden Problem der dissymmetrischen Verwandlungen im Protoplasma gesteigerte Aufmerksamkeit zu widmen. Nach den Arbeiten von FISCHER untersuchte DAKIN (1903) die Erscheinung der Auswahl an enzymatischen Systemen. Hierbei urteilte er folgendermaßen: Wenn es richtig ist, ein Enzym als optisch-aktiven, dissymmetrischen Komplex zu betrachten, und zudem zwischen dem Enzym und der Substanz, auf welche es einwirkt, eine Verbindung gebildet wird, dann sollte es möglich sein, zu zeigen, daß, wenn ein Enzym auf eine optisch inaktive Substanz einwirkt, dann die beiden optischen Komponenten mit ungleichen Geschwindigkeiten zersetzt werden. Alles das hat sich in der Praxis vollkommen bestätigt und erhielt bald eine weitere Entwicklung in der klassischen Arbeit von BREDIG und FAJANS (1908).

Man könnte annehmen, daß die dissymmetrische Synthese im Protoplasma sehr einfach ist und eine weitere Untersuchung der einzelnen Fälle nichts prinzipiell Neues ergeben könne. Die experimentelle Bearbeitung gerade dieses Problems hat jedoch zu zwei wichtigen empirischen Verallgemeinerungen geführt: 1. *Lange nicht immer werden vom Protoplasma optisch aktive Stoffe und nicht Razemate synthetisiert und 2. durchaus nicht immer wird vom Protoplasma das natürliche Isomer des optisch aktiven Stoffes synthetisiert.*

Ein gutes Beispiel der Synthese optisch-inaktiver Alkaloide in Pflanzen kann man der Arbeit von HESS und WELTZIEN (1920) entnehmen. Wie diese Autoren zeigen, kann die Tatsache, daß optisch-inaktive Pflanzenbasen mit mindestens einem asymmetrischen C-Atom isoliert wurden, folgende Ursachen haben: 1. Es kann während der Aufarbeitung des Pflanzenmaterials durch die Extraktionsmittel Razemisierung erfolgt sein. 2. Es kann innerhalb der Pflanze während der Lebenstätigkeit Razemisierung des primär gebildeten optisch-aktiven Alkaloids erfolgt sein. 3. Es finden bei dem Alkaloidaufbau Prozesse statt, die „symmetrisch“ verlaufen. Dabei könnte zunächst ein „dissymmetrischer“ Aufbau stattgefunden haben bis zu einem Zwischenprodukt, das kein asymmetrisches C-Atom mehr besitzt und das durch eine nachfolgende Reaktion, die ohne Einwirkung von Enzymen verläuft, wieder in einen *razemischen* Körper mit einem asymmetrischen C-Atom umgewandelt wird. Dann würde sich der Fall dem Übergang vom Traubenzucker in *dl*-Milchsäure anschließen, indem das Zwischenprodukt dem Methylglyoxal entspricht.

Die unter I. wiedergegebene Möglichkeit trifft für das inaktive Atropin zu. Das inaktive Atropin hat wahrscheinlich in der Pflanze

nicht ursprünglich vorgelegen, sondern es hat sich während der Isolierung aus seinen linksdrehenden Komponenten, dem Hyoscyamin, gebildet. Ein Beispiel der Razemisierung innerhalb der Pflanze bildet die Äpfelsäure. Wie RUHLAND und WETZEL (1929) bei *Rheum* und BENDRAT (1929) und SCHWARZE (1932) bei zahlreichen anderen Pflanzen gefunden haben, ist die bei der Desaminierung der Aminosäuren neugebildete Äpfelsäure *immer* die *l*-Modifikation, die erst später *in der Pflanze* razemisiert wird. Für das Coniin stellten HESS und WELTZIEN (1920) fest, daß die Razemisierung während der Aufarbeitung ausgeschlossen ist. Die *d*- und *l*-Formen der Alkaloide kommen also tatsächlich in der Pflanze zusammen vor. Dabei kann eine teilweise Razemisierung *innerhalb* der Pflanze kaum erfolgt sein. Folglich muß man hier als Zwischenprodukt ein ungesättigtes Derivat ohne asymmetrisches C-Atom voraussetzen.

Das Problem der Synthese optisch-inaktiver Stoffe in dem mit dissymmetrischen Katalysatoren angefüllten Protoplasma ist in den Arbeiten von NEUBERG (1913) entwickelt worden. Er zeigte, daß wir es in diesen Fällen mit einer Strukturinaktivität der Zwischenkomponente zu tun haben. Er schreibt: „*dl*-Alanin liefert nach LUSK (1909) quantitativ Traubenzucker. Solche Übergänge scheinen nur möglich, wenn ein symmetrisches Zwischenprodukt auftritt und dann dissymmetrisch umgebaut wird. Die Gleichwertigkeit von *d*- und *l*-Milchsäure sowie von *d*- und *l*-Alanin als Zuckerbildner würden in einer intermediären Entstehung von Brenztraubensäure oder Methylglyoxal eine Erklärung finden. Das relativ oft beobachtete Auftreten von *dl*-Milchsäure kann auf die leichte Hydratisierbarkeit des gewöhnlichen Methylglyoxals zurückgeführt werden.“

Aber auf welche Weise bildet sich im normalen Stoffwechsel des tierischen Organismus aus Traubenzucker natürliche *d*-Milchsäure, obgleich die Reaktion über das strukturell inaktive Methylglyoxal führen kann? Das erweist sich nach NEUBERG (1913) bei Anwesenheit „zeitweilig dissymmetrischer Substanzen“ leicht erklärlich. Es handelt sich darum, daß diese strukturell inaktiven Zwischenkomponenten tatsächlich durch einfache Abspaltung und Verschiebung von H—OH aktiv werden (Bildung von Hydraten, Anhydriden usw.). Die „natürliche“ Richtung der Dissymmetrie derartiger „zeitweilig dissymmetrischer Substanzen“ kann durch die „natürlichen“ Komponenten des Protoplasmas (oder im Falle von Methylglyoxal z. B. durch Traubenzucker) leicht induziert werden. *Somit kann der dissymmetrische Raum im Prozeß der protoplasmatischen Verwandlungen verlorengehen und wieder induziert werden*¹.

Wir können jetzt zu dem zweiten Problem übergehen: Wird vom Protoplasma immer das natürliche Isomer synthetisiert? Bereits EHRlich und JACOBSEN (1911) vermerken, daß aus ein und derselben optisch-

¹ Diese Erwägungen sind übrigens äußerst hypothetisch. Wir wissen nichts Zuverlässiges über die Raumveränderungen beim Stoffwechsel.

inaktiven Verbindung von der Pflanzen- und Tierzelle nicht nur dieselbe, sondern auch die entgegengesetzt drehende Antipode produziert werden kann. Sie beobachteten die Verwandlung des natürlichen *l*-Tyrosins durch den Mikroorganismus *Oidium lactis* in ein unnatürliches Produkt, das demjenigen entgegengesetzt ist, das aus dem Organismus des Tieres isoliert werden kann. Seitdem haben sich zahlreiche Beobachtungen angehäuft, die darauf hinweisen, daß diese Unterschiede für Tiere und Pflanzen nicht charakteristisch sind, sondern bei zwei nahverwandten Arten von Organismen und sogar bei ein und derselben Art unter verschiedenen Bedingungen beobachtet werden können (s. auch OUDIN 1932).

Besonders klar ausgeprägte Gesetzmäßigkeiten gelingt es in dem Fall zu beobachten, wenn aus strukturell inaktiven Körpern, ohne daß die Stufe der Razaemverbindungen durchlaufen wird, optisch aktive Gebilde hervorgehen. So gelang es MAYER (1926) zu zeigen, daß aus Phenylglyoxal je nach der Wahl des biologischen Agens zu angenähert 100% *l*- bzw. *d*-Mandelsäure gebildet wird. Dabei hat er mit Milchsäurebakterien *l*- (+) Mandelsäure, mit Essigbakterien *d*- (—) Mandelsäure dargestellt. Was den Mechanismus der Verwandlungen in diesem Falle anbetrifft, so kann die ausschließliche oder überwiegende Entstehung einer aktiven Form dadurch erklärt werden, daß eine intermediäre Vereinigung zwischen dem strukturell inaktiven Substrat und dem wohl als optisch aktiv vorauszusetzenden Ferment zu einer nicht mehr symmetrisch gebauten Kombination eintritt. *Hierbei bilden zwei Arten von Mikroorganismen aus ein und demselben Ausgangsprodukt Stoffe, die optische Antipoden in bezug aufeinander sind.*

Die Beobachtung von MAYER steht nicht isoliert da, und es scheint uns interessant, genauer darauf einzugehen. So haben NEUBERG und SIMON (1926) gezeigt, daß, während das *Bacterium ascendens* aus raze-mischem *dl*-Valeraldehyd *linksdrehenden* Amylalkohol liefert, es bei *Bacterium pasterianum* ausschließlich die Fähigkeit zur Bildung eines Überschusses von *rechtsdrehendem* Amylalkohol zu konstatieren gelingt. Analoge Prozesse finden auf dem Gebiet der Enzymologie statt. Die bedeutende stereochemische Spezifität der Esterasen ist von R. WILLSTÄTTER und Mitarbeitern mehrfach hervorgehoben worden (WILLSTÄTTER und MEMMEN 1924, WILLSTÄTTER und HAUROWITZ 1924, WILLSTÄTTER und KUMAGAWA 1925). Bei *Leberesterase* war die z. B. aus Mandelsäureäthylester gebildete Mandelsäure *rechtsdrehend*, während die durch Hydrolyse mit *Pankreaslipase* entstandene Säure *linksdrehend* war. Ebenso verhielt sich Tropasäuremethylester; dagegen war der Drehungssinn der durch Pankreas- bzw. Leberenzym abgespaltenen Säure entgegengesetzt. Man kann nun wohl annehmen, daß der Unterschied zwischen einer Pankreaszelle und einer Leberzelle mindestens so groß ist, wie der zwischen Essigbakterien und Milchsäurebakterien in den Versuchen von MAYER.

Wenn wir nun zu den Arbeiten mit Mikroorganismen zurückkehren, können wir die alte und sehr interessante Arbeit von PÉRÉ (1893) anführen. Er konstatierte für vier Stämme der Milchsäurebakterien, die auf ammonsalzhaltigen Nährböden gezüchtet waren, die gemeinsame Fähigkeit zur Bildung von *l*- (unnatürlicher) Milchsäure. Durch Veränderung des stickstoffhaltigen Nährmaterials (Zusatz von Pepton) gelang es, bei zwei von jenen vier Stämmen die Kraft zur Erzeugung von *d*- (natürlicher) Milchsäure zu wecken. Hieraus kann man schließen, daß einige Formen, *die unter günstigen Bedingungen die d-Modifikation bereiten, auch in Produzenten von l-Säure umgewandelt werden können, als ob die Entstehung dieser Form leichter oder ihre Zerstörung schwieriger erfolge als die des Isomers*. Weitere interessante Daten kann man in den Arbeiten von KAYSER (1894), POTTEVIN (1898), PÉRÉ (1898), HERZOG und HÖRTH (1909), EMBDEN, BALDES und SCHMITZ (1912), AMATSU und TSUDJI (1918) und PEDERSON, FRED und ANDERSON (1922) finden. Nach PEDERSON, PEDERSON und FRED (1926) liefert die Kultur von *Streptococcus lactis* bei 15° die reine Rechtsform der Milchsäure, bei 37° und 45° die reine Linksform. Es ist ferner interessant, daß ungünstige Kultivierungsbedingungen (Ansammlung einer großen Menge von *d*-Säure) hier die Produktion des unnatürlichen Isomers der Säure stimuliert.

Somit können wir feststellen, daß *das Protoplasma durchaus nicht immer die natürlichen Isomeren synthetisiert und daß verschiedene Erreger (oder Katalysatoren) jeweils den einen oder den anderen Antipoden erzeugen können*. Als Vermutung kann man sagen, daß ungünstige Bedingungen und eine das Optimum übertreffende Temperatur die Produktion der unnatürlichen Isomeren stimulieren. Interessante Versuche einer künstlichen Beeinflussung der stereochemischen Spezifität der enzymatischen Präparate wurden von BAMANN und LAEVERENZ (1930) gemacht, jedoch haben wir bisher nicht die Möglichkeit, ihre Ergebnisse mit Beobachtungen *in vivo* zu verbinden.

4. Chemie und Physik der dissymmetrischen Verwandlungen.

Um tiefer in die Natur der dissymmetrischen Verwandlungen einzudringen, wäre es von Interesse, uns der physikalischen Seite der Frage zuzuwenden. Vom physikalischen Standpunkt läßt sich in allen Fällen die räumliche Asymmetrie eines Moleküls auf eine schraubenförmige Anordnung der im Molekül enthaltenen Atome bzw. Radikale zurückführen; auch beim asymmetrischen Kohlenstoffatom liegen die vier Substituenten auf einer Schraubenlinie. Bei den in Lösung aktiven Substanzen ist das Drehungsvermögen auf eine durch die schraubenförmige Anordnung der Atome im Molekül bewirkte gleichfalls schraubenförmige Elektronenbahn zurückzuführen. Als Ursache des Drehungsvermögens müßte man den Durchgang des polarisierten Lichtstrahls

durch die auf einer schraubenförmigen Bahn sich bewegenden Elektronen betrachten.

Die ersten physikalischen Überlegungen, welche das optische Drehungsvermögen von Molekülen in physikalisch einwandfreier Weise begründet haben, stammen von BORN (1915) und OSEEN (1915) und kann die betreffende Literatur in den Arbeiten von KUHN und FREUDENBERG (1932) und LOWRY (1935a) gefunden werden. Im ferneren sind diese Vorstellungen mit Hilfe quantenmechanischer Betrachtungen den Ergebnissen der neueren Quantenphysik angepaßt werden. Ohne auf die Details dieser physikalischen Arbeiten einzugehen, ist es für uns nur interessant, einige allgemeine Vorstellungen hervorzuheben, zu denen die Physiker gekommen sind. HUND (1927) hat gezeigt, daß die Wahrscheinlichkeit für die Koordinaten der Kerne der Moleküle am größten in den zwei entgegengesetzten Lagen ist, d. h. man wird die Molekel entweder in der Rechts- oder Linksanordnung finden. Für jede dieser beiden Anordnungen ist die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$. Die Schwebungsperiode kann auf folgende Weise bestimmt werden: Wenn wir eine Molekel in der Linksanordnung festgestellt haben, und wir machen eine neue Feststellung innerhalb einer Zeit, die klein ist gegen die Schwebungsperiode, so finden wir mit großer Wahrscheinlichkeit die Molekel wieder im Linkszustand. Lassen wir längere Zeit bis zur zweiten Feststellung verstreichen, so nimmt die Wahrscheinlichkeit, die Molekel im Rechtszustand zu finden, zu.

Das kann an einem einfachen Modell erklärt werden. Für die Koordinaten dieses Systems existieren im wesentlichen nur zwei Möglichkeiten. Ein einfacheres quantenmechanisches System mit dem gleichen Verhalten ist die Bewegung eines Elektrons im Felde zweier festgehaltener gleicher Kerne. Wenn der Abstand der Zentren groß ist, so ist das Elektron mit erdrückender Wahrscheinlichkeit entweder nahe bei dem einen oder nahe bei dem anderen Kern. Eine Schwebungsfunktion bestimmt die Wahrscheinlichkeit, daß das Elektron, nachdem es einmal bei dem einen Kern beobachtet war, nach einer gewissen Zeit noch beim gleichen Kern ist. Auf jeden Fall gibt uns die Schwebungsperiode die mittlere Lebensdauer des Links- oder Rechtszustandes.

Wir können also sagen: Wenn bei einer Molekel zwei einander spiegelbildlich entsprechende und verschiedene Anordnungen der Kerne möglich sind, so sind die stationären Zustände nicht Bewegungen in der Nähe einer der beiden Gleichgewichtsanordnungen. Jeder stationäre Zustand ist vielmehr aus Rechts- und Linksanordnungen gleichmäßig zusammengesetzt. Bei den höher angeregten Schwingungen ist die mittlere Lebensdauer einer Rechts- oder Linksanordnung von der Größenordnung der Schwingungsperiode. Bei den tiefen Schwingungszuständen und hinreichend fester Bindung der Kerne aneinander kann diese mittlere Lebensdauer sehr groß werden. Mit anderen Worten, die Physiker vermerken nur die Wahrscheinlichkeit des razemischen Zustandes, indem

sie darauf hinweisen, daß *die Quantenmechanik die Lebensdauer der Links- oder Rechtszustände ebenso groß liefert, wie die experimentelle Untersuchung der Spiegelbildisomeren ergibt*. Nach HUND (1927) muß die Lebensdauer (Schwebungsperiode) der dissymmetrischen Anordnungen des Protoplasmas also mindestens von der Größenordnung geologischer Zeiträume sein. Wir können somit schließen, daß die physikalischen Erwägungen uns nicht erklären können, warum das Protoplasma sich in dem linken dissymmetrischen Zustand befindet und nicht razemisiert wird. Es handelt sich hier offenbar um eine physiologische Gesetzmäßigkeit — *die Razemisierung ist unmöglich, da sie zu einem Verlust der „Organisiertheit“ des Protoplasmas führen würde*. Die Dissymmetrie wird dank der räumlichen Koordination der biologischen Prozesse, die die im allgemeinen nicht gleichwertigen Antipoden der entstehenden Razemate sofort verwirft, aufrechterhalten.

Viel größeres Interesse bietet dem Biologen die Theorie der dissymmetrischen Induktion, die uns erlaubt, uns eine Vorstellung von dem physikalischen Wesen der dissymmetrischen Verwandlungen im Protoplasma zu machen. Diese Theorie wurde von E. ERLLENMEYER entwickelt (1912, 1919a, b, c, d und 1922), jedoch lange Zeit für spekulativ gehalten. In den letzten Jahren hat sie eine teilweise Bestätigung in den zahlreichen Arbeiten von MCKENZIE und RITCHIE (s. RITCHIE 1933) gefunden und verdient daher hier wiedergegeben zu werden. Bei der Wertung dieser Theorie müssen wir jedoch folgende vollständig objektive Bemerkungen von RITCHIE (1933, S. 80) berücksichtigen: „Obgleich die Konzeption der dissymmetrischen Induktion vom theoretischen Standpunkt aus sehr wertvoll und sogar grundlegend notwendig ist, und obgleich diese Hypothese nichts Unwahrscheinliches enthält, so sind doch bisher fast alle Versuche eines experimentellen Beweises des Bestehens der dissymmetrischen Induktion fruchtlos geblieben. In den wenigen Fällen, wo günstige Resultate erzielt wurden, läßt sich meist eine alternative Erklärung anwenden: wirklich bestimmte und überzeugende experimentelle Beweise fehlen bis eben.“

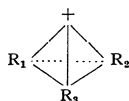
ERLLENMEYER geht davon aus, daß außer den von Atom zu Atom wirkenden atomistischen Kräften auch noch intra- und intermolekulare Kräfte angenommen werden müssen, um das Verhalten und die Veränderungen der fertig gebildeten Moleküle unter bestimmten Bedingungen verstehen zu können. Hierbei setzte er voraus, daß von dissymmetrischen Molekülen Kräfte ausgehen, die auf andere benachbarte Moleküle und deren atomistische Anordnung einen dirigierenden Einfluß ausüben. Man hat sich die Wirkung dieser intramolekularen Kräfte den in der Physik bekannten Induktionsvorgängen ähnlich vorzustellen, weshalb er die Beeinflussung, die von dissymmetrischen Molekülen ausgeht, *als dissymmetrische Induktion bezeichnet hat*. Eine solche Induktion kann sich auf Moleküle derselben und auch anderer Art ausdehnen, soweit das die Struktur der letzteren zuläßt. Hierbei nimmt ERLLENMEYER an,

daß die dissymmetrische Induktion *in der lebenden Zelle*, die ja vorzugsweise dissymmetrische Moleküle hervorbringt und weiter umbildet, *eine sehr wichtige Rolle spielt*.

ERLENMEYER versuchte, die Theorie der dissymmetrischen Induktion zur Erklärung des Mechanismus der dissymmetrischen Synthese zu benutzen. Die dissymmetrischen Synthesen, die bisher unter Laboratoriumsbedingungen verwirklicht werden konnten, kann man in zwei Gruppen teilen, je nach der Natur des optisch-aktiven Komplexes, der die richtende Wirkung ausübt. In der ersten Gruppe, zu der die klassische Synthese von MARCKWALD und die zahlreichen Synthesen von MCKENZIE und Mitarbeitern gehören, ging diese richtende Wirkung von einer optisch aktiven Verbindung bekannter Zusammensetzung aus. In der zweiten Gruppe, zu der in einer Richtung die ältere Arbeit von ROSENTHALER, in anderer Richtung die neueren Forschungen NEUBERGS und Mitarbeiter gehören, bestand die dissymmetrische richtende Kraft in einem Enzym, einer Substanz von unbekannter und komplizierter Zusammensetzung. Diese Enzyme werden zur Wirkung gebracht teils durch die direkte Tätigkeit lebender Schimmelpilze, Pilze oder Bakterien, teils in Abwesenheit lebender Zellen.

Welcher Art ist nun hierbei der Mechanismus der Synthese selbst? Lange Zeit machten die Forscher hier keinerlei Spekulationen und nahmen einfach an, daß das optisch-aktive Radikal einen nicht sehr genau definierten richtenden Einfluß auf die chemische Verwandlung ausübe. Durch diesen Einfluß werde die Bildung der ungleichen Mengen der zwei möglichen Diastereoisomere bewirkt. Bald wurde dem Faktum Beachtung geschenkt, daß die größte Zahl von optisch-aktiven Substanzen, die ein oder mehrere asymmetrische Kohlenstoffatome enthalten, von Körpern mit ungesättigten Gruppen ausgehend dargestellt werden. Bekanntlich sind in den ungesättigten Verbindungen doppelte Bindungen enthalten, die Atome der Moleküle verbinden. Z. B. in der Carbonylgruppe wird das sein: $\text{>C} = \ddot{\text{O}}$. In einzelnen Fällen gelingt es zu beweisen, daß Doppelbindungen tatsächlich nicht existieren, und statt dessen die ungesättigten Gruppen aus zwei durch einfache Bindung verknüpften mehrwertigen Atome mit je einer freien Affinität bestehen können. So wird im Falle der Carbonylgruppe eine solche „semipolare Doppelbindung“ folgendes Aussehen haben: $\text{>}\overset{+}{\text{C}} - \overset{-}{\text{O}}$. Die Bildung solcher semipolarer Doppelbindungen kann zur optischen Aktivität ungesättigter Verbindungen führen, die von der klassischen Theorie nicht vorgesehen ist. Es erweist sich, daß, wenn ein Kohlenstoffatom mit drei Gruppen und einer positiven Ladung, welche die Rolle einer vierten Gruppe übernimmt, verbunden ist, ein strukturell-inaktiver Körper aktiv werden kann. Hierbei ist es klar, daß das neue asymmetrische Zentrum eine leicht veränderliche Aktivität besitzen wird, da eine positive Ladung des Atoms notwendige Bedingung seines Bestehens ist. Die Fortnahme

der Ladung zerstört das Tetraeder und folglich das asymmetrische Zentrum¹:



Die Untersuchungen, die LOWRY und OWEN (1926) sowie MCKENZIE und RITCHIE (1931) ausführten, haben gezeigt, daß im Falle gewisser ungesättigter Ausgangsprodukte der dissymmetrischen Synthese die Existenz einer „semipolaren Doppelbindung“ an und für sich wenig wahrscheinlich ist. Eine solche Bindung kann jedoch unter dem Einfluß der Aktivierung entstehen (z. B. bei der Absorption von Licht durch die Valenzelektronen des Kohlenstoffatoms). Die Rolle der Aktivierung kann überhaupt in biologischen Prozessen sehr bedeutend sein. So schließt nach gegenwärtigen Vorstellungen (s. z. B. BACH 1934) die biologische Oxydation selbst die Aktivierung des Sauerstoffs, d. h. die Zerreißung in dem Molekül $O = O$ einer der Bindungen, die seine Atome verbinden, ein: $-O - O-$. Wie es nun auch sein mag, das optisch-aktive Radikal, das an eine ungesättigte Verbindung angeschlossen ist, kann die Rolle eines solchen Aktivators spielen, der die einen Stereoisomeren mehr induziert als die anderen, d. h. einen dissymmetrischen Raum schafft. Nach ERLLENMEYER (1919a) besteht das Wesen der von ungesättigten Verbindungen ausgehenden dissymmetrischen Synthese nicht darin, daß bei der Addition einfacher Moleküle an eine an sich symmetrische, ungesättigte Verbindung die Bildung eines der denkbaren dissymmetrischen Moleküle gefördert wird, sondern darin, daß die *razemische ungesättigte Verbindung bereits vor der Synthese selbst* vorzugsweise in der einen dissymmetrischen Konfiguration hergestellt wird, wodurch der partielle, dissymmetrische Verlauf der Synthese bedingt wird. Wir müssen aber noch einmal hervorheben, daß alle diese Erwägungen auch heute noch nicht ganz frei von Spekulation sind. Man muß sich mit folgenden Worten RITCHIEs (1933, S. 102) einverstanden erklären: „Offenbar sind mehr Daten erforderlich, bevor die dissymmetrische Induktion bestimmt angenommen oder abgelehnt werden kann. Die Hypothese der Solvation besitzt natürlich den Vorzug der größeren Einfachheit; andererseits aber könnte man zeigen, daß einige wichtige Vorhersagen auf der Grundlage der dyssymmetrischen Induktion gemacht werden können, die auf Grundlage der alternativen Hypothese unmöglich sind.“

¹ Wie RITCHIE (1933, S. 101) bemerkt, „BERGMANN and TSCHUDNOWSKY concluded, that the existence of a semi-polar double bond need not be postulated in order to explain the optical activity (in some cases)—simple displacement of the oxygen atom from the plane of the other three groups is sufficient to render the molecule unsymmetrical“.

E. Physiologische Wirkung der Stereoisomeren und Protoplasmasymmetrie.

1. Einige allgemeine Probleme ihrer Wirkung.

Wir wollen jetzt im Licht des allgemeinen Problems der Raumorganisation des Protoplasmas einige Beobachtungen über die physiologische Wirkung der rechten und linken Isomeren betrachten. Vor allem erwächst hier, wie oben erwähnt, eine der Grundfragen: Wirken hier die Isomeren auf *ein und dasselbe* Glied des Protoplasmas? Die rein chemischen Untersuchungen sprechen zugunsten einer solchen Möglichkeit. So stellten FAJANS (1910) und eine Reihe anderer Autoren fest, daß das Enzym gewöhnlich auf beide Stereoisomeren eines bestimmten Stoffes wirkt, jedoch mit verschiedener Geschwindigkeit. Hier können auch die Beobachtungen über die verschiedene Absorbierbarkeit der Antipoden an optisch aktiven Absorbentien erwähnt werden (RICHTER und DOSSER 1934). Aus der Zahl der Arbeiten der letzten Zeit müssen diejenigen von WILLSTÄTTER, KUHN und BAMANN (1928) erwähnt werden, nach denen diese Prozesse sich besonders klar bei der Wirkung der Esterase beobachten lassen. Häufig benutzt man sogar einen Koeffizient, der das Verhältnis zwischen der Geschwindigkeit der Wirkung des Enzyms auf beide Isomeren des Substrats (allein) genau charakterisiert. Solche Beobachtungen sind ziemlich zahlreich (s. z. B. RONA und AMMON 1933).

Wenn ein und dasselbe Enzym auf beide Stereoisomeren wirkt, jedoch mit verschiedener Geschwindigkeit, so ist es selbstverständlich, daß auch zwei Stereoisomeren mit verschiedener Geschwindigkeit ein und dasselbe Enzym zerstören oder überhaupt auf dasselbe wirken werden. Eine solche Fragestellung bringt uns den physiologischen Problemen näher. Wenn es sich jedoch um ein so kompliziertes System handelt, wie das Protoplasma, so stoßen wir auf folgende Schwierigkeit: Nach den chemischen Gesetzen werden zwei Stereoisomere tatsächlich mit verschiedener Geschwindigkeit auf ein bestimmtes Glied des Protoplasmas wirken. Aber die Lebensprozesse stellen, wie das wiederholt bemerkt wurde, ein Kettensystem dar und hier ist eine multiple Wirkung auf mehrere Glieder gleichzeitig möglich. So kann z. B. im System $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ ein gewisser Stoff spezifisch auf $B \rightarrow C$ wirken, aber außerdem einen gewissen schwachen Effekt auf $C \rightarrow D$ ausüben. Im Falle eines stark wirkenden Isomers ist die Wirkung (z. B. Zerstörung) des Gliedes $B \rightarrow C$ so stark, daß ihre Geschwindigkeit das Tempo des ganzen Vergiftungsprozesses kontrolliert und somit den schwachen parallelen Effekt $C \rightarrow D$ maskiert. Der Antipod wirkt jedoch auf $B \rightarrow C$ in einer anderen Raumrichtung und somit mit einer anderen Geschwindigkeit. Wenn diese Geschwindigkeit nicht groß ist, so kann sie ihrerseits durch irgendeinen anderen intensiveren Paralleleffekt, z. B. $C \rightarrow D$, maskiert werden. Somit können wir für den einen Antipoden seine Wirkung auf $B \rightarrow C$ und für den

ändern den Effekt C → D messen. Es ist leicht zu sehen, daß diese Komplikation die Feststellung der elementaren Raumcharakteristiken bestimmter Glieder des Protoplasmas auf Grund der physiologischen Eigenschaften der Isomeren verhindert. Am häufigsten begegnet man solchen Erscheinungen bei Experimenten mit Giftstoffen, die gewöhnlich parallel mehrere Glieder zerstören. Wie jedoch die experimentellen Untersuchungen zeigen, findet eine Zerstörung verschiedener Glieder des Protoplasmas durch *d*- und *l*-Isomeren durchaus nicht immer statt, vielmehr begegnen wir gewöhnlich einer verschiedenen Geschwindigkeit der Zerstörung ein und desselben protoplasmatischen Prozesses durch diese Stoffe. Im nächsten Kapitel werden wir in der Literatur angesammeltes ziemlich umfangreiches Material von diesem Standpunkt aus speziell analysieren, jetzt aber wollen wir nur auf zwei Beispiele eingehen.

MACHT (1929) setzte voraus, daß die *d*- und *l*-Isomeren auf verschiedene Rezeptoren wirken und sie daher bei einer Kombination gleichzeitig auf zwei empfindliche Komponenten des Protoplasmas wirken könnten. Daher sei die Wirkung der Stereoisomeren in der Mischung nicht eine einfache Summierung. Sie können stärker (oder schwächer) als diejenige verdoppelter Dosen eines jeden von ihnen sein. Prinzipiell ist hierin nichts Unwahrscheinliches enthalten, da wir bereits die Möglichkeit der Einwirkung der Stereoisomeren auf verschiedene Glieder der Verwandlungskette erwähnten. Die Daten von MACHT wurden jedoch einer Kritik unterworfen, da es unbekannt ist, inwieweit die von ihm beobachteten Ergebnisse statistisch zuverlässig sind und ob sie nicht innerhalb der experimentellen Fehlergrenze liegen. Jedenfalls muß dieses interessante Problem einer weiteren Untersuchung unterzogen werden.

Der Mechanismus der Wirkung der *d*- und *l*-Isomeren auf das Protoplasma wurde kürzlich von GAUSE (1936) von einem etwas anderen Standpunkt aus untersucht.

Wiederholt wurde darauf hingewiesen, daß die Beziehung zwischen der Giftigkeit des Stoffes und der Konzentration durch die OSTWALDSche Gleichung ausgedrückt werden kann, die folgende Form hat:

$$\lg y = \lg k - m \lg x,$$

wo y die Lebensdauer, x die Konzentration der Lösung, k und m Konstanten sind (k charakterisiert den Wert von y bei $x = 1$, und m das Verhältnis der relativen Änderung der Giftigkeit zur relativen Änderung der Konzentration). Indem wir somit den Logarithmen der Konzentration die Logarithmen der Lebensdauer gegenüberstellen, müssen wir eine gerade Linie erhalten. Die logarithmischen Kurven der Giftigkeit von *d*- und *l*-Cinchoninsulfat für die Protisten *Paramecium caudatum*, *Paramecium bursaria* und *Stentor coeruleus* sind auf Abb. 1 wiedergegeben. Diese Kurven besitzen folgende wichtige Eigentümlichkeit: bei jeder Art stimmt die Neigung der Giftigkeitskurve des *d*-Isomers mit der Neigung der Giftigkeitskurve des *l*-Isomers vollkommen überein

(infolgedessen verändert sich auch das Verhältnis zwischen der Effektivität der Isomeren $[\alpha]$ mit der Konzentration nicht). Mit anderen Worten, die Dynamik der Zerstörung eines gewissen protoplasmatischen Prozesses durch die beiden Isomeren des Cinchonins ist vollständig identisch und sie unterscheiden sich nur durch die absolute Größe des Effekts voneinander. Diese Tatsache macht die Annahme sehr wahrscheinlich, daß bei unseren Objekten *d*- und *l*-Cinchonin in verschiedenen Raumrichtungen, und folglich mit verschiedener Geschwindigkeit auf *ein und dasselbe* Glied der Prozesse der Lebenstätigkeit wirken.

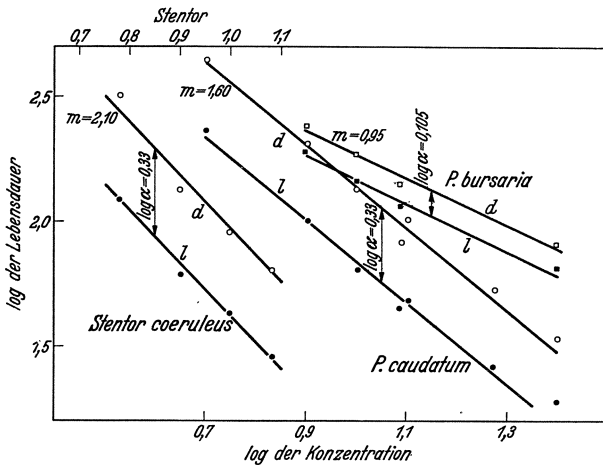


Abb. 1. Die logarithmischen Kurven der Giftigkeit von *d*- und *l*-Cinchoninsulfat für *Paramecium caudatum*, *Paramecium bursaria* und *Stentor coeruleus*. (Nach GAUSE 1936.)

Dieser letzte Umstand macht die Untersuchung der Stabilität der „Raumcharakteristik“ $[\alpha]$, welche das Verhältnis zwischen der Effektivität der Isomeren zeigt, äußerst interessant. Sind die Charakteristiken bei nahverwandten Arten identisch? Die Größe $[\alpha]$ ist leicht nach der Entfernung zwischen den logarithmischen Kurven zu berechnen. In der Tat:

$$\left(\frac{k_d}{k_l}\right) = \frac{\text{Lebensdauer in } d\text{-Lösung}}{\text{Lebensdauer in } l\text{-Lösung}} = \alpha = \text{const.}$$

Jetzt genügt es, die Differenz der Logarithmen ($\lg d - \lg l = \lg \alpha$) zu bestimmen, die konstant bleibt. Die auf diesem Wege berechneten $\lg [\alpha]$ -Werte sind auf Abb. 1 wiedergegeben. Ein Vergleich von *Paramecium caudatum* und *Stentor coeruleus* zeigt, daß die Raumcharakteristik $[\alpha]$ mit der Empfindlichkeit der Art dem Giftstoff gegenüber nicht verknüpft ist. *Paramecium caudatum* erweist sich stabiler und bei ihm ruft eine gewisse Erhöhung der Konzentration eine wesentlich geringere Zunahme der Giftigkeit ($m = 1,60$) hervor als beim empfindlichen *Stentor coeruleus* ($m = 2,10$). Trotzdem stimmen die Raumcharakteristiken bei ihnen überein.

Genauere Daten über die Raumcharakteristiken der neun Infusorienarten sind auf Abb. 2 gegeben. Wir können uns leicht davon überzeugen, daß dieselben nicht identisch bei allen untersuchten Arten sind, jedoch auch nicht einfach nach dem Gesetz des Zufalls angeordnet sind. Die Verteilung der Raumcharakteristiken zeigt, daß dieselben zu zwei scharf abgeordneten Typen gehören: 1. Typus von *Paramecium caudatum* (hierher gehört die Mehrzahl der Arten); $\alpha = 1,95$. 2. Typus von *Paramecium bursaria*; $\alpha = 1,25$. Die Übereinstimmung der Raumcharakteristiken bei Arten, die so verschiedene morphologische Eigenschaften

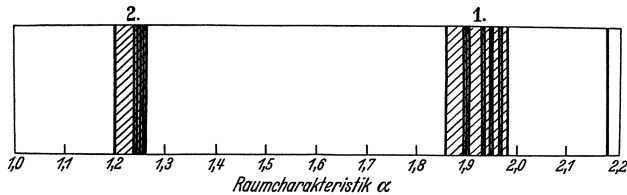


Abb. 2. Die Verteilung für neun Infusorienarten der Raumcharakteristiken der Einwirkung von Cinchonin-isomeren. Die Zahl der einzelnen untersuchten Rassen beträgt 18. (Nach GAUSE 1936.)

und so verschiedene absolute Empfindlichkeit besitzen, wie z. B. *Paramecium caudatum*; *Stentor coeruleus* und *Glaucoma scintillans* zeigt, daß die Untersuchung der Raumcharakteristiken uns gestattet, gewisse Züge der protoplasmatischen Organisation zu erfassen.

2. Unterdrückung der Protoplasmaaktivität.

Sehr großes Interesse bieten für das Problem der Raumorganisation des Protoplasmas die Beobachtungen der physiologischen Wirkung der rechten und linken Isomeren der Giftstoffe. Gewöhnlich ist das natürliche Isomer [wie bei den Alkaloiden z. B. Cinchonin (s. OETTINGEN 1933) u. v. a.] hierbei effektiver. Das steht damit in Zusammenhang, daß seine Raumrichtung mit der (ebenfalls linken) Raumrichtung jener Komponenten des Protoplasmas übereinstimmt, deren spezifische Veränderung von ihm hervorgerufen wird.

Wir wollen jetzt zu den interessanten Arbeiten von CUSHNY übergehen, um zu zeigen, daß das Verhältnis zwischen der Effektivität der Isomeren für die verschiedenen Organismen und die verschiedenen Funktionen des Organismus verschieden sein kann. In einer der ersten Untersuchungen stellte er (CUSHNY 1903) fest, daß das *l*- (natürliche) Hyoscyamin *kräftiger* auf das Herz und die Speicheldrüsen von Säugtieren (Hund und Katze) wirkt als das *d*-Isomer, während *d*- das *l*-Isomer in bezug auf die stimulierende Wirkung auf die Rückenmarkreflexe des Frosches *übertrifft*. Man kann hier voraussetzen, daß der Mechanismus der Wirkung im ersten und zweiten Fall prinzipiell verschieden war. Analoge Beobachtungen über einige andere Stoffe stammen von LIO (1926), dem es ebenfalls gelang, prinzipielle Unterschiede in der Wirkung der Isomeren auf Warmblüter und Kaltblüter festzustellen.

In der nächsten Arbeit zeigte CUSHNY (CUSHNY und PEEBLES 1905), daß das *d*-Hyoscyamin im Vergleich mit dem starken *l*-Isomer fast gar nicht auf die Endigungen der sekretorischen Nervenfasern der Speicheldrüsen und die hemmenden Herznerven wirkt. Dagegen wirken auf das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere die linksdrehende und die rechtsdrehende Base gleich ein. Dasselbe ist der Fall bei den motorischen Nerven des Frosches.

Bald wurden auch die Unterschiede in der Wirkung des rechten und linken Isomers des Adrenalins festgestellt (CUSHNY 1908). Das Verhältnis der Effektivität der Isomeren wurde im ferneren einer genaueren ziffernmäßigen Bestimmung unterworfen (CUSHNY 1919). Hierbei setzte CUSHNY voraus, daß die Unterschiede der Wirkung zwischen den einzelnen optischen Isomeren in erster Linie auf die verschiedene Löslichkeit der im Organismus entstehenden Verbindungen zurückzuführen sei. Wir haben jedoch gegenwärtig Veranlassung anzunehmen, daß die Frage komplizierter liegt, und so wollen wir auf einige allgemeine Schlußfolgerungen hinweisen, die aus den ersten Versuchen von CUSHNY gefolgert werden könnten: 1. Bei einer spezifischen Wirkung des Stoffes erweist sich das *l*-Isomer desselben effektiver (die Richtung der Wirkung stimmt mit der Richtung der protoplasmatischen Empfänger überein) und 2. bei einer weniger spezifischen Wirkung können die Isomeren gleich effektiv sein.

Interessante Daten wurden von ABDERHALDEN und Mitarbeitern bei der Untersuchung der physiologischen Wirkung des rechten und linken Adrenalins erhalten (ABDERHALDEN und KAUTZSCH 1909, ABDERHALDEN, KAUTZSCH und MÜLLER 1909, ABDERHALDEN und SLAVU 1909, s. auch FÜRTH 1911 und GUGGENHEIM 1920). Es wurde festgestellt, daß die letale Dosis von *d*-Adrenalin bei an Mäusen ausgeführten Injektionen bedeutend größer (5 mg) ist als von *l*-Adrenalin (0,1 mg). Häufig wird darauf hingewiesen, daß die physiologische Wirkung von Rechtsadrenalin der von Linksadrenalin wie eine stark verkleinerte Kopie ähnlich ist. Dies gilt für alle Einzelwirkungen (Blutdruckerhöhung, Pupillenerweiterung, glukosurische Wirkung usw.). Es wurden auch einige nebensächliche Unterschiede in den physiologischen Eigenschaften beider Adrenaline vermerkt. So z. B. erhalten Mäuse durch Vorbehandlung mit *d*-Adrenalin eine erhebliche Resistenz gegen die *l*-Komponente, dagegen gelang es nicht durch Gewöhnung von Tieren an *d*-Adrenalin die Blutdruckwirkung des *l*-Adrenalins *merklich* zu beeinflussen. Diese Unterschiede tragen jedoch eher quantitativen Charakter und es ist hier vollkommen zulässig, anzunehmen, daß die beiden Isomere des Adrenalins in verschiedenen Raumrichtungen und somit mit verschiedener Geschwindigkeit auf dieselben Glieder des Protoplasmas wirken.

Eine gewisse Analogie zu diesen Daten bilden die Beobachtungen von MORGENROTH (1919), die sich auf die anästhesierende Wirkung der Alkaloide beziehen. Er stellte fest, daß die Stereoisomeren sich nach

ihrer absoluten Effektivität scharf unterscheiden, der Charakter ihrer Wirkung jedoch identisch ist. So gelangt er zu dem Schluß, daß zwischen ihnen nur quantitative Unterschiede bestehen. Interessante Daten über die Wirkung der Isomeren der Alkaloide lassen sich auch bei POULSSON (1892), EHRLICH und EINHORN (1894), FOURNEAU und RIBAS (1929), MACHT (1929), MACHT und LEACH (1929), sowie OETTINGEN (1933) finden.

Eine ziemlich große Gruppe biologischer Beobachtungen ist der Wirkung der Isomeren des Kampfers gewidmet. MAYER (1908) stellte fest, daß ein Teil des Kampfers im Organismus der oxydativen Zerstörung anheimfällt, wobei der *l*-Kampfer im Organismus schwerer angegriffen wird als der gewöhnliche *d*-Kampfer. Gleichzeitig erwies sich, daß das *d*-Isomer giftiger erscheint (HÄMÄLÄINEN 1908, MACHT 1929).

In der Mehrzahl der besprochenen Beispiele hatten wir es mit Stoffen zu tun, die in äußerst kleinen Dosen starke spezifische Wirkungen hervorrufen. In diesen Fällen erweist sich das linke (natürliche) Isomer als wirksamer, da hier die Raumrichtung der Wirkung offenbar mit der Raumrichtung der Empfänger — der Eiweißkomponenten des Protoplasmas — übereinstimmt. Etwas ganz anderes findet bei der giftigen Wirkung der Weinsäuren statt. Hier ist das natürliche Isomer, das (im Sinne der relativen Konfiguration) dem Linksadrenalin entspricht, die Rechtsweinsäure, und schon PASTEUR (1860) gelang es festzustellen, daß sie von dem Pilz *Penicillium* schneller verbraucht wird, da sie mit der Raumrichtung des Enzyms übereinstimmt, das spezifisch auf sie wirkt. Wenn wir aber eine Injektion einer bedeutenden Menge Weinsäure in den Organismus des Tieres ausführen, so übt sie eine zerstörende Wirkung aus und erweist sich als giftig. Hierbei ist, wie CHABRIÉ (1893) an Meerschweinchen feststellte, das linke (*unnatürliche*) Isomer für Tiere giftiger als das *natürliche*. Dieser erstaunliche Fall einer größeren Aktivität des unnatürlichen Isomers unterscheidet sich scharf von den typischen Ergebnissen und erfordert eine nähere Besprechung.

Erstens, wie verhält es sich mit der Beobachtung selbst? Die Daten von PASTEUR über den schnelleren Verbrauch der natürlichen Rechtsweinsäure durch die Pilze wurden weiterhin von einer Reihe von Autoren bestätigt (s. MCKENZIE und HARDEN 1903 und Tabelle 1). Ferner gelang es festzustellen, daß die verbrauchte Weinsäure den Pilzen als Energiequelle dient (HERZOG und MEIER 1908). HERZOG und MEIER bemerken hierzu: „Es war die wahrscheinlichste Annahme, daß es sich um eine Oxydation — nicht um Assimilation — des einen Antipoden bei PASTEURS Versuchen handle... Infolgedessen wurde versucht, ob man nicht durch Abtötung der Pilze (*Penicillium glaucum*) zu einfacheren Bedingungen, eventuell zu dem Nachweis gelangen könne, daß es sich um eine fermentative Oxydation handelt. Eine Reihe von Versuchen haben dieses Resultat mit Bestimmtheit ergeben.“¹ Somit sind die

¹ Es wäre interessant, diese Versuche noch einmal zu wiederholen.

Raumeigenschaften der oxydierenden Enzyme bei dieser Gruppe von Pilzen derartig, daß die Rechtsweinsäure sich effektiver erweist.

Was die Beobachtungen an Tieren an betrifft, so stimmen die Daten von CHABRIÉ (1903) mit denen von KARZAG (1910) überein, nach dem die *l*- (unnatürliche) Weinsäure sich als die physiologisch aktivste erweist; sie wirkt, im Gegensatz zur *d*-Weinsäure, stark auf das Hemmungs- und die Vasomotorzentren.

Hier muß erwähnt werden, daß die Daten von CHABRIÉ seinerzeit von CUSHNY (1903) einer Kritik unterzogen wurden. Er wies darauf hin, daß der hauptsächlichliche Vergiftungsfaktor hier das in beiden Säuren gleichmäßig vertretene Wasserstoffion sei. Aber unsere gegenwärtigen Vorstellungen von der Wirkung organischer Säuren gestatten zu behaupten, daß im Vergiftungsprozeß die Verbindung der Säuremoleküle mit dem Zellinhalt eine größere Rolle spielen könne. Es ist z. B. gut bekannt, daß die organischen Säuren bei dem gleichen p_H giftiger sind als die Mineralsäuren, was mit ihrem intensiveren Eindringen in die Zelle verknüpft ist (s. HEILBRUNN 1928). Dieser Faktor war, offenbar auch in den Versuchen von CHABRIÉ und KARZAG von Bedeutung. So haben KOTAKE und OKAGAWA (1922) gezeigt, daß die Isomeren der organischen Säuren sich nach ihrer Permeabilität scharf unterscheiden können: *l*-Oxyphenylmilchsäure vermag leicht in die Kaninchenblutkörperchen einzudringen, während für die *d*-Form dieselben fast völlig impermeabel sind (s. auch OKAKAWA 1925).

In der Literatur finden wir den Hinweis, daß das auf Tiere stark wirkende unnatürliche (linke) Isomer der Weinsäure selbst auch schneller verbraucht (zerstört?) wird als das natürliche. So merkte BRION (1898) bei der Fütterung eines Hundes mit Weinsäuren, daß 25,6—29,3% der rechten Weinsäure mit dem Harn ausgeschieden werden und nur 2,7 bis 6,4% der linken. Diese Daten enthalten nichts Unwahrscheinliches, da gut bekannt ist, daß (z. B. im Falle der Arabinosen und Aminosäuren) vorwiegend die schwach wirkende (dort unnatürliche) Antipode unzerstört ausgeschieden wird (NEUBERG und WOHLGEMUTH 1901, 1902; NEUBERG und MAYER 1903; ABDERHALDEN und WEIL 1912; KIYOKAWA 1933). Somit konnte die stark wirkende *l*-Weinsäure auch in geringerem Maße ausgeschieden werden als die rechte. Jedoch ist nach NEUBERG und SANEYOSHI (1911) die Veränderlichkeit im Verbrauch einer jeden Säure sehr groß und es gelingt an einem großen Material nicht, zuverlässige Unterschiede in der Verbrauchbarkeit der *d*- und *l*-Weinsäure

Tabelle 2. Prozent der im Harn ausgeschiedenen Weinsäure nach NEUBERG und SANEYOSHI (1911).

	<i>d</i> -Weinsäure %	<i>l</i> -Weinsäure %
Hund A	18,33 21,28	18,47 24,23
Hund B	7,91 9,99 31,31	24,41 18,42 —
Hund C	20,38 16,36 —	20,25 37,76 38,58

festzustellen (Tabelle 2). Folglich werden die Daten von BRION von ihnen nicht bestätigt.

Wir müssen bemerken, daß diese Frage eine weitere Untersuchung verlangt, da es uns gegenwärtig schwer fällt, die Daten der Giftigkeit mit den Daten über den Verbrauch der Weinsäure im Organismus in Einklang zu bringen.

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei dem Verbrauch durch Pilze die Rechtsweinsäure die physiologisch aktive ist, während bei der Vergiftung der Tiere die Linksweinsäure sich physiologisch aktiv erweist. Womit können diese Unterschiede verknüpft sein? Vor allem muß man sagen, daß es sich hier um die Wirkung der Weinsäure auf qualitativ ganz verschiedene Glieder der Lebensprozesse handelt. Wir wissen jedoch auf Grund der chemischen Arbeiten, daß der Stoff der meisten Glieder wie bei den Tieren, so auch bei den Pflanzen zur linken Reihe der asymmetrischen Verbindungen gehört. Hierbei wird bei solchen Verbindungen wie z. B. Glukose ausschließlich die natürliche Form sowohl von Tieren als von Pflanzen verbraucht. Im Lichte dieser Daten, sowie der oben angeführten Beobachtungen (Gene, Synthese der Antipoden durch Mikroorganismen) muß man annehmen, daß in das linke Protoplasma eine Reihe von Gliedern versprengt ist, die bei verschiedenen Organismen Antipoden sein können, und daß die Unterschiede in der Wirkung der Weinsäuren damit verbunden sein können, daß wir auf die Antipodenglieder oder Antipodenfunktionen stoßen. Dieses Problem ist jedoch sehr kompliziert. Wir nähern uns hier den wichtigsten Zügen in der Architektur des Protoplasmas, deren tieferen Sinn uns weitere experimentelle Untersuchungen aufklären müssen.

3. Reizwirkungen.

Besonders große Bedeutung gewinnen die Raumeigenschaften des Materials in dem Falle, wenn es sich um solche spezifische Wirkungen wie Erregung und Reiz handelt. Bereits PIUTTI (1886a und b) stellte fest, daß das natürliche linke Asparagin geschmacklos, das rechte dagegen intensiv süß ist, und PASTEUR hob sofort diese Beobachtung als Beweis für den dissymmetrischen Bau des Materials unserer Nervenendigungen hervor. Derartige Beobachtungen wurden im weiteren auch an einigen anderen Stoffen gemacht und man kann eine Liste der diesbezüglichen Literatur bei COHEN (1915), BARRAL und RANC (1918) und SKRAMLIK (1926) finden. Im allgemeinen kann man sagen, daß, wenn das eine Isomer eine starke Geschmacksempfindung hervorruft, sich das andere gewöhnlich von ihm unterscheidet. Z. B. *d*-Valin ist ganz schwach süß und gleichzeitig etwas bitter, *l*-Valin ziemlich stark süß; *d*-Leuzin ausgesprochen süß, *l*-Leucin fade und ganz schwach bitter (FISCHER 1906 b). Wenn der Geschmack nicht so scharf ausgeprägt ist, mit anderen Worten, das Isomer keine scharfe spezifische Wirkung ausübt, so können die Unterschiede im Geschmack der Isomere fast gar nicht zutage treten.

Z. B. *d*- und *l*-Phenylglycin zeigen ebenfalls keinen Unterschied in ihrem allerdings nur wenig ausgeprägten Geschmack (FISCHER und WEICHHOLZ 1908) und *d*- und *l*- β -Aminobuttersäure haben ebenfalls einen gleichen, wenn auch nur wenig charakteristischen Geschmack (FISCHER und SCHEIBLER 1911). Natürlich gibt es hier Ausnahmen: So sind z. B. *d*- und *l*-Alanin ziemlich gleich stark süß. Außer im Geschmack können die Stereoisomeren sich auch in ihrem Geruch scharf voneinander unterscheiden (s. z. B. BRAUN und KAISER 1923, BRAUN und TEUFFERT 1925).

PRINGSHEIM hat (1916) interessante Versuche mit der Chemotaxis von Bakterien unter dem Einfluß optisch aktiver Aminosäuren ausgeführt. Er stellte fest, daß die minimale Schwelle, die eine Chemotaxis hervorruft, bei den unnatürlichen optischen Isomeren der Aminosäuren 100—1000mal höher ist als bei den natürlichen. In der letzten Zeit hat diese Richtung in den Arbeiten von FITTING (1929), der sehr sorgfältige Untersuchungen über die erregende Wirkung der Aminosäuren auf die pflanzliche Plasmaströmung ausführte, weitere Entwicklung gefunden. Er hatte es mit außerordentlich schwachen Konzentrationen zu tun und es war hierbei die Wirkung des natürlichen Antipoden in allen Fällen bedeutend stärker als die des unnatürlichen.

Tabelle 3. Versuche von H. FITTING (1929).

Minimale Schwelle der Aminosäuren, die eine Plasmaströmung bei <i>Vallisneria spiralis</i> hervorruft		Das unnatürliche Isomer wirkt schwächer als das natürliche
Natürliches Isomer	Unnatürliches Isomer	
<i>d</i> -Alanin = 0,0000017 molar..	<i>l</i> -Alanin \approx 0,001 molar. . .	um 590 mal
<i>l</i> -Asparaginsäure = 0,00000017 molar. . . .	<i>d</i> -Asparaginsäure = 0,000037 molar. . . .	um 218 mal
<i>l</i> -Histidin = 0,00000017 molar. . . .	<i>d</i> -Histidin = 0,000007 molar.	um 41 mal

Falls der Unterschied in der Wirkung des *d*- und *l*-Komponenten sehr groß ist (wie z. B. bei Alanin), so ist, wie auch FITTING hervorhebt, die rein experimentelle Gefahr, daß das schwache Isomer sich etwas razemisiert hat und wieder nur das starke wirkt, nicht ausgeschlossen. Im Falle des stark wirkenden *d*-Histidins brauchen wir jedoch hiermit nicht zu rechnen. Im allgemeinen zeigen die Daten von PRINGSHEIM und FITTING die große Bedeutung der Raumrichtung der Wirkung bei Erregungsvorgängen im Protoplasma.

Dieses letzte Beispiel ist auch in der Hinsicht interessant, daß wir hier ziemlich tief in den Mechanismus des stimulierenden Prozesses selbst vordringen können. Wie die an Pflanzen ausgeführten Arbeiten der letzten Zeit gezeigt haben (SCHWABE 1932), spielen die Aminosäuren in derartig schwachen Konzentrationen offenbar die Rolle von Oxydations-Reduktionssystemen, die am Atmungsprozeß teilnehmen. Die

Beobachtungen über die Wirkung der Isomeren veranlaßt uns, die Aufmerksamkeit auf die Rolle der Raumeigenschaften des Stoffes in derartigen Oxydations-Reduktionssystemen zu richten.

Schließlich können wir noch bemerken, daß der Raumfaktor eine große Rolle auch bei vielen anderen protoplasmatischen Prozessen spielt. Es genügt hier z. B. auf die Wirkung der Vitamine zu verweisen (AULT 1934). Wir dürfen überzeugt sein, daß unser Wissen auf diesem Gebiet in den nächsten Jahren bedeutend erweitert werden wird.

4. Schluß.

Wir müssen nochmals zu den Fragen zurückkehren, von denen wir in diesem Sammelreferat ausgingen — zur Organisation des Protoplasmas als Ganzes. Wir haben uns bisher bemüht, die Behauptung zu unterstreichen, daß die *eigenartigen Raumeigenschaften eine notwendige Bedingung einer derartigen „Organisation“ sind*. Jedoch, wie können wir schließlich experimentell an diese letztere herantreten? Einer der Wege ist die Untersuchung der „dissymmetrischen Spektre“. Mit anderen Worten, wir müssen auf Grund einer vergleichend-physiologischen Untersuchung der Wirkung der rechten und linken Isomeren vor allem die Raumcharakteristiken der einzelnen Glieder der Prozesse der Lebens-tätigkeit genau feststellen. Die moderne Biochemie ist bestrebt, mit Hilfe der NEUBERGschen „Abfangmethode“ den Prozeß der Verwandlung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure „kinematographisch auseinander-zuziehen“, indem sie „Fixatoren“ anwendet (die als Kraftfelder chemischer Verwandtschaft, welche bestimmte Zwischenkomponenten aus dem Strom der Verwandlungen herausgreifen, betrachtet werden können). Vielleicht wird es schließlich auch auf unserem Gebiet gelingen, gewisse „Raumabfänger“ zwecks Beleuchtung jener kompliziertesten Verwandlungen, die sich im Protoplasma abspielen, auszuarbeiten.

Aber bereits das tatsächliche Material, das wir dargelegt haben, gestattet dem Biologen einige allgemeine Schlüsse zu ziehen. Wir haben uns davon überzeugt, daß das uns bekannte Leben mit dem linken dissymmetrischen Raum verbunden ist, daß aber in demselben einzelne Antipoden eingesprengt sein können. So können vielleicht in einigen Fällen die allelomorphen Gene, die den Grundplan des Aufbaus des Organismus bestimmen, optische Isomeren in bezug aufeinander sein. Wir haben ferner gesehen, daß das Protoplasma nicht nur natürliche Isomeren synthetisiert, sondern auch ihre Antipoden, wobei letzteres mit den „inversen Katalysatoren“, die den dem gewohnten entgegengesetzten dissymmetrischen Raum induzieren, verbunden sein kann. Bei verschiedenen Einwirkungen auf das Protoplasma (und wie wir annehmen können auch im Leben des Protoplasmas selbst) hat die Richtung der Dissymmetrie häufig entscheidende Bedeutung. Bei einer spezifischen

Wirkung wird der größte Effekt in dem Falle erreicht, daß die Raumrichtung der Wirkung mit der Raumrichtung der Rezeptoren übereinstimmt.

Literatur.

Die vorliegende Literaturliste enthält hauptsächlich nur zitierte Literatur.

- ABDERHALDEN, E. u. A. SCHITTENHELM: Studien über den Abbau racemischer Aminosäuren im Organismus des Hundes unter verschiedenen Bedingungen. *Z. physiol. Chem.* **51**, 323 (1907).
— u. KAUTZSCH: *Z. physiol. Chem.* **61**, 119 (1909).
— — u. F. MÜLLER: *Z. physiol. Chem.* **62**, 44 (1909).
— u. H. PRINGSHEIM: Studien über die Spezifität peptolytischer Fermente bei verschiedenen Pilzen. *Z. physiol. Chem.* **59**, 249 (1909).
— u. SLAVU: *Z. physiol. Chem.* **59**, 129 (1909).
— u. TETZNER: Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens racemischer Aminosäuren im tierischen Organismus. *Z. physiol. Chem.* **232**, 79 (1935).
— u. A. WEIL: *Z. physiol. Chem.* **77**, 435 (1912).
AMATSU, H. and M. TSUDJI: *Acta Schol. med. Kioto* **2**, 447 (1918).
AMMON, R.: Die Bedeutung der Stereochemie in der Physiologie, speziell in der Fermentforschung. *Erg. Physiol.* **37**, 366 (1935).
AULT, R. u. Mitarbeiter: Synthesis of *d*- and *l*-ascorbic acid and of analogous substances. *J. chem. Soc. Lond.* **1933**, 1419.
BACH, A.: *Prog. of Chem.* **3**, 177 (1934) (russ.).
BAMANN, E. u. P. LAEVERENZ: *Ber. dtsh. chem. Ges.* **63**, 394, 2939 (1930).
— Über das Asymmetrieproblem in der Biochemie. *Arch. Pharmaz.* **269**, 356 (1931).
BANCROFT and G. RICHTER: *J. physic. Chem.* **35**, 215 (1931).
BARALL, F. et A. RAUC: Geschmack und Stereoisomerie. Beitrag zur physikochemischen Erforschung der Süßstoffe. *Ind. Chim.* **5**, 279 (1918).
BAYLISS, W.: The nature of enzyme action. Moscow (Russian edition) 1927.
BENDRAT, M.: *Planta (Berl.)* **7**, 508 (1929).
BERGMANN, M.: Synthesis and degradation of proteins in the laboratory and in metabolism. *Science (N. Y.)* **79**, 439 (1934).
BERTALANFFY, L. v.: *Theoretische Biologie*. Berlin: Gebr. Bornträger 1932.
BERTRAND, G.: *C. r. Acad. Sci. Paris* **126**, 762 (1898).
BORN, M.: Elektronentheorie des natürlichen optischen Drehungsvermögens. *Ann. Physik* **55**, 177 (1918).
BRAUN, J. v. u. W. KAISER: Geruch und molekulare Asymmetrie. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **56**, 2268 (1923).
— u. W. TEUFFERT: Geruch und molekulare Asymmetrie (II). *Ber. dtsh. chem. Ges.* **58**, 2210 (1925).
BREDIG, G. u. K. FAJANS: Zur Stereochemie der Katalyse. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **41**, 752 (1908).
— u. P. S. FISKE: Durch Katalysatoren bewirkte asymmetrische Synthese. *Biochem. Z.* **46**, 7 (1912).
— u. F. GERSTNER: Asymmetrische Katalyse mit organischer Faser. (Ein neues Fermentmodell.) *Biochem. Z.* **250**, 414 (1932).
BRION, A.: Über die Oxydation der stereoisomeren Weinsäuren im tierischen Organismus. *Z. physiol. Chem.* **25**, 283 (1898).
BRUNI, G.: Über die physiologische Wirkung optischer Antipoden auf höhere Organismen. *Gazz. chim. ital.* **38**, 1 (1907).
BUCHNER: *Ber. dtsh. chem. Ges.* **25**, 1162 (1892).

- BUTTLE, G., T. HENRY and J. TREVAN: The action of the cinchona and certain other alkaloids in bird malaria. *Biochemic. J.* **28**, 426 (1934).
- BYK, A.: Zur Frage der Spaltbarkeit von Racemverbindungen durch zirkularpolarisiertes Licht, ein Beitrag zur primären Entstehung optisch-aktiver Substanz. *Z. physik. Chem.* **49**, 641 (1904).
- CHABRIÉ, C.: Sur la toxicité des acides tartriques stéréoisomères et sur une formule générale pour mesurer le pouvoir toxique. *C. r. Acad. Sci. Paris* **116**, 1410 (1893).
- COHN, G.: Geschmack und Konstitution bei organischen Verbindungen. Stuttgart 1915.
- CONDELLI, S.: Über die Spaltung der racemischen Weinsäure durch *Aspergillus niger*. *Chem. Zbl.* **1904 II**, 824.
- CRAMPTON, H. and L. LOWTHER: On the heredity of the mode of coil in bihelical *Lymnaea*. *Science (N. Y.)* **76** (1932).
- CUSHNY, A. R.: Atropine and the hyoscyamines—a study of the action of optical isomers. *J. of Physiol.* **30**, 176 (1903).
- and A. R. PEEBLES: The action of optical isomers. II. Hyoscines. *J. of Physiol.* **32**, 501 (1905).
- The action of optical isomers. III. Adrenalin. *J. of Physiol.* **37**, 130 (1908).
- Further note on adrenalin isomers. *J. of Physiol.* **38**, 259 (1909).
- On optical isomers. V. The tropeins. *J. of Pharmacol.* **13**, 71 (1919).
- Biological relations of optically isomeric substances. Baltimore: Williams and Wilkins 1926.
- Pharmacology and therapeutics. Leningrad (Russian edition) 1930.
- DAKIN, H. D.: *J. of Physiol.* **30**, 253 (1902).
- Die Hydrolyse von Mandelsäureäthylester durch Lipase. *Proc. chem. Soc.* **19**, 161 (1903).
- Partielle Hydrolyse optisch-inaktiver Ester durch Lipase. *J. of Physiol.* **32**, 199 (1904).
- DOX, A. W.: Verhalten von Schimmel gegen stereoisomere ungesättigte zweibasische Säuren. *J. of biol. Chem.* **8**, 265 (1910).
- DU VIGNEAUD, V., H. CRAFT and H. LORING: The oxidation of the stereoisomers of cystine in the animal body. *J. of biol. Chem.* **104**, 81 (1934).
- EASSON, L. and E. STEDMAN: Molecular dissymmetry and physiological activity. *J. of chem. Soc. Lond.* **1933**, 1094.
- EBERT, L. u. G. KORTÜM: Zur Frage der asymmetrischen Induktion, insbesondere der optischen Aktivität der Zimtsäure. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **64**, 342 (1931).
- EHRlich u. EINHORN: *Ber. dtsh. chem. Ges.* **27**, 2 (1894).
- EHRlich, F.: Über eine Methode zur Spaltung racemischer Aminosäuren mittels Hefe. *Biochem. Z.* **1**, 8 (1906).
- u. K. JACOBSEN: Über die Umwandlung von Aminosäuren in Oxysäuren durch Schimmelpilze. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **44**, 888 (1911).
- Über asymmetrische und symmetrische Einwirkung von Hefe auf Racemverbindungen natürlich vorkommender Aminosäuren. *Biochem. Z.* **63**, 379 (1914).
- EMBDEN, G., K. BALDES u. E. SCHMITZ: *Biochem. Z.* **45**, 123 (1912).
- ERLENMEYER, E. u. A. ARNOLD: Stereochemische Studien. I. *Liebigs Ann.* **337**, 307 (1904).
- *Biochem. Z.* **43**, 445 (1912).
- Intra- und intermolekular wirkende Kräfte und ihre Bedeutung bei Umlagerungen, bei der Racemisierung und der asymmetrischen Synthese. *Biochem. Z.* **97**, 198 (1919a).

- ERLENMEYER, E.: Biochem. Z. **97**, 245 (1919b).
— WALDENSche Umkehrung. Biochem. Z. **97**, 255 (1919c).
— Über die von asymmetrischen Molekülen ausgehende Kraft und ihre Bedeutung für die Biochemie. Biochem. Z. **97**, 261 (1919d).
— u. H.: Über die asymmetrische Synthese. Biochem. Z. **133**, 52 (1922).
ERLENMEYER, H.: Studien zu einer dynamischen Stereochemie. I. und II. Helvet. chim. Acta **13**, 731 (1930).
FAJANS, K.: Über die stereochemische Spezifität der Katalysatoren. Z. physik. Chem. **73**, 25 (1910).
FISCHER, E.: Ber. dtsh. chem. Ges. **27**, 3230 (1895).
— Bedeutung der Stereochemie für die Physiologie. Z. physiol. Chem. **26**, 60 (1898).
— u. M. SLIMMER: Über asymmetrische Synthese. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1902**, 597.
— — Versuche über asymmetrische Synthese. Ber. dtsh. chem. Ges. **36**, 2575 (1903).
— Synthese von Polypeptiden. XIV. Ber. dtsh. chem. Ges. **39**, 453 (1906a).
— Die Spaltung der α -Aminoisovaleriansäure in die optisch-aktiven Komponenten. Ber. dtsh. chem. Ges. **39**, 2320 (1906b).
— Ber. dtsh. chem. Ges. **39**, 2895 (1906c).
— u. O. WEICHHOLD: Spaltung der Phenylaminessigsäure in die optisch-aktiven Komponenten. Ber. dtsh. chem. Ges. **41**, 1286 (1908).
— u. H. SCHEIBLER: Zur Kenntnis der WALDENSchen Umkehrung. Liebigs Ann. **383**, 348 (1911).
FITTING, H.: Über die Auslösung von Plasmaströmung durch optisch-aktive Aminosäuren. Jb. Bot. **71**, 1 (1929).
FOURNEAU, E. et J. RIBAS: Stéréoisomérisie et action anesthésique locale. Bull. Sci. pharmacol. **35**, 273 (1928).
FRANKENBURGER, W.: Die Fermentreaktionen unter dem Gesichtspunkt der heterogenen Katalyse. Erg. Enzymforsch. **3** (1934).
FROMAGEOT, C.: Die stereochemische Spezifität der Sulfatase. Biochem. Z. **208**, 482 (1929a).
— Über die asymmetrische Verwertung des p-sek-Butyl-phenols im Tierkörper. Biochem. Z. **208**, 490 (1929b).
FÜRTH, O. v.: Produkte der inneren Sekretion tierischer Organe. Biochem. Handlex. **5**, 495 (1911).
GAUSE, G. F.: Certain properties of the curves of toxicity. Protoplasma (Berl.) **17**, 548 (1933a).
— The toxicity of alkaloids: on the combination of nicotine with casein. Protoplasma (Berl.) **17**, 554 (1933b).
— Studien über den Raumaufbau des Protoplasmas. I., 1936. Arb. bio-geochem. Labor. Akad. Wiss. USSR. (Im Druck.)
GRASSMANN, W.: Proteasen. OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, 2. Aufl., Erg.-Bd., S. 207. 1930.
GRAY, J.: Nature (Lond.) **132**, 663 (1933).
GUGGENHEIM, M.: Die biogenen Amine. Berlin 1920.
HÄMÄLÄINEN, J.: Zur Pharmakologie der Stereoemerie bei dem asymmetrischen Kohlenstoff. Über die Wirkung des *d*- und *l*-Campfers auf das durch Chloral vergiftete Froschherz. Skand. Arch. Physiol. **21**, 64 (1908).
HEILBRUNN, L. V.: The colloid chemistry of protoplasm. Berlin 1928.
HENDERSON, L. J.: The order of nature. Harv. Univ. Press. Cambridge 1920.
HERZOG, R. O. u. A. MEIER: Über Oxydation durch Schimmelpilze. Z. physiol. Chem. **57**, 35; **59**, 59 (1908).

- HERZOG, R. O. u. F. HÖRTH: Zur Stereochemie der Milchsäuregärung. *Z. physiol. Chem.* **60**, 131 (1909).
- HESS, K. u. W. WELTZIEN: Über die Fähigkeit der Pflanze, optische Antipoden aufzubauen. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **53**, 119 (1920).
— Über die Fähigkeit der Pflanze, optische Antipoden aufzubauen. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **53**, 1375 (1920).
- HEWITT, J. A. and J. PRYDE: The metabolism of carbohydrates. I. Stereochemical changes undergone by equilibrated solutions of reducing sugars in the alimentary canal and in the peritoneal cavity. *Biochemic. J.* **14**, 395 (1920).
- HIRSCH, R.: *Z. exper. Path. u. Ther.* **1**, 141 (1905).
- HOFMEISTER, F.: Die chemische Organisation der Zelle. Braunschweig 1901.
- HOPKINS, F. G.: *Nature (Lond.)* **132**, 381 (1933a).
— Chemical organisation in the living cell. *Lancet* **1933b II**, 573.
- HUND, F.: Zur Deutung der Molekelspektren. III. Bemerkungen über das Schwingungs- und Rotationspektrum bei Molekeln mit mehr als zwei Kernen. *Z. Physik* **43**, 805 (1927).
- JONES, H. O.: *Proc. Cambridge phil. Soc.* **14**, 27 (1907).
- JUNG, A. u. H. MÜLLER: Über biologische Verschiedenheit stereoisomerer Körper. *Helvet. chim. Acta* **5**, 239 (1922).
- KARCZAG, L.: Beiträge zur physiologischen Wirkung der Weinsäuren. *Z. Biol.* **53**, 218 (1910).
- KAYSER, E.: *Ann. Inst. Pasteur* **8**, 737 (1894).
- KIYOKAWA, M.: Beiträge zur Kenntnis der biologischen Spaltung des Histidins. *Z. physiol. Chem.* **214**, 38 (1933).
- KLINKENBERG, G. A. v.: *Erg. Enzymforsch.* **3** (1934).
- KOLTZOFF, N. K.: Genetis and physiology of development. *J. Biol. (russ.)* **3**, 420 (1934).
- KOTAKE, J. u. M. OKAGAWA: Über den Einfluß des optischen Drehungsvermögens auf die Zellpermeabilität. I. *J. of Biochem. (Tokyo)* **1**, 159 (1932).
- KOTAKE, Y.: *Z. physiol. Chem.* **65**, 397 (1910a).
— *Z. physiol. Chem.* **69**, 409 (1910b).
- KREBS, H. A.: Metabolism of amino-acids. III. *Biochemic. J.* **29**, 1620 (1935).
- KUHN, W.: *Ber. dtsh. chem. Ges.* **62**, 1727 (1929).
— u. E. BRAUN: *Naturwiss.* **17**, 227 (1929).
— u. K. FREUDENBERG: Drehung der Polarisationssebene des Lichtes. *Jb. chem. Physik* **8**, 34 (1932).
- LEVENE, P. and A. WALTI: *J. of biol. Chem.* **68**, 415 (1926).
- LEWKOWITSCH: *Ber. dtsh. chem. Ges.* **16**, 1542 (1883).
- LIO, G.: Über den Einfluß der Stereo-Isomerie auf die pharmakologischen Wirkungen der Aldoxine. *Arch. internat. Pharmacodynamie* **32**, 461 (1926).
- LOWRY, T. M.: Optical rotatory power. London 1935a.
— The origin of optical rotatory power. *Nature (Lond.)* **136**, 191 (1935b).
— and WALKER: *Nature (Lond.)* **1924**, 565.
— and J. O. CUTTER: The rotatory dispersive power of organic compounds. XV. *J. chem. Soc. Lond.* **1925**, 609.
— and OWEN: *J. chem. Soc. Lond.* **1926**, 606.
- LUDWIG, W.: Rechts-Links-Problem im Tierreich und beim Menschen. Berlin 1932.
- LUSK, G.: *Arch. int. Med.* **1909**.

- MACHT, D.: Pharmacological synergism of stereoisomers. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **15**, 63 (1929).
- and H. LEACH: Die Wirkung von polarisiertem Licht auf Kokain. Arch. f. exper. Path. **146**, 177 (1929).
- MARCKWALD, W.: Asymmetrische Synthese. Darstellung der *l*-Valeriansäure. Ber. dtsh. chem. Ges. **37**, 349 (1904a).
- Über asymmetrische Synthese. Ber. dtsh. chem. Ges. **37**, 1368 (1904b).
- MAYER, P.: Über asymmetrische Glukuronsäurepaarung. Biochem. Z. **9**, 439 (1908).
- Zuckerfreie Gärung bei Stereoisomeren. Biochem. Z. **50**, 283 (1913).
- Zur Biochemie des Asymmetrieproblems. Biochem. Z. **174**, 420 (1926).
- MCKENZIE, A.: Trans. chem. Soc. Lond. **81**, 1409 (1902).
- and A. HARDEN: The biological method for resolving inactive acids into their optically active components. J. chem. Soc. Lond. **83**, 424 (1903).
- Studies on asymmetric synthesis. I. and II. J. chem. Soc. Lond. **85**, 1249 (1904).
- Studies on asymmetric synthesis. III. J. chem. Soc. Lond. **87**, 1373 (1905).
- and SMITH: Ber. dtsh. chem. Ges. **58**, 894 (1925).
- u. A. G. MITCHELL: Studien über asymmetrische Induktion. I. Asymmetrische Synthese und asymmetrische Induktion. Biochem. Z. **208**, 456 (1928a).
- Studien über asymmetrische Induktion. II. Der Einfluß von Lösungsmitteln auf die optische Aktivität usw. Biochem. Z. **208**, 471 (1928b).
- Zur Frage nach der Existenz von optisch aktiver Zimtsäure. Biochem. Z. **221**, 1 (1930a).
- Die Mutarotation optisch aktiver Ester von α -Ketosäuren. Biochem. Z. **224**, 242 (1930b).
- u. P. D. RITCHIE: Studien über asymmetrische Synthese. IX. Die Bildung von optisch-aktiven substituierten Glykolsäuren usw. Biochem. Z. **231**, 412 (1931a).
- Studien über asymmetrische Synthesen. X. Biochem. Z. **237**, 1 (1931b).
- Über asymmetrische Synthese und ihre Entwicklung. Angew. Chem. **45**, 59 (1932).
- u. P. D. RITCHIE: Studien über asymmetrische Synthese. XI. Neue Methode zur Gewinnung einer optisch reinen Verbindung. Biochem. Z. **250**, 376 (1932).
- and E. W. CHRISTIE: The action of optically active alcohols on ketons. J. chem. Soc. Lond. **1934**, 1070.
- MENOZZI and APPIANI: Atti Accad. naz. Lincei **2**, 421 (1893).
- MORGENROTH, J.: Isomerie und anästhetische Wirkung. Ber. dtsh. pharmaz. Ges. **29**, 233 (1919).
- NEEDHAM, J.: Nature (Lond.) **132**, 987 (1933a).
- On the dissociability of the fundamental processes in ontogenesis. Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. **8**, 180 (1933b).
- Morphology and Biochemistry. Nature (Lond.) **134**, 275 (1934).
- NEUBERG, C. u. J. WOHLGEMUTH: Über das Verhalten der drei Arabinosen im Thierkörper. Ber. dtsh. chem. Ges. **34**, 1745 (1901).
- Über das Verhalten stereoisomerer Substanzen im Tierkörper. I. Über das Schicksal der drei Arabinosen im Kaninchenleibe. Z. physiol. Chem. **35**, 41 (1902).
- u. P. MAYER: Über das Verhalten stereoisomerer Substanzen im Tierkörper. II. Über das Schicksal der drei Mannosen im Kaninchenleibe. Z. physiol. Chem. **37**, 530 (1903).

- NEUBERG, C.: Verhalten von racemischer Glutaminsäure bei der Fäulnis. *Biochem. Z.* **18**, 431 (1909).
- u. S. SANEYOSHI: Über das Verhalten der stereoisomeren Weinsäuren im Organismus des Hundes. *Biochem. Z.* **36**, 32 (1911).
- Weitere Untersuchungen über die biochemische Umwandlung von Methylglyoxal in Milchsäure. *Biochem. Z.* **51**, 484 (1913).
- u. A. LEWITE: *Biochem. Z.* **91**, 257 (1918).
- u. F. NORD: *Ber. dtsch. chem. Ges.* **52**, 2248 (1919).
- E. FÄRBER u. F. NORD: *Biochem. Z.* **112**, 313 (1920).
- u. J. HISCH: *Biochem. Z.* **115**, 282 (1921).
- u. E. SIMON: Beiträge zur Biochemie des Asymmetrieproblems (asymmetrische Dismutation). *Biochem. Z.* **179**, 443 (1926).
- u. G. GORR: *Phytochemische Reduktionen. ABDERHALDENs Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*, 1926.
- u. M. KOBEL: *Biochem. Z.* **182**, 470 (1927).
- — Chemische und enzymatische Prozesse im Lichte der stereochemischen Forschung. *Naturwiss.* **16**, 392 (1928).
- *Biochem. Z.* **225**, 238 (1930).
- *Z. angew. Chem.* **45**, 359 (1932).
- OTTINGEN, W. F. v.: *The therapeutic agents of the quinoline group.* New York 1933.
- OKAGAWA, M.: Über den Einfluß des optischen Drehungsvermögens (oder der Konfiguration) auf die Zellpermeabilität. *Z. physiol. Chem.* **143**, 211 (1925).
- OPARIN, A.: Über die Wirkung der Fermente in der lebenden Zelle. *Erg. Enzymforsch.* **3** (1934).
- OPPENHEIMER: *Biochem. Z.* **45**, 42 (1912).
- u. KUHN: *Die Fermente*, 5. Aufl. 1925.
- UDIN, A.: Sur les variations considerables que presente, d'un arbre à l'autre, le pouvoir rotatoire de l'essence de térébenthine du pin maritime et la fixité relative de ce pouvoir rotatoire pour un arbre donné. *C. r. Acad. Sci. Paris* **195**, 185 (1932).
- PASTEUR, L.: Note relative au *Penicillium glaucum* et à la dissymétrie moléculaire des produits organiques naturels. *C. r. Acad. Sci. Paris* **51**, 298 (1860).
- La dissymétrie moléculaire. *Rev. Sci.* **1884**, 2.
- PAULY, H.: Stereoisomerie und Elektronentheorie. *Biochem. Z.* **67**, 439 (1914).
- PEDERSON, C., PEDERSON, W. and E. FRED: The forms of lactic acid produced by pure and mixed cultures of bacteria. *J. of biol. Chem.* **68**, 151 (1926).
- PEDERSON, W., E. FRED and J. ANDERSON: *J. of biol. Chem.* **53**, 111 (1922).
- PÉRÉ, A.: *Ann. Inst. Pasteur* **6**, 512; **7**, 737 (1892).
- *Ann. Inst. Pasteur* **12**, 63 (1898).
- PFEFFER, W.: Über Elektion organischer Nährstoffe. *Jb. Bot.* **28**, 205 (1895).
- PHILLIPS, H.: Investigation on the dependence of rotatory power on chemical constitution. XXVII. *J. chem. Soc. Lond.* **1925**, 2552.
- PIUTTI, A.: Ein neues Asparagin. *Ber. dtsch. chem. Ges.* **19**, 1691 (1886a).
- *C. r. Acad. Sci. Paris* **103**, 134 (1886b).
- POTEVIN, A.: *Ann. Inst. Pasteur* **12**, 49 (1898).
- POULSSON, E.: *Arch. f. exper. Path.* **27**, 309 (1892).
- Optische Antipoden. Übersicht über die wichtigsten Tatsachen betreffend die physiologischen Wirkungen optischer Antipoden. *Zit. nach Chem. Zbl.* **1910**.

- PRINGSHEIM, H.: *Biochem. Z.* **3**, 244 (1907).
- Studien über die Spaltung racemischer Aminosäuren durch Pilze. *Z. physiol. Chem.* **65**, 89 (1910a).
- Die Variabilität niederer Organismen. Eine deszendenztheoretische Studie. Berlin 1910b.
- Notiz über das Vorkommen von Rechts-Asparagin in der Natur. *Z. physiol. Chem.* **65** (1910c).
- u. E.: Die Chemotaxis von Bakterien gegen optisch-aktive Aminosäuren. *Z. physiol. Chem.* **97**, 176 (1916).
- Über das Vorkommen optischer Antipoden in der Natur. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **53**, 1372 (1920).
- RICHTER, FR.: *Chem. Rev.* **10**, 365 (1932).
- RICHTER, G. u. R. DOSSER: Über die Adsorption optischer Isomeren an Nervengewebe. *Biochem. Z.* **268**, 399 (1934).
- RITCHIE, P. D.: *Asymmetric synthesis and asymmetric induction*. Oxford Univ. Press. 1933.
- ROGER, R.: Studies in stereochemical structure. IV. Esters of (—) menthol and the (—), (+), and r-mandelic acids. *J. chem. Soc. Lond.* **1932**, 2168.
- u. P. D. RITCHIE: Studien über stereochemische Struktur. V. Die Menthyl- und Bornylester von α -Ketosäuren. *Biochem. Z.* **253**, 239 (1932).
- RONA, P. u. R. AMMON: Die stereochemische Spezifität der Esterasen und die synthetisierende Wirkung der esterspaltenden Fermente. *Erg. Enzymforsch.* **2** (1933).
- ROSENTHALER, L.: Durch Enzyme bewirkte asymmetrische Synthesen. II. *Biochem. Z.* **17**, 257 (1909a).
- Künstliche Darstellung und natürliche Entstehung optisch-aktiver Körper. *Z. allg. österr. Apoth.-Ver.* **47**, 209 (1909b).
- Durch Enzyme bewirkte asymmetrische Synthesen. III. *Biochem. Z.* **26**, 1 (1910).
- Über die Verbreitung emulsinartiger Enzyme. *Arch. Pharmaz.* **251**, 56 (1913).
- *Biochem. Z.* **235**, 227 (1931).
- Über die Beziehungen zwischen pharmakologischer Wirkung und optischer Drehung. *Schweiz. med. Wschr.* **1932 I**, 305.
- Zur Kenntnis der Asymmetrasenwirkungen des Emulsins. *Biochem. Z.* **271**, 439 (1934).
- RUHLAND, W. u. K. WETZEL: *Planta (Berl.)* **7**, 503 (1929).
- SCHAEFFER, A. A.: On molecular organisation in ameban protoplasm. *Science (N. Y.)* **74**, 47 (1931).
- SCHOEN, M.: Problèmes d'asymétrie dans les processus biochimiques. *Ann. Soc. sci. méd. et natur. Brux.* **1932a**, 51.
- Problèmes d'asymétrie dans les processus biochimiques. II. *Ann. Soc. sci. méd. et natur. Brux.* **1932b**, 85.
- SCHWABE, G.: Über die Wirkung der Aminosäuren auf den Sauerstoffverbrauch submerser Gewächse. *Protoplasma (Berl.)* **16**, 397 (1932).
- SCHWARZE, P.: *Planta (Berl.)* **18**, 168 (1932).
- SEIFRIZ, W.: Twisted trees and the spiral habit. *Science (N. Y.)* **77**, 50 (1933a).
- More about the spiral habit. *Science (N. Y.)* **78**, 361 (1933b).
- SIDGWICK, N. W.: *Some physical properties of the covalent link in chemistry*. Oxford Univ. Press. 1934.
- SKRAMLIK, E. v.: Physiologie des Geschmacksinnes. *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, herausgeg. von BETHE, Bd. 11, S. 306. 1926.

- THIERFELDER, H. u. K. DAIBER: *Z. physiol. Chem.* **130**, 386; **141**, 16 (1923).
- THOMAS, J.: Contribution à l'étude du pouvoir rotatoire du sucre sanguin. *Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **13**, 377 (1931).
- VERNADSKY, V. J.: The problems of biological geochemistry. Leningrad 1934.
- Thoughts on the importance of the history of sciences. Leningrad 1927.
- WARBURG, O.: Über die katalytischen Wirkungen der lebendigen Substanz. Berlin 1928.
- WATERMANN, N.: Über einige Versuche mit Rechtssuprarenin. *Z. physiol. Chem.* **63**, 290 (1909).
- WERTHEIMER, E.: Die physiologische Bedeutung der Zellstrukturen, im besonderen der Struktur der Zellgrenzschicht. *Protoplasma (Berl.)* **20**, 293 (1933).
- WILLSTÄTTER, R. u. H. SOBOTKA: *Z. physiol. Chem.* **123**, 164 (1922).
- u. F. MEMMEN: *Z. physiol. Chem.* **138**, 216 (1924).
- u. F. HAUROWITH: *Z. physiol. Chem.* **140**, 203 (1924).
- u. H. KUMAGAWA: *Z. physiol. Chem.* **146**, 151 (1925).
- R. KUHN u. E. BAMANN: Über asymmetrische Ester-Hydrolyse durch Enzyme. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **61**, 886 (1928).
- u. M. ROHDEWALD: *Naturwiss.* **36** (1931).
- WILSON, E. B.: The physical basis of life. Moscow 1927. (Russian edition.)
- WITIG, G.: Stereochemie. Leipzig 1930.
- WOHLGEMUTH, J.: Über das Verhalten stereoisomerer Substanzen im tierischen Organismus. II. Die inaktiven Monoaminosäuren. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **38**, 2064 (1905).

Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel.

Von J. TEN CATE, Amsterdam.

Mit 9 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung	93
II. Das Rückenmark	94
1. Segmentale Innervation der Haut	94
2. Segmentale Anordnung der spinalen und sympathischen Nerven- fasern	95
3. Tonische Innervation der Skelettmuskeln	96
4. Monosegmentale Reflexe	97
5. Plurisegmentale Reflexe	98
6. Lokotionsbewegungen der Rückenmarksvögel	102
7. Das Rückenmark als Leitungsorgan	106
III. Das verlängerte Mark	108
IV. Das Kleinhirn	113
V. Das Mittelhirn	127
VI. Das Zwischenhirn	133
VII. Das Vorderhirn	137
1. Die sensorische und motorische Funktion des Vorderhirns	138
2. Die Bedeutung des Vorderhirns für die visceralen Organe	158
3. Vorderhirn und endokrine Drüsen	159
4. Vorderhirn und Metabolie	159
5. Bedingte Reflexe, Dressurversuche und ihre Lokalisation im Großhirn	160
VIII. Schlußbetrachtungen	163
Literatur	163

I. Einleitung.

Schon in der Einleitung zu meiner ersten Abhandlung in diesen Ergebnissen habe ich darauf hingewiesen, daß, obwohl in der Literatur über die Physiologie des Zentralnervensystems zahlreiche Versuche an den Vertretern der verschiedenen Tierklassen vermeldet werden, eine zusammenfassende Darstellung der Funktionen der verschiedenen Abschnitte des Zentralnervensystems für jeweilig eine bestimmte Tierklasse dagegen noch gänzlich fehlt. Aus diesem Grunde habe ich in meiner vorigen Arbeit die Physiologie des Zentralnervensystems der Fische behandelt, in dieser Abhandlung werde ich versuchen, eine möglichst vollkommene Übersicht über die Funktionen des Zentralnervensystems der Vögel zu geben.

Wie in der vorigen Abhandlung, werde ich auch hier die Funktionen der einzelnen Abschnitte des Zentralnervensystems, soweit wie möglich, gesondert besprechen. Von einer Einteilung der Versuchstiere in Unterordnungen mußte ich absehen, da von den meisten Untersuchern Tauben, seltener Hühner, als Versuchstiere benutzt wurden. Nur wenige Forscher haben ihre Versuche auch auf Raubvögel und Papageien ausgedehnt.

Schließlich möchte ich noch bemerken, daß in dieser Zusammenfassung, wie auch in der vorigen, das Hauptgewicht auf die experimentellen Tatsachen gelegt werden soll, welche doch die Hauptsache und das Dauernde der experimentellen Forschung darstellen.

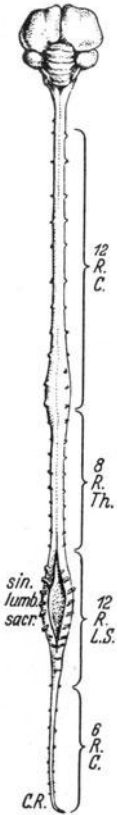


Abb. 1.

Das Rückenmark der Taube. (Nach ARIENS KAPPERS.)

II. Das Rückenmark.

Das Rückenmark der Vögel zeichnet sich durch die vielen Segmente des Zervikalmarks und den Sinus lumbosacralis, der sich zwischen den Hintersträngen des Lumbosakralmarks befindet, aus. Die Zervikal- und Lumbalanschwellungen sind stets gut entwickelt.

Wie in meiner vorigen Arbeit will ich auch hier mit den einfachsten Leistungen des Rückenmarks beginnen. Aus diesem Grunde werde ich zunächst die segmentale Innervation der rezeptorischen und effektorischen Organe, zwischen welchen das Rückenmark eingeschaltet ist, besprechen.

1. Segmentale Innervation der Haut.

Die segmentale Hautinnervation bei Vögeln, und zwar der Taube, hat zuerst SPARVOLI (1907) festgestellt. Später hat DEELMAN (1919) diese Versuche weiter fortgesetzt. Nach der Durchtrennung einer Wurzel konnte er kein unempfindliches Hautgebiet finden; dagegen konnte er nach Durchtrennung von zwei nebeneinander liegenden Wurzeln ein ziemlich breites anästhetisches Feld feststellen. Dasselbe war an der ventralen Medianlinie erweitert, in der Achsenlinie verschmälert.

Mit der SHERRINGTONSchen Methode erhielt DEELMAN eine empfindliche Zone, welche von zwei unempfindlichen begrenzt wurde. Das empfindliche Dermatom wurde nach der ventralen Mittellinie breiter; es war stets größer als SPARVOLI mit derselben Methode gefunden hatte.

Einer genaueren Untersuchung ist die sensible Innervation der Haut bei Tauben von Frl. KAISER (1924) unterworfen worden. Sie wandte die SHERRINGTONSche Isolationsmethode an und fand, daß die Dermatome am Rumpf eine deutliche Trapezform haben. Am Hals und am Rumpf hinter den Beinen hatten die Dermatome dagegen eine rechteckige Form. Frl. KAISER konnte auch eine Überdeckung (*Overlap*) der Dermatome

feststellen; es war auch ein „*crossed overlap*“ an der dorsalen und ventralen Mittellinie vorhanden.

An den Flügeln und Beinen findet eine Verschiebung der Dermatome statt. Außerdem konnte Frl. KAISER noch eine Verschiebung der hinter den Beinen gelegenen Dermatome in kaudaler Richtung in bezug auf die Wirbelsäule feststellen. Die Dermatome zwischen den Beinen und den Flügeln zeigen dagegen eine Verschiebung in kranialer Richtung, welche in der Nähe der Flügel am stärksten ausgesprochen ist.

2. Segmentale Anordnung der spinalen und sympathischen Nervenfasern.

Über den Verlauf der motorischen Fasern nach den Skelettmuskeln, wie auch über die segmentale Anordnung derselben bei den Vögeln ist noch wenig bekannt. QUEDNAU (1926) scheint der einzige zu sein, der Untersuchungen über die segmentelle Innervation einiger Muskeln der Taube angestellt hat. Er bediente sich der isometrischen Registrierung. Es hat sich gezeigt, daß am *M. extensor metacarpi ulnaris* der Taube die Summe der Muskelspannungen, welche die nacheinander erfolgende Reizung der ersten und zweiten Wurzel des Plexus brachialis erzeugt, gleich der Spannung infolge gleichzeitiger Reizung beider Wurzeln ist. In analogen Versuchen am *Extensor pollicis longus* und *Extensor carpi ulnaris* erwies sich die Summe der Einzelspannungen um $\frac{1}{30}$ größer, als die Spannungen bei gemeinsamer Reizung der dritten und vierten Brachialwurzel. Diese Versuche, welche die segmentelle Innervation der Taubenmuskeln bestätigen, sprechen nicht für eine doppelte Innervation der Muskelfasern bei der Taube.

Eine Reihe von wertvollen Angaben über den Verlauf, wie auch die segmentale Anordnung der sympathischen Nervenfasern für die Hautmuskeln, welche die Federn bewegen, fand ich bei LANGLEY (1904). Dieser Forscher hat bei Tauben und Hühnern den Verlauf und die Ausbreitung der sympathischen Fasern, welche den einzelnen sympathischen Ganglien angehören, genau untersucht.

LANGLEY konnte in diesen Versuchen die Ausbreitung und den Verlauf der *postganglionären Fasern*, welche von den einzelnen sympathischen Ganglien stammen, genau bestimmen. Er findet, daß die sympathischen Fasern, welche aus einem bestimmten Ganglion entspringen, mit den zugehörigen Spinalnerven nach der Haut verlaufen.

Ebenso wie die sensiblen Fasern zeigen auch die sympathischen pinna-motorischen Fasern eine Überdeckung. Dieselbe ist aber geringer wie

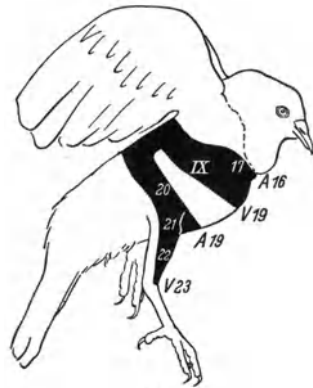


Abb. 2.

Ein isoliertes Dermatom zwischen zwei analgetischen Zonen (schwarz) bei der Taube. (Nach L. KAISER.)

die der dorsalen Wurzeln. An der dorsalen und ventralen Mittellinie findet LANGLEY auch eine kleine Überdeckung; dieselbe ist bedeutend größer am Nacken und der dorsalen Seite des Kopfes.

Denselben Verlauf wie die Pinnamotoren haben nach LANGLEY die Vasokonstriktoren für die Blutgefäße der Haut.

3. Tonische Innervation der Skelettmuskeln.

Bei den Vögeln ist die Frage über den Einfluß des Zentralnervensystems auf den Tonus der Skelettmuskeln von einigen Forschern näher untersucht worden, wobei interessante Tatsachen, auf die ich hier nur kurz eingehen kann, zutage traten.

Seit der Entdeckung der *sympathischen Innervation der quergestreiften Muskeln* von BOEKE (1913) war eine Reihe Forscher bestrebt festzustellen, daß diese sympathischen Fasern den Tonus der Muskeln beherrschen. LANGELAAN (1915) hat später eine Theorie aufgestellt, nach welcher der *plastische Tonus* der Skelettmuskeln vom Sympathicus, der *kontraktile Tonus* von den somatischen Nerven unterhalten wird. HUNTER (1924) konnte diese Hypothese LANGELAANS bestätigen. Er unterscheidet den plastischen Tonus als einen Zustand der Plastizität und einen kontraktilen Tonus, welcher den Dauerverkürzungsgrad der Muskeln reguliert. Der kontraktile Tonus führt die Flügel eines Vogels in Stellung, der plastische hält sie in dieser Stellung. An Hühnern und Möwen konnte HUNTER die *Bedeutung des Sympathicus für die Haltung der Flügel* beweisen. Er konnte feststellen, daß nach Durchschneidung des Halsteiles des Grenzstranges, gleich kaudal von den Wurzeln des Brachialplexus, der Flügel nicht mehr in der normalen Ruhestellung gehalten werden kann, weil der plastische Tonus durch diese Operation ausgeschaltet wird. Die Fähigkeit und Neigung, den herabsinkenden Flügel wieder in die richtige Ruhestellung zu bringen, bleibt bestehen, weil der kontraktile Tonus erhalten bleibt.

Denselben Effekt erhält man nach Durchtrennung der Hinterwurzel des Segments (1. thorakales), das gleich kaudal von den Wurzeln, welche den Plexus brachialis bilden, liegt. Durch diesen Schnitt werden die propriozeptiven Impulse ausgeschaltet. Diese Versuche beweisen, daß der plastische Tonus der Flügel auf einem propriozeptiven Mechanismus beruht. Der Reflexbogen befindet sich in der Höhe des 1. thorakalen Segments.

Der somatische Reflexbogen, der den kontraktilen Tonus sichert, ist kranialer gelegen. Nach Durchschneidung der dorsalen Wurzeln des Plexus brachialis wird der kontraktile Tonus in den Wurzeln des Flügels aufgehoben, und der Flügel hat keine Neigung mehr, seine ursprüngliche Ruhestellung einzunehmen. Dank der Anwesenheit des plastischen Tonus kann aber der Flügel jede Stellung, in die er passiv gebracht wird, behalten. Wird jetzt noch der sympathische Strang an der erwähnten Stelle durchschnitten, dann wird der plastische Tonus aufgehoben, und der Flügel kann die aufgedrängte Stellung nicht mehr beibehalten.

Diese Versuche HUNTERS wurden von KUNTZ und KERPER (1926) an Tauben und Hühnern wiederholt und vollkommen bestätigt. Auch das Ehepaar POPA (1929), das bei Tauben die 1. bis 5. Thorakalganglien einseitig oder doppelseitig exstirpierte, konnten die Befunde HUNTERS bestätigen. Der gleichseitige Flügel wurde mehr hängend gehalten und zeigte nach Monaten noch eine erhöhte Ermüdbarkeit.

Ungefähr zu derselben Zeit erschien eine Mitteilung VAN DIJKS (1930), der die Versuche HUNTERS an Tauben wiederholte und zu denselben Resultaten gelangte.

1931 veröffentlichte TIEGS eine Arbeit, in der er die Resultate der Versuche HUNTERS und seiner Nachfolger in Zweifel zieht. TIEGS hat nämlich gefunden, daß man bei einer Taube den Sympathicusstrang zugleich mit den hinteren Wurzeln des Plexus brachialis durchschneiden kann und der Flügel doch normal angelegt bleibt. Er konnte nur die von TRENDLENBURG beschriebene Nichtkorrektur der dem Flügel passiv aufgedrängten Stellung an der Operationsseite konstatieren. TIEGS bezweifelt daher das Vorhandensein einer Sympathicuskomponente in der tonischen Innervation des Flügels.

Nach TIEGS wurde die Frage über das Vorhandensein eines sympathisch innervierten, plastischen Flügeltonus von VAN DIJK (1932) wiederum aufgenommen und im positiven Sinne beantwortet. In diesen Versuchen konnte VAN DIJK zeigen, daß ein desensibilisierter Flügel, wenn er mit dem Finger passiv in Anlegetstellung gebracht ist, in derselben verharrt, sobald man den stützenden Finger entfernt. Ist dagegen auch der Sympathicus ausgeschaltet, dann sinkt der Flügel nach dem Wegnehmen des stützenden Fingers und nimmt er eine Hängestellung an.

Die Bedeutung des sympathischen Systems für die Innervation der Atmungsbewegungen des Thorax bei den Vögeln hat CAVALIÉ (1898) untersucht. Er durchschnitt zunächst einseitig und doppelseitig die Intercostalnerven dicht bei den Wirbeln und sah nur eine Abschwächung der Atmungsbewegungen; waren dagegen auch die sympathischen Ganglien exstirpiert, dann trat ein Stillstand der Thoraxbewegungen ein. CAVALIÉ schreibt dem sympathischen System eine bestimmte Bedeutung zu, obwohl er selbst zugibt, daß vielleicht diese Fasern nur durch sympathische Ganglien laufen. Die wichtigsten Fasern sollen das Rückenmark zwischen dem letzten zervikalen und 3. thorakalen Segment verlassen.

4. Monosegmentale Reflexe.

Die Frage, ob ein einzelnes Rückenmarkssegment bei den Vögeln zu einer selbständigen reflektorischen Tätigkeit befähigt ist, kann positiv beantwortet werden. Bei Tauben ist es mir (1936) gelungen, in akuten wie auch in chronischen Versuchen im Bereiche der lumbosakralen und der zervikalen Anschwellung einzelne Segmente vom übrigen Rückenmark zu isolieren, welche während einer längeren Zeit eine reflektorische Tätigkeit zeigen.

5. Plurisegmentale Reflexe.

In seinem Lehrbuch der Physiologie, welches 1858 erschien, hebt SCHIFF das große Reflexvermögen des Rückenmarks der Vögel hervor, wobei er sich auch auf BROWN-SÉQUARD beruft. Wenn man ein Stück des Rückenmarks zerstört und somit die Verbindung des kaudalen Abschnittes desselben mit dem Gehirn unterbricht, fährt dieser kaudale Rückenmarksabschnitt noch wochenlang fort, lebhaft Reflexbewegungen zu vermitteln. Selbst nach Zerstörung der Lendenanschwellung können die Bewegungen des Schwanzes reflektorisch von dem zurückgebliebenen Hinterabschnitt des Rückenmarks besorgt werden.

Weitere Beobachtungen an Vögeln, deren Rückenmark an der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark durchschnitten war, hat SINGER gemacht (1884). 3—4 Tage nach der Operation, wenn die Reflexbewegungen lebhafter wurden, konnte SINGER bei seinen Tauben durch passives Beugen und Strecken des einen Fußes *antagonistische Streck- und Beugereflexe* des anderen Fußes erzielen. Später, als die Reflexerregbarkeit weiter zugenommen hatte, wurden beim Emporheben der Tauben rasche rhythmische Bewegungen der Füße erhalten, welche den von FREUSBERG beschriebenen Bewegungen der Hinterextremitäten bei Hunden nach Durchschneidung des Rückenmarks ganz ähnlich waren.

Auch am *Schwanz* konnte SINGER bei den Tauben nach Durchschneidung des Rückenmarks verschiedene Reflexbewegungen feststellen. Wurde solch eine Taube aus der Vertikalstellung ruckweise in horizontale Rückenlage gebracht, dann trat bei jeder solchen Bewegung ein kräftiges fächerförmiges Spreizen der Steuerfedern des Schwanzes ein. Drehte man die Taube wieder zurück, so daß am Ende der Drehung der Rücken nach oben zu liegen kam, dann erfolgte nur eine kurze wippende Bewegung des Schwanzes nach oben.

Diese *reflektorischen Bewegungen der Steuerfedern des Schwanzes*, welche wahrscheinlich zur Erhaltung des Gleichgewichtes dienen, werden nicht durch den Luftdruck, der bei der Bewegung des Vogels die Steuerfedern passiv bewegt, hervorgerufen; dazu sind sie zu schwach. Kräftige, gegen die Unterfläche des Schwanzes gerichtete Luftströmungen rufen diese Reflexbewegung nicht hervor. SINGER glaubt daher, daß möglicherweise die Lageveränderungen der Eingeweide als Erreger des isolierten Rückenmarksabschnittes aufgefaßt werden können. Dadurch würde das Rückenmark direkt von den Lageveränderungen beeinflusst werden.

Die rhythmischen Bewegungen der Beine, welche bei den operierten Tauben in der horizontalen Rückenlage beobachtet werden, werden von SINGER auf propriozeptive Reize zurückgeführt. Die Tatsache, daß dabei Bewegungen der Beine auftreten, welche in nächster Beziehung zu der gewöhnlichen Gangart der Taube stehen, weist nach SINGER darauf hin, daß im Lendenmark ganz bestimmte Mechanismen angetroffen werden, welche die Lokotionsbewegungen sichern können.

BAGLIONI und MATTEUCCI (1910) haben die Frage nach der *Automatie des Lendenmarks der Tauben* nach SINGER wieder aufgenommen. An Tauben, bei welchen das Lendenmark durch Kompression vom übrigen Rückenmark abgetrennt war, wurde das Zustandekommen, die Förderung und die Hemmung verschiedener Reflexe an den Beinen untersucht. BAGLIONI und MATTEUCCI kommen auf Grund ihrer Versuche zu einer ähnlichen Schlußfolgerung wie SINGER, daß nämlich das *Lendenmark der Tauben der Sitz vieler koordinierter, einfacher und komplizierter Handlungen sei*, unter denen die komplizierte Gehbewegung besonders auffällt. Alle diese Reflexe können durch entero- wie auch propriozeptive Reize verursacht werden. Diese größere Automatie des Lendenmarks bei den Tauben im Vergleich zum Frosch und Hund glauben BAGLIONI und MATTEUCCI dadurch erklären zu können, daß die Mechanismen für die Laufbewegungen nur in diesem Rückenmarksabschnitt gelegen sind. Am intakten Tier werden sie von den höheren Zentren gehemmt.

CLEMENTI (1910), der seine Versuche im Anschluß an BAGLIONI und MATTEUCCI anstellte, analysierte die Bedingungen, unter welchen Reflexbewegungen der Beine, der Steuerfedern des Schwanzes und des Bürzels bei Tauben auftreten. Er gibt eine Beschreibung einer Anzahl typischer Reflexe, welche durch taktile Reize der Haut bei den Tauben ausgelöst werden können, so z. B. eine typische Spreizung der Steuerfedern des Schwanzes bei der Reizung der Haut in der Bürzeldrüsengegend.

Wichtiger sind die von CLEMENTI beschriebenen Reflexe, welche auf passive Veränderungen der Lage und der Stellung des Körpers bei den Vögeln auftreten und durch das isolierte Lendenmark vermittelt werden können. So tritt z. B. bei den Tauben mit isoliertem Lendenmark auf passive Flexion der Beine eine ventralwärts gerichtete Flexion des Bürzels ein. Der Reiz, der diese Reflexbewegung verursacht, wird von CLEMENTI in die Gelenke der Beine verlegt. Die reflektorische Spreizung der Schwanzfedern bei der Drehung des Körpers um die Querachse wird nach CLEMENTI durch den Reiz, der in der dorsalen Fläche des Bürzelgelenkes entsteht, verursacht.

Auf Grund dieser Versuche kommt CLEMENTI zu dem Schluß, daß die eben beschriebenen Lage- und Stellreflexe, welche vom isolierten Lendenmark vermittelt werden, auf propriozeptiven Reizen beruhen und nicht, wie es SINGER glaubte, durch Lageveränderungen der Eingeweide vermittelt werden. Im *Lendenmark der Tauben* müssen sich somit *bestimmte Vorrichtungen* befinden, welche es ihm ermöglichen, unabhängig von den höheren Zentren mit *reflektorischen Kompensationsbewegungen auf Störungen des Gleichgewichts zu reagieren*.

In seiner zweiten Arbeit bespricht CLEMENTI (1914) ausführlich die verschiedenen Reflexe bei Hühnern, eben ausgebrüteten Tauben und Enten, die nach Isolierung des Lendenmarks beobachtet werden. Beim Huhn findet CLEMENTI nach der tiefen Durchtrennung des Rückenmarks dieselben Reflexe wie bei der Taube. Bei eben ausgebrüteten Tauben

ist das Lendenmark bereits fähig, eine Reihe von gut koordinierten Reflexbewegungen zu sichern, wobei auch Schreitbewegungen ausgelöst werden können, obwohl die Vögel sich noch nicht auf den Füßen halten können. *Die reflektorischen Bewegungen des Bürzels*, welche bei den ausgewachsenen Tauben mit den Drehungen des Körpers nach vorn und hinten verbunden sind, fehlen bei jungen Tauben nach der Durchtrennung des Rückenmarks. Durch passive oder aktive Beugungs- oder Streckbewegungen der Glieder können sie jedoch hervorgerufen werden. Dies beweist, daß im zweiten Fall die Bewegungen des Bürzels durch propriozeptive Reize hervorgerufen werden, während man im ersten Fall mit Reizen, die aus den höheren Zentren kommen, zu tun hat.

Bei Enten mit isoliertem Rückenmark beobachtete CLEMENTI, wie vor ihm das TARCHANOFF beschrieben hatte, *Schwimmbewegungen*. Auf dem Wasser blieben sie im Gleichgewicht. Die Schwimmbewegungen der Beine sind reflektorischer Natur und werden durch Reize, welche mit der Stellung des Körpers im Raume verbunden sind, verursacht. In der horizontalen Stellung des Körpers mit nach oben gerichtetem Rücken ruft die Flexion des Bürzels und der Tibiae gegen den Bauch eine reflektorische Schwimmbewegung hervor. Wird der Schwanz dagegen gegen den Rücken flektiert oder das eine Bein gestreckt, dann hören die Schwimmbewegungen sofort auf.

Auf dem Boden zeigt die Ente mit durchtrenntem Rückenmark fortwährend Retraktionen und Streckungen der Beine. Neben den koordinierenden Mechanismen für die Schwimmbewegungen findet man im Lendenmark der Ente noch Mechanismen für die Laufbewegungen. Die adäquaten Reize, welche beide Mechanismen in Tätigkeit setzen, sind zwar in beiden Fällen verschieden; von Natur sind sie aber gleich, da sie als Ursprungspunkte die sensible Oberfläche der Gelenke und der Haut der Glieder heben.

Die *Gleichgewichtsbewegungen des Bürzels* werden bei erwachsenen Tauben nur vorübergehend durch die Exstirpation der halbkreisförmigen Kanäle aufgehoben. Die halbkreisförmigen Kanäle sind somit nicht die Sinnesorgane, von denen die Gleichgewichtsbewegungen des Bürzels bei Tauben abhängen. Im Lendenmark müssen sich vielmehr bestimmte Zentren befinden, die fähig sind, auf reflektorischem Wege diese Bewegungen auszulösen. Bei der intakten Taube spielen jedoch auch die höheren Nervenzentren beim Auslösen dieser Reflexe eine aktive Rolle.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt CLEMENTI schließlich zu dem Schluß, daß im Lendenmark der Vögel eine kollektive Autonomie mehrerer Segmente, welche eine eigene Individualität verloren haben, vorhanden ist. Diese Form von Autonomie wird von CLEMENTI die plurisegmentäre genannt.

An dieser Stelle müssen noch die von Fr. KAISER (1924) beschriebenen Reflexe bei Tauben erwähnt werden. Fr. KAISER unterscheidet bei ihren

Tauben zwei Arten von Reaktionen auf Reizungen der Haut. Die einen können von jeder Stelle der Körperoberfläche erhalten werden; so wird z. B. bei starken Reizungen beliebiger Körperstellen der Tauben die Fluchtreaktion beobachtet; bei schwachen Reizungen wird dagegen nur eine Bewegung mit dem Schnabel, welche zuweilen mit Schließen der Augen und Schütteln des Kopfes verbunden ist, hervorgerufen.

Andererseits beschreibt Frl. KAISER Reflexe, welche für die Reizung einer bestimmten Hautstelle typisch sind. So ruft das Berühren des hinteren Rückenabschnittes ein Emporheben des Schwanzes hervor, taktile Reizung des Analgebietes Bewegungen des Anus. Von der Seitenfläche des Rumpfes konnte Frl. KAISER Bewegungen des Schwanzes nach der gereizten Seite, von der unteren Fläche des Flügels die Bewegung des Schwanzes nach der anderen Seite hervorrufen.

PATON (1928) durchschnitt bei Enten den Hirnstamm gleich hinter den Lobi optici und erzielte damit, wie er selbst hervorhebt, dieselben Resultate wie TARCHANOFF (s. S. 102). Nur konnte er noch einen *Strecker-tonus in den Extremitäten* feststellen, welcher der Dezerebrationsstarre der Säuger ähnlich war. KLEITMANN und KOPPÁNYI (1926) und andere Untersucher haben eine Steifheit der Strecker bei Vögeln bei ähnlichen Eingriffen niemals beobachtet; diese Wahrnehmung PATONs steht somit isoliert da und muß noch durch andere Versuche bestätigt werden.

PATON beschreibt ferner bei seinen Enten verschiedene *Stell- und Lagereflexe* von Kopf, Flügeln und Beinen, welche durch Drehen um die Längs- und Querachse hervorgerufen werden. Er glaubt, daß die Lageveränderungen des Kopfes und der Extremitäten durch Veränderungen in der Bauchhöhle verursacht werden; die Labyrinthreflexe sollen keine Rolle dabei spielen.

Schließlich muß hier noch die interessante Arbeit von KUO erwähnt werden, welche zu einer neuen Auffassung der reflektorischen Tätigkeit des Organismus führt. KUO (1932) untersuchte die Reflexe bei Hühnerembryonen und fand, daß zuerst komplizierte Allgemeinbewegungen und erst später lokalisierte Einzelbewegungen und Reflexe auftraten. Es soll auch kein fester Zusammenhang zwischen dem Wachstum des Nervensystems und der Entwicklung physiologischer Reaktionen bestehen. Bei schwacher elektrischer Reizung des Schwanzes wird zugleich mit der Schwanzbewegung auch ein Augenlidreflex und eine Öffnungsbewegung des Schnabels ausgelöst. Entweder der ganze Körper bewegt sich heftig, oder er bleibt bewegungslos. Die *lokalen Reflexe entwickeln sich aus diesen Totalreflexen*, indem Kopf und Körper allmählich immer weniger an den Bewegungen teilnehmen.

Die lokalen Reflexe sind also eine spätere Differenzierung früher Allgemeinbewegungen, und wirklich einfache Reflexe kommen im Leben des Individuums nicht vor.

6. Lokomotionsbewegungen der Rückenmarksvögel.

Es ist schon seit langem bekannt, daß geköpft Vögel laufen und fliegen können. So berichtete schon HERODIANUS, daß der römische Kaiser Commodus ein besonderes Vergnügen daran fand, gehetzte Strauße mit sichelförmiger Waffe zu erlegen; dabei sollen die enthaupteten Vögel noch eine Zeitlang gelaufen haben. Den „Bausteinen zu einer Segmentalphysiologie“ VAN RIJNBERKS entnehme ich noch folgende ältere Beobachtungen an geköpften Vögeln. So berichtet LAMETTRIE (1751) über geköpft Trutzhähne, TOSETTI (1755) und BOERHAAVE (1795) über geköpft Hähne, die noch laufen konnten. BOERHAAVE berichtet, er habe selbst einen geköpft jungen Hahn etwa 22 rheinländische Fuß in gerader Linie laufen sehen. In seinen „Expériences sur le principe de la vie“ schreibt LEGALLOIS (1812), es sei eine sichere Tatsache, daß Vögel eine Zeit nachdem man ihnen den Kopf abgetrennt hat, überleben und sogar laufen können. Dagegen berichtet FLOURENS (1824), daß seine Tauben nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb der Zervikalanschwellung keine Laufbewegungen mehr ausführen. Möglicherweise hat FLOURENS seine Tauben zu spät untersucht.

Weitere Versuche über die *lokomotorische Funktion des Rückenmarks* wurden erst viel später in einer mehr exakten Weise von TARCHANOFF (1884) angestellt. TARCHANOFF durchtrennte bei Enten das Rückenmark in Höhe des 4. oder 5. Halswirbels und untersuchte danach, inwieweit sie ihre Fähigkeit, sich fortzubewegen, behalten hatten. Es erwies sich, daß die Rückenmarksenten regelmäßige Schwimmbewegungen mit den Füßen, Steuerbewegungen mit dem Schwanz ausführen. Auch abschüttelnde Bewegungen, welche normale Enten mit dem Schwanz ausführen, wenn sie aus dem Wasser ans Ufer kommen, wurden gelegentlich beobachtet. Wurde die Rückenmarksente reitend auf ein schmales Gestell gesetzt, so daß die Füße frei in der Luft hingen, dann konnten leicht gekreuzte Reflexe in den Beinen hervorgerufen werden. Im Rückenmark der Ente müssen sich somit die Koordinationsmechanismen für alle diese Bewegungen befinden.

TARCHANOFF (1895) konnte ferner zeigen, daß die Schwimmbewegungen der Füße, wie auch die Steuerbewegungen des Schwanzes durch das Lendenmark gesichert werden können; nach der Isolierung desselben vom übrigen Rückenmark bleiben diese Bewegungen erhalten. Die Rückenmarksenten TARCHANOFFs konnten das Gleichgewicht auf dem Wasser gut behaupten, während dies auf dem Boden unmöglich war. TARCHANOFF glaubt, daß die Erhaltung des Gleichgewichtes auf dem Wasser viel einfachere Mechanismen erfordert, welche in den beschriebenen Bewegungen der Beine und des Schwanzes gegeben sind. Dieses Gleichgewicht wird aktiv durch diese Bewegungen unterhalten; denn eine tote Ente treibt auf der Seite, nicht selten mit den Füßen nach oben.

TARCHANOFF glaubt, daß die Bewegungen der Enten mit durchtrenntem Rückenmark unabhängig von äußeren Reizen stattfinden; deshalb nennt er sie auch automatische Bewegungen. Durch äußere Reize können aber diese Bewegungen wohl beeinflußt werden. So genügt

eine Berührung des Rückens, um die Schwimmbewegungen zum Stillstand zu bringen, während durch Berührung der Brust im Gegenteil Schwimmbewegungen ausgelöst werden.

Doch soll diese Automatie des Rückenmarks nur eine scheinbare sein; die oben beschriebenen Bewegungen der Beine, des Schwanzes und der Flügel werden von den Reizen, welche an der Schnittfläche des Markes entstehen, verursacht. Man hat in diesen Fällen somit vielmehr mit Zwangsbewegungen zu tun.

Kurz nach dem Erscheinen der Mitteilung TARCHANOFFs publizierte DUBOIS (1895) eine kleine Mitteilung, in welcher er die Beobachtungen TARCHANOFFs ergänzte. DUBOIS berichtet, daß er eine Ente 3 oder 4 m von einem Teiche entfernt dekapitierte und diese ohne Kopf halb laufend, halb fliegend nach dem Teich flüchtete, wo sie noch eine Zeitlang herumschwamm. DUBOIS behauptet, daß dekapitierte Enten auch auf dem Lande koordinierte Ortsbewegungen ausführen können.

Einen tieferen Einblick in *die Mechanismen der spinalen Koordination*, welche die Fortbewegung der Vögel beherrschen, gibt uns TRENDELENBURG (1906). Die Flugbewegung unterscheidet sich prinzipiell von der Gehbewegung; die erstere wird durch gleichartige und gleichzeitige Bewegung beider Flügel, die letztere durch gleichartige aber, alternierende Bewegung der Beine besorgt. Es war deshalb zu erwarten, daß auch die Innervationsverhältnisse in beiden Fällen verschieden sind.

TRENDELENBURG durchtrennt die dorsalen Wurzeln bei Tauben, und zwar ein- und doppelseitig und untersucht, wie die Bewegungen der Flügel bzw. der Beine dadurch beeinflußt werden. Nach *einseitiger Durchschneidung der Hinterwurzeln des Flügels* findet TRENDELENBURG die Flügelhaltung beiderseits gleich, selbst wenn die Taube mit dem Kopf abwärts hängt. Künstlich bewirkte anormale Stellungen der Flügel werden nur auf der normalen Seite korrigiert, dagegen rufen plötzliche Lageveränderungen des Körpers Flügelreflexe hervor, welche an der operierten Seite lebhafter sind als an der normalen. Das Flugvermögen ist erhalten, wobei auch Wendungen ausgeführt werden können. Wird die Taube am asensiblen Flügel festgehalten, so sucht sie sich durch Flügelschläge des anderen Flügels so zu befreien, wie ein normales Tier; wird der Flügel der normalen Seite festgehalten, so bleibt der Flügel der operierten Seite in Ruhe. Beim Halten am Schwanz schlägt die Taube wie eine normale mit beiden Flügeln.

Bei doppelseitiger Durchtrennung der Hinterwurzeln des Flügels bleibt die Flügelhaltung normal. Ungewöhnliche Stellungen der Flügel werden aber beiderseits nicht korrigiert. Das Flugvermögen ist dauernd aufgehoben. Die Flügelreflexe sind dagegen ausgiebiger als normal.

In diesen Versuchen TRENDELENBURGs fällt zunächst auf, daß bei beiderseitigem Sensibilitätsverlust der Flügel *die Flügelhaltung* nicht merklich von der normalen abwich. Dies wurde von BAGLIONI (1906, 1907) bestritten, doch von TRENDELENBURG (1908) in einer weiteren

Mitteilung wieder rektifiziert. TRENDELENBURG glaubt, daß dies auf der Unabhängigkeit des Tonus der Muskel von den zentripetalen Nerven der Flügel beruhe (allogener Reflextonus). Bei einseitigem Sensibilitätsverlust am Flügel wird der Verlust der zentripetalen Erregungen der einen Seite ausgiebig durch diejenigen der anderen Seite ersetzt; deshalb können diese Tauben gut fliegen und auf einem Stabe gut balancieren und sich beim Fallen mit dem Rücken nach unten sehr prompt durch frequente Flügelschläge umdrehen. Die Bewegungen, bei denen beide Flügel gleichzeitig beteiligt sind, zeigen keine Störungen; hier genügt also die einseitige Regulierung der Bewegungsimpulse für beide Seiten. Wird die Taube in eine Lage gebracht, in der normalerweise nur der eine Flügel benutzt wird, dann tritt die Störung hervor, wenn der zu benutzende Flügel der asensible ist.

An dem Flügelreflex bei Senken der Taube konnte festgestellt werden, daß der Flügel der normalen Seite weniger hochgehoben wird als der der operierten. Dieser Reflex wird somit durch zentripetale, in der bewegten Extremität selbst ausgelöste Erregungen normalerweise gehemmt.

Die rhythmischen Flügelschläge kommen im Rückenmark selbst zustande und beruhen auf der reflektorischen Auslösung jedes nächsten Flügelschlages durch den vorhergehenden. Dies kann man schließen aus dem folgenden Versuche TRENDELENBURGS. Bei Scheuchen versuchen Tauben, deren Flügelgebiet beiderseits asensibel ist, aufzufiegen; sie heben die Flügel zu extremer Senkrechtheit über den Rücken und führen unter Abspringen vom Boden einen exzessiven Flügelschlag aus; zu rhythmischen Flügelschlägen kommt es aber nicht.

TRENDELENBURG hat noch *ein- und doppelseitige Durchschneidungen der Hinterwurzeln der Beine* ausgeführt. Nach doppelseitiger Durchschneidung sind die Tauben dauernd unfähig, auf den Beinen zu stehen oder zu laufen. Nach einseitiger Durchschneidung der dorsalen Wurzel ist zuerst das Stehen unmöglich. Bei den Versuchen zu gehen, welche nach einer bestimmten Zeit gemacht werden, wird das asensible Bein bald zu weit nach außen, bald zu weit nach innen aufgesetzt, wobei der Fuß oft mit dem Dorsum auftritt. Beim Fliegen und Sitzen auf einer Stange hängt dieses Bein herab. Alle diese Störungen werden allmählich ausgeglichen; doch bleiben einige Abweichungen dauernd zurück.

Wie aus den Versuchen mit der Durchtrennung der dorsalen Beinwurzeln hervorgeht, können bei einseitiger Beinoperation die zentripetalen Reize der normalen Seite nicht vikariierend eintreten wie beim Flügel. Der Grund dafür muß in der hier gleichzeitigen, dort alternierenden Innervation der Extremitäten gesucht werden.

In weiteren Versuchen konnte TRENDELENBURG feststellen, daß der Gesichtssinn wie auch die Labyrinth keinen Einfluß auf das beschriebene Verhalten der asensiblen Flügel haben. Auf die Beine übt die einseitige

wie doppelseitige Exstirpation der Labyrinth einen deutlichen Einfluß aus; das Stehen und Gehen wird gestört. Die Labyrinth haben einen dauernden Einfluß auf den Muskeltonus, wie EWALD dies schon früher gezeigt hatte. Auch das Großhirn übt keinen merklichen Einfluß auf die oben beschriebenen Reaktionen der Taube mit Dorsalwurzeldurchschneidungen aus.

Im Anschluß an die Versuche TRENDELENBURG's will ich an dieser Stelle noch die Untersuchungen BENJAMIN's und HUIZINGA's (1928) erwähnen, welche die Wirkung des Vestibularapparates auf den Flügel- und Beintonus bei der Taube untersucht haben. Sie stellten einen tonussteigernden Einfluß der Labyrinth auf die Beuger des gekreuzten und auf die Strecker des homolateralen Flügels fest. Die Durchschneidung der Hinterwurzel ergab meistens eine Tonusabnahme der Beuger derselben Seite und Tonusabnahme der Strecker der gekreuzten Seite. Das Labyrinth wirkt somit auf den Flügeltonus synergisch mit den gekreuzten Propriozeptoren.

Doppelseitige Labyrinthausschaltung hat Verlängerung der Flügel bzw. verminderten Beuge-tonus, doppelseitige Hinterwurzeldurchtrennung Verkürzung bzw. verminderten Strecktonus der Flügel zur Folge. Die Tonuseinflüsse vom Labyrinth und den Propriozeptoren auf den Flügel können einander in Gleichgewicht halten, aber es kann auch der eine oder der andere der beiden Einflüsse überwiegen.

Einige Hinweise über die *Bedeutung des Rückenmarks* für die *Wärmeregulierung bei Tauben* findet man in der Arbeit KAYSER's (1929). Nach Durchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des D 4 trat eine Vasodilatation ein; die paralysierten Muskeln können beim Abkühlen kein Zittern mehr verursachen. Die physikalische Wärmeregulierung war somit aufgehoben; trotzdem konnte die Taube ihre Temperatur konstant halten bei Variationen der Zimmertemperatur von 1—36° C dank der Steigerung des Stoffwechsels um das Dreifache.

Die berühmten Versuche von GOLTZ und EWALD an Hunden hat SAMMARTINO (1933) an Tauben wiederholt. Er exstirpierte bei 12 jungen Tauben das gesamte Lumbosakralmark und 2 oder 3 Segmente des Thorakalmarks. Die Sensibilität und Motilität des hinteren Körperabschnittes waren selbstverständlich aufgehoben. Der Tonus des Sphincters der Kloake, welcher gleich nach der Operation vollkommen erschlafft war, stellte sich wieder her und die Defäkation fand in bestimmten Zeitabständen spontan statt. Die Temperatur war nur die ersten 2 Tage in der Kloake etwa um 1—2° C vermindert. Die Federn der hinteren Körperhälfte blieben normal wachsend. Es traten aber trotz der sorgfältigen Fütterung stets intestinale Störungen auf, an welchen die Tauben gewöhnlich innerhalb eines Monats eingingen.

7. Das Rückenmark als Leitungsorgan.

Als Leitungsorgan ist das Rückenmark der Vögel noch wenig untersucht; aber aus den anatomischen Untersuchungen können einige funktionelle Besonderheiten desselben gefolgert werden. Aus diesem Grunde werde ich hier ganz kurz auf den *Verlauf der wichtigsten Bahnen* eingehen, wobei ich mich wiederum an die vergleichende Anatomie des Nervensystems von ARIENS KAPPERS halten werde. *Die Hinterstränge des Rückenmarks* sind bei den Vögeln verhältnismäßig schwach entwickelt. Dies muß nach ARIENS KAPPERS dadurch erklärt werden, daß bei den Vögeln infolge der geringen peripheren Sensibilität die Hinterwurzeln relativ dünner sind als bei den anderen Tieren. Außerdem verlaufen die Fasern der Hinterstränge meistens nur kurze Strecken; ein kleiner Teil derselben steigt bis zur Oblongata. Aus diesen Besonderheiten des anatomischen Baues der Hinterstränge geht nach ARIENS KAPPERS hervor, daß die Vögel vornehmlich Reflextiere sind, was mit den oben angeführten physiologischen Befunden vollkommen übereinstimmt.

Im Rückenmark der Vögel werden auch *längere endogene aufsteigende Bahnen* gefunden, welche im Vorderseitenstrang verlaufen und zur Leitung des Schmerz-Temperatursinnes und nach ARIENS KAPPERS wahrscheinlich auch des Muskelsinnes dienen. Diese Bahnen ziehen nach dem Tegmentum und Tectum des Mittelhirns, wo sie mit statischen und optischen Empfindungen in Korrelation treten.

Von den langen aufsteigenden Bahnen muß der *Tractus spinocerebellaris*, welcher nach FRIEDLÄNDER auf dem Niveau des letzten Lumbalnerven entsteht, erwähnt werden. Medial von diesem verläuft der *Tractus cerebello-spinalis*. Aus dieser absteigenden Bahn findet man bei den Vögeln noch stark entwickelte absteigende Bahnen aus dem Tectum opticum und den Kernen des Vestibularis. Diese gut entwickelten absteigenden Verbindungen des Rückenmarks mit dem Kleinhirn, dem Vestibularapparat und dem optischen System müssen nach ARIENS KAPPERS mit der Tatsache in Zusammenhang gebracht werden, daß die Vögel ausgezeichnete Gleichgewichtstiere sind.

Von den wenigen Versuchen, in welchen die Folgen der Durchschneidung bestimmter Bahnen des Rückenmarks untersucht wurden, sind zunächst die von BECHTEREW (1890) zu nennen. Dieser Forscher untersuchte die Folgen der Verletzung oder Durchschneidung der *Hinterstränge* im Halsmark bei den Tauben. Er beobachtete nach diesen Eingriffen einige Bewegungsstörungen, welche von ihm auf Schädigung des Gleichgewichtes zurückgeführt werden. Auf dem Boden müssen die operierten Tauben sich auf den Schwanz stützen; sonst schwanken sie fortwährend und fallen. Auf einer Stange können sie sich nicht halten. Beim Laufen schwanken und fallen sie fortwährend. Diese Störungen sollen noch zunehmen, wenn die Augen mit einer Kappe bedeckt werden; besonders fallen die Zwangsbewegungen des Kopfes

auf, welche denjenigen nach Labyrinthexstirpation ähnlich sind. Die Koordination der Bewegungen ist nicht aufgehoben; paretische oder paralytische Erscheinungen wurden gleichfalls nicht beobachtet. Die beobachteten Störungen werden von BECHTEREW auf die Ausschaltung sensibler Reize, welche von der Haut kommen, zurückgeführt.

FRIEDLÄNDER (1896), dem wir eine eingehende Beschreibung des Baues des Rückenmarks der Vögel verdanken, gibt eine kurze Beschreibung über das Verhalten seiner Tauben nach der Operation.

Nach *vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks* lagen die Tauben mit an den Leib angezogenen Beinen passiv. Beim Aufscheuchen machten sie heftige Flügelschläge und versuchten sie sich auf diese Weise fortzubewegen.

War das *Rückenmark* nur von der *einen Seite* durchschnitten, dann war die gleichnamige hintere Extremität gelähmt; der Schwanz nach der normalen Seite abgelenkt. Die Sensibilität war an der entgegengesetzten Seite wahrscheinlich etwas herabgesetzt. Alle diese Erscheinungen nahmen allmählich ab; nach 1 Woche konnte die operierte Taube auf beiden Beinen stehen. Am Anfange der 3. Woche konnte nur noch eine geringe Schwäche des paretischen Beines festgestellt werden.

Eine wertvolle Untersuchung über die Bedeutung der spinalen Bahnen für die statische und lokomotorische Koordination bei den Vögeln haben BIACH und BAUER (1912) ausgeführt. Sie durchschnitten bei Tauben ein- und doppelseitig die *spinocerebelläre Bahn* und hielten danach die Tiere 12 Tage lang am Leben.

Doppelseitig operierte Tauben stehen die ersten Tage mit weit abduzierten Beinen, wobei der Kopf vorgestreckt und nach abwärts gerichtet gehalten wird. Beim Gehen taumeln sie stark, weil sie auf einem Bein das Gleichgewicht auch für kurze Zeit nicht zu erhalten imstande sind. Nicht bei allen Tauben treten diese Störungen so ausgesprochen auf; wenn man ihnen aber die Augen verbindet, dann werden die Störungen merklich verstärkt.

Einseitig operierte Tauben zeigen ein Schwanken nach der operierten Seite. Durch Verbinden der Augen wurden auch diese Symptome verstärkt. Fliegen können die operierten Tauben nur schlecht. Nach einigen Tagen tritt aber eine Besserung ein; die Bewegungen werden sicherer. Wenn die Tauben Kratzbewegungen ausführen, dann wird in dieser Zeit nur das gesunde Bein gebraucht, wobei die Taube auf dem operierten Beine steht. Später wird auch dieses Bein für die Kratzbewegung gebraucht; dabei zeigt es sich aber, daß die Taube viel unsicherer auf dem gesunden Beine steht. Später verschwindet auch diese Erscheinung.

BIACH und BAUER beschreiben noch *Retropulsionen*, welche sie bei ihren Tauben, und zwar sowohl den einseitig, wie auch den doppelseitig operierten, beobachteten. Die Tauben werfen dabei den Kopf plötzlich in den Nacken zurück und schwanken einige Schritte nach rückwärts.

Eine Hypotonie der Muskulatur, Störungen der Sensibilität sowohl der oberflächlichen wie der tiefen konnte nicht festgestellt werden. Oft wurde ein Tremor der Flügel beobachtet.

Nach *Durchschneidung der Hinterstränge*, wobei aber stets auch die spinocerebellären Bahnen mit verletzt wurden, konnte meistens nur eine leichte Unsicherheit der Bewegungen, besonders bei verbundenen Augen, ferner auch Flankengang beobachtet werden. Bei einer Taube mit stark degenerierten Hintersträngen wurde auch eine Propulsion beobachtet.

Auf Grund der angeführten Versuche kommen BIACH und BAUER zu dem Schlusse, daß ein *Antagonismus zwischen Spinocerebellär- und Hinterstrangsystemen besteht*, in dem Sinne, daß erstere zu der Innervation der Rumpfbeuger, letztere zu derjenigen der Strecker in engerer Beziehung stehen. Durch Ausfall der ersteren überwiegen die Extensoren des Rumpfes, was zu einer Retropulsion führt; durch Ausfall der letzteren kommt es dagegen zum Überwiegen der Rumpfflexoren, und dies führt zu Propulsionen.

III. Das verlängerte Mark.

Die Medulla oblongata, welche eine direkte Fortsetzung des Rückenmarks darstellt, beginnt hinten mit der Erweiterung des Zentralkanals des Rückenmarks, der hier in den 4. Ventrikel übergeht; vorne geht sie in das Mittelhirn über. Bei den Vögeln ist dieser Hirnabschnitt gut entwickelt und verhältnismäßig groß.

Als selbständiger Abschnitt des Zentralnervensystems enthält die Medulla oblongata nervöse Mechanismen, welche eine automatische Tätigkeit zeigen, und noch viel zahlreichere Reflexmechanismen, welche einerseits die Aufnahme und das Verarbeiten der Nahrung regeln, andererseits für die Orientierung des Tieres im Raume dienen. Zu den letzteren gehören die statokinischen und die optokinischen Mechanismen.

Die Medulla oblongata als Sitz des *Atmungszentrums* ist bei den Vögeln verhältnismäßig gut untersucht. FLOURENS (1824), der bei den Säugern im *Calamus scriptorius* der Oblongata den sog. „Lebensknoten“ gefunden hatte, konnte bei den Tauben denselben wiederfinden. Auch bei den Tauben sollte die Zerstörung dieser Stelle der Oblongata zu einem sofortigen Stillstand der Atmung führen. BROWN-SÉQUARD (1864), der gegen die Lehre FLOURENS' vom Lebensknoten im verlängerten Mark auftrat, bezweifelte sogar die Notwendigkeit dieses Hirnabschnittes für die Atmung, da er bei Vögeln nach der Exstirpation der Oblongata die Atmungsbewegungen des Brustkorbes noch eine Zeitlang beobachten konnte. Das Vorhandensein eines Atmungszentrums im verlängerten Mark konnten diese Versuche von BROWN-SÉQUARD nicht erschüttern, obwohl bis heute eine Abgrenzung desselben, wie bei den Säugern, fehlt. Dafür sprechen die Versuche VULPIANs (1866), der die Versuche FLOURENS' bestätigte. Auf die Bedeutung des medullären Atmungszentrums für die Atmung weisen die Versuche FREDERICQs (1883), welcher bei einem Huhn

und bei Enten durch Abkühlung der Oblongata eine Verlangsamung der Atmungsbewegungen erzielen konnte.

Das *medulläre Atmungszentrum* wird bei den Vögeln, ebenso wie bei den Säugern, in seiner Tätigkeit von den verschiedenen Teilen des Körpers *reflektorisch* beeinflusst. So konnte FREDERICQ einen Atemstillstand bei Enten durch Benetzung der Umgebung der Nasenlöcher hervorrufen. SIEFERT (1896) und FRANÇOIS-FRANK (1906) weisen darauf hin, daß sich bei den verschiedenen Körperstellungen, bei der Wirkung von Schmerz- und anderen Reizen die Frequenz, der Rhythmus und die Tiefe der Atmung bei den Vögeln verändert. Auch das Labyrinth hat einen Einfluß auf das medulläre Atmungszentrum, wie aus den älteren Untersuchungen von FANO und MASINI (1894) hervorgeht, welche später von HUXLEY (1913) und PATON (1913 und 1927) bestätigt wurden.

Noch mehr ist die Bedeutung der *Nn. vagi* für die nervöse Regulation der Atmungsbewegungen bei den Vögeln untersucht. BROWN-SÉQUARD (1860), PAUL BERT (1870), KNOLL (1880), COUVREUR (1891), BOURGEOIS (1896), SIEFERT (1899), GRÜNWALD (1904), STÜBEL (1910), ORR und WATSON (1913) und NIKOLAIDES (1914) haben sich alle mit dieser Frage beschäftigt. Alle diese Forscher haben die reflektorische Beeinflußbarkeit des medullären Atmungszentrums längs den *Nn. vagi* festgestellt; dabei wurde von einigen auch eine *Selbststeuerung* der Atmung im Sinne HERINGS und BREUERS gefunden.

Außer den eben erwähnten peripheren Reizen haben bekanntlich noch der *Kohlensäuregehalt oder Säuregrad des Blutes* und der Grad der Sauerstoffsättigung desselben einen Einfluß auf die Tätigkeit des Atmungszentrums bei den Säugetieren. Die Frage, ob dieselben Verhältnisse auch bei den Vögeln vorliegen, ist von vielen Forschern untersucht worden; hier kann ich nur die wichtigsten nennen. LUCIANI und BORDONI (1888), BOURGEOIS (1896), BAER (1896), GROBER (1899), NAGEL (1901), GRÜNWALD (1904), TREVES und MAIOCCO (1905), VIET (1911), FOÀ (1911) und STEHLIK (1922) waren es, die viel zur Aufklärung dieser Frage beigetragen haben. Auch die Frage über das Entstehen von *Apnoe* bei der kontinuierlichen Durchleitung von Luft durch die Atmungsorgane wurde erörtert. Bei den Vögeln konnte ebenso wie bei den Säugern eine Änderung der Tätigkeit des Atmungszentrums unter dem Einflusse von Sauerstoff und Kohlensäure festgestellt werden.

Bei den meisten Vögeln konnte durch Einatmung von indifferenten Gasen oder kohlensäurereicher Luft eine *Zunahme der Frequenz der Atmungsbewegungen* festgestellt werden. Eine Ausnahme bilden die *Tauchvögel*. HUXLEY (1913) konnte sich überzeugen, daß das *Atmungszentrum* bei den Enten für *Anhäufung von Kohlensäure im Blute wenig empfindlich* ist. ORR und WATSON (1913) konnten feststellen, daß Kohlensäure in der Atmungsluft eine Verlangsamung und sogar eine Apnoe bei der Ente hervorrufft in direkter Abhängigkeit von der

Konzentration. Dagegen bewirkt Sauerstoffmangel in der eingeatmeten Luft sofort eine Beschleunigung der Atmungsbewegungen.

Doch ist diese besondere Wirkung der Kohlensäure auf das Atmungszentrum der Ente keineswegs endgültig festgestellt. DOOLEY und KOPPÁNYI (1929), welche die Versuche von ORR und WATSON wiederholten, konnten sie nicht bestätigen. Sie finden, daß Kohlensäure auf das Atmungszentrum der Ente, wie bei anderen Tieren, eine stimulierende Wirkung hat. In derselben Weise wirkt sie auch auf das Vasomotorenzentrum und die Zentren des Herzvagus.

Der Funktion der *Vaguszentren*, welche die *Herztätigkeit* regulieren, ist ebenfalls bei den Vögeln noch nicht vollkommen aufgeklärt, obwohl ziemlich viele Forscher sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Die Vaguswirkung auf das Herz ist bei den Vögeln durch die Untersuchungen von CLAUD BERNARD (1858), EINBRODT (1859), KNOLL (1880), COUVREUR (1892), DOGIEL und ARCHANGELSKY (1906), BATTELLI und STERN (1908), JURGENS (1909), STÜBEL (1910), PATON (1912), KAHN (1915) festgestellt worden. Die Vaguszentren für das Herz scheinen sich nicht in einem andauernden tonischen Zustande zu befinden. Wie JURGENS zuerst festgestellt hatte und auch PATON befestigen konnte, treten nach Durchschneidung der beiden „Vagi“ keine Veränderungen im Herzrhythmus ein, wenn für künstliche Atmung gesorgt wird. Es konnte auch von verschiedenen Forschern eine reflektorische Erregbarkeit dieser Zentren festgestellt werden. So erhielt STÜBEL (1910) bei faradischer Reizung der Haut und der Gaumenschleimhaut Beschleunigung, zuweilen auch Verlangsamung der Herztätigkeit. ROGERS (1920) konnte bei Tauben durch mechanische Reizung der Brachialnerven Vaguseffekte auf das Herz erzielen.

Auf die *Zentren der Nn. vagi* wie auch auf die *Vasomotorenzentren* in der Medulla oblongata haben bei den *Tauchvögeln* besonders der Kohlensäuregehalt und der Grad der Sauerstoffsättigung des Blutes einen deutlichen Einfluß. Wie die Untersuchungen von PAUL BERT (1871), RICHET (1894), BATTELLI und STERN (1908), PATON (1912), LOMBROSO (1913), HUXLEY (1913), ARTOM (1926), KOPPÁNYI und DOOLEY (1928) gezeigt haben, tritt zugleich mit der Apnoe beim Untertauchen auch eine Verzögerung der Herztätigkeit ein.

Die *reflektorische Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums* in der Oblongata scheint nur von ROGERS (1920) untersucht zu sein. ROGERS konnte durch mechanische Reizung der Brachialnerven sowohl pressorische wie auch depressorische Effekte erzielen, welche an den Blutdruckkurven leicht erkannt werden konnten. Wenn Ammoniak den Nasenlöchern genähert wurde, verursachte dies eine Steigerung des Blutdruckes. Bei Asphyxie traten ebenfalls vasomotorische Erscheinungen auf.

Noch weniger ist über die *Zentren der Nn. accelerantes* des Herzens bei den Vögeln bekannt. DOGIEL und ARCHANGELSKY (1906) berichten, daß nach Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem 2. und

3. Halswirbel die Reizung desselben in absteigender Richtung bei der Gans eine Zunahme des Blutdruckes und Pulsbeschleunigung zur Folge hatte. Dieselben Effekte konnten diese Forscher erhalten, wenn sie das Rückenmark oberhalb und unterhalb der Austrittsstelle des N. sympathicus aus dem Vertebralkanal durchtrennten und danach elektrisch reizten.

PATON (1912) erhielt bei Enten eine Verstärkung der Herzkontraktionen, wenn er das 2. oder 3. Paar thorakale Rückenmarkswurzeln reizte.

Obwohl ich in der mir zugänglichen Literatur keinerlei direkte Anweisungen über die Bedeutung der Medulla oblongata, bzw. der hier gelegenen Vaguszentren für die Motilität und Sekretion der *Verdauungsorgane* bei den Vögeln gefunden habe, weisen doch einige Untersuchungen, welche die Innervation dieser Organe zum Gegenstande hatten, darauf hin, daß die Vaguszentren auf den Oesophagus, Kropf und Magen eine fortdauernde tonische Wirkung ausüben. Die Bewegungen dieser Organe können durch die Vaguszentren sowohl gefördert als auch gehemmt werden.

CLAUD BERNARD (1858) beobachtete eine *Paralyse* des *Kropfes* und *Magens* bei Tauben nach beiderseitiger Vagusdurchtrennung. DOYON (1894) konnte durch zentrale Reizung des einen Vagus bei erhaltenem zweiten Vagus eine *Hemmung* der *Bewegungen* des Kropfes und des Magens, zuweilen aber auch eine Verstärkung der Kontraktionen erzielen. ROSSI (1905) beobachtete nach Durchschneidung beider Nn. vagi einen vollkommenen und dauernden Stillstand des Kropfes und Verzögerung der Magenbewegungen.

MANGOLD (1906), der die Innervation des Muskelmagens der körnerfressenden Vögel untersuchte, konnte die *reflektorische Tätigkeit der Vaguszentren* ebenfalls ermitteln. Er findet, daß zentrale Vagusreizung bei erhaltenem zweiten Vagus stets Hemmung zur Folge hat, während periphere Vagusreizung meistens erregend wirkt. Mechanische Reizung des Bauchfells, des Magens an der Oberfläche wie Innenfläche führte stets zur Hemmung der Magenbewegungen.

Auch NOLF (1925, 1927) konnte die Befunde der vorigen Forscher bestätigen, daß nach *beiderseitiger Durchschneidung der Nn. vagi* eine vollkommene *Paralyse* nicht nur des Kropfes, sondern auch des ganzen Oesophagus eintritt. Er kommt auch zu dem Schlusse, daß die Fortbewegung des Futters längs den Oesophagus und Kropf bei den Vögeln durch bulbäre Reflexe reguliert und unterhalten wird.

Die Bedeutung des verlängerten Markes, und zwar der *statokinetischen Mechanismen* desselben für die *Orientierung der Vögel im Raume* hat GROEBBELS in seinen schönen Versuchen sehr ausführlich untersucht.

Nachdem FLOURENS (1828) gezeigt hatte, daß Zerstörung der Bogengänge bei Tauben zu eigenartigen Störungen führt, wurde diese Beobachtung von EWALD (1887) und BREUER (1889, 1891) ebenfalls an Tauben bestätigt und erweitert.

Erst in der neueren Zeit haben GROEBBELS (1922) und BENJAMINS und HUIZINGA (1928) die Bedeutung der Labyrinth für die tonischen Lagereflexe von Kopf, Flügel, Beinen und Schwanz, wie auch die Reflexe, welche durch Bewegungen ausgelöst werden, sowohl bei normalen als auch operierten Tauben untersucht. Von GROEBBELS wurde die Innervation dieser Reflexe, unter anderem auch die Bedeutung des verlängerten Markes, bestimmt.

Um die Innervation der *Lage- und Bewegungsreflexe* näher kennenzulernen, nahm GROEBBELS (1928) *Läsionen der Medulla oblongata* und des Zervikalmarks bei Tauben vor. Gleichzeitig unterwarf GROEBBELS die Verletzungen im Gehirn einer genauen mikroskopischen Untersuchung. Die Analyse der physiologischen Erscheinungen mit den anatomischen Befunden hat gezeigt, daß die Degeneration des *dorsalen Längsbündels* zu Störungen im Flügel und Schwanz führen. Bei Degeneration im linken dorsalen Längsbündel reagiert nur die rechte Schwanzseite bei Drehen und Progressivreaktion; bei Durchtrennung des dorsalen Längsbündels beiderseits fehlen die Flügel- und Schwanzreflexe überhaupt. Bei der Taube verlaufen, wie anatomische Untersuchungen zeigten, die Erregungen aus dem Labyrinth und dem Deitersvestibularis-kerengebiete im dorsalen Längsbündel zu den Flügelhebern und Schwanzmuskeln der anderen Seite. Was die Beine betrifft, so tritt der Ausfall auf der Seite ein, auf welcher die Läsion im dorsalen Längsbündel stärker ist.

Viel komplizierter liegen die Verhältnisse bei den *Halsmuskeln*. Die Erregungen zu dem Drehen und Wenden des Halses verlaufen nicht allein im dorsalen Längsbündel. Auch nach Verletzungen des *Corpus restiforme* treten Halsverdrehungen nach der verletzten Seite auf. Beim Zustandekommen dieser Erscheinungen scheint danach das Kleinhirn eine Rolle zu spielen.

Sehr eindeutige Befunde hat GROEBBELS nach ein- oder doppelseitiger Läsion der *Kleinhirnseitenstrangbahn* erhalten. In allen Fällen konnte er eine Rückenwärtsdrehung von Hals und Schwanz feststellen, wenn die Taube senkrecht mit dem Kopf nach unten gehalten wurde. War diese Bahn einseitig getroffen, dann war der Schwanz nach der anderen Seite gedreht; dies hat schon FRIEDLÄNDER beschrieben.

Die Bedeutung der *Medulla oblongata* für das Zustandekommen von *Lage- und Bewegungsreflexen* der Vögel bespricht GROEBBELS (1930) nochmals in einer weiteren Arbeit.

Die anatomischen Untersuchungen haben GROEBBELS davon überzeugt, daß *Halsverdrehungen*, welche infolge der Läsion der Oblongata oder des Halsmarkes eintreten, auf Verletzungen *innerer Bogenfasern und Raphefasern*, welche nach den zervikalen Vorderhornzellen kreuzen, beruhen. Das dorsale Längsbündel soll dabei nicht in Frage kommen.

Nach Läsion des rechten Zervikalkernes und des rechten Bindearms oder des rechten Corpus restiforme beobachtete GROEBBELS

Kreisbewegungen nach rechts, zugleich mit Rollungen über die rechte Körperseite.

Durch *Läsionen der Oblongata* oder des Halsmarkes, wobei das dorsale Längsbündel beiderseits direkt getroffen war, wurde das *Flugvermögen* aufgehoben. Eine Hypotonie und Hyporeflexie im linken Flügel trat auf, wenn stärkere Degeneration des linken dorsalen Längsbündels vorlag oder bei der Läsion des rechten Corpus restiforme der Kleinhirnanteil dieses Bündels getroffen war.

Auch die *Schwanzspreizung auf Drehen* fehlte, wenn das dorsale Längsbündel beiderseits getroffen war; sie ging an der Seite verloren, an welcher sich eine Degeneration im dorsalen Längsbündel befand. Auch die *Landungsreaktion der Beine* war negativ, wenn beiderseits das dorsale Längsbündel getroffen war. Stützreaktionen der Beine treten bei Tauben nach Läsionen der Oblongata oder des Halsmarkes auf; der Halsreflex auf die Beine geht dagegen verloren.

Von JELLINEK (1933) werden die von TULLIO (1930, 1932) zuerst beschriebenen Stellreflexe auf akustische Reize in die Medulla oblongata lokalisiert. Diese *akustischen Stellreflexe*, die vom biologischen Standpunkt aus als Schutzreflexe angesehen werden müssen, bestehen darin, daß, wenn eine Öffnung in der Knochenwand des einen Bogenganges angebracht wird, bestimmte Kopfbewegungen bei Tonzuführung beobachtet werden. TULLIO hatte schon festgestellt, daß diese Stellreflexe des Kopfes auch nach Exstirpation des Großhirns unverändert bleiben. JELLINEK konnte bei ihren Tauben auch das ganze Mittelhirn entfernen, ohne daß diese Reflexe sich veränderten. Diese akustischen Stellreflexe scheinen vestibuläre Reflexe zu sein, welche durch die Oblongata vermittelt werden.

Die bei *Veränderungen der Körperstellung* auftretenden *kompensatorischen Bewegungen der Augen*, welche bei der Taube von BENJAMINS und HUIZINGA (1927) beschrieben sind, werden vornehmlich durch die Labyrinth vermittelt. Darauf weisen die umfangreichen Verbindungen des Vestibularisapparates mit den Augenmuskelkernen hin. Die Medulla oblongata muß somit beim Zustandekommen dieser Reflexe eine wichtige Rolle spielen. Leider fehlen aber, meines Wissens, physiologische Untersuchungen an Vögeln über diese interessante Frage noch gänzlich.

IV. Das Kleinhirn.

Das Kleinhirn der Vögel ist gut entwickelt und zeichnet sich durch seine verhältnismäßige Größe aus. Die Kleinhirnmasse setzt sich aus dem großen Mittelstück, dem *Vermis*, und aus zwei seitlichen Läppchen, *Lobi laterales*, auch Flocken genannt, zusammen.

Auf Grund des verschiedenen Verlaufes der Furchen wird das Vogelkleinhirn von BROUWER und INGVAR in drei Hauptteile: *Lobus anterior*, *medius* und *posterior* (Abb. 3) eingeteilt. Von diesen drei Lobi ist der Lobus posterior der charakteristischste. Er besteht bei allen Vögeln aus

drei Lobuli, welche von INGVAR *Pyramis*, *Uvula* und *Nodulus* bezeichnet werden. Der Lobus posterior wird durch den *Sulcus praepyramidalis*, der von BROUWER als Fissura „Y“ bezeichnet wird, vom Lobus medius getrennt.

Der *Lobus anterior* hat nach INGVAR ebenfalls einen ziemlich konstanten Bau und zerfällt gewöhnlich in vier Lobi, von welchen der vierte meistens in zwei Sublobuli zerfällt. Der Lobus anterior wird durch die Fissura „X“ (BROUWER), welche nach INGVAR als *Sulcus primarius* aufgefaßt werden muß, vom Lobus medius getrennt.

Zwischen dem Lobus anterior und dem Lobus posterior, durch die Sulci primarius und praepyramidalis getrennt, befindet sich der *Lobus medius*, welcher, was Größe und Lamellenzahl anbetrifft, größeren Variationen unterworfen ist. Bei den Tauben, welche vornehmlich für Versuche dienen, lassen sich die drei genannten Lobi leicht unterscheiden.

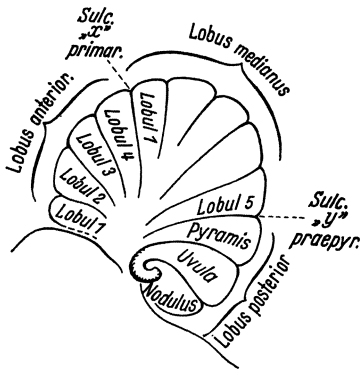


Abb. 3. Schema der Einteilung des Vogelkleinhirns nach BROUWER-INGVAR.

Die Vögel unterscheiden sich von allen anderen Wirbeltieren durch die Mannigfaltigkeit ihrer Lokomotionsbewegungen und Ruhestellungen. Das Studium des Vogelkleinhirns bietet daher ein besonderes Interesse. Es ist begreiflich, daß seit mehr als 100 Jahren zahlreiche Forscher sich mit der Frage der Funktion des Kleinhirns gerade bei den Vögeln beschäftigt haben.

ROLANDO (1809) scheint der erste gewesen zu sein, der bei Vögeln verschiedene Operationen am Kleinhirn ausführte. Er berichtet über einen Hahn, dem er die rechte Hälfte des Kleinhirns exstirpiert hatte und der nach diesem Eingriff nicht mehr auf dem rechten Bein stehen konnte und die ganze Zeit auf der rechten Seite liegen blieb, obwohl er sowohl die Flügel wie auch die Beine bewegen konnte. Weiter vermeldet ROLANDO, daß nach der Entfernung des ganzen Kleinhirns eine vollständige Paralyse eintritt. Waren dagegen die Läsionen des Kleinhirns nur leicht, so konnten sich die Vögel nach einer Zeit wieder bewegen.

Weitere experimentelle Untersuchungen am Kleinhirn der Vögel findet man in dem bekannten Werke FLOURENS' (1824) „Recherches expérimentales sur les propriétés les fonctions du système nerveux“. FLOURENS berichtet, daß Abtragungen der oberen Schicht des Kleinhirns keine bemerkenswerten Veränderungen im Verhalten der Tauben verursachen. Dagegen treten desto größere Störungen in der aufrechten Haltung, im Gehen und Fliegen der Tauben ein, je tiefere Schichten des Kleinhirns exstirpiert werden. Die Vögel verlieren das Gleichgewicht; es treten heftige Rollenbewegungen ein. Auf Grund seiner Versuche kommt FLOURENS zu dem Schlusse, daß das *Kleinhirn* ein *Koordinationszentrum* der Bewegungen ist.

Zu derselben Zeit erschien auch eine Arbeit von FODERA, der gleichfalls seine Versuche an Vögeln anstellte. FODERA konnte nur bei größeren Zerstörungen des Kleinhirns deutliche Störungen beobachten. Die eine Taube, über die er ausführlich berichtet, schwankte beim Gehen, fiel nach hinten, ging sogar zuweilen rückwärts und war die ganze Zeit sehr aufgeregt. In die Luft geworfen, konnte diese Taube ganz regelmäßig fliegen und sich geschickt niedersetzen.

MAGENDIE (1825) berichtet in seinen „Précis élémentaires de Physiologie“, daß bei den Zerstörungen des Kleinhirns bei Tauben und Enten sehr häufig eine unwiderstehliche Neigung zum Rückwärtsgehen und -fallen auftritt.

MAGENDIE glaubt deshalb, daß vom Kleinhirn der Vögel, wie auch der Säugetiere eine besondere Kraft ausgeht, welche die Tiere zur Bewegung nach vorwärts zwingt; ein anderes Zentrum, welches die *Rückwärtsbewegung* verursacht, soll im Corpus striatum sich befinden. Unter normalen Verhältnissen sollen sich die Wirkungen beider Zentren ausgleichen. Gegen diese Lehre MAGENDIEs wendet sich LONGET, der mit Recht bemerkt, daß die Rückwärtsbewegung selten nach Kleinhirnläsionen auftritt. Von 18 Tauben, über die FLOURENS berichtet, wurde, dieses Phänomen nur bei 5 wahrgenommen; von BOUILLAUD in 4 Fällen. MAGENDIE selbst gibt zu, daß die Rückwärtsbewegungen auch nach Läsionen des verlängerten Markes auftreten. Rückwärtsbewegungen der Vögel nach Kleinhirnläsionen sind auch von einigen späteren Untersuchern beschrieben; ihr Entstehen bleibt aber bis jetzt unaufgeklärt.

SERRES (1826) hebt in seiner „Anatomie comparée du cerveau“ hervor, daß nach der Abtragung des Kleinhirns ganz besonders die hinteren Extremitäten leiden. Wirft man einen operierten Vogel in die Luft, so fliegt er; wenn er aber auf den Boden kommt, kann er nicht wieder auffliegen, weil er mit den paralytischen Beinen sich nicht wieder emporheben kann.

Hier müssen noch die Versuche BOUILLAUDs (1827) erwähnt werden, der das Kleinhirn bei Säugern und Vögeln zerstörte und eine Reihe von Erscheinungen beschrieb. Weiter findet man Berichte über Kleinhirnexstirpationen bei Vögeln bei LONGET (1842), der die Experimente FLOURENS' wiederholte und bestätigte. Einige Beobachtungen über die Kleinhirnfunktionen findet man auch bei BROWN-SÉQUARD (1859), der sich gegen die Theorie FLOURENS' wandte, da er an Tauben mit Kleinhirnexstirpationen das Schwinden aller Koordinationsstörungen einige Tage nach der Operation feststellen konnte.

WAGNER (1858—1860), der bei Tauben das Kleinhirn partiell und total exstirpierte, gibt eine Beschreibung der operierten Tauben, welche mit den Beobachtungen FLOURENS' übereinstimmt. Interessant ist nur, daß er den Strecktonus der Beine nach den Kleinhirnexstirpationen besonders hervorhebt. DALTON (1861), der gleichfalls seine Untersuchungen an Tauben machte, konnte wie auch WAGNER feststellen,

daß die motorischen Störungen desto ausgesprochener waren, je mehr vom Kleinhirn exstirpiert worden war. DALTON ist ein Gegner der Lehre FLOURENS', weil er an seinen Tauben eine Herstellung der Koordination der Muskelbewegungen feststellen konnte; es blieb nur eine allgemeine Schwäche noch. LUSSANA (1862), der das Kleinhirn als Sitz des *Muskelsinnes* annimmt, berichtet über seine Beobachtungen an einem Truthahn, bei dem er fast das ganze Kleinhirn exstirpierte und bei dem eine schwere *Ataxie* während der ganzen Beobachtungszeit zurückblieb. Interessant sind die Versuche von RENZI (1863), die er an verschiedenen kleinen Vögeln ausführte. Er versuchte als erster, die verschiedenen Erscheinungen, die nach Kleinhirnzerstörungen auftraten, in eine gewisse Abhängigkeit von den einzelnen Kleinhirnteilen zu bringen, erhielt aber dabei ganz widersprechende Resultate. Er konnte auch die Frage über die direkte oder gekreuzte Wirkung des Kleinhirns nicht lösen. RENZI hat zuerst einen *Nystagmus der Augen* nach Kleinhirnexstirpationen beschrieben.

Eine große Arbeit über das Kleinhirn der Vögel ist von WEIR-MITCHELL (1869) erschienen. WEIR-MITCHELL hat 86 Exstirpationen und 270 Reizungen des Kleinhirns an Tauben ausgeführt. Er konnte feststellen, daß oberflächliche Zerstörungen wie auch Reizungen fast gar keine Symptome ergeben. Dagegen beobachtete er bei größeren Exstirpationen ausgesprochene Störungen in der *Koordination* und in der *Balance*, wobei auch Roll- und Zwangsbewegungen auftraten. In Übereinstimmung mit DALTON fand WEIR-MITCHELL, daß alle Störungen mit der Zeit verschwinden.

Eine ausgezeichnete, mit großer Sorgfalt ausgeführte Arbeit über die Funktionen des Kleinhirns der Tauben hat BOGUMIL LANGE (1891) veröffentlicht. Die Exstirpationen des Kleinhirns, die LANGE ausführte, waren von erheblicher Ausdehnung, so daß in den meisten Fällen weniger als $\frac{1}{3}$ des gesamten Kleinhirns zurückblieb. Die Erscheinungen, die nach solchen Zerstörungen des Kleinhirns auftraten, zerfallen nach LANGE in solche, die *unmittelbar nach der Operation* auftreten und innerhalb der nächsten 24 Stunden beobachtet werden, und in *Dauersymptome*. Zu den ersteren gehört die Unfähigkeit, sich in geordneter Weise zu bewegen; das Gehen und Fliegen ist unmöglich. Die Beine zeigen eine krampfartige Streckung, welche jedes Gehen verhindert. Beim Versuch zu gehen, werden die Beine krampfhaft gestreckt und die Taube fällt gewöhnlich auf die Seite. Bei den Bewegungen schwankt der Kopf nach allen Seiten. Besonders schwer fällt es den Tauben, den Kopf zum Futter herunterzuneigen: der Kopf, der sich vorwärts bewegt, wird beständig wieder rückwärts gezogen, so daß er sich nur ruckweise dem Futter nähert. Während der folgenden Tage mildern sich alle diese Symptome und es bleiben nur die Dauererscheinungen übrig. Die Vögel haben einen eigentümlichen, unsicheren Gang, wobei der Körper nach allen Seiten wackelt; auffallend und charakteristisch ist nach LANGE

das Auftreten mit den Fußspitzen beim Gehen, wobei die vorderen drei Zehen den Boden nur mit ihren vordersten Partien berühren; die vierte nach hinten gerichtete Zehe bleibt in der Luft. Der Gang ist steifbeinig; diese *Steifbeinigkeit* verhindert auch die Taube, auf einer Stange zu sitzen. Denn obwohl die Zehen die Stange umfassen, strecken sich die Beine, und der Körper wird rückwärts geworfen. Später nimmt die Streckneigung allmählich ab und die Tauben können wieder auf der Stange sitzen. Ziemlich bald nach der Operation können die Tauben wieder fliegen, ihren Flug im richtigen Moment hemmen und sich auf eine Stange niederlassen. Der Kopf wird ruhig gehalten, solange sie ruhig sitzen; bei einer Erregung kann man ein ganz schwaches Schwanken des Kopfes bemerken. Einige Wochen nach der Operation können die Vögel ihr Gleichgewicht vollkommen aufrecht erhalten und sogar auf einem Beine stehen. Sie lernen wieder essen und trinken; dabei werden die Erbsen ganz geschickt aufgepickt, obwohl ein geringer Tremor des Kopfes noch eine lange Zeit zu sehen ist.

In seinem Buche über das Kleinhirn berichtet LUCIANI (1893) über seine Versuche am Kleinhirn von Tauben, welche er zur Widerlegung der Lehre FLOURENS' über die gekreuzte Wirkung des Kleinhirns unternommen hatte. Bei der einen Taube lädierte LUCIANI die linke Kleinhirnhälfte durch zahlreiche Einstiche einer Nadel. Die Taube schritt sich selbst überlassen schwankend und ungleich, so daß der ganze Körper nach rechts zu fallen drohte. Beim ersten Anblick schien es, als ob das rechte Bein geschwächt war. Bei besserem Hinsehen aber konnte man bemerken, daß der Körper darum nach rechts gebeugt war, weil das linke Bein stärker gestreckt war als das rechte. Bei der zweiten Taube wurde der größte Teil der linken Kleinhirnhälfte exstirpiert, bei geringer Blutung. Diese Taube hinkte beim Gehen mit dem linken Beine, das oft unter der Körperlast einknickte und das Tier zum Fallen brachte, immer nach links; auch der Körper war bei dieser Taube nach links gekrümmt. LUCIANI deutet diese zwei Versuche, die scheinbar entgegengesetzte Resultate ergaben, so, daß er im ersten Falle *Reizerscheinung*, im zweiten *Asthenie* und *Atonie* des linken Beines annimmt und so eine direkte Wirkung des Kleinhirns feststellt. LUCIANI entwickelt die zuerst von ROLANDO ausgesprochene Meinung, nach welcher das *Kleinhirn* als ein *Energiezentrum* aufgefaßt wird, das einen verstärkenden dynamischen Einfluß auf die elementären funktionellen Eigenschaften der ganzen willkürlichen Muskulatur ausübt.

Versuche mit Tauben hat auch FRIEDLÄNDER (1898) angestellt. Nach Verletzungen der dorsalen Rinde des Kleinhirns durch Stiche oder Einführung eines Laminariastiftes konnte er keinerlei Abweichungen von der Norm konstatieren. War dagegen der Kleinhirnkörper tiefer verletzt, dann traten stürmische Drehungen des Körpers, Rückwärtsbewegungen im Kreise auf. Diese Erscheinungen werden von FRIEDLÄNDER auf Störungen des *Gleichgewichtes* und der *Koordination* zurückgeführt.

In der Arbeit SHIMAZONOS (1912) findet man einige kurze Berichte über Exstirpations- und Reizversuche am Kleinhirn der Taube. War der Kleinhirnkörper an einer Seite verletzt, dann ging die Taube im Kreise herum; war die Verletzung bedeutend, so drehten die Vögel ihren Körper immer von der verletzten Seite nach der anderen herum, wobei sie an derselben Stelle blieben. Die Tauben konnten nicht stehen, sondern lagen immer auf der unverletzten Seite. Wenn nur die Rinde zerstört ist und der Körper verschont bleibt, so zeigen die Tauben, unabhängig von der Größe der verletzten Oberfläche, höchstens 1 oder 2 Tage etwas Drehbewegungen. Sie bessern sich schnell, können fliegen und gerade gehen, wenn auch unsicher; manchmal taumeln sie oder das eine Bein knickt ein. Bei der Reizung der Kleinhirnoberfläche mit 1% *Strychninlösung* konnte SHIMAZONO als einzigen Befund eine Steigerung des Muskeltonus auf der gereizten Seite verzeichnen. Bewegungen oder Krämpfe wurden bei solchen Reizungen nicht beobachtet. Bei der Applikation des Strychnins auf die Kleinhirnerne bekam SHIMAZONO fast dieselben Effekte wie bei der Rindenreizung. Die *tonisierende Wirkung des Kleinhirns* auf die gleichseitige Körpermuskulatur war durch diese Reizversuche bestätigt.

Wie VAN RIJNBEEK in seiner Übersicht über die neueren Beiträge zur Funktion des Kleinhirns mit Recht bemerkt, sind die Untersuchungen über das Kleinhirn der Vögel in der neueren Zeit sehr spärlich. So berichtet REISINGER (1916) über Kleinhirnexstirpationen bei einer Taube und einem Hahn. Bei der Taube beobachtete er sofort nach dem Eingriff eine Verdrehung des Kopfes nach rückwärts und rechts, so daß der Schnabel nach der linken Seite gerichtet war. Es traten Zeigerbewegungen nach rechts auf, fliegen und sitzen auf einer Stange konnte die Taube nicht mehr. Eine Herabsetzung des Muskeltonus, wie es SHIMAZONO berichtet, konnte REISINGER nicht feststellen.

Bei einem jungen Hahn zerstörte REISINGER soviel wie möglich vom Kleinhirn. Nach der Operation, während welcher eine ziemlich starke Blutung verzeichnet wurde, lag der Hahn dauernd auf der linken Seite; die Beine waren maximal gestreckt. Erst am 7. Tage konnte der Hahn zusammengekauert sitzen; am 9. konnte er bereits gehen; dabei waren die Bewegungen unsicher und die Füße wurden tastend nach vorn gesetzt. Zur schnellen Bewegung angetrieben, suchte der Hahn durch Flattern das Gleichgewicht zu erhalten.

MARTIN und RICH (1918) berichten über ihre Beobachtungen an einem *Küken*, bei dem das ganze Kleinhirn entfernt war und welches 6 Tage nach der Operation gelebt hatte. Nach der Operation traten Symptome einer hochgradigen *Koordinationsstörung* in der Bewegung der Extremitätenmuskulatur auf. Das Küken konnte nicht laufen, war aber sehr erregt und machte starke unkoordinierte Bewegungen mit den Flügeln und Beinen, wenn es losgelassen wurde. Der Kopf wurde wiederholt nach vorn oder nach hinten gedreht; bei Bewegungen, besonders beim Picken nach Körnern, traten Schwankungen des Kopfes auf. Trinken und fressen konnte das Küken wohl.

In seiner Arbeit über das Kleinhirn bespricht SILNEY (1923) ganz kurz die Folgen der Exstirpation des Kleinhirns bei einer Taube. Dieser Eingriff führte zu einem Verlust des Vermögens, die normale Haltung zu bewahren,

und einer vollständigen *Asynergie der Bewegungen der Flügel*, der Füße, des Halses und des Schwanzes. Im Gegensatz dazu beobachtete dieser Autor nach der Zerstörung der rechten Bogengänge bei einer anderen Taube nur den Verlust des Vermögens, die normale Haltung zu bewahren; die Bewegungen aber waren koordiniert.

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, haben die Arbeiten, welche den Untersuchungen BOGUMIL LANGEs folgten, nur wenig Wesentliches erbringen können. In allen diesen Arbeiten wurden ausgedehnte Verletzungen des Kleinhirns vorgenommen, wobei der anatomischen Lage der Läsionen wenig Rechnung getragen wurde. Dies ist auch begreiflich, denn die anatomische Einteilung des Kleinhirns in Lobi, wie auch deren Besonderheiten, waren den älteren Untersuchern noch unbekannt. Erst in der neueren Zeit wird die Funktion des Kleinhirns der Vögel von neuen Gesichtspunkten aus untersucht, wobei die Anatomie dieses Organs berücksichtigt wird.

BREMER (1924) konnte feststellen, daß die Rinde des Lobus anterior durch elektrische Ströme erregbar ist und daß diese Erregung durch Kokainisierung aufgehoben werden kann. Bei der Reizung mit ganz schwachen Strömen erzielte BREMER bei den dezerebrierten Tauben eine *Hemmung der gleichseitigen Strecker* des Halses, des Rumpfes, der Flügel und der Beine, welcher meistens eine gleichzeitige Zunahme des Tonus der Strecker der anderen Seite folgte. Die Beuger beteiligten sich nicht an dieser Reaktion. Irgendwelche funktionelle Lokalisation konnte BREMER in der erregbaren Zone des Lobus anterior in diesen Versuchen nicht durchführen. Der Lobus medius, welcher nach INGVAR dem Neocerebellum der Säuger homolog ist, erwies sich als unreizbar. Der Lobus posterior konnte wegen seiner ungünstigen Lage nicht gereizt werden.

BREMER berichtet auch über Versuche an Tauben mit Zerstörung des Lobus anterior und medius. Die *Zerstörungen des Lobus anterior* hatten eine sofortige *spastische Streckung der Beine*, wie LANGE dies schon beschrieben hat, zur Folge. Die Gleichgewichtsreflexe blieben unverändert. Dagegen hatten sogar breite Läsionen des Lobus medius keinen sichtbaren Einfluß auf den Muskeltonus, und die Bewegungen der Vögel blieben normal.

Auf Grund dieser Versuche kommt BREMER zu der Schlußfolgerung, daß im Lobus anterior des Kleinhirns bei den Vögeln ein *hemmender Mechanismus* vorhanden ist, der für die Erhaltung des normalen Muskeltonus sorgt. Die Tatsache, daß diese hemmende Wirkung sich nur auf die Streckmuskeln erstreckt, weist darauf hin, daß dieser Mechanismus zur Erhaltung des *Statotonus* dient.

Nach der chronologischen Reihenfolge muß an dieser Stelle die kurze Mitteilung von TALBERT und JENKINS (1925) erwähnt werden. Diese Forscher haben gefunden, daß, während die Exstirpationen des Kleinhirns bei den Tauben hauptsächlich zu Störungen der Laufbewegungen führen, das Fliegen mehr nach Vestibulariserstörungen gestört wird.

Ich (1926) habe Untersuchungen über die Funktionen des Vögelkleinhirns an Tauben angestellt, wobei ich mich an die anatomische Einteilung desselben von BROUWER und INGVAR hielt und die Läsionen nach Möglichkeit in die drei Lobi lokalisierte. Die Exstirpationen wurden einerseits nur auf die Rinde begrenzt, um eine bestimmte funktionelle Lokalisation im Vogelkleinhirn durchzuführen, andererseits wurden auch Exstirpationen, welche sich mehr oder weniger tief auf die weiße Substanz erstrecken, vorgenommen. In diesen letzteren Fällen konnten die Folgen der Kleinhirnexstirpationen auf die einzelnen Körperteile besser beurteilt werden. Die anatomische Ausdehnung der Exstirpationen wurde durch makro- und mikroskopische Untersuchung der einzelnen Kleinhirne genau bestimmt.

Die Folgen der Exstirpationen bestimmter Kleinhirnabschnitte konnte ich bei den Tauben am besten im Sinne LUCIANI in dynamische und Ausfallerscheinungen einteilen.

Die *dynamischen Erscheinungen*, welche gleich nach der Operation eintreten, bestehen in einer Steifheit der Beine und der Nackenmuskulatur. Die Beine werden nach vorn steif gestreckt gehalten, der Kopf wird nach hinten angezogen (Opisthotonus). Zuweilen konnte eine bestimmte Tonuszunahme in der Schwanzmuskulatur festgestellt werden. Dagegen blieb die Flügelmuskulatur unverändert. Die Steifheit war um so stärker und ausgedehnter, je umfangreicher die Exstirpation war. Einseitige Exstirpation führte nur zu einer Steifheit im gleichseitigen Bein und einer Neigung des Kopfes in derselben Richtung.

Die Tauben mit einseitiger Exstirpation zeigten das Syndrom, welches FLOURENS zu der Meinung der gekreuzten zerebellären Wirkung führte, welche von LUCIANI widerlegt wurde. Ich konnte die Richtigkeit der LUCIANISCHEN Auffassung vollkommen bestätigen. Die Tauben neigen zwar nach der gekreuzten Seite hinüber und haben die Neigung, nach dieser Seite zu fallen; dies ist aber nicht die Folge einer Schwäche im gekreuzten Bein, sondern einer gleichseitigen Beinsteifheit.

Wenn die dynamischen Erscheinungen abgeklungen sind, was zu einer verschiedenen Zeit geschieht, treten die eigentlichen *Ausfallerscheinungen* in den Vordergrund. Während in einigen Fällen die Exstirpationserscheinungen mehrere Tage dauern, können in anderen Fällen die Ausfallerscheinungen unmittelbar nach der Operation eintreten.

Die Ausfallerscheinungen sind ebenfalls am stärksten in den Beinen ausgedrückt. Nach der Exstirpation der Hälfte des Kleinhirns erscheint das gleichseitige Bein etwas mehr gebeugt; beim Stehen ist oft eine bestimmte Neigung ebenfalls nach dieser Seite bemerkbar. Es konnte auch ein Unterschied in der Kraft der Beine nach einer einseitigen Operation festgestellt werden.

Auch an den Flügeln können nach einseitigen Exstirpationen mehr oder weniger deutliche Unterschiede konstatiert werden. Hält man die

Tauben an den Füßen mit dem Kopf nach unten, so wird der normale Flügel gut gegen den Körper gehalten, während der Flügel der operierten Seite vom Körper mehr oder weniger abweicht. Dieser Haltungsunterschied deutet auf eine *Atonie*, welche einige Tage nach der Operation dauern kann. Auch bei den Bewegungen mit den Flügeln konnten in vielen Fällen bestimmte Abweichungen im Flügel der operierten Seite bemerkt werden, und zwar beim Fliegen, das kinematographisch registriert wurde, wie auch bei den Gleichgewichtsreaktionen mit den Flügeln, welche durch verschiedene Lageveränderungen entsprechend den Angaben von TRENDELENBURG, GROEBBELS, DITTLER und GARTEN hervorgerufen wurden. Diese Abweichungen bestehen nicht in der zeitlichen Folge der Bewegungen; es besteht also keine Störung der Koordination, sondern es war vielmehr ein Abweichen im Grade und in der Kraft der Flexion und Streckung des Flügels der operierten Seite, welche Abweichungen stets geringer waren als im Flügel der Gegenseite.

Das Auffliegen war sogar nach reinen Rindenläsionen unmöglich, obwohl solche Tauben, in die Luft geworfen, gut fliegen konnten. Nur bei ausgedehnten Läsionen des Kleinhirns wurde ein Versagen des Fliegens bei den Tauben beobachtet.

In den Versuchen mit Lageveränderungen der Tauben konnten bei einigen Tieren mit Läsionen des hinteren Abschnittes des Kleinhirns auch bestimmte Störungen in den Bewegungen des Schwanzes festgestellt werden; die Exkursionen des Schwanzes sind aber kleiner und nicht so kräftig wie gewöhnlich.

Das Kleinhirn der Vögel übt somit, ähnlich wie das Kleinhirn der Säuger, eine *tonische und sthenische Wirkung* auf die verschiedenen Körperabschnitte aus. Diese Wirkung läßt sich bis zu einem gewissen Grade in die Kleinhirnrinde lokalisieren; dies konnte ich in Versuchen mit Läsionen des Lobus anterior, medius und posterior, welche mikroskopisch kontrolliert wurden, nachweisen.

Nach der Läsion der Rinde des *Lobus anterior*, welche ungefähr symmetrisch zu beiden Seiten von der Mittellinie vorgenommen war, traten Störungen in der tonischen Innervation der Muskulatur des Halses, der Flügel und der Beine auf. Bemerkenswert ist, daß trotz der Oberflächlichkeit der Läsion, welche sich ausschließlich auf die Rinde und die angrenzende Marksubstanz beschränkte, die Störungen viel stärker ausgedrückt waren als bei der Läsion der anderen Lobi. Diese Erscheinung kann wahrscheinlich dadurch erklärt werden, daß im Lobus anterior die meisten afferenten Bahnen endigen.

Nach Läsionen der Rinde an der seitlichen Oberfläche des *Lobus medius* traten Störungen in der tonischen Innervation der gleichseitigen Bein- und Flügelmuskulatur auf. Eine besondere Lokalisation für die Bein- und Flügelmuskulatur konnte nicht festgestellt werden.

In den Fällen mit Läsion des *Lobus posterior* konnten außer den Störungen in der Bein- und Flügelmuskulatur, welche stets leicht waren,

noch Reiz- und Ausfallerscheinungen in der Schwanzmuskulatur festgestellt werden. Über die funktionellen Beziehungen der Rinde der einzelnen Kleinhirnabschnitte zu der Rumpfmuskulatur konnten infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse keine näheren Aufschlüsse erhalten werden.

Die oberflächlichen Läsionen der Rinde der verschiedenen Abschnitte des Taubenkleinhirns ergaben somit, daß sich bei diesen Vögeln eine *funktionelle Lokalisation im Kleinhirn nur nach den Bewegungsfallrichtungen*, wie es INGVAR auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen am Säugerkleinhirn vorgeschlagen hat, durchführen läßt.

Kurz nach meiner Arbeit ist eine neue Untersuchung über die Funktion des Kleinhirns bei den Tauben von BREMER und LEY (1927) erschienen. Diese Versuche, welche an dezerebrierten Tauben gemacht wurden, bestätigen die von BREMER in der ersten Arbeit beschriebenen Ergebnisse der *elektrischen Reizung der Rinde* des Lobus anterior. Auf schwache elektrische Reizung der einen Hälfte des Lobus anterior folgte eine Erschlaffung der gleichseitigen Streckmuskeln des Halses, Rumpfes und der Extremitäten. Nach Beendigung der Reizung traten in den erschlafften homolateralen Streckern „Rebound“-Erscheinungen auf, welche mit der Wiederholung der Reizungen zunahmen. Gleichzeitig mit der Erschlaffung der homolateralen Strecker trat eine Steigerung des Tonus in den Streckern der anderen Seite auf. Mechanische Reizungen der einen Hälfte des Lobus anterior ergaben dieselben Resultate. Diese Tatsache, wie auch die Aufhebung der Erregbarkeit durch Kokain spricht gegen die Möglichkeit der Reizung der angrenzenden Organe durch Stromschleifen.

BREMER und LEY haben bei *Thalamus-Tauben* auch *beiderseitige* und *einseitige Zerstörungen* des Lobus anterior ausgeführt. Nach beiderseitiger Zerstörung des Lobus anterior traten deutliche Erscheinungen der *Hypertonie* in beiden Körperhälften auf. Außer Opisthotonus und Streckung der Beine wurde auch ein hypertonisches Spreizen der Flügel beobachtet. Dieser Strecktonus wird von BREMER und LEY als eine anormale Steigerung der propriozeptiven Extensorenreflexe aufgefaßt, welche durch schwache Dehnung dieser Muskeln ausgelöst wird und somit den myotatischen Reflexen LIDDELS und SHERRINGTONS entspricht.

Einseitige Zerstörung des Lobus anterior, die aber, wie BREMER und LEY ausdrücklich hervorheben, tief sein muß, führt zu einer Erschlaffung der gleichseitigen Strecker und Zunahme des Tonus in den Streckern der anderen Seite.

Einseitige, sogar ausgedehnte Zerstörungen des Lobus medius führten bei den Thalamus-Tauben zu keinerlei Veränderungen des Tonus in den beiden Körperhälften; die Bewegungen, die Gleichgewichtskorrekturen blieben normal.

Wie aus der angeführten Beschreibung der Versuche BREMERs und LEYs hervorgeht, tritt bei der elektrischen wie auch der mechanischen

Reizung des Lobus anterior des Vogelkleinhirns eine gleichseitige Verminderung des Tonus in den gleichseitigen und eine Steigerung in den entgegengesetzten Streckmuskeln des Körpers und der Extremitäten auf. Diese Tatsache führt BREMER und LEY zu der Annahme, daß in der Rinde des Lobus anterior, welche den Tonus und die propriozeptive Reflextätigkeit der Streckmuskeln reguliert, ein Mechanismus, welcher den *Statotonus* beherrscht, vorhanden ist. Außerdem nehmen sie an, daß die efferenten Bahnen, welche vom Kleinhirn nach den motorischen Zentren verlaufen, aus zwei Arten von Fasern: verstärkenden und hemmenden, bestehen, deren Reizung eine verschiedene Wirkung auf den Tonus der Streckmuskeln ausübt. Die Hypertonie, welche nach beiderseitiger Zerstörung des Lobus anterior eintritt, glauben BREMER und LEY durch eine schnellere Ermüdbarkeit der hemmenden Fasern erklären zu können.

Wenn man die Ergebnisse der Versuche von BREMER und LEY mit den Resultaten meiner Untersuchungen am Kleinhirn der Tauben vergleicht, dann kann man eine Reihe von Widersprüchen konstatieren.

Was zunächst die Exstirpationen, die sich auf beide Hälften des Lobus anterior erstreckten, betrifft, stimmen meine Versuche vollkommen mit den Resultaten BREMERs und LEYs überein. Dasselbe ist auch von der Hypotonie der gleichseitigen Strecker nach einseitiger Läsion des Lobus anterior zu sagen. Auch ich habe direkt nach der Operation eine Hypotonie der gleichseitigen Strecker beobachtet. Dagegen konnte ich in keinem einzigen Falle bei meinen Tauben eine Hypertonie der Strecker der anderen Seite feststellen. Möglicherweise ist dies auf die Technik der Versuche zurückzuführen; BREMER und LEY sahen diese Hypertonie auftreten, wie sie selbst berichten, wenn die Zerstörung der einen Hälfte des Lobus anterior tief war; ich dagegen habe mich gehütet, zu tiefe Läsionen vorzunehmen. Auch können die Resultate der Kleinhirnläsionen an Thalamus-Tauben nicht ohne weiteres mit solchen bei normalen Tieren verglichen werden, wie BREMER und LEY dies auch selbst hervor-gehoben haben.

BREMER und LEY nehmen, wie auch ich dies getan habe, an, daß nach den Zerstörungen im Kleinhirn neben den Reizerscheinungen noch Ausfallerscheinungen auftreten, welche selbst zu einer Verwandlung der Hypertonie in eine Hypotonie führen können. Dies macht nach ihrer Meinung die Erscheinungen nach den Läsionen des Kleinhirns so kompliziert.

Schließlich müssen noch die Arbeiten GROEBBELS' (1929) besprochen werden, welcher die *Lage- und Bewegungsreflexe* bei Tauben nach *Läsionen der Kleinhirnkerne* sehr sorgfältig untersucht hat. Nach einer kurzen Beschreibung der anatomischen Verbindungen des Kleinhirns, vornehmlich auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und der Beschreibung der einzelnen operierten Tauben, versucht GROEBBELS eine anatomisch-physiologische Analyse der Erscheinungen, welche er bei den Tauben beobachtet hatte, zu geben.

GROEBBELS kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, daß das Kleinhirn reflektorisch die auf die Vestibulariszentren einwirkenden Erregungen für die Dreher und Heber des Halses im Sinne einer Hemmung reguliert. Vom rechten *Nucleus lateralis* gehen normalerweise längs den Tr. cerebello-vestibularis *regulierende Hemmungen* auf das rechte Vestibulariszentrum und seine vom Labyrinth erhaltenen Erregungen aus. Wird der rechte Lateraliskern oder der aus diesem Kern kommende Tr. cerebello-vestibularis lädiert, dann tritt eine Ent-hemmung dieser Erregungen auf, welche einer Reizung des rechten Vestibulariszentrams gleichkommt; der Tonus der Halsdreher links bekommt das Übergewicht; der Hals wird nach links verdreht.

Ist das rechte Vestibulariszentrum durch Läsion ausgeschaltet, so tritt über den linken Nucleus lateralis eine Erregungssteigerung im linken Vestibulariszentrum auf und der Hals wird nach rechts verdreht. Bei gleichzeitiger Läsion des rechten Vestibulariszentrams und des rechten Nucleus lateralis tritt zunächst der Entthemmungseffekt vom Nucleus lateralis auf; nach einigen Tagen bekommt aber das linke Vestibulariszentrum das Übergewicht; der Hals wird zunächst nach links und dann nach rechts verdreht. Nach Zerstörung der beiden *Nuclei laterales* oder der beiden *Corpora restiformia* bemerkt man die gleichen Veränderungen auf beiden Seiten und es tritt deshalb keine Halsverdrehung ein. Diese letztere Erscheinung ist von großer Bedeutung, sie zeigt, wie vorsichtig man bei der Deutung der Folgen der Kleinhirnverletzungen sein muß. In diesem Falle konnte man geneigt sein, den Schluß zu ziehen, daß das Kleinhirn keinen Einfluß auf die Labyrinth ausübe, was jedoch keineswegs der Fall ist.

Ein anderer *Hemmungsapparat des Kleinhirns* wird von der Rinde des *Lobus posterior* und den *Nucleus tecti* gebildet; längs den Tr. uncinati wirken sie auf die Vestibulariszentren für die Hals- und Schwanzheber. Ist dieser Apparat getroffen, dann treten Rückenwärtsdrehungen des Halses und Schwanzes, Retropulsion und Überschlagen über den Rücken auf. Diese Erscheinungen sind ihrem Wesen nach nicht von denen nach doppelseitiger Wegnahme der Frontalampullen oder der Reizung ihrer Vestibulariszentren verschieden.

Neben den Verdrehungen des Halses beobachtete GROEBBELS auch das Kopfpendeln in einer Reihe von Fällen, das als primäre Reizerscheinungen nach Läsionen der Kleinhirnkerne oder der Corpora restiformia auftritt und besonders bei den Bewegungen der Vögel deutlich zu sehen ist.

Die Zwangslage und die Zwangsbewegungen am Boden, welche neben den Halsverdrehungen beobachtet werden und oft zu Rollen über die Seite der Halsverdrehung und Überschlagen über den Rücken führen, sind nicht an bestimmte Läsionen des Kleinhirns gebunden. In der Mehrheit der Fälle konnte konstatiert werden, daß ein Restiforme durchschnitten und der Halsstellreflex auf den Rumpf negativ war. Hieraus

ist zu schließen, daß diese Erscheinungen nicht allein von den Halsreflexen auf den Rumpf abhängen. Andererseits wurden ausgesprochene Propulsionen nach doppelseitiger Läsion des Lobus posterior beobachtet.

Nach Kleinhirnläsionen beobachtete auch GROEBBELS vorübergehende oder dauernde, ein- oder beiderseitige Abnahme des *Tonus der Flügelmuskeln*. Die Flügelreflexe können stark abgeschwächt sein. Oft konnte ein Flügel im Laufe der Zwangsbewegungen eingeschlagen unter den Rumpf geraten. Das Flugvermögen wird nach einer reinen Rindenläsion nicht aufgehoben; dagegen geht es verloren, wenn im Kleinhirnanteil des dorsalen Längsbündels Degenerationen auftreten.

Wie die Versuche GROEBBELS zeigten, spielt das Kleinhirn beim Zustandekommen der verschiedenen *Reflexbewegungen des Schwanzes* bei den Vögeln eine große Rolle. Die Schwanzspreizung auf Drehen erlischt auf der linken Seite, wenn der Kleinhirnanteil des dorsalen Längsbündels getroffen ist, welcher, aus dem rechten Nucleus lateralis kommend, in der Oblongata nach links kreuzt. Sind beide Nuclei laterales oder beide Corpora restiformia getroffen, so geht das Vermögen der Schwanzspreizung beiderseits verloren. Die Kippreflexe des Schwanzes bleiben dagegen nach Kleinhirnläsionen erhalten.

Die Bedeutung des Kleinhirns für das Zustandekommen der *reflektorischen Tonusveränderungen in der Beinmuskulatur* wurde bei den Tauben an Hand der sog. *Stützreaktion* untersucht.

Wenn bei einer normalen Taube der Hals in der Mitte eingestellt ist, zeigen beide Beine einen gleichen, mäßigen Tonus. Dreht man den Hals passiv rechts herum, dann zeigt das rechte Bein eine Tonusabnahme, das linke Bein dagegen eine Tonuserhöhung. Dreht man den Hals der Taube passiv Brustwärts, dann nimmt der Tonus in beiden Beinen zu, dreht man den Hals rückwärts, dann nimmt der Tonus der Beine ab.

Nach Läsionen des Kleinhirns bleiben die Veränderungen des Tonus der Beinmuskeln bei passiven Drehungen des Halses Brust- und rückwärts dieselben wie beim normalen Vogel. Bei Halsverdrehungen nach einer Seite hingegen zeigt sich ein deutlicher Unterschied; diese Halsverdrehung wirkt auf den Tonus der Beinmuskulatur gerade umgekehrt wie bei der normalen Taube. Es tritt eine Reaktion auf, die dem Fallen des Rumpfes nach der Seite entgegenwirkt — *Fallhinderungsreaktion*.

Wie die mikroskopischen Untersuchungen der Kleinhirne gezeigt haben, traten die eben beschriebenen Veränderungen der Verteilung des Tonus in der Beinmuskulatur nur dann ein, wenn die *Tr. cerebello-mentales mesencephali* ein- oder doppelseitig degeneriert waren. GROEBBELS glaubt, daß man in diesen Fällen mit einer Enthemmung des Nucleus ruber zu tun hat, die als Ausfalleffekt nach Degeneration der erwähnten Bahnen auftritt.

Aus den angeführten Versuchen GROEBBELS' geht ganz unzweideutig hervor, daß bei den Vögeln *enge Beziehungen in der Funktion zwischen dem Kleinhirn und dem Vestibularissystem* bestehen. In einer weiteren

Arbeit, in welcher Kleinhirnläsionen mit ein- und doppelseitigen Labyrinthausschaltungen kombiniert wurden, konnte GROEBBELS noch weitere Beweise dafür erbringen.

GROEBBELS konnte feststellen, daß das Kleinhirn über die Rinde und die Nuclei laterales hinweg einen *Einfluß auf die Vestibulariszentren* und damit auf die Halsdreher ausübt. Die gegenseitige Beeinflussung der Vestibulariszentren und der auf sie einströmenden Labyrinth-erregungen erfolgt nicht über die Oblongata, sondern über das Kleinhirn. Dies kann aus folgenden Versuchen gefolgert werden.

Wenn bei einer Taube der rechte Nucleus lateralis lädiert wird, dann wird das rechte Vestibulariszentrum in seiner vom rechten Labyrinth kommenden Erregung enthemmt und der Effekt ist, wie oben erwähnt, eine Halsverdrehung nach links. Ist der rechte Nucleus lateralis getroffen und gleichzeitig das rechte Labyrinth entfernt, dann wird der Hals nach rechts verdreht. Der durch Läsion des rechten Nucleus lateralis erzielte Effekt trifft nun im rechten Vestibulariszentrum infolge der Wegnahme des rechten Labyrinths veränderte Erregungsbedingungen an; die Erregungen im linken Nucleus lateralis werden enthemmt und wirken sich von dort über das linke Vestibulariszentrum auf die Halsdreher rechts aus. Dieselbe Erscheinung wurde beobachtet, wenn zugleich mit Wegnahme des rechten Labyrinths und Läsion des rechten Nucleus lateralis das rechte Restiforme durchschnitten wurde. Diese Versuche ergaben ferner, daß die durch Läsionen des rechten Nucleus lateralis hervorgerufene Halsverdrehung nach links durch die darauffolgende Wegnahme des linken Labyrinths verstärkt wird. Dagegen wird die durch Läsion eines Corpus restiforme hervorgerufene sofortige Halsverdrehung nach der Läsionsseite durch Wegnahme des Labyrinths der Gegenseite nicht beeinflußt, weil ja die Läsion die Vestibulariszentren selbst trifft.

Auch die Versuche mit *galvanischer Reizung der Labyrinth* haben gezeigt, daß am Effekt einer Labyrinthreizung neben den *Vestibulariszentren* auch die *Kleinhirnrkerne* beteiligt sind. GROEBBELS hat nämlich gefunden, daß, wenn das Labyrinth auf der Seite der Lateralisläsion vorhanden ist, der Reizeffekt, der den Hals aus der Verdrehung nach der Gegenseite bringen sollte, stark herabgesetzt ist. Der durch die Lateralisläsion enthemmte Erregungseffekt des Labyrinths in seinem zugehörigen Vestibulariszentrum, der den Hals nach der Gegenseite der Lateralisläsion dreht, hemmt die galvanische Erregbarkeit des kontralateralen Vestibulariszentrens. Fällt das Labyrinth auf seiten der Lateralisläsion oder beiderseits weg, so fehlt diese Hemmung.

Schließlich konnte GROEBBELS durch Kleinhirnverletzungen, die mit Labyrinthexstirpationen kombiniert waren, zeigen, daß für einen regulierten, beiderseits gleichen Tonus der Flügelmuskeln, wie es für viele Phasen des Fluges notwendig ist, diejenigen Erregungen in Betracht kommen, welche in den Vestibulariszentren aus Labyrinth und Kleinhirn zusammenlaufen und sich über das Kleinhirn regulatorisch ausgleichen.

V. Das Mittelhirn.

Zu der Besprechung der Funktionen des Mittelhirns übergehend, sei bemerkt, daß nicht immer scharfe Grenzen zwischen diesem Hirnabschnitt und dem Zwischenhirn gezogen werden können. Selbst von den Anatomen werden diese Hirnabschnitte meistens zusammen besprochen, da sie als Zentren sekundär-sensibler Systeme anatomisch in nächster Beziehung miteinander stehen und sogar teilweise durch dieselben Bahnen mit anderen Gehirnabschnitten verbunden sind. Eine

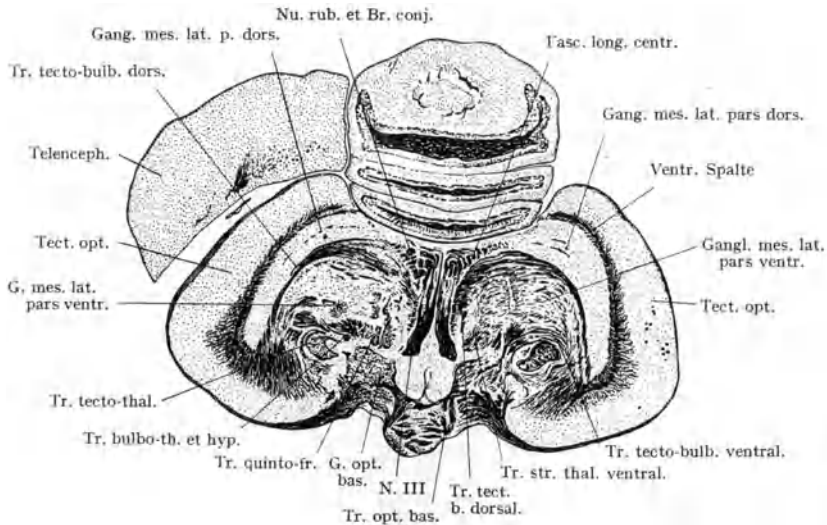


Abb. 4. Querschnitt durch das Mittelhirn von *Pratincola rubicola* in der Gegend des N. oculomotorius. (Nach ARIENS KAPPERS.)

ausführliche Beschreibung des Mittel- und Zwischenhirns kann man bei EDINGER und ARIENS KAPPERS finden. Hier möchte ich nur darauf weisen, daß, wie ARIENS KAPPERS auf Grund der anatomischen Befunde mit Recht hervorhebt, das Mittelhirn bei den Vögeln ein vielseitig differenziertes *Korrelationszentrum* der *Gravi-* und *Photostatik* mit *vitalen Kopf- und Körperempfindungen* darstellt.

Versuche am Mittelhirn bei Vögeln hat zuerst FLOURENS (1824) ausgeführt. Nach Zerstörung des einen Lobus opticus konnte FLOURENS die *Blindheit* auf dem entgegengesetzten Auge feststellen; waren beide Lobi optici zerstört, dann war die Blindheit vollkommen. Die Bewegungen der Pupillen wurden aufgehoben, wenn die Läsionen sich in tiefere Abschnitte erstreckten. Dauernde motorische Störungen traten nicht ein.

Diese Versuche FLOURENS' konnten später von LONGET (1842) und RENZI (1863—1864) bestätigt werden.

Nach Verletzungen der Lobi optici beobachtete MCKENDRICK außer dem Verluste des Gesichtssinnes noch Störungen des Gleichgewichtes

und der Lokomotion. FERRIER (1876) beobachtete bei elektrischer Reizung des Lobus opticus bei der Taube Erweiterung der Pupille des entgegengesetzten Auges, Bewegungen des Kopfes nach rückwärts und nach der anderen Seite; der kontralaterale Flügel wurde gehoben und ausgebreitet, die Füße, besonders der Fuß der anderen Seite, eingezogen oder gestreckt. Bei stärkerer Reizung wurden beide Flügel ausgestreckt und auch Schlagbewegungen wurden mit denselben ausgeführt.

Zu anderen Resultaten führten die Versuche, welche STEFANI (1881) an Tauben anstellte. Nach Zerstörung der beiden Lobi optici zeigten die Tauben nur eine *relative Blindheit*, welche derjenigen gleich war, die nach der Abtragung des Großhirns beobachtet wird. Die Tauben konnten gehen und fliegen, wobei Hindernisse vermieden wurden; auf dem Boden ließen sie sich ganz wie normale Tiere nieder. Die Schreckreaktionen waren aber verschwunden; auch pickten die Vögel nicht mehr nach Körnern.

Verletzungen des Hirnstammes in der Gegend des 3. *Ventrikels* führen nach den Versuchen BECHTEREWs (1883) bei Hühnern und Tauben zu *Zwangsbewegungen*. BECHTEREW konnte dabei eine bestimmte Abhängigkeit der Richtung dieser Zwangsbewegungen von der Stelle der Läsion feststellen. In einer anderen Arbeit konnte BECHTEREW (1884) zeigen, daß nach Zerstörung der Zueihügel keine Bewegungsstörungen auftreten. Auch die Fähigkeit, Gemütsbewegungen durch verschiedene Laute auszudrücken, bleibt erhalten. Es tritt nur eine vollkommene Blindheit ein, dieselbe kann aber nach einer längeren Zeit einem schwachen Sehvermögen Raum machen, das BECHTEREW auf die zurückgebliebene Partie der Zueihügel zurückführt. Die Pupillen reagieren auf starke Lichtreize schon zu einer Zeit, wo die Tauben noch blind erscheinen.

SCHRADER (1892), der dank seiner Operationsweise isolierte Zerstörungen der Lobi optici ausführen konnte, beobachtete nach einer mehr oder weniger vollständigen Abtragung der *Decke* des einen Lobus opticus nur eine *Blindheit* auf dem gekreuzten Auge; der *Pupillenreflex* auf Licht blieb in den meisten Fällen unverändert. Wird nun auch die *Decke* des zweiten Lobus abgetragen, dann erweisen sich diese Tauben als nicht vollkommen blind; sie können die Hindernisse vermeiden. Es gelingt aber nicht, sie durch Gesichtseindrücke zu erschrecken. Die Sehstörungen sind die gleichen wie nach Exstirpation des Vorderhirns. SCHRADER bestätigt somit die Beobachtungen STEFANIS und BECHTEREWs.

Man kann mithin durch Zerstörung der *Decke* der Lobi optici die Vögel „*seelenblind*“ machen, während alle anderen Sinnesorgane normal funktionierend bleiben. SCHRADER glaubt, daß bei diesen Eingriffen in der *Decke* der Lobi optici diejenigen Teile der zentralen Sehbahn zerstört werden, welche zum Großhirn führen.

Zu denselben Resultaten kamen auch BOYCE und WARRINGTON (1898); auch sie konnten bei ihren Vögeln keine motorischen Störungen nach oberflächlichen Läsionen der Lobi optici erzielen. War dagegen

ein Lobus tief getroffen, dann trat eine Schwäche der entgegengesetzten Körperseite ein.

MÜNZER und WIENER (1898) haben bei Tauben den Zweihügel einerseits von der Seite entfernt, anderseits nach Zerstörung der einen Großhirnhälfte von oben in größerem Umfange freigelegt und entfernt. Niemals sahen sie nach diesen Operationen eine völlige Blindheit des gekreuzten Auges eintreten. Dieses Sehen wird von den Autoren auf das Erhaltenbleiben des *Nucleus nervi optici ventralis und meistens auch des Nucleus nervi optici dorsalis*, in welche Kerne ein Teil der Opticusfasern endigt, zurückgeführt.

MÜNZER und WIENER konnten auch den von STEFANI beschriebenen Versuch nicht bestätigen. Wie schon erwähnt, hatte derselbe gefunden, daß eine Taube vollkommen blind wird, wenn nach Zerstörung der einen Großhirnhälfte und des gleichseitigen Auges noch der Zweihügel der Gegenseite zerstört wird. Solche Tauben zeigten in den Versuchen MÜNZERs und WIENERs noch einen deutlichen Gesichtssinn auf dem einen Auge. Wenn aber das ganze Corpus bigeminum einschließlich der erwähnten Kerne zerstört wird, dann ist die Taube blind, wie schon STEFANI richtig bemerkt hatte.

Die *Pupillenreaktion* auf Licht blieb beiderseits intakt, wenn die Zerstörung des einen Corpus bigeminum von der Seite vorgenommen wurde; wenn dagegen der Zweihügel von oben entfernt wurde, dann erwies sich die gekreuzte Pupille meistens als geschädigt; dabei wurde stets eine Verletzung des Nucleus dorsalis n. optici festgestellt. Bei diesen Vögeln wurde auch ein Kopfnystagmus beobachtet.

In seinem Werke „Die Funktionen der Nervenzentra“ berichtet BECHTEREW (1909), daß nach seinen Versuchen *bilaterale Zerstörung des Zweihügels* bei Tauben zu einer *totalen Erblindung* beider Augen führt; Pupillen reagieren aber noch auf Licht. Nur wenn die Basis des Corpus bigeminum zerstört wird, erscheint die Pupillenreaktion auf Belichtung aufgehoben. Das Corpus bigeminum der Vögel ist das *Sehzentrum für das kontralaterale Auge*. Störungen der Motilität hat BECHTEREW nur nach tiefen Läsionen im Bereiche des Brachium corporis bigemini beobachtet.

Die Methode der *chemischen Reizung*, wie diese von BAGLIONI ausgearbeitet war, hat KSCHISCHKOWSKI (1911) zuerst zur Erforschung der Funktion des Zweihügels bei Vögeln angewandt. Bei Tauben und Hühnern brachte er mit Strychninlösung (1%) getränkte Filtrierpapierstückchen von etwa 1 mm Größe an die entblößte Zweihügeloberfläche und ließ danach die Tiere frei umherlaufen. Kurze Zeit nach der Applikation des Strychnins wurden *klonische Krämpfe* im gleichseitigen Beine und Flügel, wie auch eine Wendung und Senkung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite beobachtet. Bei Anwendung größerer Papierstückchen konnten Kontraktionen des Flügels der anderen Seite hinzutreten. Auch Manegebewegungen nach der gereizten Seite wurden

beobachtet. Der Effekt der Reizung hängt also von der Größe der gereizten Oberfläche ab. Weder auf die Breite der Pupillen, noch auf das Sehvermögen der Vögel konnten deutliche Einwirkungen konstatiert werden.

Die Nervenlemente der Oberfläche des Zweihügels scheinen somit dieselben Eigenschaften wie die sensiblen Elemente des Rückenmarks zu besitzen.

Eine *hemmende Wirkung des Mittelhirns auf das Atemzentrum* in der Medulla oblongata bei Tauben konnte NIKOLAIDES (1914) feststellen. Nach der Trennung des Mittelhirns von der Oblongata wurde die Inspiration bei den Tauben verlängert, was NIKOLAIDES auf den Ausfall inspirationshemmender Impulse hindeutet, welche vom Mittelhirn zum Atemzentrum geleitet werden. Das Mittelhirn der Vögel enthält nach NIKOLAIDES ein tonisch erregtes Hemmungszentrum, von welchem Impulse nach dem Atemzentrum in der Oblongata gehen und die normale Atmung regulieren.

Die Frage über die Bedeutung des Mittelhirns und Zwischenhirns für die *Pupillenreflexe* wurde von NOLL (1916) wieder aufgenommen. Er konnte nachweisen, daß bei Tauben bei Schädigungen des Mittelhirns die Pupillenreflexe auf Licht gestört sind, bei Beschädigungen des Zwischenhirns aber das akkommodative Pupillenspiel aufgehoben ist. Dies weist darauf hin, daß die Bahnen, welche die beiden genannten Reaktionen bedingen, von einer bestimmten Stelle an gesondert verlaufen müssen. Da beide Reaktionen konsensuell erfolgen, so müssen die zentralen nervösen Vorgänge sowohl beim Lichtreflex wie auch bei der Akkommodation nicht auf die dem gereizten Auge zugeordnete Hirnhälfte beschränkt bleiben.

Die Fälle mit unbeabsichtigten Nebenverletzungen haben weiter gezeigt, daß die einzelnen optischen Funktionen ziemlich unabhängig voneinander sind. Es konnte der Pupillenreflex auf Licht bei erhaltener Akkommodation fehlen und umgekehrt.

Im Anschluß an die Versuche KSCHISCHKOWSKI hat MARTINO (1926) nochmals die *chemische Reizung der Lobi optici* vorgenommen. Die Reizung der Oberfläche des Lobus mit Strychnin hatte stets *klonische Bewegungen* der Beine, Flügel und des Schwanzes zur Folge, die meistens homolateral waren.

Soweit sich mit dieser Methode lokalisieren läßt, konnten vier besondere Stellen festgestellt werden, deren Reizung ganz bestimmte Bewegungen auslöste. Von der einen Stelle, die im unteren-vorderen Abschnitt der Lobi lag, erhielt man ein Zurückziehen des homolateralen Fußes; von einem kaudaler gelegenen Punkt aus wurde ein Emporheben, wieder von einem anderen ein Senken des gleichseitigen Flügels erzielt. Von einer weiteren Stelle, die wieder mehr nach vorne lag, wurden Bewegungen des Schwanzes hervorgerufen. Die Sensibilität der Haut der gereizten Extremität war erhöht. Die Reizung der Oberfläche des

Vorderhirns mit Strychnin oder Phenol hatte keinerlei motorische Erscheinungen zur Folge. Die motorischen Zentren an der Oberfläche der Lobi optici haben nach der Meinung MARTINO's eine analoge Funktion, wie die motorische Zone des Vorderhirns der Säuger.

Nach unvollständiger Wegnahme der Lobi optici können die Pupillenreflexe auf Licht erhalten bleiben (FLOURENS, LONGET, BECHTEREW, SINGER, MÜNTZER und SCHRADER). NOLL (1922) findet eine Erklärung dafür im Verlaufe der Nervenfasern, die zum Zustandekommen dieser Reflexe dienen. Er konnte feststellen, daß die den *Pupillenreflex auf Licht vermittelnden Fasern* sich am inneren Rande des Tractus opticus befinden; sie gelangen nicht mit den Sehfasern auf die freiliegende Oberfläche des Lobus, sondern gehen in der Tiefe weiter. Es ist möglich, daß sie in dem sog. medialen Opticusbündel PERLIA's verlaufen.

Weitere Beweise für die *motorische Funktion der Lobi optici* glaubt MARTINO (1930) darin gefunden zu haben, daß er in den Lobi optici nach Strychninkrämpfen eine Verminderung des gesamten Kohlenhydratgehaltes feststellen konnte, während derselbe in den Hemisphären unverändert geblieben war.

Motorische Störungen nach Läsionen der Lobi optici bei Vögeln hat auch GROEBBELS (1930) beschrieben. Er findet, daß nach Entfernung des rechten Sehhügels eine Halswendung und Kreisbewegungen am Boden nach der Seite der Läsion auftreten. Die Halswendung wird auf die Degeneration des *Tr. tecto-thalamicus*, die Kreisbewegungen auf Degeneration der *Tr. tecto-thalamicus und mesencephalo-striatus ventralis* zurückgeführt. Nach Wegnahme des rechten Sehhügels und der rechten Vorderhirnhemisphäre, wobei Degeneration der *Tr. stria-thalamicus, thalamo-striatus, strio-spiriformis* und *strio-reticularis* auftritt, finden die Kreisbewegungen nach der entgegengesetzten Seite der Läsion statt. Aus diesen Befunden geht hervor, daß am Zustandekommen der Kreisbewegungen am Boden sowohl Bahnen aus dem Tectum wie auch aus dem Hyperstriatum beteiligt sind.

Im Gegensatz zu den Wahrnehmungen KSCHISCHKOWSKI's hat GROEBBELS keinerlei Störungen in der Motilität und in den Reflexen der Flügel nach Verletzungen des Tectums, des Thalamus und des Vorderhirns beobachtet. Auf die *Schwanzhaltung* haben die Sehhügel, wie auch das Vorderhirn einen deutlichen Einfluß; die Schwanzspreizung auf Drehungen erscheint in diesen Fällen verändert.

Die *Landungsreaktion* der Beine wurde durch die Wegnahme der Sehhügel in den Versuchen GROEBBELS' deutlich beeinflusst. Fehlen beide Sehhügel, dann tritt auch ohne Augenverschluß beim Aufwärtsfliegen eine Dauerreaktion der Beine auf. Fehlte nur ein Sehhügel, dann trat eine Dauerreaktion nur dann ein, wenn beide Augen oder das sehende Auge verschlossen wurden. Aus diesen Befunden geht hervor, daß normalerweise die Landungsreaktion von dem Sehapparat reguliert wird und diese Regulierung auf Hemmung beruht.

Nach Entfernung des einen Sehhügels tritt bei Augenverschluß ein *Kopfnystagmus* auf, dessen langsame Komponente in der Kopfdrehung nach der lädierten Seite, die schnelle in der Drehung zurück in die Mittelstellung besteht. Einseitige Exstirpation des Sehhügels führt zu Blindheit auf dem kontralateralen Auge; die Pupille dieses Auges ist erweitert, aber nicht lichtstarr. Diese Erscheinungen sind wahrscheinlich auf Verletzungen des N. accessorius III, der nach BROUWER das Zentrum für die inneren Augenmuskeln darstellt, zurückzuführen.

Im Anschluß an die Versuche KSCHISCHKOWSKYs und MARTINO_s versuchte VARGAS-PENA (1932) die Beziehungen zwischen *Hautsensibilität* und der Funktion der Lobi optici bei der Taube festzustellen. Auf die Seitenfläche eines Lobus opticus an der Stelle, wo sich das von MARTINO gefundene Zentrum für das Heben und die Adduktion des gleichseitigen Flügels befindet, wird ein kleines Filtrierpapierstückchen, das in einer Strychninlösung getränkt ist, gebracht. Auch VARGAS-PENA erhält dabei ein Heben und Adduzieren des gleichseitigen, zuweilen auch des kontralateralen Flügels und verschiedene Bewegungen des Schwanzes. Durch Reizung der Haut mit einer Nadel oder mit elektrischem Strom wurde von bestimmten Stellen eine reflektorische Verstärkung der Flügelmovements erhalten. An der dorsalen Oberfläche fand VARGAS-PENA eine reflexogene Zone für das Heben, an der ventralen Oberfläche eine solche für die Adduktion des Flügels. Die Funktion der Lobi optici kann somit reflektorisch von der Hautoberfläche beeinflusst werden.

Vor 3 Jahren ist eine Arbeit von POPA und FLORICA POPA (1933) erschienen, welche eine weitere Bestätigung der Versuche KSCHISCHKOWSKYs und MARTINO_s bringt. POPA und FLORICA POPA konnten bei der elektrischen wie auch mechanischen Reizung der Oberfläche des vorderen Abschnittes der Lobi optici *Bewegungen bestimmter Körperteile* hervorrufen. Bei der Reizung des unteren Poles der Lobi optici traten Bewegungen des Halses auf. Die Reizung eines Areals, das etwas mehr dorsal gelegen war, verursachte Bewegungen des Halses und der Flügel; vom folgenden Areal wurden Bewegungen der Flügel und Beine erzielt. Die Reizung des oberen Poles hatte Bewegungen des Schwanzes zur Folge. Alle diese Bewegungen erfolgten an der homolateralen Seite. Von den beiden ventralen Feldern wurden auch Bewegungen des *Schnabels* und des *Larynx* erzielt. Die motorischen Zentren für diese Organe scheinen tiefer gelegen zu sein; denn sie werden auch dann erhalten, wenn die Reizelektroden tiefer in die Lobi gestochen werden. Hier befindet sich auch ein Zentrum für die Stimme.

Die Dezerebration bleibt ohne Einfluß auf die Reizbarkeit der Lobi optici; auch die elektrische Reizung des Vorder- und Kleinhirns, die ohne Effekt bleibt, hat keinen Einfluß auf die erwähnte Funktion der Lobi optici. Nach der Zerstörung der Oberfläche der Lobi optici werden nur Bewegungen des Schnabels und des Kehlkopfes durch elektrische

Reizung ausgelöst. Werden die *Lobi optici* ganz entfernt, dann sind die Vögel vollkommen blind und lautlos.

Wie erwähnt, konnten POPA und FLORICA POPA weder bei der schwachen elektrischen noch bei mechanischer Reizung des Vorderhirns irgendwelche motorische Effekte erzielen; dadurch unterscheiden sich ihre Versuche von den Ergebnissen der Versuche KALISCHERS und ROGERS'.

Auf Grund dieser Versuche kommen POPA und FLORICA POPA zu dem Schlusse, daß bei den Vögeln in den *Lobi optici* eine *echte motorische Rinde* gefunden wird, die eine bestimmte *funktionelle Korrelation* mit den verschiedenen Körperabschnitten zeigt. Im Vorderhirn wird solch eine motorische Funktion nicht gefunden.

VI. Das Zwischenhirn.

Das Zwischenhirn der Vögel zeichnet sich im allgemeinen durch die schwache Entwicklung der Riechverbindungen aus, während die neothalamischen Verbindungen mit dem Vorderhirn mehr hervortreten als bei den niederen Vertebraten.

Die dorsalen Thalamuskern, welche wahrscheinlich mit den Augen- und Körperbewegungen zu tun haben (KAPPERS), sind gut entwickelt; dagegen unterscheiden sich die ventralen Kerne durch ihre geringere Entwicklung. Im Hypothalamus ist die Fortsetzung des periventriculären Graues des ventralen Thalamus, welches sympathische Zentren zu enthalten scheint, bemerkenswert (ARIENS KAPPERS).

RENZI (1863—1864) scheint der erste gewesen zu sein, der bei Tauben den ganzen Thalamus entfernte und danach eine Unfähigkeit derselben zu stehen, zu laufen, zu fliegen und Gegenstände mit den Füßen zu umklammern, feststellen konnte. Ohne äußere Anregungen lagen die operierten Vögel auf dem Boden; in die Luft geworfen, schlugen sie zwar mit den Flügeln, aber sie konnten den Flug nicht mehr regulieren.

Eine Reihe wichtiger Untersuchungen über die *Funktion des Thalamus* bei den Vögeln verdanken wir ROGERS.

Zunächst konnte ROGERS (1918) die Befunde EWALDS, daß bei den Tauben der *Kopf-* und *Augennystagmus* nach der Exstirpation des Vorderhirns, wobei der Thalamus unbeschädigt bleibt, noch hervorgerufen werden kann, bestätigen. Wird der Thalamus mehr oder weniger beschädigt, dann fällt die *Körpertemperatur* und zugleich können die Nystagmuserscheinungen nicht mehr herbeigeführt werden. Ist die Körpertemperatur niedriger als 30° C, dann verschwindet die schnelle Komponente; die langsame Komponente verschwindet, wenn die Temperatur bis unter 25° C fällt. Der Augennystagmus verschwindet dabei früher als der Kopfnystagmus. Durch Erwärmen der Taube bis 39° C können die Nystagmuserscheinungen wiederhergestellt werden. Durch die *niedrige Temperatur* wird somit *die Funktion der Oculomotoriuskerne gestört*.

In einer weiteren Untersuchung konnte ROGERS (1919) zeigen, daß dem Thalamus bei der *Wärmeregulation* des Körpers eine wichtige Rolle zukommt. Wie aus seinen Versuchen hervorgeht, tritt nach einer mehr oder weniger vollkommenen Entfernung des Thalamus zugleich mit dem Vorderhirn eine Aufhebung der Wärmeregulierung ein, und die Körpertemperatur schwankt, entsprechend mit der Außentemperatur. Wird die Temperatur der Taube ohne Thalamus auf normaler Höhe erhalten, dann verhält sie sich wie eine großhirnlose. Periodische Ruhelosigkeit, die ROGERS bei seinen großhirnlosen Tauben beobachtet hatte, wurde

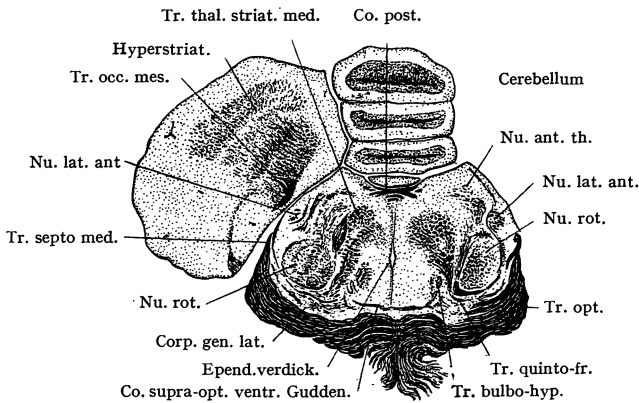


Abb. 5. Querschnitt durch das Zwischenhirn von *Pratincola rubicola*. (Nach ARIENS KAPPERS.)

bei diesen Tauben nicht wahrgenommen. Die Erhaltung des Gleichgewichts war ganz normal. Die Federn waren zwar emporgerichtet, aber nicht so stark wie bei großhirnlosen Tauben. Komplizierte spinale Reflexe, wie z. B. Putzen der Zehen mit dem Schnabel, blieben erhalten.

In einer anderen Arbeit, welche in demselben Jahre erschien, suchte ROGERS (1919) die Bedeutung des Thalamus sowie anderer Gehirnteile für die *Regulierung der Körpertemperatur* noch näher zu ermitteln. Bei der normalen Taube spielen zwei Faktoren vornehmlich eine Rolle bei der Regulierung der Körpertemperatur: die Muskelaktivität und Dyspnoe. Nach Exstirpation des Großhirns verschwinden beide; die Körpertemperatur bleibt aber in normalen Grenzen. Wird das Großhirn exstirpiert und danach der Thalamus kauterisiert, dann wird die Körpertemperatur der Taube von der Außentemperatur abhängig. Bei Schwankungen der Außentemperatur von 10—38° C kann die Körpertemperatur zwischen 19 und 46° C schwanken.

Läsion der *dorsomedialen grauen Substanz des Diencephalons*, welche zu keiner vollkommenen Trennung des Vorderhirns vom Mittelhirn führt, hat nur einen geringen Einfluß auf die Körpertemperatur und deren Regulierung.

Der Thalamus übt nach ROGERS (1920) auch noch einen Einfluß auf das *Vasomotorenzentrum* im verlängerten Mark aus. Wird der Thalamus zerstört, dann tritt eine deutliche Verminderung des Blutdruckes ein. Die vasomotorischen Reflexe bleiben; bei Reizung der Brachialnerven traten sowohl pressorische wie auch depressorische Effekte auf. Die Intensität der reflektorischen Bewegungen variiert mit der Körpertemperatur, welche große Schwankungen zeigt.

Elektrische Reizung des Cortex, wobei keine motorischen Erscheinungen auftreten, ruft eine sehr kleine Steigerung des Blutdruckes hervor. Dieselbe Reizung des Thalamus hat eine starke Steigerung des Blutdruckes zur Folge; es treten aber dabei auch starke Muskelkontraktionen auf; daher ist es schwer zu sagen, ob die Blutdruckerhöhung primär oder infolge der Muskelbewegungen auftritt. Nach vollständiger Zerstörung des Thalamus beobachtete ROGERS (1924) bei den Tauben eine starke *Diurese* und einen großen Verlust des Organismus an Wasser.

Die *motorische und statische Funktion des Thalamus* wurde von LANGWORTHY (1926) untersucht. Er konnte zeigen, daß Vögel, bei welchen der Thalamus entfernt ist, nicht mehr stehen können. Der Beugertonus ist erhöht; es ist Kraft nötig, die Beine auszustrecken. Die Tauben machen starke, aber unkoordinierte Fliegbewegungen. Wie schon vorhin ROGERS gezeigt hatte, wird die Wärmeregulierung nach der Zerstörung des Thalamus gestört. Die Tauben zittern nicht mehr vor Kälte, wie es großhirnlose Vögel tun.

Nach einem Schnitte hinter dem Mittelhirn liegen die Tauben auf der Seite; die Beine sind flektiert. Sie können keine Fliegbewegungen mehr ausführen. Es tritt eine kräftige reflektorische Extensorenspannung ein, sobald man die Zehen gegen einen Widerstand drückt.

BREMER und LEY (1927) berichten über eine Taube, bei welcher nach der Dezerebration die *optischen Reaktionen* gut erhalten waren. Warf man die Taube in die Luft, dann flog sie erst in der Richtung, die man ihr gab; sobald aber irgendein Objekt sich in ihrem Gesichtsfelde zeigte, wich sie von der primären Richtung ab und ließ sich auf diesem nieder. Die Thalamus-Taube unterscheidet sich von Thalamus-Säugern, welche niemals solche vollkommenen Gesichtsreaktionen zeigen.

Die normale Haltung der Thalamus-Taube weist darauf hin, daß die *Stell-* und *Gleichgewichtsreflexe* erhalten bleiben. Auch der *Tonus* der Flexoren und Extensoren bleibt unverändert; daher können BREMER und LEY die Auffassung HUNTERS nicht teilen, der dem Corpus striatum in der Regulierung des Muskeltonus bei den Vögeln eine bestimmte Rolle zuschreibt.

In ihren Versuchen konnten BREMER und LEY kein direktes Verhältnis zwischen der Ausbreitung der Läsion des Thalamus und der mehr oder weniger gut erhaltenen Haltung der Vögel feststellen. Sie glauben, daß bei den Vögeln, ebenso wie bei den Säugern der *Tonus* nur dann deutlich gestört ist, wenn die Zentren des Mesencephalons,

vornehmlich die roten Kerne, geschädigt sind. In den Versuchen LANG-WORTHYS, welcher glaubt, daß der Thalamus für den normalen Tonus notwendig ist, konnte der Querschnitt, nach der Meinung BREMERs, wegen der Kleinheit des Gehirns zu Störungen des roten Kernes führen.

Eine weitere Arbeit über die Funktion des Thalamus bei der Taube hat ROGERS (1928) veröffentlicht. ROGERS entfernte in seinen Versuchen zunächst das Großhirn, wobei jede Beschädigung des Thalamus vermieden wurde. Einige Wochen später wurde die Schädelhöhle ohne Narkose geöffnet und die jetzt leicht zugängliche *antero-dorsale Fläche* des Thalamus elektrisch oder thermisch gereizt. Gewöhnlich war der 3. Ventrikel erweitert, so daß auch die *intraventrikuläre Fläche* des Thalamus ebenfalls gereizt werden konnte. Auf diese Weise konnten einige *paleo-thalamische* und *hypothalamische Funktionen* festgestellt werden. Die Effekte, welche bei diesen Reizungen erhalten wurden, können in zwei Gruppen eingeteilt werden: *somatisch-muskuläre* und *viscerale-metabolische*.

Die elektrische Reizung der antero-dorsalen Fläche des Thalamus hat Kaubewegungen und schwache Muskelkontraktionen im Nacken zur Folge, wodurch sekundäre Drehbewegungen der Vögel hervorgerufen wurden. Die elektrische oder mechanische Reizung der unteren Fläche des Thalamus verursachte starke Beugungen des Halses, des Rumpfes, der Flügel und der Beine zugleich mit Kreisbewegungen. Alle diese Muskelkontraktionen werden wahrscheinlich durch die Reizung des Nucleus rotundus hervorgerufen.

Schwache elektrische Reizung, sowie Applikation von Eis verursacht Zittern des ganzen Körpers und Temperaturerhöhung. Zugleich findet ein Aufrichten der Federn statt. Dieses letztere wie auch die Kontraktionen der Körpermuskulatur können als die eigentliche Ursache der Steigerung der Temperatur angesehen werden.

Verschiedene Reizungen des unteren Abschnittes des Thalamus führten oft zu starken Diuresen, welche eine Verarmung der Gewebe an Wasser verursachten, die sogar tödlich sein konnte.

Die Bedeutung des Mittelhirns und Zwischenhirns bei den Vögeln beim Entstehen *motorischer Störungen*, namentlich von *Kreisbewegungen*, hat in der neueren Zeit MUSKENS (1929) wiederum untersucht. Er konnte feststellen, daß, je nachdem die Läsion oral oder kaudal von der hinteren Kommissur liegt, die Erscheinungen der Kreisbewegungen verschieden sind. Wurde der *Tr. striomesencephalicus ventralis* oder der *Nucleus spiriformis* einer Seite getroffen, dann trat eine Kreisbewegung nach der Läsionsseite ein; die Tiere fielen nach der gesunden Seite um. War dagegen das *dorsale Längsbündel* der einen Seite getroffen, so erfolgte die Kreisbewegung nach der gesunden Seite; oft traten Rollungen und Kopffrotation nach der Läsionsseite hinzu.

Auch GROEBBELS (1930) schreibt dem Thalamus in Übereinstimmung mit BECHTEREW eine *motorische Funktion* zu. GROEBBELS konnte sich davon überzeugen, daß im Thalamus der Taube sich Zentren befinden,

welche die Bewegungen des Kopfes in der Horizontalebene regulieren. Diese Regulierung erfolgt durch Fasersysteme des Sehhügels und des Hyperstriatums.

Die Wirkung der Erregung der *sympathischen subthalamischen Zentren* auf die *quergestreifte Muskulatur* der Taube ist von VAN DIJK (1931) untersucht worden. Schon vorher konnte VAN DIJK (1930) die von ORBELI (1924) und seinen Schülern am Frosch festgestellte verstärkende Wirkung des N. sympathicus auf den ermüdeten Froschmuskel auch bei der Taube konstatieren. Um die Bedeutung des Gehirns bei dieser Wirkung zu ermitteln, stellte VAN DIJK folgende Versuche an. Bei großhirnlosen Tauben wurde der M. triceps brachii direkt rhythmisch gereizt, wenn eine deutliche Ermüdung eingetreten war, wurde in einen die Lobi optici median trennenden Schnitt ein NaCl-Kristall gelegt. Das Resultat dieser Reizung war das, daß nach einer bestimmten Latenzzeit die Zuckungen des ermüdeten Muskels wieder höher wurden. Auch durch einen leichten mechanischen Druck auf den Thalamus konnte VAN DIJK ganz ähnliche Resultate erzielen. Er nimmt an, daß die Verbesserung der Muskelzuckungen in diesen Versuchen auf die Erregung der sympathischen Zentren im Subthalamus zurückzuführen ist.

In einer weiteren Arbeit versuchte VAN DIJK (1932) die Wirkung der Erregung des Thalamus auf den ermüdeten Muskel näher zu präzisieren. Er findet, daß das zwischen den Lobi gelegte NaCl-Kristall oder der auf das Zwischenhirn ausgeübte mechanische Druck zugleich mit der Erhöhung der Zuckungen des ermüdeten Muskels noch eine *Steigerung des Blutdruckes* zur Folge hat. Die Durchschneidung des ganzen Plexus brachialis, wie auch die Ausschaltung des N. sympathicus heben diese Wirkung des Thalamus nicht auf. Es ist somit aus diesen Versuchen deutlich, daß der Thalamus auf die Muskeln nicht längs den Nerven wirkt.

Weiter konnte VAN DIJK feststellen, daß die Erregungen, welche aus dem Thalamus kommen, das Rückenmark in den 1.—5. thorakalen Segmenten verlassen und in die Nn. splanchnici übergehen. Dies macht es sehr wahrscheinlich, daß die Blutdrucksteigerung auf einer *Adrenalinabscheidung* beruht, welche durch die Reizung des Zwischenhirns ausgelöst wird. Wahrscheinlich beruht die Zunahme der Muskelkontraktionen auf derselben Wirkung wie die Blutdrucksteigerung. Es ist möglich, daß *die Wirkung des Zwischenhirns auf die Muskulatur auf humoralem Wege erfolgt.*

VII. Das Vorderhirn.

Das Vorderhirn der Vögel ist durch die mächtige Entwicklung des Striatums ausgezeichnet. Dagegen ist die Rinde dünn. Durch die Entwicklung des Hyperstriatums ist die Ventrikelspalte zwischen dem Mantel und dem Striatum fast ganz verschwunden. Das Striatum wird bei den Vögeln in eine Reihe von Abschnitten: Paläostriatum, Archistriatum, Neostriatum und Hyperstriatum eingeteilt.

Auf die zahlreichen Verbindungen des Vorderhirns mit Zwischen- und Mittelhirn werde ich hier nicht eingehen; sie sind aus dem Schema, das ich dem Werke ARIENS KAPPERS' entnommen habe, ersichtlich.

1. Die sensorische und motorische Funktion des Vorderhirns.

Die ersten experimentellen Untersuchungen über die Funktion des Vorderhirns bei den Vögeln sind von ROLANDO (1809) ausgeführt. Von ROLANDO stammt die klassische Beschreibung der großhirnlosen Taube, welche unbeweglich, wie eine *Statue* steht und nur durch starke Reize zu kurzen Bewegungen veranlaßt werden kann.

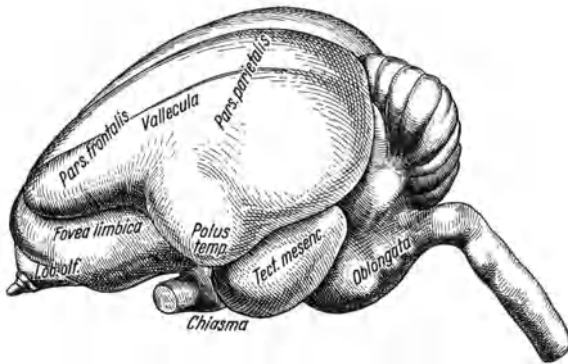


Abb. 6. Gehirn von *Androglossa aestiva*, zur Demonstration der Einteilung. (Nach L. EDINGER.)

13 Jahre später hat FLOURENS ähnliche Versuche ausgeführt und seine Beschreibung der großhirnlosen Vögel entspricht im großen und ganzen den Angaben ROLANDOS.

FLOURENS beschreibt die Taube ohne Großhirn als ein Tier, das zu immerwährendem, tiefem, von keinen Träumen unterbrochenem Schläfe verurteilt ist. Keines ihrer Sinne ist sie mächtig. Spontan bewegt sie sich nicht. Wenn man sie reizt, dann öffnet sie die Augen, bewegt die Flügel, macht auch einige Schritte und fällt dann wieder in Schlaf. In die Luft geworfen, kann sie fliegen, aber Hindernisse werden nicht vermieden. Spontan frißt solch eine Taube nicht. Nach der Meinung FLOURENS' hat die Taube alle Wahrnehmung, alle Instinkte, alle intellektuellen Fähigkeiten verloren.

MAGENDIE (1825) war der erste, der die Versuche FLOURENS' einer Kritik unterwarf. Er bezweifelt, daß FLOURENS, der keine Sektionen seiner Fälle vermeldet, auch wirklich das Vorderhirn allein entfernt hatte. Die großhirnlosen Tauben sind nach MAGENDIE zwar blind, aber alle anderen Sinnesorgane bleiben funktionierend. Die Spontaneität der Bewegungen soll auch nicht verlorengehen. Alle diese Funktionen werden vom Mittelhirn vermittelt, nur die Instinkte und die Intelligenz werden von MAGENDIE in das Großhirn lokalisiert.

5 Jahre später erschien eine Arbeit von BOULLAUD (1830), welche wieder zu neuen Gesichtspunkten über die Funktion des Vorderhirns führte. BOULLAUD fand, daß großhirnlose Hühner auf taktile und Schmerzreize reagieren wie normale. Auf optische Reize reagieren sie mit Pupillenverengung, mit Bewegungen der Augen; wenn sie die Hindernisse nicht vermeiden, das Futter nicht spontan aufnehmen, so kommt dies dadurch, daß sie das Gedächtnis verloren haben und die Objekte nicht erkennen. Im Großhirn sollen die Sinnesempfindungen verwertet werden und zur Kenntnis der Außenwelt führen.

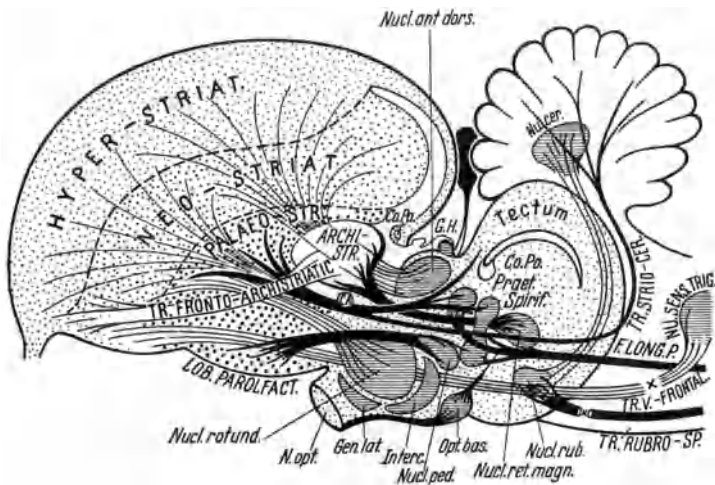


Abb. 7. Die bedeutendsten Verbindungen des Striatums der Vögel. Überwiegend aufsteigende Fasern gestrichelt, überwiegend absteigende voll schwarz. Dazu die absteigenden Verbindungen der Nucl. praectalis, spiriformis, reticularis und ruber. Hauptsächlich nach EDINGER, WALLENBERG, SCHRÖDER und CRAIGIE. (Aus Zerebrospinales Nervensystem von ARIENS KAPPERS.)

Versuche mit Exstirpationen bestimmter Abschnitte des Großhirns führten BOULLAUD zur Verwerfung der Lehre FLOURENS' von der Einheit der Großhirnfunktionen. Nach der Entfernung der frontalen Teile des Großhirns blieben der Gesichtssinn und der Gehörsinn erhalten.

In seinen „Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux“, die 1839 erschienen, berichtet MAGENDIE über eine Ente und eine Taube, welche nach Entfernung des Großhirns sich spontan bewegen konnten und auch spontan das Futter aufnehmen. Der Gesichtssinn schien teilweise bewahrt geblieben zu sein.

LONGET (1842) konnte sich überzeugen, daß die Tauben nach der Wegnahme des Großhirns, wobei die Lobi optici verschont werden, noch sehen und hören können. Außer Pupillenreflexen zeigten seine großhirnlosen Tauben noch Bewegungen des Kopfes nach einem Lichte, welches im dunkeln Raume bewegt wurde. Auf den Knall eines Schusses wurden die großhirnlosen Tauben aus dem Schlafe erweckt.

LONGET schließt sich der Meinung MAGENDIEs an und glaubt, daß ein Teil der Instinkte und der willkürlichen Handlungen auch ohne das Großhirn zustande kommen können.

Nach einer längeren Pause erschien 1863 ein kurzer Bericht von BISCHOFF über eine Taube, bei der VOIT die beiden Hemisphären entfernt hatte. Obwohl auch ein Teil der Sehhügel mit entfernt war, reagierte die Taube gut auf Lichtreizé. Sie lief und flog viel spontan und machte bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines normalen Vogels. Sie nahm aber kein Futter spontan auf; auch zeigte sie keinen sexuellen Trieb.

In seinen „Saggio di fisiologia sperimentale etc.“ berichtet RENZI (1863—1864), daß nach seinen Beobachtungen die Tauben nach Exstirpation des Großhirns sowohl sehen wie hören können. Wird eine großhirnlose Taube in die Luft geworfen, so kommt sie auf den Boden in einer Weise, als hätte sie mit dem Gesichtssinn die Entfernung desselben abgemessen. Nahrung und feindliche Bewegungen erkennen diese Tauben nicht; RENZI schließt daraus, daß sie ihre Intelligenz und daher auch die intellektuelle Perzeption der Gesichts- und Gehörempfindungen verloren haben.

Zu derselben Auffassung kommt auch VULPIAN (1866). Er beschreibt einen großhirnlosen Hahn, welcher scheinbar spontan verschiedene Bewegungen ausführte. Nach VULPIAN sind es aber keine echten willkürlichen Bewegungen, denn es fehlt ihnen die vielseitige Spontaneität derselben. Alle diese Bewegungen werden vielmehr durch äußere und innere Reize verursacht.

Der chronologischen Reihenfolge entsprechend müssen hier noch die Mitteilungen von VOIT und ROSENTHAL erwähnt werden. Die großhirnlose Taube VOITs (1868) unterschied sich von einer normalen nur dadurch, daß sie spontan kein Futter aufnahm. Bei der Sektion wurde an der Stelle des Großhirns eine weiße Masse, welche aus Nervenfasern bestand, vorgefunden. Die Taube ROSENTHALs (1868) regierte auf Gesichts- und Gefühlseindrücke. Die Fähigkeit zur Erhaltung des Gleichgewichts war erhalten geblieben.

Weitere Beobachtungen an großhirnlosen Vögeln findet man in der Arbeit von ONIMUS (1870). Seine großhirnlosen Enten und Gänse schwammen im Wasser; außerhalb des Wassers bewegten sie sich, ebenso wie dezerebrierte Tauben, sehr wenig. Junge Enten, welche von einer Henne großgezogen und niemals zuvor im Wasser gewesen waren, schwammen, wenn sie nach der Entfernung des Großhirns ins Wasser gebracht wurden. ONIMUS glaubt, daß die lokomotorischen Bewegungen von den niederen Zentren veranlaßt werden; das Großhirn soll nur den ersten Anstoß zur Bewegung geben.

1 Jahr später erschien das Buch von LUSSANA und LEMOIGNE (1871), in welchem sie auch über ihre Versuche mit Tauben berichten. Sie beschreiben ausführlich das paradoxe Versuchsergebnis, daß eine Taube,

welche die eine Großhirnhemisphäre verloren hat, auf dem entgegengesetzten Auge erst blind erscheint; nach der Exstirpation der anderen Hemisphäre aber wiederum mit diesem Auge sehen und Hindernisse vermeiden kann. LUSSANA glaubt dies dadurch erklären zu können, daß die Gesichtseindrücke schon in den Lobi optici eine zentrale Verbindung mit den Bewegungszentren des Gehirnstammes finden. Von den Lobi optici sollen die Gesichtsempfindungen zum Großhirn geleitet und somit bewußt werden.

An dieser Stelle müssen noch die Versuche M'KENDRICKs (1873) erwähnt werden, der bei 104 Tauben verschiedene Exstirpationen am Großhirn ausführte, um die Funktion der *Rinde* und des *Striatums* näher zu erforschen. Er findet in Übereinstimmung mit den früheren Autoren, daß die Entfernung der ganzen Rinde ohne Verletzung des Striatums zur Blindheit auf dem gegenüberliegenden Auge führt. Ist dagegen nur der vordere oder hintere Abschnitt der Rinde entfernt, dann tritt keine Blindheit ein. Nach tiefen Läsionen der Corpora striata beobachtete M'KENDRICK Lähmungen der Beine und lokalisierte er daher hier die willkürlichen Bewegungen. In einer Arbeit, welche 1 Jahr darauf erschien, beschäftigt M'KENDRICK sich mit der *hemmenden Wirkung des Großhirns* auf das Rückenmark. Er glaubt dieselbe bewiesen zu haben, da es ihm gelungen war, heftige Konvulsionen, welche nach der Dekapitation entstehen, durch elektrische Reizung des Rückenmarksquerschnittes zum Schwinden zu bringen. Auch die Reflexbewegungen der Flügel konnten gehemmt werden, wenn das freigelegte Rückenmark elektrisch gereizt wurde. Bei der *elektrischen Reizung des Großhirns* konnte M'KENDRICK nur Bewegungen der Augen, der Pupillen und des Unterkiefers hervorrufen. Diese Befunde stimmen vollkommen mit den späteren Versuchen FERRIERs überein.

In den folgenden Jahren erschienen nur kürzere Berichte über Versuche an großhirnlosen Tauben, welche aber wenig Neues brachten. JASTROWITZ (1876) fand nach Exstirpation der einen Hälfte des Vorderhirns einen ausgesprochenen *Verlust der Sensibilität* der Haut der entgegengesetzten Seite, wie auch einen Verlust des Sehvermögens des entgegengesetzten Auges. MUSEHOLD (1878) konnte keinerlei Störungen im Gesichtsvermögen bei Tauben, bei denen er Läsionen in den vorderen Abschnitten der Vorderhirns vorgenommen hatte, konstatieren, während nach der Wegnahme größerer oder kleinerer Teile der hinteren Hälfte regelmäßig Sehstörungen auf der entgegengesetzten Seite eintraten. Diese Sehstörungen sind nur vorübergehend; es bleibt nur das Fehlen des Blinzelreflexes bei der Annäherung eines Gegenstandes nach dem Auge hin.

In seiner Arbeit „Die Funktionen des Gehirns“ berichtet FERRIER (1879) unter anderem über seine Versuche mit der *elektrischen Reizung* der Oberfläche des Großhirns der Taube. FERRIER konnte von einer bestimmten Stelle in der oberen Parietalregion Verengerungen der Pupille des entgegengesetzten Auges, zuweilen ein Drehen des Kopfes nach der anderen Seite hin feststellen.

MOELI (1879) bestätigte die Versuche MUSEHOLDS vollkommen. Er findet aber nach der Exstirpation einer Hemisphäre im Gegensatz zu JASTROWITZ nur eine leichte, vorübergehende Sensibilitätsstörung im gegenüberliegenden Fuße.

Nach diesen Arbeiten müssen die beiden Publikationen STEFANIS (1881) angeführt werden. Auf Grund seiner Erfahrungen mit großhirnlosen Tauben gelangt STEFANI zu der Auffassung, daß großhirnlose Tauben eine *richtige Kenntnis der Distanz* zeigen, welche nicht durch einfache Empfindungen verursacht wird, sondern auf der Vergleichung mehrerer Empfindungen, welche Fähigkeit ein Gedächtnis voraussetzt, beruht. Diese Fähigkeit erwerben die operierten Tauben im Laufe einer bestimmten Zeit nach der Operation; es müssen also die niederen Zentren die Funktion des Großhirns übernehmen.

1 Jahr darauf erschien eine ganz kurze Mitteilung von COUTY (1882), in welcher er über *Papageien* berichtet, bei denen nach Exstirpation des Vorderabschnittes der einen Hemisphäre eine ausgesprochene *Lähmung* des entgegengesetzten Beines auftrat. Auch die Sensibilität der Haut war an diesem Beine vermindert. Das Auge derselben Seite erwies sich ebenfalls als fast blind. Elektrische Reizungen der Großhirnoberfläche ergaben lebhaftere Bewegungen des entgegengesetzten Beines, seltener beider Beine.

BLASCHKO (1880), ein Schüler MUNKs, beobachtete, ebenso wie vor ihm auch andere Untersucher, nach der Läsion der einen Hemisphäre eine scheinbar vollständige *Blindheit* des entgegengesetzten Auges. Wenn er aber nach einigen Monaten das gesunde Auge entfernte, dann stellte sich heraus, daß die Taube mit dem anderen Auge noch sehen konnte. Die Ergebnisse dieser Versuche, welche der theoretischen Auffassung MUNKs nicht entsprachen, führte BLASCHKO und mit ihm MUNK zu dem Schlusse, daß es ihnen in diesen Versuchen nicht gelungen war, die ganze für das Sehen dienende Region zu entfernen. Deshalb ging MUNK selbst zu neuen Versuchen über.

Seine operierten Tauben verteilt MUNK (1883) in drei Gruppen. Zur ersten rechnet er die Tauben, bei welchen bei der Sektion eine *vollständige Exstirpation beider Hemisphären* ohne Nebenverletzungen der angrenzenden Gehirnteile gefunden worden war. Diese Tauben waren wenig beweglich; sie konnten weder beim Laufen, noch beim Fliegen Hindernisse vermeiden. Auf grelles Licht trat nur ein Pupillenreflex ein. Die Tauben der zweiten Gruppe zeigten ein schwaches Sehvermögen. Leider werden keine Sektionsbefunde über diese Tauben mitgeteilt.

Der dritten Gruppe teilt MUNK solche Tauben zu, bei welchen von der einen Seite kleine *Reste des Vorderhirns* in Verbindung mit dem Pedunculus zurückgeblieben waren. Diese Tauben konnten Hindernisse vermeiden; sie scheuten, wenn die Hand dem Auge, das an der entgegengesetzten Seite von den Vorderhirnresten lag, genähert wurde. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt MUNK zu der Schlußfolgerung, daß eine *völlige Entfernung des Vorderhirns zu vollständiger Blindheit der*

Tauben führt. Wenn seine Vorgänger zu anderen Resultaten gekommen sind, dann erklärt MUNK, mit dem ihm eigenen Selbstvertrauen, es müsse dies darauf beruhen, daß sie bei ihren Tieren nicht das ganze Vorderhirn entfernt haben. MUNK stellte noch Versuche an, in welchen er die Hälfte des Vorderhirns ganz entfernte und danach das Sehvermögen des Auges an der Gegenseite untersuchte. Er findet in Übereinstimmung mit RENZI, LUSSANA und LEMOIGNE in diesem Auge noch Reste des Sehvermögens. Nach der Exstirpation der einen Hemisphäre werden die Tauben auf dem entgegengesetzten Auge nicht völlig blind, weil jede Retina zu beiden Hemisphären in Beziehung steht. Somit soll die Kreuzung der Sehnerven bei der Taube nicht vollständig sein. Die Versuche von M'KENDRICK, MUSEHOLD, MOELI und BLASCHKO haben gezeigt, daß nur nach der Exstirpation der hinteren Abschnitte des Vorderhirns Sehstörungen bei den Tauben auftreten. Auf Grund seiner Erfahrungen mit den Tauben der dritten Gruppe versucht MUNK die *Sehsphäre* näher zu lokalisieren. Sie soll sich vom *Pedunculus* in der sich nach oben und vorn ausstreckenden *Ventrikeldecke* befinden. Die mediale Retinapartie soll der medialen, die laterale Retinapartie der lateralen Sehsphärenpartie des Cortex zugeordnet sein.

STEFANI (1889) konnte die Befunde MUNKs bestätigen. Auch er findet, daß Tauben nach der Exstirpation der einen Hemisphäre und des gekreuzten Auges mit dem erhalten gebliebenen Auge noch sehen. STEFANI erklärt diese Erscheinung durch die Annahme einer Kommissur, welche die beiden Lobi optici verbindet.

Eine ausgezeichnete Untersuchung über die Funktion des Vorderhirns der Tauben, welche noch bis jetzt von ihrer Bedeutung nichts eingebüßt hat, wurde von SCHRADER (1889) veröffentlicht. SCHRADER stellte sich nicht die Frage, ob die großhirnlosen Tauben noch einen Willen besitzen, sondern nur, ob sie spontane Bewegungen ausführen. Die Tauben SCHRADERs befanden sich meistens nur die ersten 3—4 Tage nach der Operation in einem schlafähnlichen Zustande, wie FLOURENS u. a. beschrieben. Danach führten sie immer mehr Bewegungen aus. Diese Bewegungen wurden in den meisten Fällen durch Gesichtseindrücke bedingt. Der *Gesichtssinn* war gut erhalten; alle Hindernisse, selbst eine durchsichtige Glasglocke, wurden vermieden. Auch die Bewegungen, welche durch den Tastsinn reguliert werden, blieben exakt. Auf Gleichgewichtsveränderungen reagierten die großhirnlosen Tauben wie normale Tiere. Auf starke akustische Reize wie Knalle reagierten die Tauben mit Zusammenzucken, wie LONGET dies beschrieb. Auf den Ablauf der spontanen Bewegungen hatten die verschiedenen Töne und Geräusche keinen Einfluß. Im allgemeinen aber konnte eine vollkommene Anpassung der Bewegungen an die Eindrücke höherer Sinnesorgane festgestellt werden.

Die *spontanen Bewegungen* beruhen nach SCHRADER auf *normalen Erregungszuständen* der zurückgebliebenen Teile des Zentralnervensystems

und sind nicht durch Reizerscheinungen bedingt. Im Falle der Reizerscheinungen treten alle Bewegungen mit unwiderstehlicher Gewalt auf und können durch sensorische Erregungen nicht beeinflußt werden. Für den Umstand, daß man bei den großhirnlosen Tauben mit normalen Erregungszuständen der zurückgebliebenen Zentralnervensystemteile zu tun hat, spricht die Tatsache, daß alle diese Erscheinungen nur am Tage auftreten; in der Nacht schlafen die Tauben. Ferner konnte SCHRADER eine leichte *Hemmbarkeit* dieser spontanen Bewegungen feststellen; es genügt, den Gang für einen Moment zu unterbrechen — sofort versinkt die Taube in den schlafähnlichen Zustand. Alle beschriebenen Bewegungen erscheinen spontan, weil ihnen feste, einfache Verbindung mit einem auslösenden Reize fehlt, welche die Reflexbewegungen im engeren Sinne auszeichnet. In Wirklichkeit geht aber auch den spontanen Bewegungen eine Erregung voraus, welche hauptsächlich von den höheren Sinnen ausgeht. Aber auch von den vegetativen Organen können Erregungen ausgehen; hierauf müssen die mannigfachen Bewegungen, welche bei Hunger und Durst auftreten, zurückgeführt werden.

Weiter findet SCHRADER, daß die großhirnlosen Tauben *spontane Bewegungen* nicht nur auf *negative Gesichtseindrücke*, wie Vermeiden von Hindernissen ausführen, sondern auch auf *positive*, indem sie verschiedene Gegenstände als Ruhepunkte erstreben. Man findet bei den großhirnlosen Tauben nicht nur eine *sensorische Verarbeitung der optischen Erregungen* zur vollkommen richtigen Verwertung der Form, Größe und Entfernung des Gesehenen, sondern auch eine *motorische Einstellung* darauf. Dies scheint aber auch die Grenze der Leistungsfähigkeiten zu sein. Denn weder Nahrung noch ein bestimmter Platz für den Aufenthalt wird aufgesucht. Der Geschlechtstrieb fehlt.

Die Frage über das *Versagen der großhirnlosen Tauben, selbständig Nahrung aufzunehmen*, wurde von SCHRADER ebenfalls näher untersucht. BOUILLAUD und M'KENDRICK haben auf die Bedeutung der frontalen Abschnitte des Großhirns hingewiesen. SCHRADER stellte Versuche mit Raubvögeln an, welche umfangreiche Leistungsfähigkeiten der Füße beim Freßakt zeigten. Eine Saatkrähe, welcher der ganze vordere Abschnitt des Großhirns extirpiert war, fraß schon in den nächsten Tagen nach der Operation selbständig. Ein junger Falke, der der gleichen Operation unterzogen wurde, konnte im Beginn der 4. Woche nach der Operation selbständig fressen, wobei er sich der Füße bediente. Bei Tauben, bei welchen Reste des Großhirns dicht vor den Thalami optici stehengelassen worden waren, konnten ebenfalls selbständig das Futter aufsuchen. SCHRADER glaubt deshalb, daß diese Reste des Großhirns nötig sind, um die Funktion des Mittelhirns ungestört zu erhalten.

Schließlich hat SCHRADER noch einen anderen Weg, um in die Funktionen des Großhirns einzudringen, eingeschlagen, nämlich die Ausschaltung bestimmter sensorischer Erregungen. In seinen Versuchen mit blinden Tauben und Hühnern konnte er eine bestimmte Übereinstimmung

dieser letzteren mit großhirnlosen feststellen. Die blinden Tauben zeigten den gleichen Mangel an Spontaneität, die gleiche leichte Hemmbarkeit der Bewegungen wie die großhirnlosen. Der Geselligkeitstrieb erlischt auch. Eine Steigerung des Unterscheidungsvermögens auf Grund von Tasteindrücken oder anderen Sinnesempfindungen wurde infolge der Erblindung nicht beobachtet. Blinde Hühner können aber wohl einen Unterschied zwischen Tag und Nacht machen.

Im selben Jahre wie die Arbeit SCHRADERS erschien eine Untersuchung von FASOLA (1889). FASOLA findet bei den Vögeln eine *Sehosphäre im Hinterabschnitt der beiden Hemisphären*. Diese Sehosphäre stellt jedoch nicht das einzige Sehzentrum dar, wo sich die optischen Erregungen in Empfindungen verändern, wie MUNK dies glaubte. Auch soll die Willensäußerung nicht hier allein entstehen. Die Hemisphärenzentren dienen nur dazu, die psychischen Prozesse anzufüllen und auszubreiten. In den subkortikalen Zentren können außer den Empfindungen noch weitere psychische Verwertungen der Erregungen stattfinden, wodurch es möglich wird, daß Vögel ohne Großhirn zweckmäßig auf Erregungen der Außenwelt reagieren. Hier muß es also schon zu Erinnerungsbildern kommen. Was die Beziehungen der optischen Sphären des Großhirns zu der Netzhaut der beiden Augen anbetrifft, glaubt FASOLA, daß jede Sehosphäre mit den Netzhäuten beider Augen in Verbindung steht, obwohl die Verbindung mit dem gekreuzten Auge prävaliert.

Nach den sorgfältigen Arbeiten MUNKs und SCHRADERS, welche jedoch zu keinen endgültigen Resultaten geführt hatten, wurde die Frage über die Funktion des Großhirns der Vögel von anderen Untersuchern weiter behandelt, wobei stets neue Variationen der Exstirpations- und Reizmethode angewandt wurden. So haben GALLERANI und LUSSANA (1891) die Wirkung einiger *chemischer Stoffe* auf die Oberfläche des Großhirns untersucht. Nach der Applikation von Kreatin auf den hinteren Abschnitt der Hemisphäre konnten sie ein viel leichteres Erschrecken der Tauben bei der Wirkung optischer und akustischer Reize beobachten. Dies wird auf die Erregung sensorischer Zentren der Rinde zurückgeführt.

Ohne von den Versuchen FERRIERS zu wissen, kam STEINER (1891) in seinen Versuchen mit der *elektrischen Reizung der Rinde* des Vorderhirns bei den Tauben zu ähnlichen Resultaten. Nur konnte er im Gegensatz zu FERRIER von einer größeren Oberfläche des Großhirns Augenbewegungen und Kontraktionen der Pupillen bei Tauben erhalten. Auch Kopfbewegungen wurden bei Reizungen mit stärkeren Strömen beobachtet.

In einer zweiten Arbeit, welche 1892 erschien, berichtet SCHRADER über seine weiteren Erfahrungen an großhirnlosen Vögeln. SCHRADER kommt in dieser Arbeit auf das *Problem des Sehens* großhirnloser Vögel zurück. Durch weitere Versuche an Tauben konnte er feststellen, daß die großhirnlosen Tauben nicht blind sind, aber „seelenblind“ im Sinne MUNKs. Die von LUSSANA und LEMOIGNE u. a. beschriebene *Blindheit*

auf dem entgegengesetzten Auge nach der Exstirpation der einen Hemisphäre glaubt SCHRADER in der folgenden Weise erklären zu können. Die von der Retina kommenden Erregungen sollen im Großhirn eine Verstärkung erfahren, wodurch sie auf das Mittelhirn erregend wirken. Fehlt eine Hemisphäre, so wirkt die erhalten gebliebene nur auf den ihr zugeordneten Lobus opticus und das entsprechende Auge. Wird aber dieses Auge entfernt, dann kann die erhaltene Hemisphäre vom gebliebenen Auge Erregungen empfangen dank der Kommissur, die zwischen den Lobi besteht; diese Großhirnhemisphäre wirkt jetzt verstärkend auf den gekreuzten Lobus opticus. Deshalb sieht die Taube mit dem zurückgebliebenen Auge wieder.

Bemerkenswert ist die Beobachtung SCHRADERS, daß bei Tauben nach der Entfernung der einen Hemisphäre die *gekreuzte Hauthälfte unempfindlich für Tastreize* erscheint. Ist das ganze Großhirn dagegen entfernt, so ist das Gefühl für Tastreize überall wieder vorhanden. Der Tastsinn verhält sich somit in derselben Weise wie der Gesichtssinn. Während die Tauben und Hühner niemals *motorische Störungen* nach der Exstirpation des Großhirns zeigen, treten dieselben bei Saatkrähen, Eulen und Falken, besonders nach halbseitigen Exstirpationen immer auf. Dabei ist stets der Gebrauch des gekreuzten Fußes gestört, während die Flügel normal bewegt werden. Diese Lähmungserscheinungen des Fußes verschwinden allmählich. Ob diese Bewegungsstörungen auf Defekten der sensiblen Sphäre beruhen oder motorischer Natur sind, konnte SCHRADER nicht näher bestimmen.

Auch die Frage, warum großhirnlose Vögel nicht selbst fressen, wird von SCHRADER in dieser Arbeit nochmals behandelt, und zwar auf Grund seiner *Versuche mit Falken*. In der 2. Woche nach der Entfernung des ganzen Großhirns konnte SCHRADER bei seinen Falken eine eigentümliche Reaktion auf Mäuse, womit sie gefüttert wurden, konstatieren. Hatten die Falken Hunger, dann stürzten sie auf die Maus und ergriffen sie. Die gefangene Maus wird aber nicht getötet und verzehrt, sondern nur solange sie sich bewegt in den Klauen festgehalten. Ist die Maus durch Erdrücken getötet, dann läßt der großhirnlose Falke sie los. Der reflektorische Charakter des ganzen Vorganges tritt klar zutage. Die optische Wahrnehmung der laufenden Maus setzt den ganzen Apparat der Verfolgung und des Fanges in Bewegung. Nach Entfernung des Großhirns wird die menschliche Hand, kurz jeder sich bewegende Körper in gleicher Weise wie die Maus angegriffen. Die Unterscheidung dieser Gegenstände bewirkt somit das Großhirn.

Schließlich bespricht SCHRADER noch die *Stimmäußerungen* und andere *Ausdruckbewegungen* großhirnloser Vögel. Alle diese Erscheinungen können in zwei Gruppen eingeteilt werden. Die Ausdruckbewegungen, welche durch innere Erregungsvorgänge hervorgerufen werden, wie z. B. die Allüren des Wurbens bei dem Täuber in der Brunstzeit, die eigentümlichen Bewegungen, mit denen die Henne sich anschickt, ein Ei

zu legen, gehen nach der Exstirpation des Großhirns nicht verloren. Ein Unterschied gegenüber dem normalen Tier kann aber festgestellt werden; er besteht darin, daß diese Bewegungskomplexe ohne Bezug auf die Dinge der Außenwelt verlaufen: die Taube ist dem brünstigen Täuber ganz gleichgültig, das gelegte Ei bleibt von der Henne unbeachtet. Die zweite Gruppe der Ausdruckbewegungen fehlt den Vögeln ohne Großhirn. Es sind das diejenigen, welche durch die besondere Bedeutung angeregt werden, die für das normale Tier die Wahrnehmungen durch die höheren Sinnesorgane gewinnen. Der Vogel ohne Großhirn geht z. B. der menschlichen Hand, dem Kescher aus dem Wege, der normale flieht dieselben, weil er sie fürchtet. Der normale Vogel vermeidet nicht nur den wahrgenommenen Körper, sondern auch etwas Vorgelegtes, „nicht Wahrgenommenes“, „eine Gefahr“. Die Ausdruckserscheinungen, welche mit diesen Reaktionen verbunden sind, verschwinden mit der Exstirpation des Großhirns.

Vergleicht man die Veränderungen, welchen die Ausdruckbewegungen beider Gruppen unterliegen, dann kann man sich überzeugen, daß in beiden trotz der Verschiedenheit der Ausfall der gleiche ist. Das was Reflex in der Ausdruckbewegung ist, bleibt erhalten; verloren geht dagegen das, was diesen Bewegungsvorgang zur Ausdruckbewegung macht, die Beziehung auf eine eigentümliche Deutung der sensorischen Erregungen.

Nach dieser bedeutungsvollen Arbeit SCHRADERS erschien eine kurze Mitteilung von EWALD (1895), in welcher er über die Versuche von IDA HYDE an Tauben berichtet. HYDE, die unter EWALDs Leitung arbeitete, untersuchte die *Beziehungen zwischen dem Großhirn und den Labyrinth*. Sie konnte die älteren Beobachtungen von FLOURENS, BERNHARDT (1876) und CYON (1873) bestätigen, welche gefunden hatten, daß die durch Zerstörung der Bogengänge verursachten Labyrintherscheinungen durch die Wegnahme des Großhirns nicht beeinflusst werden. Die Ersatzerscheinungen für die Labyrinth Symptome erwiesen sich nach der Wegnahme des Großhirns in deutlicher Weise vermindert. EWALD vermutet daher, daß die Großhirnzentren bei der Ausbildung der Ersatzerscheinungen bei den Tauben eine bestimmte Rolle spielen.

Nach einer Pause von 3 Jahren erschienen 1898 drei Arbeiten, welche die Physiologie des Großhirns bei den Vögeln behandelten. BOYCE und WARRINGTON (1898) beobachteten ausgesprochene *Sehstörungen* bei Tauben nicht nur nach der Zerstörung der Lobi optici, sondern auch nach der Entfernung des Großhirns oder der Okzipitallappen desselben. BOYCE und WARRINGTON konnten ferner in Übereinstimmung mit FERRIER an der Großhirnoberfläche ein Feld feststellen, dessen *elektrische Reizung* Verengerungen der entgegengesetzten Pupille verursachte. Ein anderes Feld fanden sie an der Seitenfläche des Großhirns, dessen Reizung komplizierte *Bewegungen des Kopfes* erzeugte. Die ganze andere Oberfläche des Großhirns erwies sich als unreizbar.

Auch BICKEL 1898 hat elektrische Ströme, um die Funktion des Vorderhirns der Vögel kennenzulernen, angewandt. Im Gegensatz zu FERRIER und STEINER konnte er bei der Anwendung von schwachen Strömen, welche nur bei diesen Versuchen in Betracht kommen, *keinerlei Muskelbewegungen* bei Tauben von der Oberfläche der Hemisphären auslösen. Negativ waren auch die Resultate der Reizung der Großhirnoberfläche mit Kreatin, Harnsäure, Galle und gallensauren Salzen. Die Augenbewegungen, welche STEINER, GALLERANI und LUSSANA bei der Reizung der hinteren Großhirnhälfte bei Tauben erhalten haben und die sie als Antwortreaktionen auf sensorische Erregungen der Sehsphären betrachteten, müssen nach BICKEL auf die Reizung des Striatums zurückgeführt werden.

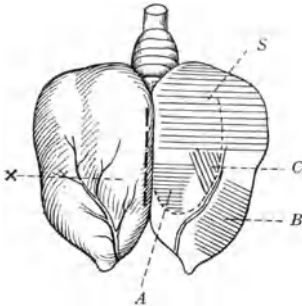


Abb. 8. Funktionelle Lokalisation im Großhirn des Papageis auf Grund von Exstirpationsversuchen. (Nach KALISCHER.) A Extremitätenregion; B Kiefer-Zungenregion; C Augenschlußregion; S Sehsphäre; x Wulst.

MÜNZER und WIENER (1898) haben bei Tauben nach einseitigen Großhirnzerstörungen und Eukleation des gleichseitigen Auges ein *selbständiges Auffinden von Futter* beobachtet, was die früheren Untersucher noch nicht beschrieben hatten. Wie die mikroskopischen Untersuchungen zeigten, endigen die Fasern der Nervi optici in den gekreuzten Lobi optici; von hier kann die Erregung längs der Commissura posterior oder der Commissura inferior nach der Gegenseite geleitet werden und erreicht

längs dem Tractus septomesencephalicus das Pallidum oder längs dem Tractus mesencephalostriatricus das Corpus striatum. Der erstere Tractus scheint von außerordentlicher Bedeutung für den Sehakt zu sein, dafür spricht folgende Beobachtung.

Einem dem Ei entschlüpften Täubchen wurde zunächst die linke Hemisphäre entfernt, es zeigte ein deutliches Sehen auf dem rechten Auge. 6 Wochen später wurde das rechte Striatum entfernt; die *mediale Scheidewand des Palliums blieb vollkommen intakt*. Dies Täubchen blieb auch nach der zweiten Operation auf dem rechten Auge sehend. Zur Erklärung dieser Erscheinung gibt es nur zwei Möglichkeiten: entweder sah dieses Tier mit dem linken Lobus opticus oder das Sehen des rechten Auges war an das einzig und allein erhalten gebliebene Pallium der rechten Hemisphäre gebunden. Die letztere Annahme erscheint MÜNZER und WIENER wahrscheinlicher.

In Übereinstimmung mit den Befunden SCHRADERS an den Raubvögeln konnte KALISCHER (1900) bei den *Papageien Störungen in den Bewegungen und in der Sensibilität der Extremitäten der entgegengesetzten Seite* feststellen. KALISCHER konnte sich überzeugen, daß Exstirpationen der Rinde im vorderen Abschnitte des Großhirns (Frontallappen) Störungen im gekreuzten Flügel; Exstirpationen mehr nach hinten im

Parietallappen Störungen der Bewegungen des gekreuzten Beines verursacht. Bei den Papageien findet somit KALISCHER für die Flügel und die Beine getrennte *Rindenzfelder*, ähnlich wie MUNK dies für die Säugetiere beschrieben hat. Die Ergebnisse der partiellen Exstirpationen der Großhirnrinde hat KALISCHER durch elektrische Reizung der Hirnrinde zu bestätigen versucht. KALISCHER findet auf diese Weise *motorische Zentren für isolierte Bewegungen* der Zehen, des Beines, des Flügels, der Zunge, der Kiefer, des Kopfes, der Augen und Augenlider. Bemerkenswert ist es, daß die Reizung der motorischen Zentren der Zehen oder des Beines einen Effekt im gereizten Beine zur Folge hatte; während die Reizung des Zentrums für die Flügelbewegungen beider Flügel verursachte. Dies weist ohne Zweifel auf eine verschiedene Innervation der Vorder- und Hinterextremitäten bei den Vögeln hin. In einer weiteren Arbeit versuchte KALISCHER (1901) die bei den Papageien erhaltenen Resultate auch auf andere Vogelklassen auszudehnen. Bei Tauben, Hühnern und Enten konnte er mit der elektrischen Reizung *motorische Rindenzfelder* abgrenzen, welche denen der Papageien im großen und ganzen entsprachen.

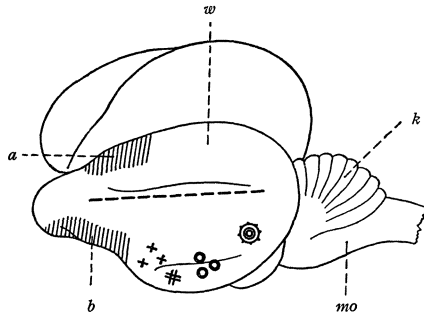


Abb. 9. Funktionelle Lokalisation im Großhirn des Papageis auf Grund von Reizversuchen. (Nach KALISCHER.) *a* Reizzone des Wulstes (*w*); *b* Reizzone des Stirnteiles; # Phonation; + Kiefer- und Zungenbewegungen; o Bein-, Fuß- und Flügelbewegungen; *k* Kleinhirn; *mo* Med. oblongata; ⊙ Augenbewegungen.

Wie die Degenerationsuntersuchungen mit der Methode Marchi gezeigt haben, verlassen die Erregungen aus den beiden motorischen Regionen das Großhirn auf zwei verschiedenen Wegen. Die von der Extremitätenregion ausgehenden Fasern verlaufen in der medialen Scheidewand als Tr. septo-mesencephalicus. Die Nervenfasern, welche von der Kiefer-Zungenregion ihren Ursprung nehmen, verlaufen mitten durch das Stammganglion und gelangen schließlich, wie auch der Tractus septo-mesencephalicus, zum Thalamus opticus.

Auf Grund der Versuche mit verschiedenen Vögeln kommt KALISCHER zu dem Schlusse, daß in bezug auf die Großhirnlokalisation eine weitgehende Analogie zwischen dem Großhirn der Vögel und der Säuger besteht. Ebenso wie bei den Säugern findet man einen Unterschied in der Funktion des Großhirns und der motorischen Rindenzfelder bei den höheren (Papageien) und niederen Vögeln (Tauben).

Um der chronologischen Reihenfolge getreu zu bleiben, muß an dieser Stelle, zwischen den Mitteilungen KALISCHERS eine kleine Mitteilung von JOLYET und eine von LEVINSOHN erwähnt werden. JOLYET (1902) berichtet über eine Taube, bei der das Großhirn bis an die Lobi optici exstirpiert war und die sich von den bis dahin beschriebenen großhirnlosen Tauben dadurch

unterschied, daß sie stets mit geöffneten Augen saß und spontan Bewegungen ausführte. Wenn diese Taube geliebkost wurde, dann girrte sie.

LEVINSOHN (1904) hat die Beziehungen zwischen der Großhirnrinde und der Pupille bei Tauben untersucht. Er findet, daß der Lidschlußreflex auf Berührung bei der Taube an zwei Zentren gebunden ist, ein kortikales und ein subkortikales. Der Blinzelreflex auf grelles Licht ist bei der Taube subkortikaler Natur. Die Blinzel- und Scheubewegungen auf Drohungen mit der Hand gehen bei Tauben mit einseitiger Hemisphärenexstirpation verloren.

In seiner großen Arbeit über das Großhirn der Papageien, in welcher KALISCHER (1905) auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die verschiedenen Funktionen in bestimmten Gehirnabschnitten zu lokalisieren versucht, bespricht er zunächst das *Sehen der Papageien*. KALISCHER unterscheidet beim Papagei zwei verschiedene Arten des Sehens; das *Großhirnsehen* und das *Mittelhirnsehen*. Das letztere wird vom hinteren Quadranten der Retina, der sog. „Schnabelzone“, vermittelt und dient für das binokulare Sehen. Einfache Sehreaktionen, wie z. B. Akkommodation, werden von der Schnabelzone her vermittelt, sie können noch stattfinden, wenn beide Großhirnhälften ausgeschaltet sind; erst nach Zerstörung des Mittelhirns verschwinden sie. Wenn nach beiderseitiger Exstirpation des Großhirns die übrigen komplizierten Sehreaktionen von der Schnabelzone her nicht mehr auslösbar sind, so ist der Grund dafür nach KALISCHER nicht der Ausfall der sensorischen Funktion, sondern die motorischen Störungen, welche mit der Zerstörung des Mesostriatums auftreten. Durch Ausschaltung der Mesostriata verlieren die Papageien die Fähigkeit, die Gesichtseindrücke der Schnabelzone in entsprechende Bewegungen umzusetzen. Das Sehen mit den übrigen Teilen der Retina ist an das Epistriatum gebunden, dabei findet KALISCHER eine bestimmte Projektion der Retina in diesem Großhirnabschnitte. Durch Prüfungen des Gesichtsfeldes konnte KALISCHER nach der Exstirpation des einen Epistriatums in dem Hauptteil der entgegengesetzten Retina noch eine gewisses Sehen feststellen. Er führt dies auf eine geringe Menge der Mittelhirnfasern zurück, welche sich in diesen Abschnitten von der Schnabelzone aus ausbreiten. Andererseits kann auch die zurückgebliebene Hemisphäre durch Vermittlung der Thalamuskommissuren für die geschädigte eintreten.

Die Frage, ob im Großhirn der Papageien ein umschriebenes *Sprechzentrum* besteht, wird ebenfalls von KALISCHER in dieser Arbeit behandelt. Nach doppelseitiger Läsion einer bestimmten Stelle des Mesostriatums traten dauernde schwere motorische Sprachstörungen auf, während nach einseitiger Läsion derselben Stelle das Sprechen nur vorübergehend gestört ist. Zugleich mit den motorischen Störungen des Sprechens treten auch mehr oder weniger ausgesprochene Störungen der Nahrungsaufnahme auf. Eine Herabsetzung der Druck-, Schmerz- und Berührungsempfindungen in der entgegengesetzten Körperhälfte beobachtete KALISCHER bei seinen Papageien nach stärkeren Läsionen des hinteren Abschnittes des Mesostriatums. Die *Sensibilität* ist somit nur zum Teile

an das Großhirn gebunden; dagegen scheint die *Lokalisation der Empfindungen* von diesem abzuhängen. Während somit das *Mesostriatum ein wichtiges senso-motorisches Zentrum* darstellt, wird das *Hyperstriatum* von KALISCHER für ein senso-motorisches Zentrum höherer Ordnung angesehen, welches sensorische Reize besonders vom Mesostriatum und vom Epistriatum empfängt. Nach Verletzungen des Hyperstriatums werden Drehstörungen beobachtet, welche sensorischer Natur sein sollen. Das *Ektostriatum*, welches die wichtigen, den hinteren Teil des Mesostriatums durchziehenden zentripetalen Fasern in sich aufnimmt, dient nach KALISCHER dazu, die mannigfaltigen, von anderen Hirnteilen ihm zugeleiteten sensorischen Einflüsse zu sammeln und sie dem Hyperstriatum zuzuführen. Seine Verletzungen rufen daher ähnliche Störungen wie die des Hyperstriatums hervor.

Das Striatum spielt bei den Papageien eine wichtige Rolle; dagegen ist die Bedeutung der Rinde gering. KALISCHER glaubt selbst, daß als Rinde nur eine einzige Stelle, nämlich der Wulst an der Konvexität des Gehirns, betrachtet werden kann. Hier nimmt ein Faserzug, den KALISCHER mit der Pyramidenbahn der Säuger vergleicht, seinen Anfang. Nach doppelseitiger Zerstörung dieses Rindenabschnittes wurden nur vorübergehende Bewegungsstörungen beobachtet. Die *Reizversuche*, über die KALISCHER auch in dieser Arbeit berichtet, bestätigen im großen und ganzen die in den vorigen Untersuchungen beschriebenen Resultate. Doch wird hier nicht mehr über Rindfelder gesprochen, sondern die einzelnen Funktionen werden in den verschiedenen Abschnitten des Striatums lokalisiert. Hier möchte ich nur noch hervorheben, daß es KALISCHER gelungen ist, eine bestimmte Stelle am vorderen, unteren Pole des Schläfenteils (Epistriatum) abzugrenzen, deren Reizung stets eine Phonation, d. h. deutlich artikulierte kurze Laute, zur Folge hatte (vgl. Abb. 9).

In seiner 1906 erschienenen Arbeit über die Bewegungsinervation der Vögel berichtet TRENDELENBURG, daß er bei seinen großhirnlosen Tauben *keinerlei Sensibilitätsstörungen* feststellen konnte. Jede Stellungenänderung der Flügel wird prompt korrigiert, die Flügelreflexe sind lebhaft, im Balanceversuch hält sich die Taube mit großer Geschicklichkeit durch frequente Flügelschläge im Gleichgewicht. Es ist somit sicher, daß weder die größeren, noch feineren Störungen der Verwertung zentripetaler Eindrücke nach Großhirnentfernung vorhanden sind.

Mit der alten Frage über das *Schvermögen*, wie auch über die *am Auge selbst ablaufenden Reaktionen auf Licht* bei großhirnlosen Tauben hat sich NOLL (1915) eingehend beschäftigt. Seine großhirnlosen Tauben konnten schon einige Tage nach der Operation alle Hindernisse beim Laufen und Fliegen gut vermeiden. Die genauere Betrachtung dieser Vögel zeigte aber, daß auf optische Erregungen nur ganz einfache Reaktionen ausgeführt werden können. NOLL glaubt mit SCHRADER und BECHTEREW, daß die Tauben nach der Entfernung des Vorderhirns die Fähigkeit verlieren, die Bedeutung der Gegenstände zu erkennen.

Bleibt jedoch ein auch noch so kleiner Hemisphärenrest in Verbindung mit den Pedunculi cerebri, dann scheinen die Tauben Anteil zu nehmen an den Vorgängen in ihrer Umgebung. Solche Tauben konnten auch wieder selbst fressen. NOLL fand in Übereinstimmung mit SCHRADER, daß *Fluchtreaktionen* auch bei Tauben mit vollständiger Exstirpation des Vorderhirns bestehen bleiben. Auch die *Blinzelreaktionen* stellen sich zwar wieder ein, aber der Lidschlag wird viel langsamer. Bei beiden Reaktionen spielt also das Großhirn mit, obwohl sie auch durch die niederen Zentren vermittelt werden können. Weiter findet NOLL im Gegensatz zu MUNK, STEFANI u. a., daß einseitig entgroßhirnte Tauben auf dem entgegengesetzten Auge nicht vollständig blind werden. Die Flucht- und Blinzelreaktion kann, obwohl in abgeschwächtem Maße, auch von diesem Auge ausgelöst werden. Aber das Sehen mit diesem Auge wird infolge des Dominierens des anderen stark beeinträchtigt. Nach Entfernung der zweiten Hemisphäre nehmen die erwähnten Reaktionen gewöhnlich zu; was meiner Meinung nach eben durch das Wegfallen des Dominierens des normalen Auges zu erklären ist.

Die Bedeutung des Vorderhirns für die verschiedenen *Pupillenreaktionen* wurde ebenfalls untersucht. Es zeigte sich, daß das Mittelhirn den Belichtungsreflex der Pupille, wie auch die akkommodative Irisverengerung vermitteln kann. Beide Reaktionen können konsensuell erfolgen.

Den Einfluß der Großhirnexstirpationen an *Küchlein* sofort nach dem Ausschlüpfen, wie auch einige Tage danach, haben MARTIN und RICH (1918) untersucht. Nach *Entfernung des Palliums* konnten sie nur eine verminderte Empfindlichkeit gegenüber den Reizen und kleinere Schreckreaktionen feststellen. Nach *Entfernung des ganzen Großhirns* gleich nach dem Ausschlüpfen aus dem Ei entwickelten sich die Lokomotionsfähigkeiten, wie auch die Selbstreinigungsreaktion, wie beim normalen Vogel. Sie pickten und scharrten nach dem Futter, konnten es aber nicht aufnehmen; auch trinken konnten sie nicht. Küchlein, bei welchen 8 Tage nach dem Ausschlüpfen das Großhirn exstirpiert war, pickten viel weniger nach den Körnern und das Scharren fehlte ganz. Wenn somit das Picken und Scharren nach Körnern auch ohne das Großhirn zustande kommen können, dann weist dies nach MARTIN und RICH darauf hin, daß dieselben auch von niederen Zentren dank der *höheren Plastizität des Nervensystems* beim jungen Tiere innerviert werden können. Die Küchlein, bei welchen zugleich mit dem Großhirn die Vorderabschnitte des Thalamus mitexstirpiert waren, waren viel schwächer; ihre Bewegungen sind nicht sicher; das Gleichgewicht wird weniger gut beibehalten. Die Körpertemperatur scheint auch abzunehmen. Von den psychischen Erscheinungen bleibt nach der Exstirpation des Großhirns die Neigung zum Laufen nach den sich bewegenden Objekten, während Furcht und die Schreckreaktion verschwinden.

SHAKLEE (1921) versuchte eine *Analyse des Freß- und Trinkaktes* bei den Tauben und ihre Abhängigkeit vom Vorderhirn durchzuführen, in der Meinung, dadurch einen Einblick in die phylogenetische Entwicklung des Gehirns zu erlangen. Er findet bei seinen großhirnlosen Tauben, daß die Menge des spontan aufgenommenen Wassers der Menge des gefressenen Körnerfutters entspricht und schließt daraus, daß die nervösen Verbindungen, welche den Sehakt mit dem Trinkakt koordinieren, außerhalb des Großhirns verlaufen. Diese Reaktion muß nach der Meinung SHAKLEEs älter sein als das Großhirn. Der Freßakt wird durch die Entfernung des Großhirns aufgehoben. Die Korrelationszentra für das Ergreifen des Futters, wie auch seine Beförderung aus dem Vorderabschnitt des Schnabels nach dem Pharynx befinden sich im Großhirn, wo auch der Geschmackssinn zu lokalisieren ist. Subkortikal erfolgen das Laufen und das Aufkratzen des Bodens unter Einfluß des Hungers, auch das Aufsuchen und Picken nach den Körnern.

Die Frage der *Erregbarkeit der Großhirnoberfläche* wurde von ROGERS 1922 wiederum aufgenommen. Er findet, daß man bei elektrischer Reizung des Cortex nur Pupillenverengerungen des entgegengesetzten Auges vom okzipitalen Gebiet aus und eine Reaktion auf die Feder und Blutgefäße vom frontalen Gebiet erhalten kann. Auf die Skelettmuskeln hat die Rinde keinen Einfluß; die Bewegungen des Schnabels, wie beim Fressen, und das Schließen des Auges werden durch das Ektostriatum vermittelt.

Die Bedeutung des *Corpus striatum* für das Zustandekommen bestimmter *instinktiver Reaktionen*, wie Fressen, Trinken, Paaren, Nisten, Ausbrüten und Aufziehen der Jungen, versucht ROGERS (1922) bei Tauben festzustellen. Nach Entfernung des Cortex, wobei der größte Teil des Hyperstriatums zurückgeblieben war, konnte ROGERS keine charakteristischen Veränderungen im Verhalten der Tauben feststellen. War dagegen zugleich mit der Rinde das Hyperstriatum entfernt, dann trat eine längere Periode von Hilflosigkeit ein; nach einiger Zeit konnten aber die Tauben wieder selbständig fressen, doch das Vermögen zur Paarung und zum Nestbau ging verloren. Für Fressen, Trinken, Streiten und Hofmachen genügt die Anwesenheit von Ekto-, Epi- und Mesostriatum; durch das Epistriatum werden diese Reaktionen unter die Kontrolle optischer Erregungen gebracht. Für die komplizierteren Reaktionen der Paarung, des Nestbaues, des Ausbrütens und des Aufziehens von Jungen ist das Hyperstriatum unentbehrlich. Dem Epistriatum muß gemäß den Faserverbindungen die Funktion eines koordinierenden Sehzentrums zugeschrieben werden; das Ekto- und das Mesostriatum sind Zentren für Muskelbewegungen, welche beim spontanen Freßakt eine Rolle spielen.

Um die Funktionen des *Corpus striatum* kennenzulernen, entfernte HUNTER (1924) bei Hühnern und Seemöwen dasselbe so, daß der *Cortex* in einem funktionsfähigen Zustande zurückblieb. Nach diesem Eingriff

trat eine *Steifheit in allen Extremitäten* ein, so daß die Vögel nicht mehr laufen konnten. Die Flügel waren auch steif und wurden oft höher gehalten als normalerweise. Die Steifheit der Muskeln zeigte sich auch während der passiven Bewegungen; dabei blieben die Flügel in beliebiger neuer Stellung, die man ihnen gab. HUNTER beobachtete ein ähnliches Verhalten der Flügelmuskulatur nach Durchtrennung somatischer Nervenfasern, wobei der kontraktile Tonus aufgehoben wurde, der sympathisch innervertierte plastische Tonus aber zurückblieb. Er glaubt deshalb, daß die Steifheit der Muskulatur nach der Exstirpation des Corpus striatum bei den Vögeln ebenfalls auf einer Zunahme des plastischen Tonus beruht.

KING (1926) untersuchte die Wirkung wiederholter Rotationen auf den *Kopfnystagmus junger Tauben*. Diese Versuche haben gezeigt, daß die Gewöhnung an Drehnystagmus bei dezerebrierten und normalen Tauben quantitativ gleich ist, daß aber der Nachnystagmus bei Vögeln ohne Großhirn weniger als bei normalen abnimmt. Blinde Tauben zeigen einen schwächeren Drehnystagmus und einen stärkeren Nachnystagmus. Wiederholte Drehung verursacht bei ihnen eine Abnahme des Drehnystagmus, aber die Abschwächung des Nachnystagmus ist bei ihnen geringer als bei normalen Vögeln. Die Reduktion des Nachnystagmus ist somit bei blinden und dezerebrierten Tauben gleich und zugleich deutlich verschieden von derjenigen der normalen Vögel. Die Reduktion des Drehnystagmus ist bei dezerebrierten und normalen Tauben quantitativ gleich und merkbar verschieden bei blinden Vögeln. Die *hemmende Wirkung der visuellen Reize* auf den Nachnystagmus wird somit durch die Hemisphären vermittelt. Die Gewöhnung an die Rotation scheint nicht derselben Natur zu sein wie die Lernprozesse.

In demselben Jahre untersuchte LANGWORTHY (1926) den *Einfluß des Großhirns auf den Muskeltonus und die Stellreflexe* bei Tauben. Die Reizversuche bestätigten nur die von ROGERS u. a. schon erhaltenen Resultate. Nach einseitigen Entfernungen des Corpus striatum oder der ganzen Hemisphäre traten deutliche Störungen in der Haltung der Vögel auf. Es konnte eine erhöhte Streckung der Beine beim Stehen festgestellt werden; auch der Hals war gestreckt, deshalb hatten die Tauben die Neigung, rückwärts zu fallen und stützten sie sich fortwährend auf die Schwanzfedern. Die Haltung der Flügel war nur wenig verändert. Die Federn des Halses, besonders der operierten Seite, waren emporgerichtet; dadurch waren die operierten Tiere den Turteltauben ähnlich. Nach doppelseitigen Exstirpationen des Großhirns beobachtete LANGWORTHY, wie auch ROGERS, Störungen im Erhalten des Gleichgewichtes; er führt dies auf die Erhöhung des Extensorentonus der Beine zurück.

KOPPÁNYI und KLEITMAN (1926), welche gefunden hatten, daß Hühner, bei welchen der Nacken abwärts gebogen wurde und in dieser Stellung durch Binden an den Rumpf befestigt war, sich rückwärts

bewegen, untersuchten, ob das Großhirn dabei eine Rolle spielt. Sie konnten sich davon überzeugen, daß nach der Exstirpation des Großhirns dieses Phänomen unverändert auftritt.

An dieser Stelle müssen noch die Befunde BENJAMINs und HUIZINGAs (1927) erwähnt werden, welche die *Raddrehungen der Augen* bei Drehung des Kopfes bei normalen und großhirnlosen Tauben untersuchten. Sie konnten feststellen, daß das Großhirn einen deutlichen, aber nicht starken hemmenden Einfluß auf die Raddrehungen der Augen ausübt. Die Drehungskurve wird dabei nicht geändert.

Alle Forscher, welche großhirnlose Tauben untersucht haben, heben hervor, daß bei denselben keinerlei Zeichen von Furcht beobachtet werden SHAKLEE (1927) berichtet dagegen über eine Taube, bei welcher, wie die mikroskopische Untersuchung gezeigt hatte, das Großhirn bis auf kleine Reste an der Basis entfernt war und die während der 44 Tage ihres Lebens deutliche Zeichen von Furcht zeigte. Selbst durch Gesichtsreize allein, wie Annähern der Hände, konnte schon Entweichen hervorgerufen werden.

In einer zweiten Arbeit, welche in demselben Jahre erschien, berichtet SHAKLEE (1927) über 4 Tauben, bei welchen die Exstirpation sich auf verschieden große Abschnitte des Großhirns erstreckte und die eine verschieden ausgesprochene Furchtsamkeit zeigten. Diese Versuche ergaben, daß, je mehr vom Gehirn entfernt ist, um so mehr die Reaktionen der Furchtsamkeit verschwinden. Dies spricht nach SHAKLEE gegen eine Lokalisation der Furchtsamkeit in einem bestimmten Zentrum; sie ist vielmehr eine Funktion des ganzen Hirns.

NOLL (1928) behandelt in seiner zweiten Arbeit die Frage des Einflusses des Großhirns der Taube auf die *Lidbewegungen*. Er findet nach der Exstirpation des Großhirns die Lidbewegungen verlangsamt, obwohl der Lidschlag frequenter ist als beim normalen Tiere. Es besteht eine typische Neigung zum dauernden Lidschluß. Bei einseitig entgroßhirnten Tauben traten Unregelmäßigkeiten in der Koinzidenz des Schlages an beiden Augen auf. Ferner genügen nach der Operation schwächere mechanische Reize, um von der Cornea des gesunden Auges reflektorisch einen bilateralen Lidschlag auszulösen. Auf Grund dieser Versuche glaubt NOLL, daß das Großhirn normalerweise einen doppelten Einfluß auf die tieferen Lidzentren ausübt; der Lidschluß wird etwas gehemmt und das Offenbleiben der Lider gefördert.

In den Arbeiten GROEBBELS' (1930) über die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel findet man auch Versuche, in welchen das Vorderhirn exstirpiert wurde. GROEBBELS findet in diesen Versuchen, daß Wegnahme der einen Hemisphäre *Kreisbewegungen* nach derselben Seite zur Folge hat. Während das Vorderhirn anscheinend keinen besonderen Einfluß auf die Flügel hat, wird die *Schwanzspreizung* von ihm beeinflußt. Auf die *Landungsreaktion* der Beine hat das Vorderhirn im Gegensatz zu den Sehhügeln keinen Einfluß. Hierin ist ein weiterer

Beweis geliefert, daß nach Vorderhirnexstirpation keine wirkliche Blindheit eintritt.

Mit der Frage des Einflusses des Großhirns auf den *Muskeltonus* bei den Tauben beschäftigte sich VAN ESSEN (1931). Bei einseitiger Exstirpation des Großhirns tritt ein *tonischer Zusammenbruch* an der gekreuzten Körperseite viel stärker als an der anderen auf; deshalb zeigen solche Tauben eine schiefe Körperhaltung. Wird solch eine Taube z. B. durch starke Geräusche in affektive Erregung gebracht, dann können die Erscheinungen des tonischen Zusammenbruches auf kurze Zeit verschwinden, wobei die Taube eine normale Körperhaltung annimmt. Wenn eine Taube sich von der Operation vollkommen erholt hat, kehrt die normale Körperhaltung allmählich wieder zurück. Tritt zu dieser Zeit wiederum irgendeine affektive Erregung auf, dann gerät die Taube wieder in eine unkoordinierte schiefe Körperhaltung. Diese Erscheinungen weisen nach VAN ESSEN auf die regulierende Bedeutung des Großhirns für den Muskeltonus hin; dabei hat jede Hemisphäre eine funktionelle Wirkung auf den Muskeltonus des gesamten Organismus.

Auch die Frage, warum enthirnte Vögel nicht selbständig fressen, ist von VAN ESSEN (1932) untersucht worden. Nach VAN ESSEN hat man beim *Freßakt* mit folgenden Komponenten zu tun: zunächst dem *optisch-sensorischen Erkennen von Futter* als „lustbetontes Objekt“ und der *motorischen Reaktion* darauf. Ferner muß eine Korrelation zwischen „Sehen“ und „Handeln“ bestehen, was auf ein senso-motorisches Assoziationszentrum schließen läßt. Bei der Exstirpation des Großhirns kann die sensorische, die motorische oder assoziative Komponente ausfallen. Bei Tauben mit kleinen Resten des Corpus striatum, welche mit dem übrigen Nervensystem verbunden sind, werden im Hungerzustande Pickbewegungen beobachtet. Aber unter normalen Umständen werden die Pickbewegungen durch Lichtsinnesempfindungen eingeleitet, die als Wahrnehmungen im Verhalten des Tieres fundiert liegen und eine auf Erfahrung begründete „Bedeutung“ für das Tier ausdrücken. Bei genauer Untersuchung kann man feststellen, daß das „Sehen“ des Futters bei normalen Tauben von deutlicher Augenakkommodation, Pupillenunruhe, spezifischen Ausdrucksbewegungen begleitet ist. Alle diese Erscheinungen verschwinden vollkommen, wenn das Großhirn extirpiert ist. Diese letztere Tatsache veranlaßt VAN ESSEN, das Ausfallen des psychischen Sehens, die *sensorische Agnosie*, als Ursache des Unvermögens selbständig zu fressen, anzusehen. Die enthirnten Vögel schlucken das in den Schnabel gebrachte Futter hinunter. Wenn man dieses Schlucken mit demjenigen bei normalen Vögeln vergleicht, so fällt sofort die Starrheit der aufeinanderfolgenden Bewegungen auf; es fehlt jede Spontaneität. Auch kann dabei keinerlei Bevorzugung eines bestimmten Futters festgestellt werden. Auch nach einer sehr langen Hungerperiode machen enthirnte Vögel niemals den Eindruck,

hungrig zu sein. Es werden stets die gleichen emotionslosen Schluckbewegungen gemacht. Über die Perzeptionsbreite des Tieres ist das Futtererkennen im sensopsychischen Sinne durch die Exstirpation des Großhirns ausgefallen.

Auf Grund seiner klinischen Erfahrungen war BARRAQUER (1933) zu dem Schlusse gekommen, daß das Frontalhirn zur *Orientierung im Raume* dient. Er sucht diese Auffassung in einigen Versuchen mit Tauben zu bestätigen. Er untersuchte Brieftauben und gewöhnliche Haustauben und fand einen großen Unterschied im Vermögen, sich zu orientieren. Die Haustaube orientiert sich viel schlechter, was auf eine geringere Entwicklung des Gehirns im Vergleich zu der Brieftaube zurückgeführt wird. BARRAQUER zerstörte ferner bei Brieftauben den frontalen Abschnitt des Großhirns und konstatierte darauf einen Verlust des Orientierungssinnes. Obwohl diese Versuche BARRAQUERS wenig überzeugend sind, verdienen sie gewiß unsere Aufmerksamkeit, da hier eine neue Funktion des Vorderhirns zum ersten Male behandelt wird.

In der neueren Zeit hat sich VISSER (1933) wiederum mit den *optischen Reaktionen* der großhirnlosen Tauben beschäftigt. Er findet, daß der Lidreflex auf Berührung der Cornea und auf grelles Licht nach der Exstirpation des Vorderhirns unverändert bleibt; dieselbe Reaktion auf Drehbewegungen dagegen verschwindet. Pupillenverengerungen erhielt VISSER bei seinen Tauben sowohl auf Licht als auch auf Nähern eines Gegenstandes zum Auge. Im Gegensatz zu den Beobachtungen NOLLs war die akkommodative Pupillenreaktion niemals konsensuell weder bei normalen, noch bei großhirnlosen Tauben. Der optische, wie auch der labyrinthäre Kopfnystagmus und die Nachreaktion konnten bei den großhirnlosen Tauben ausgelöst werden. Licht fördert, ähnlich wie Hunger, die Bewegungen der großhirnlosen Taube. Plötzliche Verdunklung eines Raumes führt zu einem fast sofortigen Aufhören der Bewegungen. Die großhirnlosen Tauben laufen und fliegen nach mäßig beleuchteten Gegenständen; starke Lichtquellen, wie auch dunkle Räume werden vermieden. Sie picken oft nach Flecken und Körnern, welche einen starken Kontrast zum Boden bilden. *Lichtreize* können somit Bewegungen bei großhirnlosen Tauben hervorrufen und auch die Richtung der Lauf- und Flugbewegungen bestimmen. Diese Reaktionen werden mithin durch die subkortikalen Zentren vermittelt. Großhirnlose Tauben entweichen allen Hindernissen, auch einem horizontal gespannten Draht. Eine normale Taube schreitet über gespannte Drähte hinweg oder bückt sich. Hier besteht somit ein großer Unterschied. Auch einem Schatten und ihrem Spiegelbilde weicht die großhirnlose Taube aus; einer Glaswand wird dagegen nicht ausgewichen.

VISSER versuchte die Faktoren, welche das Ausweichen verursachen, zu ermitteln. Lichtintensität und Kontrast scheinen eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der *Ausweichreaktionen* zu spielen. Wiederholt

ist beschrieben worden, daß großhirnlose Tauben gerne von höher gelegenen Stützpunkten herunterfliegen, sehr selten dagegen in der umgekehrten Richtung. VISSER suchte die Faktoren, welche dieses Verhalten der großhirnlosen Tauben bestimmen, näher kennenzulernen. Er findet, daß die stärkere Beleuchtung der unteren Fläche das Hinunterspringen fördert. Schließlich spielt auch der Abstand eine Rolle; je kleiner derselbe ist, um so leichter tritt der Sprung ein. Die letztere Erscheinung weist darauf hin, daß großhirnlose Tauben, also ohne zerebrale Prozesse, *Entfernungen schätzen können*. Die Beschaffenheit der Gegenstände übt im Gegensatz zu den normalen Tauben bei großhirnlosen Tieren keinen Einfluß auf die Abspringreaktion aus.

Ebenso wie alle seine Vorgänger konstatiert VISSER, daß großhirnlose Tauben *nichts mehr erkennen können*, sogar wenn eine kombinierte Wirkung von optischen mit anderen Reizen vorliegt. Alle Reaktionen, welche mit bedingten Reflexen verknüpft sind, verschwinden. Neue bedingte Reflexe können nicht mehr gebildet werden. Nach der Exstirpation des Großhirns verschwinden alle angelernten Reaktionen. Doch werden die Laufbewegungen und das Fliegen der großhirnlosen Tauben durch Lichtreize beeinflußt; auch die Richtung und die Entfernung wird von diesen Vögeln unterschieden. Man kann somit zu dem Schlusse kommen, daß bei großhirnlosen Vögeln das Gesichtsvermögen zwar geschädigt, aber nicht aufgehoben ist.

2. Bedeutung des Vorderhirns für die visceralen Organe.

Die Frage über die Bedeutung des Großhirns für die Funktion der visceralen Organe ist bei den Vögeln noch fast gar nicht untersucht worden. Nur ROGERS (1916) hat dieser Frage eine Arbeit gewidmet. Er findet, daß beim Hungern bei Tauben, und zwar sowohl bei normalen wie bei großhirnlosen, eine Hypermotilität und eine Hypertonizität des Kropfes beobachtet wird. Bei normalen Tauben wird diese Hypermotilität durch Futter und Wasser; durch Furcht oder Überraschung; bei Läsionen der Labyrinth oder des Kleinhirns gehemmt. Bei Tauben ohne Großhirn wird die Hypermotilität des Kropfes beim Hungern durch Futter und Wasser gehemmt; auch durch schmerzhaft Reize geschieht dies. Alle anderen äußeren Reize haben aber bei diesen Tauben keine Wirkung mehr auf die Kropfbewegungen. Andererseits konnte ROGERS drei Arten von visceralen Erregungen unterscheiden, welche die Bewegungen der großhirnlosen Taube veranlassen. Es sind dies: Hunger, die Hypermotilität des Kropfes und zuweilen noch Impulse aus dem Darm. Pilokarpin und Pituitrin, welche den Tonus und die Bewegungen der visceralen Organe vermehren, rufen gleichzeitig Laufbewegungen der dezerebrierten Tauben hervor. Atropin, das die Bewegungen der Eingeweide hemmt, hebt die allgemeine Beweglichkeit der Tauben auf.

3. Vorderhirn und endokrine Drüsen.

Auch die Frage der Wirkung der endokrinen Drüsen auf die Funktion des Vorderhirns und umgekehrt wurde bei den Vögeln bisher nur sehr wenig untersucht.

CENI (1907) hat bei einer großen Anzahl Hähnen und Hühnern Exstirpationen des Großhirns in verschiedenem Umfange ausgeführt. Der sexuelle Drang, wie auch die Fähigkeit zum Vollziehen des Geschlechtsaktes blieben meistens die erste Zeit bei den Hähnen erhalten; es konnte aber eine mehr oder weniger ausgesprochene *Sterilität* festgestellt werden. Nach etwa 2 Jahren entwickelte sich bei den Hähnen eine stets zunehmende Schwäche und sie gingen am Marasmus zugrunde, wobei eine starke Atrophie des Hodens konstatiert wurde.

In der neueren Zeit ist eine Arbeit von JEDLOWSKI (1933) erschienen, welche sich mit derselben Frage beschäftigt. JEDLOWSKI entfernte bei vier etwa 1 Jahr alten Hähnen verschieden große Abschnitte der Großhirnrinde, und nach $1\frac{1}{2}$ —3 Monaten untersuchte er die endokrinen Drüsen. In allen 4 Fällen konnte eine hochgradige Atrophie des Hodens mit völliger Hemmung der Spermatogenese festgestellt werden. Die Thyreoidea war bei allen Hähnen auf das 2—3fache vergrößert; das mikroskopische Bild derselben erinnerte an eine Basedow-Schilddrüse. Mit CENI nimmt JEDLOWSKI im Großhirn der Vögel ein Hemmungszentrum für die Schilddrüse an, dessen Entfernung die Hypertrophie der Thyreoidea verursacht.

4. Vorderhirn und Metabolie.

Die Frage der Bedeutung des Vorderhirns für *die Metabolie, das Körpergewicht und die Temperatur* der Vögel ist von den russischen Physiologen POPOW und BAJANDUROW untersucht worden.

Zuerst hat POPOW (1923) festgestellt, daß nach Entfernung des Großhirns trotz des unveränderten Nährungsregims starke Gewichtsschwankungen auftreten. Besonders auffällig war eine Gewichtszunahme, welche direkt nach der Operation auftrat. Durch weitere Versuche, die POPOW mit BAJANDUROW (1925) und mit ERGOLINSKY (1926/1927) unternahm, konnte diese Tatsache an 23 Tauben bestätigt werden.

Dieses Phänomen konnte erstens auf ein Überwiegen assimilatorischer Prozesse infolge einer verminderten Beweglichkeit der operierten Vögel zurückgeführt werden; weiter konnte man auch eine primäre Störung der Metabolie infolge der Großhirnexstirpation annehmen. POPOW und BAJANDUROW (1930) haben nun versucht, zu entscheiden, welche von diesen zwei Möglichkeiten die richtige ist. Da die Beweglichkeit der operierten Tauben eher zu- als abnahm und die Metabolie eine kleine steigende Tendenz zeigte, glauben diese Forscher, daß durch die Exstirpation des Großhirns besonders günstige Bedingungen für die Ausnutzung der Nahrung geschaffen werden, wodurch eine Fettablagerung eintritt.

BAJANDUROW (1927) untersuchte den Verlauf von *Avitaminosen* bei großhirnlosen Tauben. Er findet, daß der Gewichtsverlust bei der Avitaminose wenigstens zum Teil vom Zentralnervensystem abhängig ist.

Weiter hat POPOW zusammen mit KUDRJAWZEW (1930) die Beeinflussung des Gewichtes der großhirnlosen Tauben durch *Thyreokrin* untersucht. Diese Versuche haben gezeigt, daß die großhirnlosen Tauben eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber den Schilddrüsenpräparaten haben.

BAJANDUROW (1930) untersuchte im selben Jahre noch die Wirkung der Schädigung und der Exstirpation des Großhirns auf *das Wachstum von Küken* und jungen Tauben. Bei den Küken BAJANDUROWS trat nach der Exstirpation des Großhirns eine Wachstumshemmung oder ein vollständiger Wachstumsstillstand ein. Das Körpergewicht des Kontrolltieres wurde formal so groß, das des großhirnlosen Kükens erreichte zu derselben Zeit kaum das Doppelte. Die Temperatur war erniedrigt. Die Piepstimme blieb unverändert. Die Befiederung spärlich; die Daunen blieben während der ganzen Lebensdauer erhalten. Skelet und Muskeln waren schwach. Auf Schall reagierten die operierten Küken nicht; Hindernisse wurden von ihnen vermieden.

Um eine Aufklärung der Frage, warum das Wachstum bei den Küken nach der Entfernung des Großhirns gehemmt wird, zu finden, hat POPOW mit IWANOW und KUDRJAWZEW (1930) das *endokrine System* bei denselben näher untersucht. Sie konnten feststellen, daß bei den großhirnlosen Küken die Thymusdrüse klein ist und bei der mikroskopischen Untersuchung atrophisch erscheint. An den übrigen Drüsen konnten äußerlich keine merkbaren Veränderungen festgestellt werden. Bei der Operation wird die Glandula pinealis stets beschädigt, doch kann man die Hemmung des Wachstums auf diese Drüse nicht beziehen, da FOÀ (1928) bei Küken nach Entfernung dieser Drüse keine Wachstumsstörungen feststellen konnte. Wahrscheinlich verursacht die Entfernung des Großhirns die Atrophie der Thymusdrüse und dadurch eine Wachstumshemmung.

5. Bedingte Reflexe, Dressurversuche und ihre Lokalisation im Großhirn.

Zu der Frage der Bildung von bedingten Reflexen und die Dressurmöglichkeiten bei normalen und großhirnlosen Tauben übergehend, muß ich, um der chronologischen Reihenfolge getreu zu bleiben, zunächst den kurzen Bericht von TREVES und AGGAZZOTTI (1901) erwähnen. Diesen Untersuchern gelang es, eine Taube, bei der das Großhirn exstirpiert war (Sektionsbefunde werden leider nicht mitgeteilt), zu dressieren ihren Käfig aufzufinden und sich auf den Stock niederzusetzen.

Versuche, *bedingte Reaktionen* auf verschiedene neutrale Erreger bei Tauben zu bilden, sind von mir (1923) angestellt worden. Diese Versuche haben gezeigt, daß bei normalen Tauben leicht bedingte Reaktionen auf verschiedene Reize in derselben Weise gebildet werden können, wie bei Hunden die bedingten Speichelreflexe.

Durch verschiedene akzidentelle, außergewöhnliche Reize werden die bedingten Reaktionen bei den Tauben aufgehoben, gehemmt. Dies sind sog. Erscheinungen der *äußeren Hemmung* (PAWLOW). Wenn ferner der bedingte Erreger eine Zeitlang hintereinander ohne den unbedingten Erreger, der Fütterung, wiederholt wird, dann verschwindet seine Wirkung für eine bestimmte Zeit, wonach dieselbe sich dann aber spontan wieder einstellt. Diese Erscheinungen der *inneren Hemmung* PAWLOWS kann leicht bei den Tauben beobachtet werden.

Aus meinen Versuchen an normalen Tauben geht ganz unzweideutig hervor, daß bei ihnen bedingte Reaktionen wie auch Reflexe gebildet werden können, wobei dieselben sich vollkommen nach den Regeln verhalten, welche PAWLOW und seine Schüler für die Speichelreflexe beim Hund festgestellt haben.

Etwas später ist die Arbeit POPOWS und TSCHERNIKOFFS (1924) erschienen, welchen es gelang, mit der Methode der bedingten Reflexe bei Tauben eine *Differenzierung der akustischen Reize* nach ihrer Qualität wie auch in der Richtung der Ortsveränderung durchzuführen. Der Zustand der Differenzierung konnte durch die Wirkung eines indifferenten Reizes gehemmt werden, um nach Beseitigung desselben sich wieder einzustellen.

1925 erschien die Arbeit von POPOW und BAJANDUROW, in welcher sie über dezerebrierte Tauben berichten, die von normalen nicht zu unterscheiden waren, bei denen aber ein vollkommener Schwund aller bedingten Reflexe ins Auge fiel.

Eine ausgedehnte Untersuchung über die „*individuelle*“ Tätigkeit des Zentralnervensystems der Tauben hat BERITOFF (1926) ausgeführt. Er bildete bedingte, wie er sie nennt, individuelle Abwehrreflexe auf verschiedene indifferente Reize. Bei der Bildung des individuellen Reflexes auf einen musikalischen Ton konnte BERITOFF erreichen, daß alle anderen Laute, welche sich von diesem nur um einen Ton unterschieden, keinen Reflex hervorriefen; es trat somit eine deutliche *Differenzierung* ein. BERITOFF hat dieselben Versuche mit einer Taube angestellt, bei welcher der größte Teil des Großhirns entfernt war und nur die hinteren Abschnitte des Meso- und Ektostriatums zugleich mit ganz kleinen Resten der Rinde (Cortex occipitalis basalis) zurückgeblieben waren. Bei dieser Taube konnte BERITOFF bedingte Abwehrreflexe auf optische und akustische Reize bilden. Bei der großhirnlosen Taube konnte BERITOFF auch eine bestimmte Differenzierung der akustischen Reize erzielen; so wurden die Schläge des Metronoms von der elektrischen Glocke und die Tonstöße einer Orgelpfeife unterschieden. Auch bedingte Reflexe auf den Freßakt ließen sich bei der großhirnlosen Taube genau in derselben Weise bilden wie die Abwehrreflexe.

Gleichzeitig mit BERITOFF, aber ganz unabhängig von ihm hat POPOW (1926) ähnliche Versuche an Tauben ausgeführt. POPOW ist es gelungen bei Tauben nach Exstirpation der Rinde des Großhirns bedingte

Abwehrreflexe sowohl auf optische und akustische als auch auf taktile Reize zu bilden. POPOW hat die Gehirne seiner Tauben untersucht und konnte dabei feststellen, daß die ganze Rinde entfernt, während der größte Teil des Striatums zurückgeblieben war. POPOW glaubt, daß *das Zustandekommen der bedingten Reflexe* bei den Vögeln *im Striatum* zu lokalisieren ist.

Zur selben Zeit hat BAJANDUROW (1926/1927) Versuche an Tauben nach der Methode der bedingten Reflexe verrichtet. Er konnte feststellen, daß bei den Tauben leicht *bedingte Hemmungen* hervorgerufen werden können. BAJANDUROW gelang es ferner *sekundär bedingte Reflexe* bei normalen Tauben zu bilden. ROCHLINA (1928), welche sich ebenfalls mit der Bildung bedingter Reflexe bei Tauben beschäftigte, weist auf die große Beständigkeit derselben hin, wenn sie sich einmal gebildet haben.

Mit der Frage der Bildung bedingter Reflexe bei den Vögeln beschäftigen sich auch ZAWADOWSKY und ROCHLINA (1929). Sie finden, daß bei den Hühnern die Erregungsvorgänge überwiegen und deshalb ist es schwieriger, bei ihnen hemmende und differenzierende Reaktionen zu erhalten. Dennoch können bei den Hühnern *Hemmungen und Differenzierungen* auf Nahrungsbewegungsreflexe erzielt werden. Bedingte Reflexe, welche früher gebildet sind, beherrschen die neugebildeten. ZAWADOWSKY und ROCHLINA konnten auch eine Wirkung *experimenteller Hyperthyreosen* auf den Verlauf der bedingten Reflexe feststellen.

GEMELLI und PASTORI (1930) untersuchten die Fähigkeit von Tauben und Hühnern nach Zerstörung des Großhirns *bestimmte Dressuren* wiederzuerlernen, ähnlich wie LASHLEY dies mit Ratten tat. Sie konnten erreichen, daß großhirnlose Tauben ihren Schnabel ins Wasser steckten, wenn sie mit ihren Füßen in eine Schale mit Wasser kamen.

Ähnlich wie RÉVÉSZ, lehrten GEMELLI und PASTORI ihre Hühner Reis- und Maiskörner von einem farbigen Karton zu picken, und die auf grauen Karton aufgeklebten unberührt zu lassen. Nachdem eine solche Differenzierung erreicht war, wurde der größte Teil der Großhirnrinde entfernt. Wenn man ihnen die oben erwähnten Testkartons vorsetzte, so pickten die operierten Hühner vorwiegend nach den Körnern auf dem farbigen Karton. Diese Hühner, bei welchen der größte Teil der Rinde entfernt war, konnten somit Farben unterscheiden.

RIDDLE und BURNS (1931) haben festgestellt, daß, wenn man Tauben salzsaures Yohimbin in Pillen reicht, dieselben nach einer bestimmten Zeit schon beim Einbringen des Yohimbins in den Käfig zu brechen beginnen, es bildet sich somit in diesen Fällen ein *bedingter Brechreflex*.

In der letzten Zeit sind noch weitere Untersuchungen von BAJANDUROW erschienen, in welchen er die Methode der bedingten Reflexe zur *Erforschung der Seh-, Gehör- und Geruchsanalysatoren* bei den Tauben benutzte. BAJANDUROW (1932) konnte bei den Tauben die Fähigkeit des Sehanalysators zu feiner Differenzierung feststellen. Er konnte nämlich eine Differenzierung zwischen einer Ellipse, einem Kreis und

einer eckigen Figur bei den Tauben erreichen. Die von den Behavioristen festgestellte Tatsache, daß Vögel Figuren unterscheiden können, wurde von BAJANDUROW somit bestätigt.

In gemeinsamer Arbeit mit LARIN, hat BAJANDUROW (1935) die Frage über das Riechvermögen der Vögel näher untersucht, indem er auf verschiedene Riechstoffe bedingte Abwehrreflexe zu bilden versuchte. Es gelang ihm auf diese Weise zu zeigen, daß Tauben verschieden riechende Stoffe unterscheiden können. BAJANDUROW untersuchte weiter die Wirkung der Exstirpation des Großhirns auf die bedingten Reflexe und kommt auf Grund seiner Versuche im Gegensatz zu BERITOFF zu dem Schlusse, daß mit der Entfernung des Großhirns die gebildeten bedingten Reflexe verschwinden und neue nicht mehr gebildet werden können.

VIII. Schlußbetrachtungen.

Die in chronologischer Reihenfolge beschriebenen Versuche an den verschiedenen Abschnitten des Zentralnervensystems der Vögel, welche das Resultat einer langen und mühevollen Arbeit zahlreicher Forscher darstellen, haben ohne Zweifel unsere Kenntnisse über die Funktion des Zentralnervensystems dieser Tierklasse befördert. Obwohl, wie gesagt, die Versuche am Zentralnervensystem der Vögel zahlreich sind und viele Forscher gerade bei den Vögeln viel weiter in Einzelheiten und Folgerungen gingen als bei den anderen Wirbeltieren, sind dennoch die bekanntgewordenen Tatsachen für die Gestaltung eines vollkommenen Bildes über die Funktion des Zentralnervensystems der Vögel noch lange nicht hinreichend. Es sind noch zahlreiche Lücken vorhanden, welche durch weitere Versuche ausgefüllt werden müssen. Dies bezieht sich nicht nur auf das noch wenig erforschte Mittel- und Zwischenhirn, sondern auch auf das Vorderhirn und das Kleinhirn, welche viel untersucht worden sind.

Literatur.

- ARIENS KAPPERS, C. U.: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem 1920.
- (2) Zerebrospinale Nervensystem. II. Feinerer Bau und Bahnverbindungen des Zentralnervensystems. Handbuch der vergleichenden Anatomie, herausgeg. von L. BOLK, E. GÖPPERT, E. KALLIUS und W. LUBOSCH, Bd. 2/1. 1934.
- ARTOM, C.: Sur les rapports entre le rythme de la respiration et le rythme du coeur chez les oiseaux. Arch. néerl. Physiol. **10**, 362—394 (1925).
- BAER, M.: Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie der Atemwerkzeuge bei den Vögeln. Z. Zool. **61**, 421—498 (1896).
- BAGLIONI, S.: (1) Auch die normale aktive Flügelhaltung der Taube beim Stehen und Gehen wird durch einen Reflextonus bewirkt. Arch. f. Physiol. **1907**, 71—78.
- (2) LUCIANI'S Physiologie des Menschen, Bd. 3, S. 314. 1907. Deutsche Ausgabe.

- BAGLIONI, S. e E. MATEUCCI: (1) Sui riflessi del midollo lombare del colombo. Arch. di Fisiol. **8**, H. 1, 1—13 (1910).
 — (2) Zbl. Physiol. **25**, 45 (1912).
- BAJANDUROW, B.: (1) Zur Physiologie der bedingten Hemmungen bei Vögeln. J. exper. Biol. u. Med. Moskau **4**, 210—221 (1926).
 — (2) Über Avitaminose bei Tauben, welche der Großhirnhemisphären beraubt sind. Biochem. Z. **182**, 442—452 (1927).
 — (3) Ausbildung des künstlichen sekundären bedingten Reflexes bei Vögeln. Sibir. Arch. Med. **2**, 245—254 (1927).
 — (4) Zur Physiologie des Sehanalysators bei den Vögeln. Z. vergl. Physiol. **18**, 298—306 (1932).
 — u. M. LUTSCHNOK (1): Zur Physiologie des Geruchsanalysators der Vögel. Arb. Staatl. med. Inst. Tomsk Lief. 2 **1935**.
 — (2) Zur Physiologie des Gesichtsanalysators der Vögel. Arb. Staatl. med. Inst. Tomsk. Lief. 2 **1935**, 225—240.
- BAJANDUROW, B. I.: Zur Frage über die trophischen Funktionen des Kopfhirnes. Die Wirkung der Schädigung und der Entfernung des Kopfhirnes auf das Wachstum von Vögeln und Säugetiere. Pflügers Arch. **224**, 779—786 (1930).
- BARRAQUER, L.: Etudes expérimentales sur les fonctions des lobes frontaux. Revue neur. **40**, 485—487 (1933).
- BATTELLI, F. et L. STERN: Excitabilité du nerf vague chez le canard. C. r. Soc. Biol. Paris **65**, 505—506 (1908).
- BECHTEREW, W.: (1) Zur Physiologie des Körpergleichgewichtes. Die Funktion der zentralen grauen Substanz des dritten Hirnventrikels. Pflügers Arch. **31**, 479—530 (1883).
 — (2) Über die Funktion der Vierhügel. Pflügers Arch. **33**, 413—439 (1884).
 — (3) Über die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks bei Tieren herbeiführt und über die Beziehungen dieser Stränge zur Gleichgewichtsfunktion. Arch. f. Physiol. **1890**, 489—504.
 — (4) Die Funktionen der Nervencentra, H. 2. Jena: Gustav Fischer 1909.
- BENJAMINS, C. E. u. E. HUIZINGA: (1) Untersuchungen über die Funktion des Vestibularapparates bei der Taube. Pflügers Arch. **217**, 105—123 (1927).
 — (2) Untersuchungen über die Funktion des Vestibularapparates bei der Taube. II. Mitt. Über quantitative Messung des Tonus und der Kraft in den Muskeln der Extremitäten und des Halses und über die Auslösungsstelle des Labyrinthtonus. Pflügers Arch. **220**, 565—582 (1928).
- BERITOFF, J.: (1) Über die neuro-psychische Tätigkeit der Großhirnrinde. J. Psychol. u. Neur. **30**, 217—256 (1924).
 — (2) Über die individuell erworbene Tätigkeit des Zentralnervensystems bei Tauben. Pflügers Arch. **213**, 370—406 (1926).
- BERNARD, CLAUDE: Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858, p. 394.
- BERNHARDT, A.: Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflügers Arch. **12**, 471—521 (1876).
- BERT, PAUL: Leçons sur la physiologie de la respiration. Paris 1870.
- BIACH, P. u. J. BAUER: Über die spinalen Bahnen der statischen und lokomotorischen Koordination und deren Funktionsausfall. Arb. neur. Inst. Wien **19**, 22—60 (1912).
- BICKEL, A.: (1) Zur vergleichenden Physiologie des Großhirns. Pflügers Arch. **72**, 190—215 (1898).
 — (2) Über einige Erfahrungen aus der vergleichenden Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Pflügers Arch. **83**, 155—171 (1901).

- BISCHOFF: Über eine Taube, welcher Herr Prof. VOIT im Juli 1861 die Hemisphären des großen Gehirns abgetragen. Sitzgsber. bayer. Akad. Wiss., Math.-physik. Kl. **1863 I**, 479—483, 569—570.
- BLASCHKO, A.: Das Sehzentrum bei Fröschen. Diss. Berlin 1880.
- BOEKE, J.: Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. *Anat. Anz.* **44**, 343—356 (1913).
- BOERHAVE, A. KAAAN: Impetum faciens dictum Hippocrati per corpus consentiens phyllogia et physiologia illustratum. Lugduni Batavorum apud Sam. Luchtman et Fil 1795. *Zit. nach v. RIJNBEEK.*
- BORDONI, L.: Sull'apnoea sperimentale. *Sperimentale* **61**, 113—132 (1888).
- BOUILLAUD, J.: Recherches expér tendant à prouver que le cervelet préside aux actes de la station et de la progression, et non à l'instinct de la propagation. *Arch. gen. Méd.* **15**, 161—183 (1827).
- (2) Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau. *J. Physiol. expér. et path.* **10**, 36—98 (1830).
- BOURGEOIS, N.: Notes sur l'innervation respiratoire chez les oiseaux. *Archives de Biol.* **14**, 343—350 (1896).
- BOYCE, R. and W. R. WARRINGTON: Observations on the Anatomy, Physiology and Degenerations of the Nervous System of the Bird. *Proc. roy. Soc. Lond.* **64**, 176—179 (1898).
- BREMER, F.: Recherches sur la physiologie du cervelet chez le Pigeon. *C. r. Soc. Biol. Paris* **90**, 381—384 (1924).
- et R. LEY: (1) Recherches sur la physiologie du cervelet chez le Pigeon. *Arch. internat. Physiol.* **28**, 58—95 (1927).
- (2) *Bull. Acad. Méd. Belg.*, 29. Jan. **1927**, 60—105.
- BREUER, J.: (1) Neue Versuche an den Ohrbogengängen. *Pflügers Arch.* **44**, 135—151 (1889).
- (2) Über die Funktion der Otolithen-Apparate. *Pflügers Arch.* **48**, 195—306 (1891).
- BROUWER, B.: Über das Kleinhirn der Vögel. *Fol. neurobiol.* **7**, 349—377 (1913).
- BROWN-SÉQUARD, E.: Recherches expérimentales sur la Physiologie de la moelle allongée. *J. Physiol., Homme et Animaux* **3**, 151—157 (1860).
- (2) Remarques sur la physiologie du cervelet à propos du travail de WAGNER. *J. Physiol. Homme et Animaux* **4**, 415—417 (1861).
- CATE, J. TEN: (1) Essai d'étude des fonctions de l'écorce cérébrale des pigeons par la méthode des réflexes conditionnels. *Arch. néerl. Physiol.* **8**, 234—273 (1923).
- (2) Contribution à la physiologie comparée du cervelet. I. Le cervelet du pigeon. *Arch. néerl. Physiol.* **11**, 1—82 (1926).
- (3) Uni- und plurisegmentale Reflexe bei Tauben. *Arch. néerl. Physiol.* **21** (1936).
- CAVALIÉ, M.: (1) Effects de la section des nerfs intercostaux sur la respiration des oiseaux. *C. r. Soc. Biol. Paris* **50**, 569—571 (1898).
- (2) Influence des ganglions sympathiques dorsaux sur la respiration des oiseaux. *C. r. Soc. Biol. Paris* **50**, 798—800 (1898).
- (3) Contribution à l'étude des nerfs moteurs de la respiration chez les oiseaux. *Arch. Physiol. norm. et path.*, V. s. **10**, 584—593 (1898).
- CENI, C.: L'influence des centres corticaux sur les phénomènes de la génération et de la perpétuation de l'espèce. *Arch. ital. de Biol.* **48**, 49—66 (1907).
- CLEMENTI, A.: (1) Analisi sperimentale di alcuni riflessi del midollo lombare del colombo. *Arch. di Fisiol.* **8**, H. 6, 513—522 (1910).
- (2) Beitrag zum Studium der autonomen Funktionen des Rückenmarks. Experimentelle Untersuchungen über das Lendenmark des Vögel. *Pflügers Arch.* **157**, 13—71 (1914).

- COUTY, M.: Sur la zone motrice du cerveau des perroquets. C. r. Soc. Biol. Paris **34**, 81—82 (1882).
- COUVREUR, E.: Sur le pneumogastrique des oiseaux. Ann. Univ. Lyon **2**, H. 3 (1892).
- CRAIGIE, H.: Observation on the brain of the humming bird (*Chysolampis mosquitus* LINN. and *Chlorostilbus coribaeus* LAWR.). J. comp. Neur. **45**, 377—422 (1928).
- CYON, E.: Die Funktionen der halbzirkelförmigen Bogengänge. Pflügers Arch. **8**, 306—351 (1873).
- DALTON, C.: On the cerebellum, as the centre of coordination of the voluntary movements. Amer. J. med. Sci. **41**, 83—98 (1861).
- DEELMAN, H. T.: Bijdrage tot de Kennis van de dermatomerie bij de vogels (duif). Versl. Akad. Wetensch. Amsterd., Wis- en natuurkd. Afd. **28**, 557—565 (1919).
- DOGIEL, J. u. K. ARCHANGELSKY: Der bewegungshemmende und der motorische Nervenapparat des Herzens. Pflügers Arch. **113**, 1—96 (1906).
- DOOLEY, M. S. and T. KOPPÁNYI: The control of respiration in the domestic duck (*Anas boscas*). J. of Pharmacol. **36**, 507—518 (1929).
- DOYON, M.: L'innervation gastrique des oiseaux. Arch. Physiol. norm. et path., V. s. **6**, 887—898 (1894).
- DIJK, J. A. VAN: (1) The part, played by the sympathetic innervation in producing postural tone in the wing of the pigeon. Arch. néerl. Physiol. **15**, 114—125 (1930).
- (2) The effect of stimulation of the cervical sympathetic cord upon the function of cross-striated muscle in the pigeon. Arch. néerl. Physiol. **15**, 126—137 (1930).
- (3) The influence of stimulating, the diencephalon upon the contractions of striped muscle in the pigeon. Arch. néerl. Physiol. **16**, 567—573 (1931).
- (4) On the plastic component of postural tone in bird's wing. Arch. néerl. Physiol. **17**, 268—278 (1932).
- (5) On the nature of the diencephalic stimuli affecting rhythmical muscular contractions in birds. Arch. néerl. Physiol. **17**, 495—503 (1932).
- (6) On the conduction of the impulses, set up in a birds 'tween-brain causing changes in its muscle activity. Arch. néerl. Physiol. **17**, 504—524 (1932).
- DUBOIS, R.: A propos de la communication de M. JEAN TARCHANOFF sur les mouvements forcés des canards décapités. C. r. Soc. Biol. Paris **47**, 528—529 (1895).
- EDINGER, L.: Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. 5. Untersuchungen über das Vorderhirn der Vögel. Abh. senckenberg. naturforsch. Ges. **20**, 343—426 (1903).
- u. W. WALLENBERG: Untersuchungen über das Gehirn der Tauben. Anat. Anz. **15**, 245—271 (1899).
- EINBRODT: Über den Einfluß der Nervi vagi auf die Herzbewegung der Vögel. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. **1859**, 439—459.
- ESSEN, J. VAN: (1) Einiges über das Verhalten von Tauben nach einseitiger Hemisphärenabtragung. Kurze Mitt. Z. Neur. **135**, 510—514 (1931).
- (2) Über das Fressen enthirnter Vögel. Mschr. Psychiatr. **83**, 57—64 (1932).
- EWALD, J. R.: (1) Zur Physiologie der Bogengänge. Pflügers Arch. **41**, 463—483 (1887).
- (2) Zur Physiologie des Labyrinths. IV. Mitt. Die Beziehungen des Großhirns zum Tonuslabyrinth. (Teilweise nach Versuchen von IDA H. HYDE.) Pflügers Arch. **60**, 492—508 (1895).
- FANO, G. et G. MASINI: Sur les rapports fonctionnels entre l'appareil auditif et le centre respiratoire. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **21**, 309—312 (1894).

- FASULA, G.: Effetti scervellazioni parziali e totali negli uccelli in ordine alla visione. Riv. sper. Freniatr. **15**, 229—265, 317—351 (1889).
- FERRIER, D.: Die Funktionen des Gehirnes. Autorisierte deutsche Ausgabe von H. OBERSTEINER. Braunschweig 1879.
- FLOURENS, P.: Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 1. Ausg. Paris 1824. 2. Ausg. Paris 1842.
- FOÀ, C.: (1) Ipertrofia dei testicoli e della cresta dopo l'asportazione della ghiandola pineale nel gallo. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **57**, 233—243 (1912). — (2) Recherches sur l'apnée des oiseaux. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **55**, 412—422 (1911). — (3) Nuovi esperimenti sulla fisiologia della ghiandola pineale. Arch. di Sci. biol. **12**, 306—321 (1928).
- FODERA, M.: Recherches expérimentales sur le système nerveux. J. Physiol. expér. et path. **3**, 191—217 (1823).
- FRANÇOIS-FRANCK, C. A.: Etudes de mécanique respiratoire comparée. Analyses graphiques des mouvements du sternum, des côtes de l'abdomen chez les oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **2**, 370—372 (1906).
- FREDERICQ, L.: Expériences sur l'innervation respiratoire. Arch. f. Physiol. **1883**, 51—68.
- FRIEDLÄNDER, A.: Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel. Neur. Zbl. **17**, 351—359, 397—409 (1898).
- GALLERANI, G. et F. LUSSANA: Sensibilité de l'écorce cérébrale à l'excitation chimique. Contribution à l'étude de la pathogenèse de l'épilepsie de la chorée. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **15**, 396—403 (1891).
- GEMELLI, A. e G. PASTORI: Sulla rieducabilità di animali scerebrati. Boll. Soc. Biol. sper. **5**, 1076—1081 (1930).
- GROBER, J. A.: Über die Atmungsinnervation der Vögel. Pflügers Arch. **76**, 427—469 (1899).
- GROEBBELS, FR.: (1) Die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel. I. u. II. Mitt. Z. Biol. **76** (N. F. 58), 83—120, 127—136 (1922). — (2) Die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel. VII. Mitt. Die Lage- und Bewegungsreflexe der Haustaube nach Läsionen des Rückenmarks und der Oblongata. Pflügers Arch. **218**, 198—208 (1927). — (3) Weitere Untersuchungen über die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel und ihre Lokalisation im Zentralnervensystem. 10. Tagg. dtsh. physiol. Ges. Frankfurt a. M., 27.—30. Sept. 1927. — Ber. Physiol. **42**, 555—556 (1928). — (4) Die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel. IX. Mitt. Die Wirkung von Kleinhirnläsionen und ihre anatomisch-physiologische Analyse. Pflügers Arch. **221**, 15—40 (1928). — (5) Die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel. X. Mitt. Die Analyse der Beziehungen zwischen Labyrinth und Kleinhirn. Pflügers Arch. **221**, 41—49 (1928). — (6) Die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel. XI. Mitt. Die Analyse der Stützreaktion. Pflügers Arch. **221**, 50—65 (1928). — (7) Anatomisch-physiologische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Labyrinth und Kleinhirn. Dtsch. Z. Nervenheilk. **107**, 154—160 (1928). — (8) Die Lage- und Bewegungsreflexe der Vögel. XII. Mitt. Die Wirkung von Läsionen verschiedener Hirnteile auf die Lage- und Bewegungsreflexe der Haustaube und ihre anatomisch-physiologische Analyse. Pflügers Arch. **225**, 340—356 (1930).
- GRÜNWARD, J.: Plethysmographische Untersuchung über die Atmung der Vögel. Arch. f. Physiol. **1904**, Suppl.-Bd., 182—192.

- HUNTER, J. I.: The influence of the sympathetic nervous system in the genesis of the rigidity of striated muscle in spastic paralysis. *Surg. etc.* **39**, 721—743 (1934).
- HUXLEY, F. M.: (1) On the reflex nature of apnoea in the duck in diving. I. The reflex nature of submersion apnoea. II. Reflex postural apnoea. *Quart. J. exper. Physiol.* **6**, 147—182 (1913).
- (2) On the resistance to asphyxia of the duck in diving. *Quart. J. exper. Physiol.* **6**, 183—196 (1913).
- INGVAR, S.: Zur Phylo- und Ontogenie des Kleinhirns. *Fol. neurobiol.* **11**, 205—495 (1918).
- JASTROWITZ: Über die Bedeutung des Großhirns für die Sinneswahrnehmung. *Arch. f. Psychiatr.* **6**, 612—618 (1876).
- JEDLOWSKY, P.: Sulle alterazioni tiroidee negli animali cerebro-lesi. *Arch. Ist. biochim. ital.* **5**, 21—30 (1933).
- JELLINEK, A.: Experimentelle Beiträge zur Lokalisation der akustischen Stellreflexe. *Pflügers Arch.* **232**, 116—119 (1933).
- JOLYET, F.: Présentation d'un pigeon décérébré depuis cinq mois. *C. r. Soc. Biol. Paris* **44**, 878 (1902).
- JÜRGENS, H.: Über die Wirkung des Nervus vagus auf das Herz der Vögel. *Pflügers Arch.* **129**, 506—524 (1909).
- KAHN, R. H.: Das Vogel-Ekg. *Pflügers Arch.* **162**, 67—93 (1915).
- KAISER, L.: (1) De segmentale innervatie van de huid bij de duif. *Diss. Amsterdam* 1924.
- (2) L'innervation segmentale de la peau chez le pigeon. *Arch. néerl. Physiol.* **9**, 299—379 (1924).
- KALISCHER, O.: (1) Über Großhirnnextirpationen bei Papageien. *Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl.* **1900**, 722—726.
- (2) Weitere Mitteilung zur Großhirnlokalisation beim Papagei. *Fortschr. Med.* **18**, 641—644 (1900).
- (3) Weitere Mitteilung zur Großhirnlokalisation bei den Vögeln. *Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl.* **1901**, 428—439.
- (4) Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. *Abh. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl.* **1905**, 105.
- KARPLUS, J. P. u. A. KREIDL: Gehirn und Sympathicus. V. Mitt. Latenzbestimmung unter Anwendung einer neuen Methode. *Pflügers Arch.* **203**, 533—538 (1924).
- KAYSER, CH.: Régulation thermique après section médulaire dorsale chez le pigeon. *C. r. Soc. Biol. Paris* **100**, 286—288 (1929).
- M'KENDRICK, J. G.: (1) Observations and experiments on the corpora striata and cerebral hemispheres of pigeons. *Roy. Soc. Edinburgh* 1873.
- (2) On the inhibitory or restraining action which the encephalon exerts on the reflex centres of the spinal cord. *Edinburgh med. J.*, Febr. **1874**.
- KING, B. G.: The influence of repeated rotations on decerebrate and on blinded squabs. *J. comp. Psychol.* **6**, 399—421 (1926).
- KLEITMAN, N. and T. KOPPÁNYI: Body-righting in the fowl (*Gallus domesticus*). *Amer. J. Physiol.* **78**, 110—126 (1926).
- KNOLL, P.: (1) Über Myocarditis und die übrigen Folgen der Vagussektion bei Tauben. *Prag. Z. Heilk.* **1**, 180—254 (1880).
- (2) Über die Wirkung des Herzvagus bei Warmblütern. *Pflügers Arch.* **67**, 587—614 (1897).
- KOPPÁNYI, T. and M. S. DOOLEY: The cause of cardiac slowing accompanying postural apnoea in the duck. *Amer. J. Physiol.* **85**, 311—323 (1928).
- and N. KLEITMAN: (1) The influence of posture of the neck on progression of the fowl (*Gallus domesticus*). *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **23**, 453—454 (1926).

- KOPPÁNYI, T. and N. KLEITMAN: (2) Body righting and related phenomena in the domestic duck (*Anas boscas*). Amer. J. Physiol. **82**, 672—685 (1927).
- KSCHISCHKOWSKI, C.: Chemische Reizung des Zweihügels bei Tauben. Zbl. Physiol. **25**, 557—566 (1911).
- KUNTZ, A. and A. H. KERPER: An experimental study of tonus in skeletal muscles as related to the sympathetic nervous system. Amer. J. Physiol. **76**, 121—144 (1926).
- KUO, Z. J.: Ontogeny of embryonic behavior in aves. V. The reflex concept in the light of embryonic behavior in birds. Psychologic. Rev. **39**, 499 bis 515 (1932).
- LAMÉTRIE: Oeuvres Philosophiques, 1751. Zit. nach v. RIJNBEEK.
- LANGE, B.: Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzuführen. Pflügers Arch. **50**, 615—625 (1891).
- LANGELAAN, J. W.: On muscle tonus. Brain **38**, 235—380 (1915).
- LANGLEY, J. N.: On the sympathetic system of birds and on the muscles which move the feathers. J. of Physiol. **30**, 221—252 (1904).
- LANGWORTHY, O. R.: Abnormalities of posture and progression in the pigeon following experimental lesions of the brain. Amer. J. Physiol. **78**, 34—46 (1926).
- LEGALOIS, C.: Expériences sur le principe de la vie. Paris 1812.
- LEVINSOHN, G.: Über Lidreflexe. Graefes Arch. **59**, 381—423 (1904).
- LOMBROSO, U.: Über die Reflexhemmung des Herzens während der reflektorischen Atmungshemmung bei verschiedenen Tieren. Z. Biol. **61**, 517—538 (1913).
- LONGET, F. A.: (1) Anatomie en Physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. Paris 1842.
— (2) Traité de Physiologie. 2. édit. Paris 1860.
- LUCIANI, L.: Das Kleinhirn. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1893.
- LUSSANA, P.: Leçons sur les fonctions du cervelet. J. Physiol. Homme et Anomaux. **5**, 418—441 (1862).
- e LEMOIGNE: Fisiologia dei centri nervosi encefalici. Padova 1871.
- MAGENDIE, M.: (1) Précis élémentaire de physiologie. 2. édit. Paris 1825. 5. édit. Bruxelles 1838, p. 261.
— (2) Leçons sur les fonctions et les maladie du système nerveux. Paris 1839.
— et DESMOULINS: Anatomie des systèmes nerveux des animaux à vertébrés appliquée à la physiologie et à la zoologie. Paris 1825.
- MANGOLD, E.: Der Muskelmagen der körnerfressenden Vögel, seine motorischen Funktionen und ihre Abhängigkeit vom Nervensystem. Pflügers Arch. **111**, 162—239 (1906).
- MARTIN, E. G. and W. H. RICH: The activities of decereberate and decerebellate chicks. Amer. J. Physiol. **46**, 396—411 (1918).
- MARTINO, G.: (1) Contributo alla conoscenza della funzione dei lobi ottici nel columbo. Arch. di Fisiol. **24**, 282—292 (1926). — Boll. Soc. Biol. sper. **1**, 239—242 (1926).
— (2) Comportamento dei glicidi di vari segmenti centrali nei colombi stricninizzati. Arch. di Fisiol. **29**, 274—277 (1930).
- MOELI, C.: Versuche an der Großhirnrinde des Kaninchens. Virchows Arch. **76**, 475—484 (1879).
- MUNK, H.: (1) Über die zentralen Organe für das Sehen und das Hören bei den Wirbeltieren. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik-math. Kl. **1883**, 793—827.
— (2) Über die Funktionen der Großhirnrinde, 2. Aufl. Berlin 1890.

- MÜNZER, E. u. H. WIENER: Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems der Taube. *M Schr. Psychiatr.* **3**, 379—406 (1898).
- MUSEHOLD, A.: Experimentelle Untersuchungen über das Sehzentrum bei Tauben. *Diss. Berlin* (1878). *Ref. Zbl. med. Wiss.* **17**, 245—246 (1879).
- MUSKENS, L. J. J.: (1) The tracts and centers in the pigeon dominating the associated movements of the eyes (and other movable parts) in the sense of lateral deviation in the horizontal and of rotation in the frontal plane. *J. comp. Neur.* **48**, 267—292 (1929).
- (2) On tracts and centers involved in the upward and downward associated movements of the eyes after experiments in bird. *J. comp. Neur.* **50**, 289—331 (1930).
- NAGEL, W. A.: Über künstliche Atmung mit kontinuierlichem Luftstrom bei Vögeln. *Zbl. Physiol.* **14**, 553—555 (1901).
- NIKOLAIDES, R.: Untersuchungen über die Regulierung der Atembewegungen der Vögel. *Arch. f. Physiol.* **1914**, 553—564.
- NOLF, P.: (1) L'innervation motrice du tube digestif de l'oiseau. *Arch. internat. Physiol.* **25**, 291—341 (1925).
- (2) Du rôle des nerfs vage et sympathique dans l'innervation motrice de l'estomac de l'oiseau. *Arch. internat. Physiol.* **28**, 309—428 (1927).
- NOLL, A.: (1) Über das Sehvermögen und das Pupillenspiel großhirnloser Tauben. *Arch. f. Physiol.* **1915**, 350—372.
- (2) Zur Kenntnis des Verlaufs der Pupillenfasern beim Vogel. *Pflügers Arch.* **196**, 629—636 (1922).
- (3) Die Lidbewegungen und die Tätigkeit der Lidzentren bei normalen und großhirnlosen Tauben. *Pflügers Arch.* **218**, 331—342 (1927).
- ONIMUS, M.: Recherches expérimentales sur les phénomènes consécutifs à l'ablation du cerveau et sur les mouvements de rotation. *J. Anat. et Physiol.* **7**, 633 (1870/71).
- ORBELI, L. A.: Neues zur Frage über die sympathische Innervation quer-gestreifter Muskeln. *Festschr. für J. P. PAWLOW, Staatsausg.*, S. 403 bis 412. Leningrad 1924.
- ORR, J. B. and O. WATSON: Study of the respiratory mechanism in the duck. *J. of Physiol.* **46**, 337—348 (1913).
- PATON, D. N.: (1) On the extrinsic nerves of the heart of the bird. *J. of Physiol.* **45**, 106—114 (1912).
- (2) The relative influence of the labyrinthine and cervical elements in the production of postural apnoea in the duck. *Quart. J. exper. Physiol.* **6**, 197—207 (1913).
- (3) I. Submergence and postural apnoea in the swan. II. Reflex postural adjustments of balance in the duck. *Proc. roy. Soc. Edinburgh* **47**, 283—293 (1927).
- (4) Reflex postural adjustments of balance in the duck. *Proc. roy. Soc. Edinburgh* **48**, 28—36 (1928).
- POPA, G. and F. POPA: (1) The sympathetic innervation of the skeletal muscle in the wing of the pigeon: Its function and morphology. *J. of Physiol.* **67**, 1—3 (1929).
- (2) Certain functions of the midbrain in pigeons. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **113**, 191—195 (1933).
- POPOW, N. A.: (1) Über die Gewichtsveränderungen bei Tauben nach Entfernung der Großhirnhemisphären. *Arch. teor. i prakt. Med. (russ.)* **1**, 295—301 (1924).
- (2) Zur Physiologie der höheren Nerventätigkeit der Vögel. *Arb. 2. Kongr. Physiol. U.S.S.R. Leningrad*, **1926**, 139—142.
- (3) Zur Frage über die trophischen Funktionen der großen Hemisphären bei Vögeln. *J. russ. Physiol.* **9**, 591—594 (1926).

- POPOW, N. A. u. B. BAJANDUROW: Einfluß der Hemisphärenentfernung auf die Temperatur, den Gaswechsel und das Gewicht bei Tauben. *Pflügers Arch.* **221**, 410—418 (1929).
- B. G. IWANOW u. A. A. KUDRJAWZEW: Zur Frage des Einflusses der Entfernung des Großhirns bei Kücken auf das Wachstum. *Pflügers Arch.* **225**, 643—647 (1930).
- u. A. KUDRJAWZEW: Über die Beeinflussung des Gewichts dezerebrierter Tauben durch Thyreokrin. *Pflügers Arch.* **223**, 329—332 (1930).
- u. M. A. TSCHERNIKOFF: Über die Differenzierung von äußeren Reizen bei Vögeln. Die Differenzierung von Lauten in der Richtung der Ortsveränderung. *Arch. teor. i prakt. Med. (russ.)* **1**, 122—134. (1924).
- QUEDNAU, W.: Plurisegmentelle Innervation. *Pflügers Arch.* **212**, 541—546 (1926).
- REISINGER, L.: Das Kleinhirn der Hausvögel. *Zool. Anz.* **47**, 189—198 (1916).
- RENZI, P.: Saggio di fisiologia sperim. sui centri nervosi della vita psic. *Ann. Univ.* **185—187** (1863—64). — Deutsche Übersicht. *Schmidts Jb.* **123**, 151—161 (1864).
- RICHET, CH.: Le ralentissement du coeur dans l'asphyxie envisagé comme procédé de défense. *C. r. Soc. Biol. Paris* **51**, 243, 789—790 (1894).
- RIDDLE, O. and F. H. BURNS: A conditioned emetic reflex in pigeon. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **28**, 979—981 (1931).
- RIJNBEEK, G. VAN: (1) Bausteine zu einer Segmentalphysiologie. *Erg. Physiol.* **12**, 660—764 (1912).
- (2) Das Kleinhirn. *Erg. Physiol.* **31**, 592—843 (1931).
- ROCHLINA, M.: Ein Fall außerordentlicher Beständigkeit primär bedingter Reflexe bei Hühnern. *Ž. eksper. Biol. i Med. (russ.)* **10**, 23—33 (1928).
- ROGERS, F. T.: (1) Hunger mechanism of the pigeon and its relation to the central nervous system. *Amer. J. Physiol.* **41**, 555—569 (1916).
- (2) The relation of lesions of the optic thalamus of the pigeon to body temperature, nystagmus and spinal reflexes. *Proc. amer. Physiol. Soc., Amer. J. Physiol.* **45**, 553 (1918).
- (3) Studies on the brain stem. I. Regulation of body temperature in the pigeon and its relation to certain cerebral lesions. *Amer. J. Physiol.* **49**, 271—283 (1919).
- (4) Experimental studies on the brain stem. II. The effects on reflex activities of wide variations in body temperature caused by lesions of the thalamus. *J. comp. Neur.* **31**, 17—36 (1919).
- (5) Studies on the brain stem. IV. On the relation of the cerebral hemispheres and thalamus to arterial blood pressure. *Amer. J. Physiol.* **54**, 355—374 (1920/21).
- (6) Studies of the brain stem. VI. An experimental study of the corpus striatum of the pigeon as related to various instinctive types of behavior. *J. comp. Neur.* **35**, 21—51 (1922/23).
- (7) A note on the excitable areas of the cerebral hemispheres of the pigeon. *J. comp. Neur.* **35**, 61—65 (1922/23).
- (8) Studies of the brain stem. VIII. Diuresis and anhydremia following destruction of the thalamus. IX. On the relation of the cerebral puncture hyperthermia to an associated anhydremia. *Amer. J. Physiol.* **68**, 499 bis 506, 507—516 (1924).
- (9) Studies of the brain stem. XI. The effects of artificial stimulation and of traumatism of the avian thalamus. *Amer. J. Physiol.* **86**, 639—650 (1928).
- ROLANDO, L.: (1) Expériences sur les fonctions du système nerveux. *J. Physiol. exper. et path.* **3**, 95—113 (1823).

- ROLANDO, L.: (2) Saggio sopra la vera struttura del cervello e sopra le funzioni del sistema nervoso. 1. Ausg. Sassari 1809; 2. Ausg. Torino 1828.
- ROSENTHAL, J.: Über Bewegungen nach Abtragung der Großhirnhemisphären. *Zbl. med. Wiss.* **6**, Nr 47, 739—740 (1868).
- ROSSI, G.: Sulla meccanica dell'apparato digerente del pollo. *Arch. di Fisiol.* **2**, 374—383 (1905).
- SAMMARTINO, U.: Sugli animali a midollo spinale accorciato. *Arch. Farmacol. sper.* **55**, 219—231 (1933).
- SCHIFF, J. M.: *Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Muskel- und Nervenphysiologie*, S. 195, 196. 1858.
- SCHRADER, M. E. G.: (1) Zur Physiologie des Vogelgehirns. *Pflügers Arch.* **44**, 175—238 (1889).
- (2) Über die Stellung des Großhirns im Reflexmechanismus des zentralen Nervensystems der Wirbeltiere. *Arch. f. exper. Path.* **29**, 55—118 (1892).
- SERRES, E. R. A.: *Anatomie comparée du cerveau, dans les quatre classes des animaux vertébrés*. Paris 1826.
- SHAKLEE, A. O.: (1) The relative heights of the eating and drinking arcs in the pigeon's brain, and brain evaluation. *Amer. J. Physiol.* **55**, 65—83 (1921).
- (2) Decerebrate pigeon-fear signs. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, 186—188 (1927/28).
- (3) Anatomy of fear. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, 331—333 (1927/28).
- SHIMAZONO, J.: Das Kleinhirn der Vögel. *Arch. mikrosk. Anat.* **80**, 397—449 (1912).
- SIEFERT, E.: Über die Atmung der Reptilien und Vögel. *Pflügers Arch.* **64**, 321—506 (1896).
- SINGER, S.: Zur Kenntnis der motorischen Funktionen des Lendenmarks der Taube. *Sitzsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl.* **89**, 167—185 (1884).
- SPARVOLI, R.: Sull'innervazione segmentale della cute negli ucceli. *Arch. ital. Anat.* **6**, 469—481 (1907).
- STEFANI, A.: (1) Alcuni fatti sperimentali in contribuzione alla fisiologia dell'encefalo dei colombi. *Sep.-Abdr. Ferrara* 1881.
- (2) Ipertrofia del cervello in un colombo a cui un anno primo erano stati levati gli emisferi cerebrali. *Sep.-Abdr. Ferrara* 1881.
- (3) Beitrag zur Physiologie der Commissurfasern. *Zbl. Physiol.* **3**, 323 (1889).
- STEHLIK, V.: Regulation der Atmung bei Vögeln. *Spisy vys školy zvěrolék Brně* **1**, 15 (1922). *Zit. nach Physiol. Abstr.* **11**, 217 (1926/27).
- STEINER, J.: Sinnesphären und Bewegungen. *Pflügers Arch.* **50**, 603—614 (1891).
- STÜBEL, H.: Beiträge zur Kenntnis der Physiologie des Blutkreislaufes bei verschiedenen Vogelarten. *Pflügers Arch.* **135**, 249—365 (1910).
- TALBERT, G. A. and F. L. JENKINS: A comparative study of equilibrium in pigeon on the ablation of cerebellum and severance of semicircular canals. *Proc. amer. Physiol. Soc., Amer. J. Physiol.* **72**, 209 (1925).
- TARCHANOFF, J.: (1) Über automatische Bewegungen bei enthaupteten Enten. *Pflügers Arch.* **33**, 619—622 (1884).
- (2) Mouvemens forcés des canards décapités. *C. r. Soc. Biol. Paris* **47**, 454—458 (1895).
- TIEGS, O. W.: Note on the posture of the bird's wing and its supposed control by sympathetic nerves. *Amer. J. Physiol.* **98**, 547—550 (1931).
- TILNEY, F.: Genesis of cerebellar functions. *Arch. of Neur.* **9**, 137—169 (1923).

- TOSETTI, URB.: Lettera seconda al Signor Dottore G. VALDAMBRINI, medico primario in Cortona. Roma, 9. Apr. 1755. Zit. nach v. RIJNBERK.
- TRENDELENBURG, W.: (1) Über das Bewegungsvermögen der Vögel nach Hinterwurzdurchschneidung. *Zbl. Physiol.* **19**, 311—313 (1905).
- (2) Über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. *Arch. f. Physiol.* **1**, 124 (1906).
- (3) Weitere Untersuchungen über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. I. Die anatomischen Grundlagen der Untersuchungen. II. Beobachtungen über Reflexe und Tonus an den hinteren Extremitäten. *Arch. f. Physiol.* **1906**, Suppl., 231—245.
- (4) Weitere Mitteilung zur Kenntnis des Tonus der Skelettmuskulatur. *Arch. f. Physiol.* **1908**, 201—212.
- (5) Vergleichende Physiologie des Rückenmarks. *Erg. Physiol.* **10**, 454 bis 530 (1910).
- TREVES, Z. et A. AGGAZZOTTI: Essai d'éducation du pigeon privé des hémisphères cérébraux. *Arch. ital. de Biol. (Pisa)* **36**, 189—191 (1901).
- e F. MAIOCCO: Osservazioni sull'apnoea degli uccelli. *Arch. di Fisiol.* **2**, 185—206 (1905).
- TULLIO, P.: I riflessi orientativi sonori. „Tecnica Operatoria“ Bologna: Tip. Azzoguidi 1930.
- e C. RIZZO BORGHESE: Tecnica dei riflessi sonori. Le sorgenti sonore e il metodo di ottenere i riflessi sonori. *Boll. Soc. Biol. sper.* **7**, 291—292 (1932).
- VAKULENKO, L. u. N. POPOV: Zur Frage der Eiweiß- und Kohlehydrataufnahme bei normalen Tauben und solchen mit entfernter Hirnrinde. *Ž. eksper. Med. (russ.)* **1**, 119—122 (1928).
- VORGAS-PENA, B.: Contributo alla conoscenza dei rapporti tra sensibilità cutanea ed attività dei lobi ottici nel colombo. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* **7**, 762—765 (1932).
- VEIT, F.: Der Einfluß der Apnoe auf die Erregbarkeit der Nervenzentren. *Sitzgsber. u. Abh. naturforsch. Ges. Rostock, N. F.* **3**, 299—314 (1911).
- VISSER, J.: Optische reacties van duiven zonder groote herrenen. *Diss. Leiden* 1932.
- VOIT, C.: Beobachtungen nach Abtragung der Hemisphären des Großhirns bei Tauben. *Sitzgsber. bayer. Akad. Wiss., Math.-physik. Kl.* **2**, 105—108 (1868).
- VULPIAN, A.: Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux, 28. et 29. leçons. Paris 1866.
- WAGNER, R.: Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl.* **1858—60**.
- WEIR-MITCHELL, S.: Researches on the physiology of the cerebellum. *Amer. J. med. Sci.* **57**, 320—338 (1869).
- ZAVADOWSKY, B. u. M. ROCHLINA: (1) Die bedingten Reflexe bei normalen und hyperthyreoidisierten Hühnern. *Med.-biol. Ž. (russ.)* **3**, 53—85 (1927).
- (2) Bedingte Reflexe bei normalen und hyperthyreoidisierten Hühnern. *Z. vergl. Physiol.* **9**, 114—144 (1929).

Das Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination.

Von DIETRICH BODENSTEIN, Stanford University (Californien).

Mit 28 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung	175
II. Determinationsgrad von Organen und Körperbezirken	175
A. Flügel	176
1. Die Ausdehnung des imaginalen Feldes	176
2. Die Determination der Entwicklungsfolge	178
3. Die Determination der Ausstülpungstendenz	179
4. Die Determination des Zeitpunktes des Flügelgeäders	180
5. Die Determination des Flügelmusters	182
a) Temperatur und Zeichnungsmuster	182
b) Die Determination der Mustersysteme und ihrer einzelnen Komponenten	185
B. Extremität	188
1. Herkunft und Ausdehnung des imaginalen Materials	188
2. Der Zeitpunkt der Determination der Qualität	189
3. Die Determination der formalen Gliederung	190
4. Die Determination der Beinteile zu ihrer Qualität	192
5. Die Determination des Entwicklungsablaufes	192
6. Die Determination des pupalen Chitins	194
a) Die Determination der Qualität des Chitins zu Außen- oder Innenchitin	194
b) Die Determination des Zeitpunktes der Puppenchitin- bildung	195
7. Doppelbildungen	196
C. Auge	199
1. Beziehungen zwischen Auge und Gehirn	199
2. Reaktionsfähigkeit der Augengewebe auf Pigmentierungs- faktoren	200
D. Hypodermis	200
1. Die Determination des Zeitpunktes der Häutung	200
2. Die Determination der Anzahl der Häutungen	201
3. Die Determination der Qualität der Häutung	201
4. Die Art und Lokalisation der determinierenden Faktoren	202
E. Malpighische Gefäße	202
F. Fettgewebe	203
G. Der Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung einiger Gewebe	204
H. Ovarien und Hoden	204
1. Die Abhängigkeit der sekundären Geschlechtsmerkmale von den Geschlechtsdrüsen	204
2. Die Determination des Entwicklungsablaufes	207

	Seite
3. Die Determination der Torsion	208
4. Reaktionsfähigkeit der Hodengewebe auf Pigmentierungsfaktoren	209
5. Voltinismus	209
III. Wachstumsverhältnisse	210
IV. Regeneration	212
V. Hormonelle Beziehungen im postembryonalen Entwicklungsgeschehen	218
1. Larvale Metamorphosehormone	218
2. Pupale Metamorphosehormone	221
3. Imaginale Metamorphosehormone	228
Literatur	232

I. Einleitung.

Die postembryonalen Entwicklungsleistungen des Insektenorganismus sind vielgestaltig. Ihre deskriptive Untersuchung hat die aufeinanderfolgenden Entwicklungsschritte, ihre Latenzperioden, die Veränderungen der Gewebe (Histolyse) im Lauf der Entwicklung aufgezeigt. Die Fragen nach den Ursachen, den auslösenden und reagierenden Faktoren, die jene Entwicklungsfolge und ihre Veränderungen bedingen, und auf welche Weise die korrelative Zusammenarbeit der Gewebe zustande kommt, um aus dem Larvenkörper den so gänzlich anders gestalteten Organismus des fertigen Insektes auszubilden, sind jedoch noch kaum beantwortet. Aber es sind gerade diese Fragen, die im vorliegenden Artikel besprochen werden sollen. Da unser Wissen auf diesem Gebiet noch sehr lückenhaft ist, wurde mit vollem Bedacht auf eine Verallgemeinerung und Vergleichung der Befunde mit solchen von anderen Tiergruppen oder mit denen der Embryonalentwicklung verzichtet. Die an den einzelnen Insektengruppen ermittelten Tatsachen wurden unabhängig voneinander dem Rahmen der Fragestellung angepaßt.

Das Literaturverzeichnis macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, doch sind die das Determinationsproblem selbst betreffenden Arbeiten in beträchtlicher Vollständigkeit vorhanden.

II. Determinationsgrad von Organen und Körperbezirken.

Das Wesen der Entwicklung besteht darin, daß aus anfänglich Einfachem im Laufe des Entwicklungsgeschehens ein Vielfaches, Kompliziertes entsteht. Formbildungs- und Differenzierungsvorgänge, zusammenarbeitend, machen aus den anfänglich embryonalen Zellen solche mit weitgehend spezialisierter Funktion. Die uns hier interessierende Frage ist die nach Art und Anzahl der Faktoren, die im Entwicklungsgeschehen eine Rolle spielen, und nach dem Wesen ihrer gesetzmäßigen Wirkung. In den folgenden Abschnitten sind einzelne Organe ausgewählt, bei denen sich bereits einiges im Hinblick auf diese Fragestellung aussagen läßt. Die kausale Analyse des Entwicklungsgeschehens hatte aufgezeigt,

daß ein gegebener embryonaler Gewebekomplex mehr zu leisten imstande ist, als er tatsächlich später verwirklicht; seine prospektive Potenz ist also größer denn seine prospektive Bedeutung. Unter Determination versteht man nun die Festlegung der im Genombestand enthaltenen Entwicklungsmöglichkeiten eines Organs, die tatsächlich verwirklicht werden. Zum Studium des Determinationsgeschehens sind natürlich diejenigen Organe am besten geeignet, deren Entwicklungsgrad noch relativ einfach ist. So handelt es sich bei den entwicklungsmechanisch untersuchten Objekten in der Hauptsache um die Determination der Primitiventwicklung.

Die sog. Imaginalanlagen in den Larven der Insekten sind die primitiven Anlagen zukünftiger Imagoorgane; sie sind primitiv erhaltene Gewebe, die erst im Lauf postembryonaler Entwicklung, wenn andere Organe der Tiere bereits weitgehend differenziert sind, ihre Entwicklungstendenzen zur Geltung bringen. Hier ist also das Determinationsproblem in der postembryonalen Entwicklung eng mit dem der Primitiventwicklung verknüpft. Die Untersuchungen über den Determinationszustand dieser Organanlagen sollen im folgenden Kapitel zuerst besprochen werden. Es folgen dann Untersuchungen an Organen, die bereits zu Beginn des postembryonalen Stadiums, also nach Abschluß der Primitiventwicklung, zu typischer Funktion spezialisiert sind, aber dennoch im Lauf der postembryonalen Entwicklung starken Differenzierungsprozessen unterliegen.

A. Flügel.

1. Die Ausdehnung des imaginalen Feldes.

Die Flügel der Schmetterlinge entwickeln sich aus den sog. Imaginalscheiben. Diese Imaginalscheiben sind bereits in der jüngsten Raupe als kleine Verdickungen der Hypodermis an den Seiten des Meso- und Metathorax vorhanden. Die Flügelanlagen sind also ektodermaler Herkunft. Über die Ausdehnung der die Flügelpotenz enthaltenden Materialien gibt das Exstirpationsexperiment Auskunft. Wird in der Raupe von *Lymantria dispar* die ganze Flügelanlage entfernt, so kann es dennoch zur Bildung einer Imaginalscheibe kommen (MEISENHEIMER 1909; v. UBISCH 1911). Selbst bei Entfernung der Imaginalscheibe mit einer gewissen Menge der sie umgebenden Hypodermis (v. UBISCH 1911) werden noch Flügelregenerate angelegt. Dieses zeigt, daß zum Flügel-aufbau selbst noch Zellen befähigt sind, die sich normalerweise nicht am Aufbau der Imaginalscheibe beteiligen. Wird ein noch größeres Hypodermisstück mit der Flügelanlage entfernt, so verläuft die Neubildung der Imaginalscheibe nicht mehr normal; es werden nur noch schwache Einstülpungserscheinungen des Ektoderms beobachtet (Abb. 1 a) (an *Vanessa urticae*; BODENSTEIN, unveröffentlicht). Umfaßt der exstirpierte Ektodermbezirk fast das ganze Flügelsegment, so unterbleibt die Neubildung des Flügels vollständig (Abb. 1 b) (BODENSTEIN,

unveröffentlicht). Die Bildung des Flügels kann also nur von einem bestimmt begrenzten Ektodermbezirk, dem Flügelfeld, geleistet werden, nach dessen Exstirpation die Anlagenbildung unterbleibt. Die Beobachtung, daß bei Abwesenheit genügender Bildungsmaterialien eine unvollkommene Anlage entsteht, zeigt, daß zur Ausbildung eines vollkommenen Organs eine gewisse Menge von Bildungsmaterialien, ein primäres Organ-system (s. S. 191) notwendig ist.

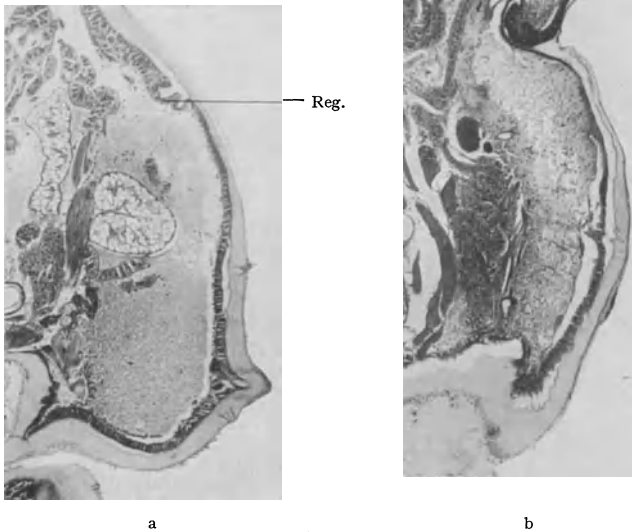


Abb. 1 a. Schnitt durch die Flügelscheibenregion einer *Vanessa urticae*-Raupе (8 Tage nach der Operation), deren Flügelimaginalscheibe samt einer gewissen Menge der sie umgebenden Epidermis entfernt worden war. Der Raum, den normal die Flügelscheibe einnimmt (vgl. Abb. 2), ist mit Blut, Bindegewebe und Fettzellen erfüllt. Die Epidermis zeigt an einer Stelle (Reg.) eine schwache Einstülpung, die als Ausdruck der beginnenden, aber nicht mehr zu voller Entfaltung gelangenden Regenerationsbestrebung des Flügelfeldes aufzufassen ist. (BODENSTEIN, Original.)

Abb. 1 b. Schnitt durch die Flügelimaginalscheibenregion einer *Vanessa urticae*-Raupе (14 Tage nach der Operation), deren Flügelimaginalscheibe und ein großes Stück der umgebenden Epidermis entfernt worden war. — Die Regeneration des Flügels ist vollständig unterblieben. Der Raum den die Imaginalscheibe einnehmen müßte, ist mit Blut, Bindegewebe und Fettzellen stark angefüllt. (BODENSTEIN, Original.)

Daß die Imaginalscheibe auch aus sich selbst heraus zur Ergänzung fähig ist, geht bereits aus den Versuchen von MEISENHEIMER (1909) hervor, in denen nach Exstirpation der Anlage noch Reste dieser erhalten blieben und die neue Anlage aus diesen ihren Ursprung nahm. Da hier jedoch die Verbindung mit der Epidermis erhalten blieb, ist es wahrscheinlich, daß diese Bildungsmaterial beisteuert. Jedoch scheint auch vom Ektoderm isoliertes Flügelscheibenmaterial, entgegen den Versuchen von v. UBISCH (1911), gut am fremden Ort sich zu entwickeln und sogar regenerativ sich ergänzen zu können; denn bei Transplantation von Imaginalscheibenstücken (etwa der halben Anlage) in das Abdomen der Raupen, wo die Implantate ohne Verbindung mit dem Ektoderm

frei in der Leibeshöhle zwischen Darm und Ektoderm zu liegen kamen, blieben sie gut erhalten und vermochten sich wahrscheinlich noch regenerativ zu ergänzen (Abb. 2a). Die Faltung der Anlage in der Abbildung ist wohl auf ungünstige Lageverhältnisse am fremden Ort zurückzuführen. Es mögen aber auch durch Regeneration zwei untereinander zusammenhängende Flügelteile entstanden sein (BODENSTEIN, unveröffentlicht; unter Vorbehalt mitgeteilt).

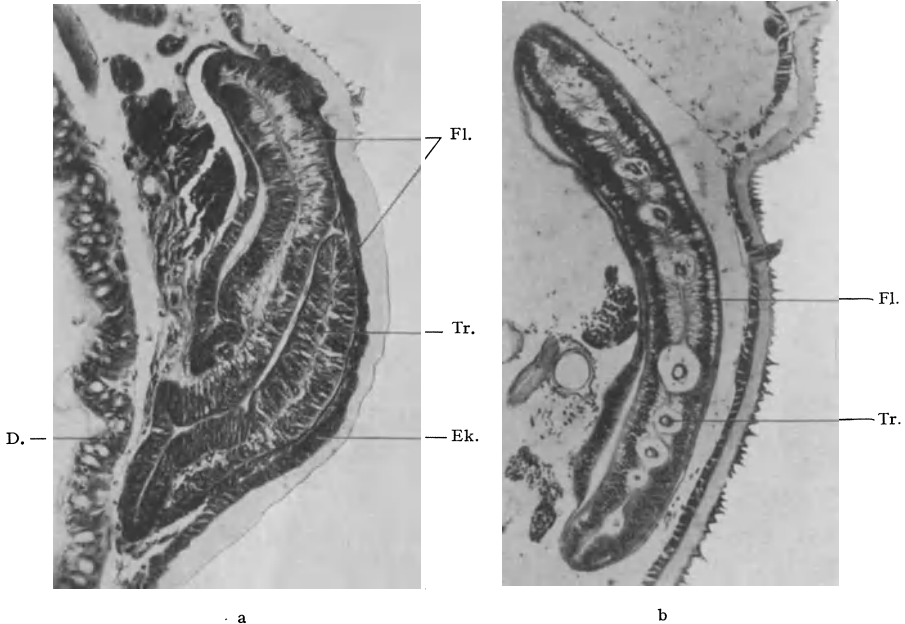


Abb. 2a. In das Abdomen einer *urticae*-Raupе transplantierte halbe Flügelimaginalscheibe, die sich hier (12 Tage nach der Operation) gut entwickelt hat.

Abb. 2b. Normale Flügelimaginalscheibe. Ek. Ektoderm; D. Darmwand; Fl. Flügelimaginalscheibe; Tr. Tracheen. (BODENSTEIN, Original.)

2. Die Determination der Entwicklungsfolge.

Die Entwicklung des pupalen Schmetterlingsflügels zu imaginaler Gestaltung vollzieht sich zeitlich nicht kontinuierlich, sondern ist vielmehr an bestimmte Entwicklungsphasen gebunden. Es lassen sich Ruhe- und Entwicklungsperioden nachweisen. Die Frage ist nun, ob diese Entwicklungsperioden zeitlich bereits in der Flügelanlage determiniert sind, oder aber, ob diese Faktoren außerhalb der Anlage den Zeitpunkt des Entwicklungsbeginnes bestimmen. Hierüber gibt folgendes Experiment Auskunft (BYTINSKI-SALZ 1933). Es wurde die Vorderflügelanlage einer Schwärmerhybridraupe des letzten Stadiums an die Stelle der Hinterflügelanlage einer anderen Schwärmerraupe des gleichen Stadiums transplantiert, nachdem dem Wirtstier die Hinterflügel-

imaginalscheibe extirpiert worden war. Das Transplantat entwickelte sich offenbar in seiner neuen Umgebung weiter; denn der schlüpfende Falter zeigte an Stelle des einen Hinterflügels ein kleines Lämpchen, das sich durch seine Beschuppung als der transplantierte Vorderflügel dokumentierte. Dieser transplantierte Flügel stammte nun aber von einer Hybridenraupe, die durch die Eigenart ihrer Genkonstitution sich nie zum Falter zu entwickeln vermag, sondern ihre Entwicklung mit der Puppe beendet. Die Wirtsraupe dagegen war eine Raupe der normalen Elternart. Die Entwicklung des Hybridenflügels in der normalen Puppe zu imaginaler Ausbildung zeigt, daß die Anlage in bezug auf ihre Entwicklungsfolge noch undeterminiert gewesen sein muß. Denn sie vermochte ja auf die vom normalen Wirt ausgehenden Entwicklungsreize zu reagieren und ihre Entwicklung zu beenden, wozu sie in ihrer herkunftsgemäßen Umgebung nicht fähig gewesen wäre. Wir können jedoch den einen dieses Ergebnis zeitigenden Fall nicht als ausreichend zum Beweis betrachten. Es ist nämlich nicht ausgeschlossen, daß das als Flügel angesehenen Lämpchen tatsächlich nichts anderes darstellte, als den Stumpf des bei der Operation zurückgelassenen Hinterflügels.

3. Die Determination der Ausstülpungstendenz.

Die Flügelanlagen der Schmetterlingsraupen stülpen sich bei der Verpuppung aus und bilden so den Puppenflügel. Natürlich sind mit der Bildung des Puppenflügels noch andere Erscheinungen, wie beispielsweise strukturelle und differentielle Veränderungen, verbunden. Hier ist die Frage, ob transplantierte, in andere Umgebung gebrachte Flügelanlagen unabhängig vom neuen Wirt ihre Ausstülpungstendenz zur Geltung zu bringen vermögen. Zu diesem Zweck wurde einer *Lymantria dispar*-Raupe kurz vor ihrer Verpuppung eine

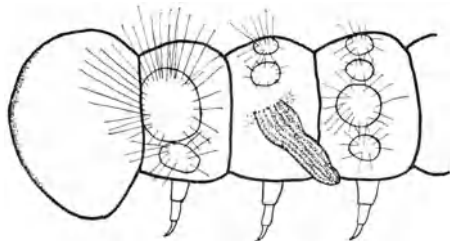


Abb. 3. Transplantation der Flügelimaginalscheibe einer kurz vor der Verpuppung stehenden *Lymantria dispar*-Raupe in eine ein Stadium jüngere Raupe. Nach der Häutung des Wirtstieres erscheint das Transplantat als schwarzes Lämpchen seitlich an der Raupe. (Nach KOPEC 1922.)

Flügelanlage entnommen und diese in eine ein Stadium jüngere Raupe transplantiert. Das Wirtstier erhielt das Transplantat orthotop, nachdem die entsprechende Wirtsanlage entfernt worden war (KOPEC 1922c). Nach der Häutung des Wirtstieres erschien das Transplantat als Ausstülpung seitlich an der Raupe (Abb. 3). Es war stark deformiert, schwärzlich und einem Puppenflügel sehr ähnlich; die histologische Untersuchung bestätigte dieses. Im Zeitpunkt der Operation, also kurz vor der Verpuppung der Raupe, war in der Imaginalscheibe die Fähigkeit zur Ausstülpung bereits festgelegt; denn sie brachte, ihrer Herkunft entsprechend, unbeschadet des neuen Ortes, ihre Ausstülpungserscheinungen zur Geltung.

Es ist noch unklar, welche Faktoren für die Ausstülpung der Flügelanlagen verantwortlich zu machen sind. W. KÖHLER (1932) glaubt an Hand von morphologischen Untersuchungen am Flügel der Mehlmotte (*Ephesia Kühniella*), daß durch bestimmte Muskelkontraktionen der Vorpuppe und damit verbundene Druckdifferenzen die Anlage ihre Ausstülpung vollführt. Bei dieser Annahme ist die Rolle der Imaginalscheibe selbst, bei diesem Vorgang, eine mehr oder minder passive, indem sie durch die umgebenden mechanischen Verhältnisse zu der Bewegung gezwungen wird. Demgegenüber stehen die obengenannten Beobachtungen von КОРЕС, wonach nach Transplantation die Anlage unabhängig vom Wirt ihre Ausstülpung vollzieht. In diesem Fall aber war weder der Wirt im Verpuppungsstadium, als die Imaginalausstülpung geschah — es konnte also die vorpupale Muskelbewegung den Prozeß nicht veranlaßt haben —, noch ist anzunehmen, daß die Muskeln nach der einige Tage vorhergegangenen Operation bereits so gut und so gleichmäßig verwachsen waren, daß sie einen so spezifischen Kontraktionsvorgang vollführen konnten. Auch ein Experiment von FREW (1928), in welchem die Flügelanlage einer Fliege in vitro zur Ausstülpung gebracht werden konnte, spricht gegen eine Beteiligung der Muskeln bei diesem Prozeß. Dennoch ist es wohl nicht ausgeschlossen, daß exhärente Faktoren, wie Muskelbewegungen und Spannungszustände der Gewebe, helfend den Prozeß fördern können. Doch wird man Faktoren in der Anlage selbst auch nicht außer acht lassen dürfen.

4. Die Determination des Zeitpunktes des Flügelgeäders.

Die Untersuchungen wurden an den Flügelscheiben von *Philosamia cynthia* DRURY (HENKE 1933a) ausgeführt. Sie erstreben den Zeitpunkt zu ermitteln, von dem ab das Flügelgeäder dieses Schmetterlings als determiniert angesehen werden kann. Wird an der Flügelimaginalscheibe einer 2—3 Tage vor der Verpuppung stehenden Raupe ein Defekt gesetzt, so können am Falterflügel selbst in den von der Operation nicht unmittelbar betroffenen Regionen überzählige Aderäste auftreten oder auch ganze Aderstücke ausfallen. Dieses zeigt, daß zur Zeit der Operation die Determination des Flügelgeäders noch nicht endgültig festgelegt war. Andererseits zeigen gegeneinander verschobene Aderstücke im Bereich der Operationszone, daß durch den Schnitt präsumptive Aderbezirke getroffen worden sind und daß daher bereits eine gewisse Vorzeichnung des Aderverlaufs im Flügel vorhanden gewesen sein muß. Aber auch 1 Tag nach der Verpuppung ist das Adersystem noch nicht in allen seinen Einzelheiten festgelegt; denn eine Operation in diesem Zeitpunkt kann noch Unterdrückung oder Neubildung von Adern im engeren Umkreis der Operationsstelle zur Folge haben. Der Zeitpunkt für die endgültige Determination des Adersystems der hier untersuchten Lepidopterenart liegt in der einige Tage alten Puppe. In dem Zeitraum von

3 Tagen vor bis 1 Tag nach der Verpuppung ist das Adersystem nur als mehr oder minder labil determiniert anzusehen.

Weiterhin konnte HENKE (1933a) zeigen, daß das Tracheensystem und das System des Geäders in ihrer Entwicklung voneinander unabhängig sind; denn ein durch die Operation verändertes Tracheensystem braucht kein oder ein nicht in gleicher Weise abgeändertes Geäder zur Folge zu haben. Dagegen scheint das Geäder und das bei der Puppenflügelscheide vorgezeichnete Chitinrippensystem des Geäders korrelativ verbunden zu sein; denn ein Flügel mit abnorm angelegtem Chitinrippensystem weist später ein gleichsinnig verändertes Adersystem auf. Doch auch hier scheinen wenigstens hinsichtlich der Determinationspunkte noch keine so völlig festen Beziehungen zu bestehen; denn einige Male wurden Fälle mit überzähligen Chitinrippen beobachtet, die später ein normales Geäder aufwiesen.

Versuche an der Libelle *Armax parthenopa* lassen annehmen, daß im vorletzten Nymphenstadium die Äderung noch nicht endgültig determiniert ist (OKA 1935). Wird nämlich in diesem Stadium die Flügelscheide mit geschmolzenem Paraffin übergossen, so finden sich manchmal in unmittelbarer Nähe des begossenen Bezirks überzählige Adern. Doch können solche auch weiter entfernt von der Behandlungsstelle auftreten. Die Ausbildung der Adern an den direkt von Paraffin bedeckt gewesenen Stellen ist meistens schwach. Wahrscheinlich hat die Wärmereizung den gleichen Effekt wie bei Lepidopteren die Defektsetzung. Hier wie dort treten überzählige Adern in Regionen auf, die selbst nicht unmittelbar von der Behandlung betroffen sind. Außerdem lassen sich nach OKA solch überzählige Adern auch durch Kauterisierung der Flügelscheide hervorrufen. Diese Befunde legen es nahe anzunehmen, daß im vorletzten Nymphenstadium die Determination des Flügelgeäders in allen Einzelheiten noch nicht vollzogen ist. Genauere Untersuchungen müssen hier jedoch abgewartet werden. Bei den eben genannten Versuchen ist ferner interessant, daß die überzähligen Aderstücke immer im Zentrum einer Aderzelle entstehen, daß also zwischen dem neugebildeten Aderfragment und dem umgebenden Geäder eine bestimmte räumliche Korrelation vorhanden sein muß. Diese Beobachtung könnte für die weitere Analyse der Determination des Adersystems von Bedeutung sein.

Von großem Interesse sind in diesem Zusammenhang auch die interessanten Versuche von GOLDSCHMIDT (1935 a, b, c) über die Veränderung der Flügelform bei *Drosophila* durch Hitzebehandlung der Larven zu bestimmten kritischen Zeitpunkten. Die schönen Experimente können in ihrem vollen Umfang und in ihrer großen Tragweite im besonderen in ihrer Verbindung mit Vererbungsexperimenten hier leider nicht ausführlich besprochen werden. Im Hinblick auf unser spezielles Problem mag hier nur gesagt sein, daß GOLDSCHMIDT zeigen konnte, daß in gewissen *Drosophila*-Rassen bestimmte Strukturen des Flügel-

musters bereits in der Imaginalscheibe determiniert sein müssen; da genetisch bedingte Einschmelzungen von Flügelteilen auf imaginalem Stadium einen späteren Ausfall der betreffenden Teile zur Folge hat. Durch Hitzebehandlung der Larven konnten nun sehr ähnliche Flügeldefekte erzielt werden. GOLDSCHMIDT erklärt die ermittelten Tatsachen in sehr einleuchtender Weise durch seine seit langem bekannte Theorie der abgestimmten Reaktionsgeschwindigkeiten.

5. Die Determination des Flügelmusters.

Daß Temperaturreize verschiedenen Grades das Zeichnungsmuster der Insekten zu beeinflussen vermögen, ist seit langem bekannt. Neuerdings sind nun derartige Experimente verbunden mit dem Studium des normalen Entwicklungsgeschehens, vergleichender morphologischer Untersuchungen und entwicklungsphysiologischer und genetischer Analyse wieder aufgenommen worden. Diese Untersuchungen haben das Wissen über die Determination der Musterbildung weitgehend vorwärts gebracht. Wenn auch unserer Meinung nach die Temperaturexperimente als solche speziell zum Problem der Determination des Musters wenig exakte Daten erbringen konnten, so sind sie es doch vor allem gewesen, die die Forschung hier angeregt und die ersten Anhaltspunkte, Angriffspunkte zu weiterer Forschung geliefert haben. Aus diesem Grund seien sie hier auch kurz erwähnt.

a) Temperatur und Zeichnungsmuster. Temperaturversuche sind vorwiegend an Lepidopteren ausgeführt worden; vor allem wurde die Zeichnung des Flügels untersucht. Das Zeichnungsmuster des Schmetterlingsflügels ist durch Temperaturreize nur dann beeinflussbar, wenn der Reiz während eines ganz bestimmten Zeitabschnittes der postembryonalen Entwicklung einwirkt. Vor oder nach diesem Zeitabschnitt, bekannt als sensible oder kritische Periode, ist der Reiz wirkungslos. Bei den Schmetterlingen fällt die kritische Periode in die ersten Tage nach der Verpuppung. Es hat sich nun gezeigt (KÜHN 1926 u. a.), daß verschiedene Zeichnungselemente des Flügelmusters auf Temperaturreize teils verschieden, teils gleichartig reagieren, daß also bestimmte Fleckengruppen oder bestimmte Musterbestandteile auf Reizung reagieren, wenn andere noch unbeeinflussbar sind. Es gibt also für bestimmte Mustergruppen sensible Perioden, die zeitlich verschieden liegen. Die Veränderungen dieser einzelnen Modifikationssysteme betreffen fast ausschließlich die Stärke der Pigmentbildung, Form und Lage der Zeichnungselemente wird dagegen seltener verändert. Ein Beispiel mag die gefundenen Verhältnisse, graphisch dargestellt, verdeutlichen. Abb. 4 gibt einen Überblick über die zeitliche Lage der verschiedenen sensiblen Perioden, wie sie FELDOTTO (1933) für die Mehlmotte angegeben hat. Die Flügelzeichnung der Mehlmotte besteht aus bestimmten Gruppen von Zeichnungselementen, die, wie das Experiment lehrt, voneinander unabhängig auf Temperaturreize reagieren. So liegt die sensible Periode

für die Randflecken zeitlich von der der Querbindenzeichnung verschieden (Abb. 4). Die Querbinden weisen zwei sensible Perioden auf, deren erste für die Stärke der Binden von Bedeutung ist, während die zweite die Lage der Bindenzeichnung auf der Flügelfläche verändert. Die Binden rücken nämlich bei Reizung zu dieser Zeit zur Flügelmitte zusammen. Bei späterer Reizung der Puppe werden die Randfransen entschuppt. Und zeitlich nur wenig später liegt eine Periode, in der Reizung die Entschuppung des ganzen Flügels zur Folge hat. Eine

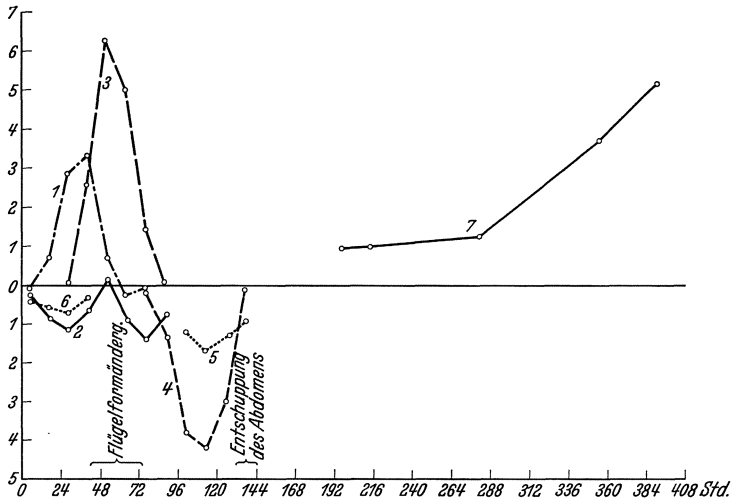


Abb. 4. Die Lage der verschiedenen sensiblen Perioden während der Puppenruhe. 1. Anzahl der dunklen Schuppen in den Randflecken; 2. Stärke der Querbinden; 3. Zusammenrücken der Querbinden; 4. Verlust der Randfransen; 5. Verlöschen der Zeichnung durch Verlust der Schuppen auf der Flügelfläche; 6. Aufhellung des Untergrundes; 7. Verdunklung des Untergrundes. Abszissen: Zeit nach der Verpuppung in Stunden. Ordinaten: Mittelwerte der in den einzelnen Zeitabschnitten gereizten Tiere in der Ordinateneinheit — σ (Streuung) der Kontrollzuchten; positiv abgetragen: Zunahme; negativ abgetragen: Abnahme eines Merkmals. (Nach FELDORTO 1933.)

Periode für die Entschuppung des Abdomens liegt kurz danach. Gegen Ende der Puppenruhe findet sich nun noch eine sensible Periode für Verdunklung des ganzen Untergrundes. Und eine solche für Aufhellung des Untergrundes liegt am Anfang der Puppenruhe (siehe nähere Angaben in Abb. 4). Es sei hier bemerkt, daß bei Lepidopteren Struktur- und Pigmentbildungsvorgänge gemeinsam das typische Musterbild prägen. So kann das Muster verändert werden, indem die Zahl der Schuppen, die einem bestimmten Musterkomplex zu eigen sind, sich ändern, oder aber es kann auch die Form der Schuppen anders werden, während die Anzahl unverändert bleibt. Weiterhin kann das betreffende Pigment in verschiedener Dichte in den einzelnen Schuppen abgelagert werden. Indem nun die sensiblen Perioden sich zeitlich überschneiden und es möglich ist, die Puppen zu den verschiedensten Zeiten zu beeinflussen,

so daß mehrere Modifikationssysteme abgeändert werden können, ist es möglich, Mustertypen von großer Mannigfaltigkeit zu erhalten.

Ein solch verschiedenes Verhalten einzelner Zeichnungselemente gegenüber Temperaturreizen ist nun auch noch an anderen Insektenarten, z. B. von HENKE (1924) für die Feuerwanze, nachgewiesen worden. Hier liegen die Verhältnisse nur insoweit etwas anders, als erstens die Möglichkeit der Beeinflussung des Musters durch Temperatur innerhalb eines bedeutend längeren Zeitraumes (vom letzten Larvenstadium bis zur Ausfärbung des Imago) möglich ist, und zweitens die Pigmentbildungsvorgänge hier unabhängig vom Schuppenbildungsvorgang verlaufen, da das Muster der Feuerwanze eine Pigmentablagerung in den äußeren Lagen des Chitinpanzers ist.

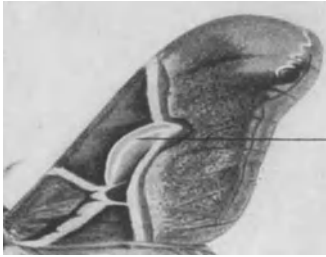
Es ist nun von Interesse, daß diese Temperatur-Modifikationssysteme mit den Zeichnungssystemen der allgemeinen Nymphalidenzeichnung identisch sind (KÜHN 1926; HENKE 1933; FELDOTTO 1933). Diese Zeichnungssysteme sind ein System von Binden- und Fleckenzeichnungen, die auf Grund vergleichender morphologischer Untersuchungen als Grundbestandteile des Zeichnungsmusters, besonders der nymphalidenähnlichen Schmetterlinge, erkannt wurden (SCHWANWITZ 1924, 1929; SÜFFERT 1927, 1929). Später wurde dann dieses Grundschema der allgemeinen Nymphalidenzeichnung auch für andere Gruppen mit gutem Erfolg angewandt (HENKE 1933c). Doch haben HENKES Untersuchungen gezeigt (s. nächsten Abschnitt), daß der durch die vergleichende morphologische Analyse gewonnene Begriff der unabhängigen Zeichnungssysteme entwicklungsphysiologisch relativ ist, indem nämlich bestimmte Zeichnungselemente eines Systems Eigenschaften aufweisen, durch die sie sich entwicklungsphysiologisch verschiedenen Systemen zuordnen lassen.

Die Entwicklung des Zeichnungsmusters als Formbildungsvorgang aufzufassen und diese Formbildungsvorgänge in eine Parallele mit denen zu stellen, die wir als Organbildungsvorgänge von der Entwicklungsphysiologie her kennen, wurde bereits von GOLDSCHMIDT (1920, 1923) versucht. Wir werden also bei solcher Betrachtungsweise mit eben den gleichen Fragestellungen an das Problem der Musterbildung heranzugehen haben, wie solche die Entwicklungsphysiologie benutzt, nämlich die Frage nach den Ursachen, die den zeitlichen und örtlichen Entwicklungsvorgängen zugrunde liegen. Die Temperaturexperimente zeigen nun mit großer Deutlichkeit, daß in der jungen Schmetterlingspuppe der Flügel, im Hinblick auf die Determination seines Musters, bereits gewisse Verschiedenheiten aufweisen muß, da der gleiche Reiz ja eine unterschiedliche Reaktion bestimmter Flügelareale auslöst. Auf welche Weise die Determination des Flügelmusters geschieht, ist aus den Temperaturversuchen nicht zu ersehen. GOLDSCHMIDT (1920, 1923, 1927) hat, fußend hauptsächlich auf seinen Experimenten über Intersexualität und auf Beobachtungen über die Ausfärbungsvorgänge in der Entwicklung des Schmetterlingsflügels, über die Determination des Zeichnungsmusters

folgende Vorstellung entwickelt: Dem Flügel werden zu bestimmter Zeit verschiedene Stoffe dargeboten, die die jeweils reaktionsfähigen Schuppenbildungszellen zur Pigmentbildung veranlassen. Die Festlegung der Entwicklungsgeschwindigkeiten bestimmter Flügelareale und ihre jeweils verschiedene Bereitschaft auf Determinationsstoffe ist von ausschlaggebender Bedeutung. Wie schon am Anfang dieses Kapitels gesagt wurde, haben die Temperaturversuche als solche, speziell für die Fragen des Determinationsgeschehens eines so komplizierten Vorganges wie es die Musterbildung ist, wenig Positives leisten können. Doch sei nicht verkannt, daß sie für weitere Experimente wegbereitend gewesen sind, indem sie bestimmte Zustände und Reaktionsmöglichkeiten des Materials aufzeigten. Es scheint uns, daß die Temperaturversuche erst dann, dann aber in hohem Maße, für die Fragen des Determinationsgeschehens aufschlußreich sein können, wenn sie in Verbindung mit Experimenten ausgeführt werden, wie solche im nächsten Abschnitt besprochen werden.

b) Die Determination der Mustersysteme und ihrer einzelnen Komponenten. Die Untersuchungen an dem Spinner *Philosamia cynthia* wurden von HENKE (1933a) ausgeführt. Es wurde an der Imaginalscheibe der erwachsenen Raupe und der jungen Puppe Defektsetzungen vorgenommen und die Veränderungen der Flügelmusterelemente untersucht. Es können hier nur ganz kurz einige für das Determinationsproblem wichtige Ergebnisse aufgezeigt werden. Genauere Angaben findet man in der ausgezeichneten Arbeit von HENKE. Bereits in der erwachsenen Raupe sind bestimmte Musterteile determiniert, während andere noch durch die Operation weitgehend verändert werden können, ihr Determinationszustand jedenfalls sehr labil gewesen sein muß. Bei der Determination des Discoidaladerocellus, eines in der Mitte des zentralen Symmetriesystems gelegenen Zeichnungselements, lassen sich zwei voneinander verschiedene Determinationsschritte nachweisen: 1. Die Schaffung eines Discoidaladerocellus-Feldes innerhalb und von dem aus der Ocellus nur entstehen kann. Dieser Determinationsschritt ist in der Raupe des letzten Stadiums bereits vollzogen. Dieses Feld stellt ein harmonisch-äquipotentielles System dar; denn durch operative Spaltung des Feldes ist es möglich, mehrere kleinere, aber vollständige Ozellen zu schaffen (Abb. 5). 2. Der zweite Determinationsschritt legt die Ausdehnung des Ocellus innerhalb des Feldes und die Gliederung der einzelnen Zonen des Ocellus fest. Die Festlegung dieser Verhältnisse geschieht bedeutend später und ist selbst in der jungen Puppe noch nicht beendet. Es besteht ferner eine bestimmte kausale Korrelation zwischen den einzelnen Zeichnungszonen des Ocellus. Für das zentrale Symmetriesystem ist es noch fraglich, ob in dem Raupenflügel des letzten Stadiums bereits ein Gebiet vorhanden ist, das allein nur die Elemente des Systems hervorzubringen vermag. Jedenfalls aber sind die Materialien auch hier weitgehend äquipotent, denn sie lassen sich ähnlich wie die Ocellus-

materialien noch zur Erzeugung von zwei getrennten Symmetriemustern bringen. Selbst in der jungen Puppe ist die Lage der Symmetriebinden auf der Flügelfläche noch nicht endgültig festgelegt; sie lassen sich durch die Operation noch weitgehend verlagern. Weiterhin bestehen Korrelationen einzelner Musteranlagenkomplexe zueinander. Dieses läßt sich dadurch zeigen, daß bei operativ verkleinerter Flügelfläche bestimmte Musterelemente und Systeme bevorzugte Gebiete haben, in die sie sich zurückziehen.



Oc.

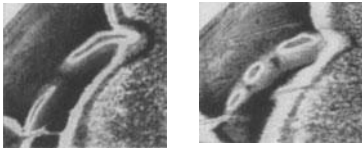


Abb. 5. Oben: Vorderflügel von *Philosamia cynthia*. Oc. Discoidaladerocellus. Unten links: Teilung des Discoidaladerocellus nach Operation an der Vorderflügelanlage der Puppe in zwei, unten rechts in drei verkleinerte, aber vollständige Ocellen. (Nach HENKE 1933.)

Am Außenrand des Flügels gelegene Musterpartien sind bereits in der Raupe des letzten Stadiums auf einen begrenzten Raum festgelegt; denn nach Defektsetzungen am Flügelrand werden die hier liegenden Muster nicht mehr angelegt, wenn der Exstirpationsschnitt eine gewisse Menge Außenrandmaterial entfernt hat. Bei der Determination der einzelnen Komponenten des Außenrandmusters ist wahrscheinlich eine Anzahl von Faktoren wirksam. Es konnte klar ein Einfluß des Flügelgäders nachgewiesen werden. Daneben aber scheinen auch noch die Lageverhältnisse der einzelnen Komponenten zueinander von ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

Zu ähnlichen Resultaten gelangt auch MAGNUSSEN (1933), die verschiedene Falterarten (*Papilio machaon*, *Vanessa urticae*, *io* und *atalanta*, *Smerinthus ocellata* und *Phalera bucephala*) für ihre Untersuchungen benutzte. Sie fand, daß der Zeitpunkt der Determination der einzelnen Musterelemente, sowie die Entwicklungsgeschwindigkeit der Imaginalscheiben bei den einzelnen Arten verschieden liegt. Werden mittels eines feinen Lanzettmessers im proximalen Teil der Flügelscheibe in der jungen Puppe Defekte gesetzt, so wird distal vom Defekt die Schuppenbildung und die Bildung der Schuppenbälge unterdrückt. Doch sind die Schuppenbälge in den Reaktionszonen viel weiter verbreitet als die Schuppen. Dieses zeigt, daß die Schuppenbälge sich auch unabhängig von den Schuppen zu bilden vermögen. Die schuppenfreie Stelle zieht distal vom Defekt zum Rande hin und ist im proximalen Flügelteil hinter dem Defekt meist schmaler als dieser. Jedoch treten im engsten Umkreis der Operationsstelle noch stark deformierte Schuppen auf, deren Pigmentablagerung meist normal ist. Es ist interessant, daß durch Temperaturreize ähnliche Veränderungen in der Schuppenform und -größe beobachtet wurden (FEDERLY 1905—1907). Die distalen Teile des Flügels

sind in der Störungszone glashell. Mit zunehmendem Puppenalter nimmt die Stärke des Defektes bei gleichartiger Defektsetzung ab. Bei 78 Stunden nach der Verpuppung operierten Tieren tritt keine schuppenfreie Zone mehr auf; doch sind die Schuppen hier schmaler und stark aufgeheilt. Die Randfransen werden meist vom Defekt nicht getroffen und normal ausgebildet. Diese Experimente geben vielleicht einige Anhaltspunkte über die Art der das Flügelmuster determinierenden Faktoren (s. auch KÜHN und v. ENGELHARDT 1933). MAGNUSSEN diskutiert die Möglichkeit, daß das Fehlen der Schuppen sich vielleicht darauf zurückführen lasse, daß ein zur Schuppenbildung notwendiger Stoff die Defektstelle nicht zu passieren vermochte, während im engsten Umkreis des Defektes noch eine geringe Diffusion dieses Stoffes hat stattfinden können, die die, wenn auch anormale, Schuppenbildung gewährleistete. Es wäre aber auch an einen Mangel von Nährstoffen zu denken (MAGNUSSEN). Dies ist nicht so wahrscheinlich; denn aus anderweitigen Untersuchungen (W. KÖHLER 1932) geht hervor, daß im Stadium der Operation das Wachstum der Epithelien noch nicht beendet ist. Würde also Nahrungsmangel den Defekt bedingen, so müßte dieses Nahrungsminimum für die Teilung der Epithelzellen genügen, nicht aber für die Ausbildung der Schuppen (MAGNUSSEN). Die mehr oder minder normale Ausbildung der Randfransen könnte dadurch bedingt sein, daß die Verbreitung der Stoffe durch die Randlagune stattfindet; oder aber, daß zur Zeit der Reizung die Bildungszellen der Randfransen bereits sehr früh zu einer von der Blutzufuhr unabhängigen Entwicklung befähigt sind. Für diese Annahme spricht, nach MAGNUSSEN, die Beobachtung KÖHLERS (1932), daß die Randfransenzellen differentielle Mitosen früher aufweisen als die Flügelschuppenbildungszellen.

Vereinigen ganzer Puppenteile, speziell um die Beeinflussung der beiden Komponenten aufeinander hinsichtlich ihrer Färbung zu studieren, wurde von CRAMPTON (1900) ausgeführt. Es wurden Puppen verschieden gefärbter Schmetterlinge in mannigfaltigen Kombinationen vereinigt. Jeder der Partner behielt seine ihm eigentümlichen Färbungsmerkmale bei. Dieses Ergebnis ist nicht erstaunlich, wenn man an die Resultate der oben berichteten Versuche über die Determination des Flügelmusters denkt, die ja zeigen, daß bereits in der jüngeren Puppe das Flügelmuster der Schmetterlinge im großen und ganzen als fest determiniert angesehen werden kann. Die Verschmelzungen nicht mehr ganz junger Puppen, die CRAMPTON wohl für seine Versuche benutzte, lassen also nicht viel anderes erwarten. Allerdings mögen gegenseitige Beeinflussungen der Komponenten möglich sein, wenn junge Puppen zur Vereinigung gebracht werden; doch darüber ist nichts bekannt. Freilich glaubt CRAMPTON einige Fälle von gegenseitiger Beeinflussung beobachtet zu haben; doch wird man diesen wenig Bedeutung beimessen können, da die Individualvariation der benutzten Tiere zu groß war, um tatsächlich die beobachtete Änderung der Färbung als Folge der Vereinigung anzusehen. Immerhin

mag eine gewisse Farbmischung der Komponenten in unmittelbarer Nähe der Vereinigungsstelle möglich sein, die auf ein Ineinanderwachsen der Zellen beider Partner in der Verwachsungszone zurückzuführen wäre.

Die Entwicklung des Zeichnungsmusters, als Formbildungsvorgang aufgefaßt, und die bei solcher Fragestellung sich ergebenden Befunde haben zum Verständnis der Musterbildung weitgehend beigetragen. Sie haben gezeigt, daß innerhalb des Ganzen die Determination einzelner Areale zu verschiedenen Zeiten geschieht, daß mit dem ersten Determinationsschritt, der ein Areal festlegt, nicht gleichzeitig alle Einzelheiten im Areal selbst bestimmt werden, daß also die Festlegung der Einzelheiten ein vom ersten unabhängiger Determinationsschritt ist. Die Faktoren, die für die Determination verantwortlich zu machen sind, scheinen, wenigstens soweit es die Schuppenbildung betrifft, im Blutstrom zu liegen. Hier scheinen die Verbindungen zwischen Temperaturexperimenten und den hier besprochenen Versuchen zu liegen, doch scheint es uns noch unangebracht, Vergleiche heranzuziehen. Erst ein größeres Wissen würde solche Vergleiche rechtfertigen. Das Verhalten der Musterteile (Symmetriesysteme) zueinander einerseits und die Beziehungen einzelner Musterelemente zu den Symmetriesystemen andererseits, sowie die Abhängigkeit gewisser Zeichnungselemente von Flügelform und Geäder zeigen, daß für die Determination des Musters alle diese Beziehungen von Bedeutung sind.

B. Extremität.

1. Herkunft und Ausdehnung des imaginalen Materials.

Die Imaginalscheiben der Falterbeine liegen in den Raupenbrustbeinen, und zwar dort im zweiten Glied der Beine. Die Imaginalscheibe ist eine ektodermale Ausstülpung des Beinektoderms. Bei *Vanessa urticae* bilden sich die Imaginalscheiben erst im letzten Raupenstadium (BODENSTEIN 1935). Exstirpiert man in der jungen Raupe (2. oder 3. Stadium) die Raupenbeine so weit, daß nur noch Glied 1 als Stumpf erhalten bleibt, so entstehen aus den operierten Raupen Falter, die normale, aber etwas verkürzte Beine aufweisen. Wird jedoch der Operationsschnitt so geführt, daß auch Glied 1 entfernt wird, dann entstehen Falter, denen die betreffenden Beine fehlen. Dieses zeigt, daß die zur Beinbildung notwendigen Materialien auch im ersten Glied, dem Basalglied des Raupenbrustbeins, enthalten sein müssen. Werden die beiden distalen Glieder eines Raupenbrustbeins des ersten Beinpaars orthotopheteronom vor der Bildung der Imaginalscheibe auf den Beinastumpf eines hinteren Beins transplantiert, so entwickelt das Transplantat am fremden Ort seine herkunftsgemäße Beinstruktur. Das Transplantatmaterial ist leicht vom Wirtsmaterial zu unterscheiden (Abb. 6). Dieses Ergebnis besagt, daß auch distal von der Imaginalscheibenbildungszone noch Materialien vorhanden sein müssen, die Beinpotenz enthalten

(BODENSTEIN 1935). Die präsumptiven Beinbildungsmaterialien erstrecken sich also über das ganze Raupenbrustbein. Es ist wahrscheinlich, daß bei der Imaginalscheibenbildung die Bildungsmaterialien im Bildungsglied konzentriert werden und hier die Anlage bilden. Andererseits ist es aber auch nicht ausgeschlossen, daß nur die im zweiten Glied liegenden Materialien die Anlage bilden, während die proximal und distal davon liegenden Teile sich am Aufbau des Körperektoderms beteiligen, also

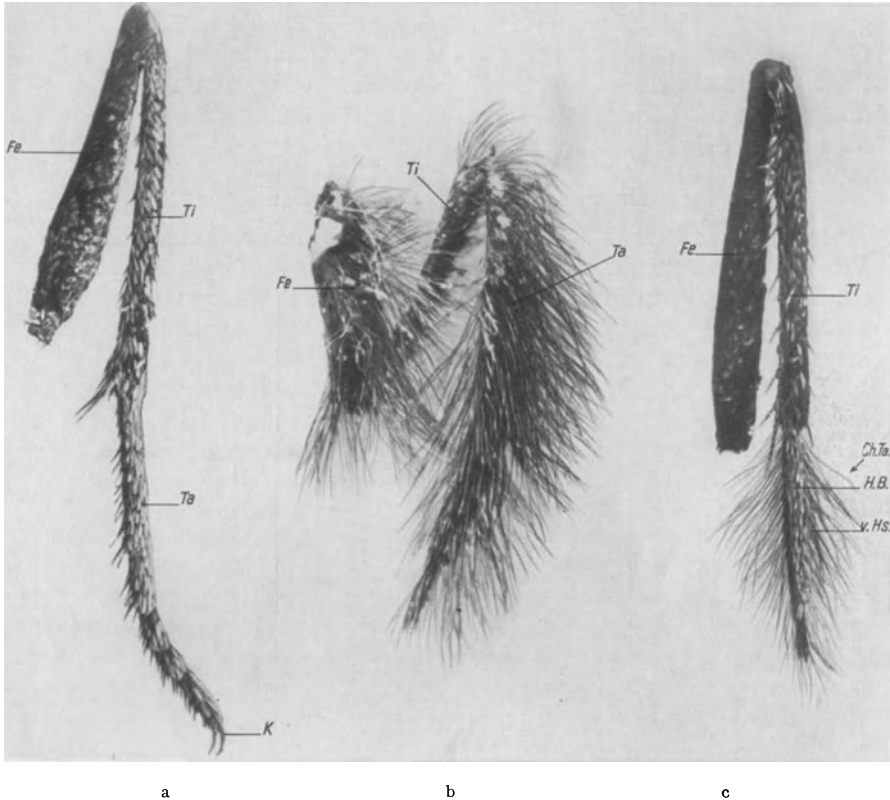


Abb. 6. a Falterhinterbein; b Faltervorderbein von *Vanessa urticae*; c Falterhinterbein von *V. urticae*, dessen Tarsus stark chimärisch ist; entstanden durch Vereinigung von Vorder- und Hinterbeinmaterialien im Raupenstadium. v.Hs. Vorderbeinhaarschuppen; H.B. Hinterbeintarsalschuppen; Fe. Femur; Ti. Tibia; Ta. Tarsus; K. Chitinklaue; Ch. Ta. chimärischer Tarsus. (Nach BODENSTEIN 1934.)

ihre Beinpotenz im normalen Fall nicht verwirklichen. Wäre dem so, dann wäre die prospektive Potenz des außerhalb der eigentlichen Imaginalscheibenzone liegenden Ektoderms größer denn seine prospektive Bedeutung.

2. Der Zeitpunkt der Determination der Qualität.

Die Beinpaare mancher Schmetterlinge sind verschieden gestaltet. So ist das erste Beinpaar von *Vanessa urticae* in Form und Beschuppung

von den anderen Beinpaaren stark unterschieden. Ein Austausch der imaginalen Anlagen der Beine, in den verschiedenen Larvenstadien ausgeführt, zeigt zum hier behandelten Problem folgendes: Im dritten Raupenstadium wurden Teile des Vorderbeines auf ein hinteres Bein transplantiert, dessen entsprechende Glieder entfernt worden waren (BODENSTEIN 1935). Die aus diesen Versuchen schlüpfenden Falter zeigten nun am operierten Bein deutlich die transplantierten Materialien eingelagert (Abb. 6), die sich als lange Haarschuppen im sonst normal geformten Bein abhoben. Das transplantierte Material hatte also seine Qualität (Vorderbein) am fremden Ort bewahrt, hatte herkunftsgemäße Struktur entwickelt. Das präsumptive Beinmaterial ist im 3. Raupenstadium im Hinblick auf Schuppenform und Qualität also bereits zum Vorderbein determiniert.

3. Determination der formalen Gliederung.

Die Erzeugung chimärischer Schmetterlingsbeine durch experimentelle Vereinigung präsumptiver Beinteile verschiedener Herkunft im Raupenstadium hat neben speziellen Fragen der Determination auch noch Einblicke in die Regulationstendenzen der Extremität erlaubt (BODENSTEIN 1934/1935).

Exstirpiert man im 3. Raupenstadium die drei distalen Glieder des *hinteren Brustbeins*, läßt man also Glied 1 als Stumpf stehen, so weist der nach dieser Operation schlüpfende Falter ein etwas verkürztes, aber vollständig harmonisches Bein auf. Transplantiert man aber zwei distale Glieder eines *Vorderbeins* auf den gleichen Amputationsstumpf, so entsteht nach dieser Operation ein Falter, dessen Tarsus chimärisch, also teils aus Vorderbein-, teils aus Hinterbeinmaterialien aufgebaut ist. Tibia und Femur sind dagegen normal. Transplantiert man nun drei Glieder eines Vorderbeins wiederum auf den gleichen Amputationsstumpf des Hinterbeins und benutzt gleicherweise Raupen des 3. Stadiums als Spender und Wirt, so weist der schlüpfende Falter einen normalen Femur, eine chimärische Tibia und einen rein aus Spendermaterial bestehenden Tarsus auf. Bei Transplantation von mehr Vorderbeinmaterialien auf den gleichen Amputationsstumpf entstehen dann schließlich Falterbeine, deren Femuren stark chimärisch sind, während Tibia und Tarsus rein von Spendermaterialien gebildet werden. Je mehr Spendermaterial also mit der gleichen Menge Wirtsmaterial vereinigt wird, um so mehr Spendereinschlag weisen die Beine auf, um so weniger aber beteiligt sich Wirtsmaterial am Beinaufbau. Es ist hier von Wichtigkeit, daß ein harmonisches Bein gebildet wird, ein Bein nämlich, das seine typischen Beinteile, Femur, Tibia und Tarsus, besitzt. Da die Operationen im 3. Raupenstadium ausgeführt wurden, also weit vor dem Zeitpunkt der Bildung der Imaginalscheibe (die erst im letzten Stadium stattfindet), kann von Regeneration der Imaginalscheibe nicht gesprochen werden; dann dazu müßte die Scheibe als solche vorhanden gewesen

sein. Untersuchungen über das Regenerationsvermögen von Raupen-imaginalscheiben haben gezeigt, daß diese nur im Raupenstadium zu regenerieren vermögen (MEISENHEIMER 1909; v. UBISCH 1911; KOPEC 1913). In dem hier diskutierten Fall muß die Regeneration der Imaginalscheibe praktisch gleich Null sein, da die Zeitspanne zwischen Bildung der Imaginalscheibe (letztes Raupenstadium) und Verpuppung sehr kurz ist. Daß dieses tatsächlich zutrifft, zeigt sich, wenn man ein Raupenbein im letzten Stadium exstirpiert, also zu einer Zeit, da die Imaginalscheibe bereits ausgebildet ist. Aus solchen Operationen entstehen dann immer Falter, die mehr oder minder große Beinfragmente aufweisen, deren Größe von der Menge der exstirpierten Materialien abhängig ist. Bei Exstirpation von Raupenbeinteilen im letzten Raupenstadium werden also nie vollkommene Beine gebildet. Da mit Regenerationsprozessen nicht mehr in großem Umfang zu rechnen ist, zeigen diese Experimente, daß in diesem Zeitpunkt die Determination des Beins, zum mindesten seiner Form nach, bereits vollzogen ist. Werden dagegen in Raupen des 2., 3. und 4. Stadiums Beine in gleicher Höhe amputiert, so weisen die schlüpfenden Falter alle im gleichen Maße verkleinerte, aber vollkommene Beine auf. Dieses besagt, daß die Zeit von der Operation bis zur Verpuppung für die Güte der gebildeten Beine ohne Bedeutung ist. Es zeigt weiter, daß die Anlage sich immer bis zu einer bestimmten Größe reguliert. Doch ist die Quantität der gebildeten Beine noch von einem anderen Faktor abhängig. Dieser Faktor ist der Raum, den die Imaginalscheibe bei ihrer Bildung im letzten Raupenstadium vorfindet. Die unterschiedliche Größe der Raupenbeinregenerate bei den Beinexstirpationen in den verschiedenen Stadien (s. S. 211) ist für die Größenverhältnisse des Imagobeins von Bedeutung. Es besteht demnach zwischen der formalen Gestaltung (Quantität) des Raupenbeins einerseits und der des Falterbeins andererseits eine kausale Korrelation. Die Festlegung der endgültigen Größe des Falterbeins erfolgt also offenbar erst im letzten Raupenstadium (BODENSTEIN 1935). Wie oben gesagt entstehen bei der Exstirpation von Beinteilen im 2. bis 4. Raupenstadium harmonische Beine. Dieses trifft jedoch nicht zu, wenn nur noch ein geringer Rest des Beins als Stumpf erhalten bleibt. Daß bei solch weitgehenden Exstirpationen tatsächlich noch Beinanlagematerial vorhanden ist, zeigt sich an mißgestalteten Beinrudimenten, die der Falter aufweist. Zur Bildung eines harmonischen Beins ist also eine gewisse Menge von präsumptiven Beinmaterialien notwendig. Zum Verständnis dieser Befunde ist der Begriff des primären Organsystems eingeführt (BODENSTEIN 1935). Das primäre Organsystem ist notwendige Voraussetzung eines jeden harmonischen Organs. Den Zustand, den ein gegebenes Bildungsmaterial regulativ erreicht hat, um ein harmonisches Organ aus sich entstehen zu lassen, ist ein primäres Organsystem. Zur Bildung eines primären Organsystems sind notwendig und gleichermaßen wichtig: 1. Organpotenz enthaltende Materialien, und 2. eine genügende

Menge dieser Materialien. Bei gänzlicher Exstirpation des Raupenbeins in jüngeren Stadien kann kein harmonisches Bein mehr entstehen, weil der Rest der erhalten gebliebenen Beinfeldzellen zur Bildung eines primären Organsystems nicht mehr ausreicht. Bei der Transplantation von Spenderbeinmaterialien auf einen gegebenen Rest von Wirtsbeinmaterialien, die ohne Transplantation noch fähig sind ein primäres Extremitätensystem zu bilden, also ein vollständiges Bein aus sich entstehen zu lassen, unterbleibt die Regulation der Wirtsmaterialien; sie bilden aus sich nur ein Beinfragment; dennoch wird ein harmonisches Bein gebildet, da die Spendermaterialien sich am Aufbau des Beins harmonisch beteiligen. Wirts- und Spendermaterialien bilden gemeinsam ein primäres Extremitätensystem, das eine harmonische, in diesem Fall chimärische Extremität entstehen läßt (Abb. 6c).

4. Die Determination der Beinteile zu ihrer Qualität.

Hinsichtlich ihrer Qualität zu Femur, Tibia und Tarsus sind die Teile des Beins im 3. Raupenstadium noch nicht determiniert. Werden die beiden distalen Glieder eines Vorderbeins (des 3. Stadiums) auf den zweigliedrigen Amputationsstumpf eines Hinterbeins transplantiert, so beteiligen sich die transplantierten Materialien nur am Aufbau des Tarsus (Abb. 7a). Wird dagegen das gleiche Transplantat auf einen eingliedrigen Amputationsstumpf verpflanzt, so beteiligen sich hier die Spendermaterialien auch am Aufbau der Tibia (Abb. 7b). Daraus ergibt sich, daß die Teilsonderung der Beinmaterialien im 3. Raupenstadium noch nicht vollzogen ist, sie können noch beliebig zum Aufbau der verschiedensten Beinteile verwendet werden. Auch die Beteiligung der Wirtsmaterialien am Aufbau eines chimärischen Beins gibt Aufschluß über den Determinationszustand der Beinabschnitte. Transplantiert man im 3. Raupenstadium die beiden distalen Glieder des Vorderbeins auf Glied 1 des Hinterbeins, so weisen Femur, Tibia und Tarsus Wirtsmaterial auf. Dagegen weisen die Femuren allein nur Wirtseinschlag auf, wenn ein dreigliedriges Vorderbeintransplantat benutzt wird (BODENSTEIN 1935). Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß im 3. Stadium bereits eine gewisse regionale Materialsonderung vorhanden ist, was sich aus bestimmten Lageverhältnissen der Spender- und Wirtsmaterialien im chimärischen Bein und aus Exstirpationsexperimenten schließen läßt.

5. Die Determination des Entwicklungsablaufes.

Bezüglich des Entwicklungsablaufes muß man aus den obengenannten Experimenten schließen, vornehmlich aus denen, in denen als Spender und Wirt nicht gleiche Tiere, sondern verschiedene Raupen des gleichen Stadiums zur Operation verwendet wurden, daß der Rhythmus des Entwicklungsablaufes synchron bei Spender und Wirt erfolgte. Denn hinsichtlich ihres Entwicklungszustandes werden die vereinigten Anlagen bei der Operation sicherlich nicht völlig gleichartig gewesen sein.

Der zeitliche Ablauf der Entwicklungsprozesse ist also im 3. Raupenstadium noch nicht im Beinbildungsmaterial festgelegt, sondern wird vom Wirt bestimmt. Allerdings sind die Altersunterschiede bei dieser Art der Operation nicht groß genug, um den Schluß gänzlich zu festigen.

Aufschlußreicher sind hier Experimente, in denen als Spender und Wirt unterschiedliche Stadien verwendet werden. Wird z. B. das Bein einer Raupe des 2. Stadiums heteronom-anaplastisch auf eine Raupe des 3. Stadiums transplantiert, so verläuft die Entwicklung vom Spender und Wirt offenbar synchron; denn das Transplantatbein weist im Falter den gleichen Entwicklungsgrad wie die Wirtsbeine auf. Das gleiche Ergebnis erhält man, wenn man Beinteile des 4. Stadiums auf eine Raupe des 5. Stadiums transplantiert. In diesem Fall wird der Entwicklungsablauf des Transplantates vom Wirt auch beschleunigt. Auch das Umgekehrte kann zutreffen. Das Brustbein einer Raupe des 4. Stadiums wurde in die dorsale Mediane einer Raupe des 3. Stadiums transplantiert. In diesem Fall führte nun das transplantierte Beinanlagenmaterial nicht seine Verpuppungserscheinungen

bei der nächsten Häutung des Wirtes durch, wie es seiner Herkunft entprochen hätte, sondern erst in einem Stadium später, nämlich bei der Verpuppung der Wirtsraupe und synchron mit dieser (BODENSTEIN 1933c/1934 und 1935). Die Determination des Entwicklungsablaufs der Beinmaterialien ist also selbst in der Raupe des 4. Stadiums noch nicht vollzogen. Da die Faktoren die diese Entwicklungsfolge (Differenzierungsfolge) bestimmen,

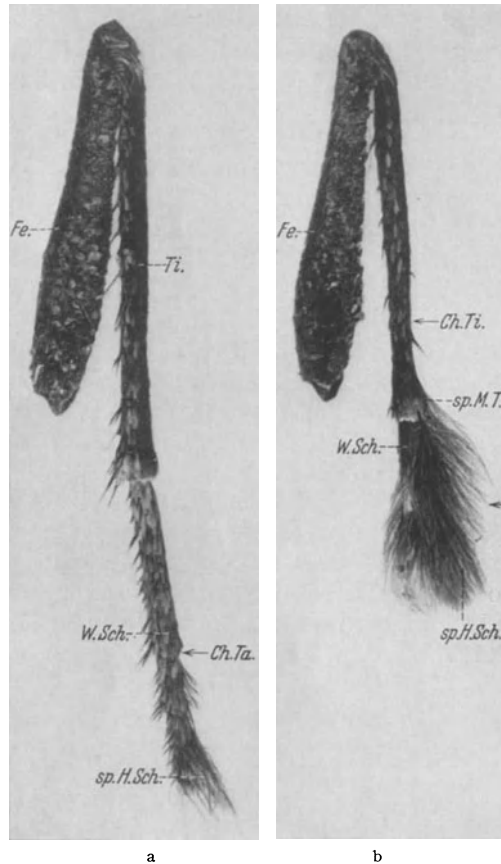


Abb. 7. Chimärise Falterbeine von *Vanessa urticae*, entstanden durch Vereinigung von Vorder- und Hinterbeinmaterialien im Raupenstadium. Fe. Femur; Ti. Tibia; Ch.Ta. chimärischer Tarsus; Ch.Ti. chimärise Tibia; W.Sch. Wirtsschuppen; sp.H.Sch. Spender-Haarschuppen; sp.M.T. Spendermaterial, welches sich am Aufbau der Tibia beteiligt.

(Nach BODENSTEIN 1935.)

offensichtlich vom Wirt ausgehen, so erhebt sich die Frage, ob auch und inwieweit physiologisch verschiedenen altes Material auf diese vom Wirt ausgehenden Faktoren zu reagieren vermag. Die oben angeführten Experimente zeigen nun deutlich, daß sowohl physiologisch jüngeres als auch älteres Material reagieren kann. Der hier geprüfte Altersunterschied zwischen Spender und Wirt betrug im Höchstfall ein Stadium (jünger oder älter). Wie sich Spender- und Wirtsmaterialien bei noch größerem Altersunterschied verhalten, ist noch ungewiß.

6. Die Determination des pupalen Chitins.

An der Oberfläche der Puppe von *Vanessa urticae* sind Teile des ersten und zweiten Puppenbeinpaars als chitinöse Beinscheiden sichtbar. Das dritte Beinpaar ist unter der harten Außenhülle der Puppe verborgen. Vom ersten Beinpaar beteiligen sich nur die Tarsen, vom zweiten Beinpaar Tarsen und Tibien am Aufbau der harten, äußeren Puppenhülle. Das Chitin der Beinteile, die an der Puppe sichtbar sind, ist hart, während das Chitin der Beinteile, die innerhalb unter dem Schutz des Außenchitins liegen, nur hauchdünn ist. Im folgenden bezeichnen wir das Chitin der Beinteile, das außerhalb liegend hartes Chitin bildet, als „Außenchitin“; und jenes, das versteckt unter dem Schutz der Puppenhülle liegt und hauchdünn ist, als „Innenchitin“.

a) Die Determination der Qualität des Chitins zu Außen- oder Innenchitin¹. Transplantiert man im 3. Raupenstadium drei Glieder eines ersten Brustbeins auf Glied 1 eines hinteren Brustbeins (bei *V. urticae*), so erhält man Falter, deren Tarsen ausschließlich aus Spendermaterial gebildet sind (BODENSTEIN 1934/1935). Da, wie oben gesagt, der Tarsus des Vorderbeins ja, außen an der Puppe liegend, hartes Außenchitin bildet, während das dritte, hintere Beinpaar, innen gelegen, dünnes Innenchitin ausbildet, wurde durch die Operation ein Beinteil, der Außenchitin entwickelt, in eine Umgebung gebracht, in der Innenchitin entwickelt wird. Nachdem der Falter die Puppenhülle verlassen hatte, zeigten die in der Puppe zurückgelassenen Chitinhüllen der Beine, daß am Hinterbein die Regionen, die vom Transplantatmaterial gebildet waren, auch ihre harte Chitinstruktur entwickelt hatten (Abb. 8, Au.Ch.S.) Obwohl die transplantierten Materialien an einem Ort sich befanden, an dem normalerweise Innenchitin entsteht, hatten sie, ihrer Herkunft entsprechend, hartes Außenchitin mit typischer Oberflächenriffelung gebildet (BODENSTEIN 1935). Der Determinationsschritt, der die Qualität des Chitins bestimmt, ist also bereits im 3. Raupenstadium vollzogen.

¹ Bei der Korrektur dieses Artikels finde ich einen Aufsatz von BYTINSKI-SALZ [Biol. Zbl. 56 (1936)] „Über die Ausbildung des Chitinpanzers in der Schmetterlingspuppe“. Es werden hier meine im Roux' Arch. [133 (1935)] veröffentlichten Resultate und Gedankengänge weitgehend benutzt; ja sogar meine Operationen (oft mit meinen Protokollnummern versehen) verwertet, ohne jedoch Angaben über deren Herkunft zu machen. Der Artikel bringt zum Determinationsproblem nichts, was ich nicht schon 1935 gesagt hätte.

b) Die Determination des Zeitpunktes der Puppenchitinbildung. Aus den obengenannten Experimenten geht nicht hervor, ob der Zeitpunkt, von dem ab das Material Puppenchitin zu bilden vermag, bereits determiniert ist, da die Transplantationen autoplastisch ausgeführt wurden. Stadienverschiedene Transplantationen geben hier Auskunft (BODENSTEIN 1933c). Einer *V. urticae*-Raupe des 4. Stadiums wurde ein Bein

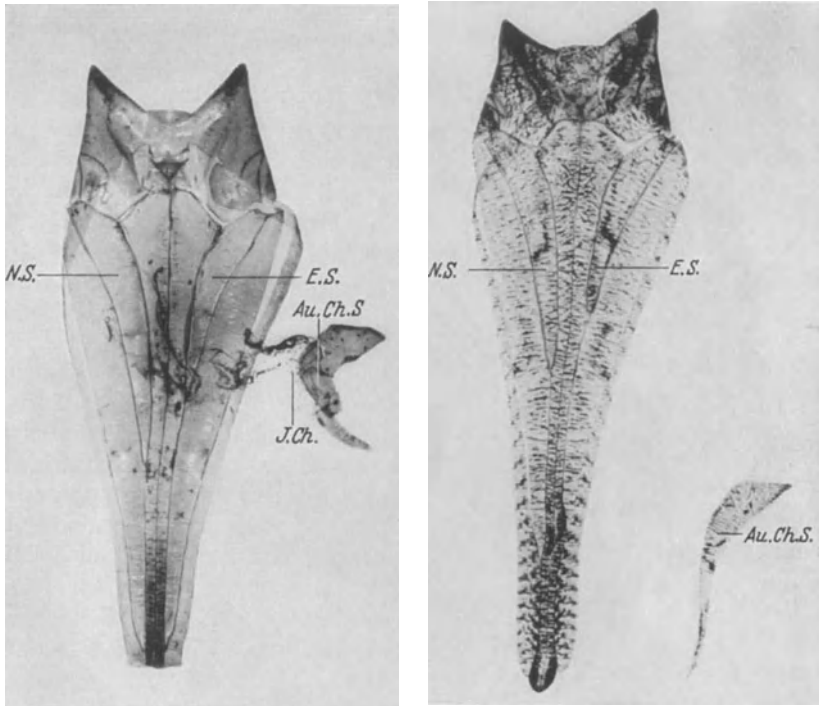


Abb. 8. Teil der ventralen Puppenhülle von *Vanessa urticae* von außen (rechts) und von innen (links) gesehen. Zeigend die Lage der Extremitäten, Fühler, Rüsselscheiden und die herauspräparierten Außenchitine der transplantierten Vorderbeinmaterialien; die innen gelegen aber herkunftsgemäß Außenchitin gebildet haben. N.S. Normale rechte Vorderbeinscheide; E.S. verkürzte linke Vorderbeinscheide, von der das Transplantat stammte; J.Ch. Innenchitinscheiden; Au.Ch.S. Außenchitinscheiden des Transplantates. (Nach BODENSTEIN 1935.)

total amputiert und dieses in die dorsale Mediane einer anderen Raupe des 3. Stadiums transplantiert. Das Beinchen heilte gut am neuen Ort an und vollführte synchron mit dem Wirt dessen zwei weitere Raupenhäutungen. Mit der dritten Häutung des Wirts, dessen Puppenhäutung, verwandelte es sich nun zum Puppenbeinchen. Es saß nun ventral auf dem Abdomen der Wirtspuppe (Abb. 9). Da das transplantierte Material sich synchron mit dem Wirt entwickelte, also seine Puppenchitinbildung bedeutend später ausführte als es seiner Herkunft entsprach, so muß geschlossen werden, daß selbst im 4. Raupenstadium der Zeitpunkt,

an dem das Beinchen seine Puppenchitinstruktur zur Geltung bringt, noch nicht determiniert gewesen sein kann. Und weiter ist die Reaktionsmöglichkeit auf jene vom Wirt ausgehenden Verpuppungsfaktoren dem Material noch über den normalen Zeitpunkt hinaus zu eigen. Der Determinationsschritt, der die Qualität des Chitins bestimmt, und jener, der den Zeitpunkt der Chitinausbildung festlegt, sind also voneinander zeitlich unabhängige Prozesse.

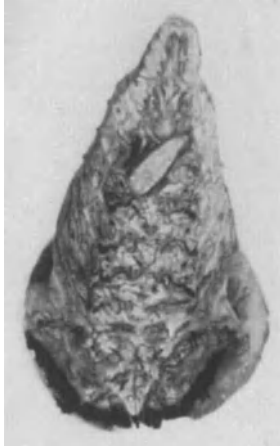


Abb. 9. Synchron mit der Verpuppung des Wirtstieres zum Puppenbeinchen umgewandeltes heterotop homoplastisch-katoplastisch transplantiertes Brustbein von *Vanessa urticae* auf dem Abdomen der Wirtspuppe.
(Nach BODENSTEIN 1933.)

7. Doppelbildungen.

Verdopplungen und Mehrfachbildungen verschiedenster Insektenorgane wurden als Naturfunde vielfach beschrieben. Abb. 10 zeigt als ein Beispiel einige Beinverdopplungen von Käfern. Wie man sieht, kann an der Extremität die Spaltung vom Femur distalwärts sich erstrecken, so daß alle drei Beinglieder doppelt angelegt sind (Abb. 10c). Abb. 10a zeigt einen Fall, bei dem Tibia und Tarsus verdoppelt sind. In Abb. 10b sind die Endklauen des Tarsus dreifach ausgebildet.

Über die ursächlichen Zusammenhänge, unter deren Einfluß diese Mehrfachbildungen entstehen, ist bei Insekten bis jetzt noch so gut wie nichts bekannt. Soweit nicht Spaltungen in frühesten Embryonalstadien dafür

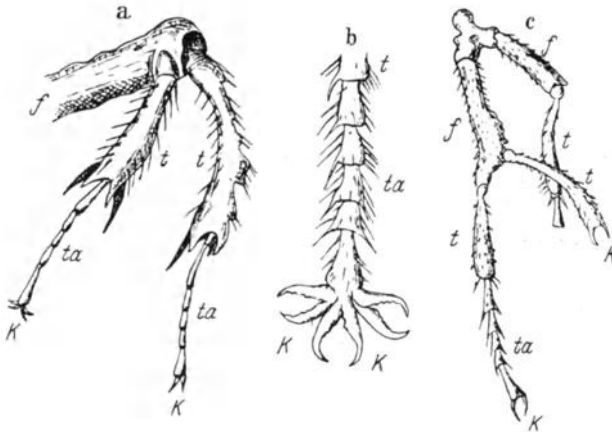


Abb. 10. Doppel- und Dreifachbildungen von Käferbeinen (Naturfunde). f. Femur; t. Tibia; ta. Tarsus; k. Krallen. (Aus KORSCHULT, nach TORNIER.)

verantwortlich zu machen sind, könnte es sich um sog. Bruch-, Doppel- oder Dreifachbildungen handeln, die durch Verletzungen

entstanden sind (PRZIBRAM 1921). Daß aber nicht nur grob mechanische Wundsetzungen allein Doppelbildungen zu erzeugen vermögen, dafür sprechen Beobachtungen von Doppel- und Mehrfachbildungen am Geschlechtsapparat der Schmetterlinge (GOLDSCHMIDT 1921), wo ohne Wundsetzung, also freie Wundfläche, Mehrfachbildungen entstanden durch Änderung der räumlichen Verhältnisse in der organischen Umgebung des Geschlechtsanlagenapparats. Auch bei experimentell erzeugten Beinverdopplungen bei Schmetterlingen wurde an ähnliche Verhältnisse gedacht (BODENSTEIN 1933a).

Daß die Determination der Achsen mit dem Auftreten von Doppelbildungen zusammenhängt, konnte für Amphibien von HARRISON und seiner Schule nachgewiesen werden (s. hierzu zusammenfassende Darstellung von MANGOLD 1929). Daß derartige Beziehungen nun auch bei Insekten bestehen, konnte neuerdings für Schmetterlinge nachgewiesen werden (BODENSTEIN, unveröffentlicht). Doppel- und Dreifachbildungen traten nämlich mit großer Regelmäßigkeit auf, wenn im Raupenstadium Teile eines Beins amputiert und, um bestimmte Grade gedreht, wieder aufgeheilt wurden (Abb. 11a). Bei normal orientierten Transplantaten dagegen wurden fast nie Doppelbildungen beobachtet. Diese hier auftretenden Verdopplungen lassen sich nun nicht einfach auf der Basis der Erfahrungen an den Bruch-, Doppel- und Dreifachbildungen verstehen. Öfters nämlich ist die Spaltung der Teile weit von der Wundfläche entfernt, so daß diese in kaum erklärbaren Beziehungen zu den Verdopplungen stehen kann. In einem unserer Fälle liegen die Verhältnisse besonders klar. Dieses Tier zeigt eine Tarsenverdopplung, die erzielt wurde, indem einer Raupe des letzten Stadiums das Bein in der Höhe des zweiten Gliedes amputiert und der distale Teil, um 180° gedreht, wieder aufgeheilt wurde. Die schwache Ansatzstelle des Tarsus an die Tibia zeigt die Stelle der Operation an. Von hier bis zum Punkt der Gabelung der Tarsen ist der Tarsus einfach. Die Verdopplung ist also innerhalb des invertierten Stücks erfolgt. Sie ist kaum so zu erklären, daß von der Stumpfwundfläche ein Tarsus regenerierte, der den einen Zweig der Gabelung darstellen müßte, während das invertierte Stück selbst den zweiten Tarsus lieferte. Ferner zeigt dieser Fall, daß die Regeneration des Stumpfes kaum von Bedeutung sein kann. Denn am gleichen Tier wurde noch an einem zweiten Bein die gleiche Operation vorgenommen; hier jedoch wurde das Transplantat abgestoßen. Dieses Bein kann als Regenerationskontrolle dienen. Der Falter wies am Kontrollbein nur Femur und ein kurzes Stück Tibia auf; es fehlten ihm genau von jenem Punkt ab, in dem das Transplantatbein die Wundknickung aufwies, alle weiteren Beinglieder. Nur ein winziges, dünnes Zäpfchen war an der Wundfläche des Kontrollbeins ausgebildet, das keine Gliederung erkennen ließ. Dieses zeigt, daß wenigstens in diesem Fall kaum mit Regenerationsprozessen zu rechnen ist. Allerdings muß die Möglichkeit offenbleiben, daß die einzelnen Beinpaare des Tiers

verschiedene Entwicklungsraten aufweisen. Wie dem auch sei, es scheint sicher, daß die Verdopplung des Tarsus innerhalb des Transplantats geschah. Viel klarer dürften die Verhältnisse liegen, wenn man ein Material als Transplantat benutzte, das sich vom Stumpfmaterial unterscheiden ließe. Auch hier liegen einige Fälle vor. Wie schon des öfteren gesagt wurde, ist das Vorderbein von *Vanessa urticae* in Form und Beschuppung von der des Hinterbeins unterschieden. Bei disharmonischer

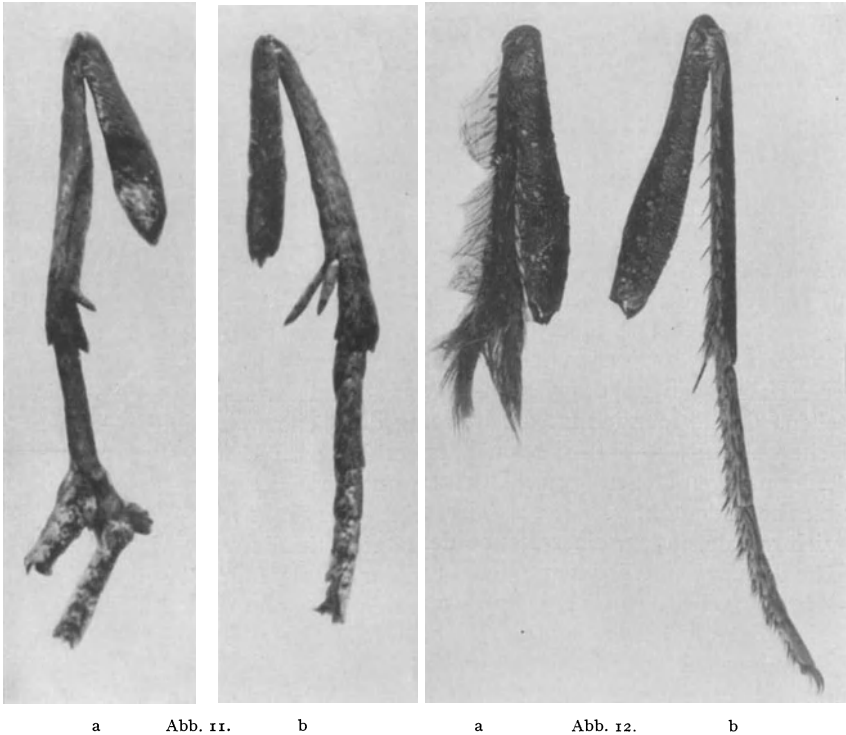


Abb. 11 und 12. Experimentell erzeugte Doppelbildungen von Lepidopterenbeinen; entstanden durch Inversion distaler Beinglieder im Raupenstadium. 11 a Bein von *Pseudohazis eglanterina nuttalli* STRECK (Spinner) mit distaler Tarsusverdopplung. 11 b Normales Bein. 12 a Bein von *Vanessa urticae* mit verdoppeltem Tarsus. Der Doppeltarsus besteht aus Spendermaterial; die Verdopplung ist innerhalb des Transplantats erfolgt. 12 b Normales Bein. (BODENSTEIN, Original.)

Orientierung eines solchen Vorderbeintransplantats auf den Stumpf eines Hinterbeins traten nun ebenfalls Verdopplungen auf. Wie Abb. 12 b zeigt, ist die verdoppelte Region von Spendermaterialien gebildet. Diese Befunde zeigen, daß die Bruchmehrfachbildungshypothese zur Erklärung der gefundenen Verhältnisse allein nicht ausreicht; doch mögen einzelne Fälle sich auf solche Entstehungsweise zurückführen lassen. Ein genaues Studium der Symmetrieverhältnisse der Verdopplungen — die Experimente sind in Bearbeitung — wird weitere Aufschlüsse geben und auch einiges Licht auf das Symmetrieproblem als solches werfen.

C. Auge.

1. Beziehungen zwischen Auge und Gehirn.

Interessante Aufschlüsse über bestimmte Entwicklungskorrelationen zwischen Auge und Gehirn geben Experimente von KOPEC (1922b). Das optische Ganglion der Schmetterlinge entsteht durch die Metamorphose der äußeren Teile des Larvengehirns, die das Ganglion opticum der Raupe darstellen (BAUER 1904; JOHANSEN 1892). Bei der Entwicklung des Imagoauges ohne Anwesenheit des Gehirns konnte folgendes festgestellt werden: Raupen des letzten Stadiums von *Lymantria dispar* wurde das Gehirn und das optische Ganglion entfernt. Einige der gehirnlosen Tiere verwandelten sich zur Puppe und lieferten Falter, deren Augen normal entwickelt waren. Die histologische Untersuchung bestätigte dieses. Form und Zahl der Omatidien war erhalten und auch alle Komponenten der Retina normal ausgebildet. Jedoch fanden sich bei der an der inneren Fläche des Auges gelegenen Nervenbündelschicht gewisse Abweichungen. An dieser Nervenbündelschicht lassen sich zwei Teile unterscheiden: eine äußere Schicht, bestehend aus einer einfachen Lage von Nervenbündeln mit einer relativ geringen Zahl von Nervenfasern und einer inneren Schicht, die aus einer Anzahl von vereinigten Nervenbündeln besteht. Die einzelnen Nervenbündel sind in den Schichten deutlich voneinander zu unterscheiden. Die innere Schicht verläuft regelmäßig in das Innere des Kopfes, strahlend in der Richtung des Ganglion opticum. An den operierten gehirnlosen Tieren wies nun die äußere Schicht keine Besonderheiten auf, während die Bündel der inneren Schicht immer auffallend unregelmäßig verliefen. Daß dieses abnorme Verhalten keine Folge der Operation selbst ist, konnte durch die Tatsache wahrscheinlich gemacht werden, daß bei Entfernung des Auges und dessen Regeneration die Bündelschicht sich normal verhält, obgleich sie auch hier operativen Einflüssen ausgesetzt war. Ebenfalls trat bei Transplantation des Auges in das Abdomen der Raupe die gleiche Unregelmäßigkeit im Verhalten der inneren Nervenbündelschicht auf. Die transplantierten Augen wiesen keine Nervenverbindung zum Bauchmark auf, trotzdem war das Transplantat sowohl histologisch als auch morphologisch gut entwickelt. Diese Beobachtungen zeigen, daß die Entwicklung des Imagoauges in vollständiger Unabhängigkeit vom Gehirn sich vollzieht. Jedoch läßt sich ein richtungsdeterminierender Einfluß des Gehirns oder des optischen Ganglions auf gewisse Nervenbündel nachweisen. Ebenso hat die Entfernung des zweiten Kopfganglions keinen Einfluß auf die Entwicklung der Augen, da es für deren Ausbildung gleichgültig war, ob nun das Gehirn allein oder aber dieses gemeinsam mit dem Unterschlundganglion entfernt wurde.

Das Falterhirn von *L. dispar* weist gewisse Abnormitäten auf, wenn in Raupen des 2. oder 3. Stadiums die Augenanlagen entfernt werden. So war das optische Ganglion umfangreicher, dabei kürzer, es fehlten

ihm vollständig die Körner-, Molekular- und Ganglionzellenschichten. Weiterhin wurden Strukturveränderungen in den inneren Schichten gefunden (KOPEC 1922b). Da diese Gewebe bei der Operation selbst nicht verletzt wurden, wie die mikroskopische Untersuchung, kurz nach der Operation ausgeführt, nachwies, und da ferner die Schichten des Ganglions nach Regeneration des Auges normal waren, so muß geschlossen werden, daß die Entwicklung bestimmter Gehirnteile in Abhängigkeit vom Auge geschieht.

Ebenfalls konnte KOPEC eine Entwicklungskorrelation zwischen den beiden Ganglien des Kopfes aufzeigen. Bei Entfernung des Gehirns nämlich weist das Unterschlundganglion Entwicklungsmangel auf, während die Exstirpation des Unterschlundganglions keinen Einfluß auf die Entwicklung des imaginalen Gehirns ausübt.

2. Reaktionsfähigkeit der Augengewebe auf Pigmentierungsfaktoren.

Werden die pigmentierten Hoden einer schwarzäugigen Mehlmottenrasse in den Körper eines anderen Tieres transplantiert, das einer rotäugigen Rasse angehört (CASPARI 1933), so können durch diese Transplantate die roten Augen des Wirtstieres bis zu kaffeebraun ausgefärbt werden. Die Transplantationen wurden im letzten Raupenstadium vorgenommen. Wahrscheinlich beginnt das Transplantat bald nach der Übertragung seine Wirksamkeit zu entfalten, die offenbar darin besteht, daß die Hodengewebe einen Stoff ins Blut abgeben, der die Augengewebe zur Pigmentierung anregt. Die Versuche zeigen, daß die Augengewebe alter Larven und Puppenstadien noch auf bestimmte Pigmentierungsreize zu reagieren vermögen. Die Augenfarbe ist zu diesem Zeitpunkt offenbar noch sehr labil determiniert, da sie ja weitgehend umgestimmt werden konnte. Der genaue Zeitpunkt, von dem ab die Transplantate selbst ihre Wirksamkeit verlieren und bis zu welchem Entwicklungsgrad die Augengewebe noch zu reagieren vermögen, ist noch unbekannt.

D. Hypodermis.

1. Die Determination des Zeitpunktes der Häutung.

Man kann sich vorstellen, daß im Lauf der Entwicklung die Hypodermis der Raupen ihren Zustand fortlaufend verändert und daß die Häutung des Tieres dann eintritt, wenn ein bestimmtes Entwicklungsniveau erreicht ist. Oder aber die Hypodermis behält während der Entwicklung stets denselben Zustand bei, und der Zeitpunkt der Häutungen wird von außerhalb der Hypodermis gelegenen Faktoren bestimmt. Zur Frage, ob die Häutungsleistungen der Hypodermis tatsächlich autonom ohne Einfluß der Umgebung verlaufen oder aber, ob Faktoren außerhalb der Hypodermis die Häutungsleistung bestimmen, wurden folgende Experimente ausgeführt: Das Bein einer *Vanessa urticae*-

Raupe (Raupenbeine sind Hypodermisausstülpungen) wurde heterotop in die dorsale Mediane verpflanzt und festgestellt, wie sich hier das transplantierte Hypoderm in anderer Umgebung bezüglich des Einsetzens der Häutung verhält (BODENSTEIN 1933c). Die Häutung des Transplantats erfolgte nun immer synchron mit der Häutung des Wirtstieres. Die Häutung der Transplantatpenderraupe war oft zeitlich stark gegenüber der Wirtstierhäutung und seines Transplantats verschoben. Dieses Ergebnis läßt schließen, daß der Zeitpunkt der Häutung noch nicht in der Hypodermis determiniert gewesen war. Das transplantierte Hypodermisstück verhielt sich hinsichtlich des Einsatzes und Vollzuges der Häutung ortsgemäß.

2. Die Determination der Anzahl der Häutungen

konnte am selben Objekt untersucht werden (BODENSTEIN 1933c). *Vanessa urticae* durchläuft während ihres Raupenlebens konstant vier Häutungen und verwandelt sich mit einer fünften Häutung zur Puppe. Wurde jetzt als Transplantat ein Hypodermisstück (Raupenbein) des letzten Raupenstadiums, dessen nächste Häutung eine Puppenhäutung sein mußte, verwendet und dieses in ein jüngeres Raupenstadium transplantiert, so vollführte das Transplantat wiederum synchron mit dem Wirt seine Häutung. Es verwandelte sich nun jedoch nicht, seiner Herkunft entsprechend, in ein Puppenbeinchen, sondern führte eine überzählige Raupenhäutung durch (Abb. 13).

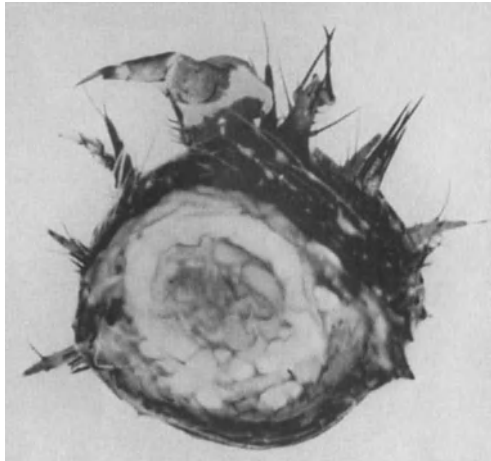


Abb. 13. Heterotop homoplastisch-katoplastisch transplantiertes Brustbein von *Vanessa urticae*. Das Transplantat, nachdem es eine überzählige Raupenhäutung durchgeföhrt hat. (Nach BODENSTEIN 1933.)

Dieses Ergebnis besagt aber, daß die Anzahl der Raupenhäutungen noch nicht in der Hypodermis determiniert gewesen sein kann, da extrahypodermale Faktoren das Hypodermisstück veranlaßten, eine Raupenhäutung mehr durchzuführen als es seiner Herkunft entsprochen hätte.

3. Die Determination der Qualität der Häutung.

Das oben besprochene Experiment gibt auch Auskunft über den Determinationszustand der Hypodermis bezüglich deren Qualität zu Raupen- oder Puppenhäutung. Ein Hypodermisstück nämlich, das normalerweise bei der nächsten Häutung Puppenhypoderm gebildet

hätte, wird in anderer Umgebung zur Bildung von Raupenhypoderm veranlaßt (Abb. 13). Das umgekehrte Experiment freilich, nämlich ein jüngeres Stück Hypoderm frühzeitig zur Bildung von Puppenhypoderm zu veranlassen, schlug fehl, da diese Transplantate mit Regelmäßigkeit abgestoßen wurden (BODENSTEIN 1933c). Ob dieser Umstand nun darauf zurückzuführen ist, daß das jüngere Material noch unfähig zur Verpuppung war oder aber, ob Faktoren mechanischer Natur dafür verantwortlich waren, bleibt noch ungewiß. Man wird jedoch zur zweiten Annahme neigen, da das Transplantat am fremden Ort bei der Verpuppung wahrscheinlich mit beträchtlichen mechanischen Schwierigkeiten zu kämpfen hat (BODENSTEIN 1933c, S. 581). Sicher ist, daß die Hypodermis der Raupe, selbst im letzten Raupenstadium, noch nicht zur Bildung von Puppenhypoderm determiniert ist.

In diesem Zusammenhang sollten auch die Ergebnisse, die WIGGLESWORTH an Wanzen erzielte, besprochen werden. Auch sie zeigen klar, daß die Hypodermis des Larvenstadiums mehr und etwas anderes zu leisten imstande ist, als sie normalerweise verwirklicht. Wir verweisen auf das, was im Abschnitt V, auf S. 225f., gesagt ist.

4. Die Art und Lokalisation der determinierenden Faktoren.

Über die Lokalisation der die Hypodermis zu diesen bestimmten Leistungen veranlassenden extrahypodermalen Faktoren vermögen die eben besprochenen Experimente nichts auszusagen. Heteroplastische Transplantationen zeigen nur, daß speziell die den Zeitpunkt der Häutung bestimmenden Faktoren nicht artspezifisch sind (BODENSTEIN 1933c). Transplantationen innerhalb verschieden alter Raupenstadien lassen annehmen, daß es mehrere Arten von Faktoren gibt, die die oben genannten Leistungen determinieren (s. Abschnitt V).

E. Malpighische Gefäße.

Die Malpighischen Gefäße der Schmetterlinge verändern ihren Differenzierungszustand während ihrer postembryonalen Entwicklung. Es ist möglich Malpighische Gefäße des Raupenstadiums von solchen der Puppe und des Falters zu unterscheiden. Um die Entwicklungsfähigkeit von Malpighischen Gefäßfragmenten außerhalb ihres Verbandes und ohne normale funktionelle Beziehung zum Organismus zu prüfen, transplantierte man Teile dieser Organe in den Kopf oder das Abdomen gleich alter oder im Alter einige Tage unterschiedener *L. dispar*-Raupen (KOPEC 1922c). Die transplantierten Teilstücke heilten gut ein. Ihre Entwicklung verlief normal. Wie die Untersuchung der Transplantate im Falter ergab, hatten sie alle die differentiellen Wandlungen, die normalerweise ein Malpighisches Gefäß vom Raupen- bis zum Falterstadium durchläuft, ebenfalls durchgemacht (Abb. 14). Da die transplantierten Organe sich sozusagen als Isolate im Körper entwickelten ohne in funktionellem Zusammenhang mit den Wirtsgefäßen zu stehen,

so zeigt der Versuch, daß der Entwicklungsablauf dieser Organe offenbar unabhängig von ihrer funktionellen Tätigkeit erfolgt. Bezüglich des Zeitpunktes der Determination des Entwicklungsablaufes geben diese Experimente nicht klaren Aufschluß, da die Altersdifferenz zwischen Spender und Wirt bei der Operation zu gering war.

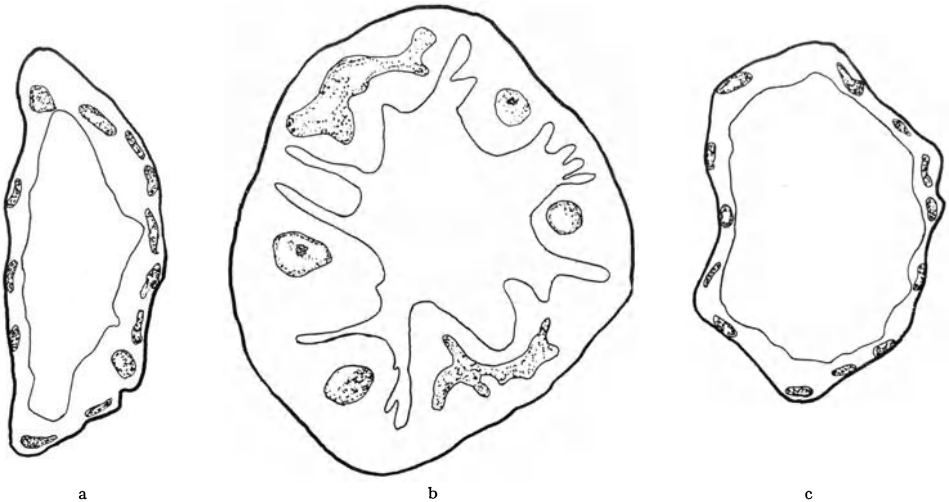


Abb. 14. Transplantation Malpighischer Gefäße von *Lymantria dispar*-Raupen des letzten Stadiums in den Kopf oder Thorax einiger Tage jüngerer Raupen. b Malpighisches Gefäß aus einer Raupe; c ein solches aus dem Falter; a Malpighisches Gefäßtransplantat; es zeigt herkunftgemäße Entwicklung, vergleiche mit c. (Nach KOREC 1922.)

F. Fettgewebe.

Wie die meisten Gewebe des Insektenkörpers vollführen die Fettzellen vom Larvenzustand bis zu imaginaler Gestaltung eine Metamorphose. Der Determinationsschritt, der die zeitliche Folge dieser Metamorphose oder Differenzierungsleistung festlegt, scheint bei Käfern in dem Fettgewebe der jungen Puppe bereits vollzogen. Dafür sprechen Experimente von GUARESCHI (1934). Werden junge Puppen (36 Stunden alt) von *Lina populi* bei 2000 Umdrehungen etwa 5 Minuten zentrifugiert, so können aus diesen Puppen Käfer sich entwickeln, deren Hinterleiber mehr oder minder pupalen Charakter aufweisen. Eines dieser Tiere, das 3 Tage nach dem Schlüpfen untersucht wurde, wies gänzlich pupale Fettzellen in seinem Leibe auf, wogegen die Histogenese der Fettzellen bei einem 18 Tage nach dem Schlüpfen untersuchten Tier schon fast beendet war. GUARESCHI nimmt an, daß durch die Zentrifugation die Entwicklung der Gewebe gehemmt wurde. Die weitere Entwicklung der pupalen Fettzellen im imaginalen (oder mehr oder minder imaginalen) Körper zeigt nun, daß selbst hier die Entwicklung noch sich vollziehen kann. Dieser Versuch, scheint uns, ist einer Transplantation der Fettgewebe in den Körper der Imago gleichzustellen. Er zeigt, daß

die Determination der Entwicklungsfolge in den Fettzellen der jungen Puppe bereits vollzogen war; denn diese Gewebe vermochten selbst in anderer Umgebung noch ihre Entwicklungstendenzen zu entfalten. Da jedoch, wie GUARESCHI weiter zeigen konnte, bei längerer Zentrifugation die Entwicklung vollständig aufhören kann, so ist anzunehmen, daß die Umgebung bereits ein gewisses Entwicklungsniveau erreicht haben muß, das die Entwicklung der Organe gewährleistet. Und erst, wenn dieses Niveau erreicht ist, vermögen die Organe ihre Entwicklungsfähigkeiten zu entfalten. (Siehe hierzu, was im Abschnitt V über die Metamorphoseimpulse gesagt ist.)

G. Der Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung einiger Gewebe.

Die Notwendigkeit des Nervensystems für die Entwicklung einiger Organe der Lepidopteren wurde von KOPEC (1923) nachgewiesen. Er entfernte bei *L. dispar*-Raupen des letzten Stadiums die drei Thorakalganglien und fand, daß die Entwicklung der imaginalen Muskeln in den von der Operation betroffenen Regionen unterblieb. Dagegen vollführten die Fettzellen ihre normalen Entwicklungsdifferenzierungen unbeschadet der Abwesenheit der Ganglien. Ebenfalls ist die Entwicklung der Hypodermis und ihrer Derivate, wie Fühler, Flügel und Beine, unabhängig vom Nervensystem. Wenn ein Einfluß der Ganglien sich auf die Entwicklung der Imaginalmuskeln bemerkbar machte, so scheinen die Ganglien jedoch die Entwicklung der Larvalmuskeln nicht zu beeinflussen; denn bei Exstirpation des 5. Abdominalganglions in jüngeren Raupen (des 2. Stadiums) zeigte sich selbst 5 Wochen später noch keine Spur von Atrophie oder Degeneration der Muskeln im ganglionfreien Segment.

H. Ovarien und Hoden.

1. Die Abhängigkeit der sekundären Geschlechtsmerkmale von den Geschlechtsdrüsen

ist bei Wirbeltieren nachgewiesen. Man hat nun versucht, dieser Frage bei den Insekten experimentell nachzugehen. Besonders die Schmetterlinge sind durch ihren ausgeprägten Geschlechtsdimorphismus als geeignetes Objekt erkannt und ausgiebig untersucht worden.

Bereits in den jüngsten Raupen der Schmetterlinge sind die Geschlechtsorgane des zukünftigen Schmetterlings vorhanden. Hier wurden dann auch Geschlechtsdrüsentransplantationen vorgenommen, indem man zwischen männlichen und weiblichen Raupen diese Organe austauschte. Die transplantierten Hoden und Ovarien heilen am neuen Ort gut ein und entwickeln sich normal weiter. Der Effekt der Transplantation müßte sich an den Faltern nachweisen lassen, die besonders in dem Bau der Fühler und Färbung der Flügel starken Geschlechtsdimorphismus aufweisen. Es zeigte sich aber, daß weibliche wie

männliche Falter mit andersgeschlechtlichen Transplantaten im Leib unabhängig von diesen ihre normalen Geschlechtscharaktere ausbildeten. Es konnte nie eine Beeinflussung der Geschlechtsmerkmale durch die Transplantate nachgewiesen werden. Selbst Tiere, die in der Raupe nacheinander fünf Geschlechtsanlagen des anderen Geschlechts implantiert erhalten hatten, zeigten nie irgendwelche Abweichungen im Sinn des Spenders. Die Beobachtungen der verschiedensten Forscher, die diese Frage untersuchten, stimmen hier vollkommen überein (MEISENHEIMER 1909; KLATT 1919; PRELL 1914; KOPEC 1911). Man hat auch an Stelle ganzer Anlagen Quetschsaft von Hoden oder Ovariengewebe den kastrierten Raupen injiziert mit gleichem negativem Resultat. Die gute Einheilung der Transplantate legte es nahe, Transplantationen heteroplastisch, ja sogar xenoplastisch zu versuchen. Hierbei sollte geprüft werden, ob durch solche Kombinationen sich ein Einfluß des Transplantats auf die Spezies bzw. auf die Artmerkmale des Wirts bemerkbar machen würde; ein solcher konnte aber nie beobachtet werden. Vielmehr wurden die fremdartigen Transplantate resorbiert. Je artfremder die verwendeten Transplantate waren, um so schneller fielen sie der Degeneration anheim.

Die oben berichtete Feststellung, daß bei Schmetterlingen die Geschlechtsdrüsen ohne Einfluß auf die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale waren, legte es nahe nach anderen Faktoren als solchen in den Gonaden lokalisierten zu suchen. Die Lymphe einiger Schmetterlinge ist in beiden Geschlechtern verschieden gefärbt. Es wäre also möglich, daß in ihr ein Stoff enthalten ist, der die Geschlechtsmerkmale beeinflussen könnte. Es wurde daher das gelbliche Blut einer männlichen *L. dispar*-Raupe in eine grünes Blut besitzende weibliche Raupe derselben Art übertragen und vice versa. 65 Stunden nach der Transfusion hatte das injizierte Blut die Farbe des Wirtsblutes angenommen, gleichgültig, ob weibliches Blut in männliche Tiere oder umgekehrt eingeführt wurde. Eine Beeinflussung der sekundären Geschlechtsmerkmale trat nie ein (KOPEC 1911; KLATT 1919). Weiterhin versuchte man den Einfluß von transplantierten Geschlechtsdrüsen auf sich neubildende Organe zu prüfen, indem man Gonadentransplantationsexperimente mit Flügelregenerationsexperimenten kombinierte (MEISENHEIMER 1909; KOPEC 1911). Aber auch hier wiesen die Regenerate von Tieren mit andersgeschlechtlichen Gonaden im Leib gegenüber den Kontrollserien, d. h. kastrierten oder nichtoperierten Tieren, keinerlei Unterschiede auf.

Alle diese Versuche scheinen zu besagen, daß bei Insekten die Geschlechtscharaktere im Larvenstadium bereits unabänderlich determiniert sind, daß nicht wie bei Wirbeltieren von den Geschlechtsdrüsen ein Hormon produziert wird, das für die Ausbildung männlichen oder weiblichen Geschlechts von Bedeutung ist. Allerdings mögen die Geschlechtszellen auch bei den Insekten ein Hormon produzieren, doch vermögen die genetisch erhärteten sekundären Geschlechtsmerkmale darauf nicht zu

reagieren. Weiterhin wäre es durchaus möglich, daß ein anderer Mechanismus, irgendeine Drüse mit innerer Sekretion, im Körper der Insekten existieren mag, die das Geschlechtshormon abgibt, die jedoch durch die bis jetzt angestellten Versuche nicht ausgeschaltet wurde. Um das Für und Wider dieser Möglichkeit zu prüfen, müßte man nicht wie bisher die Gonaden, das Blut oder irgendwelche Organe, von denen man annimmt, daß sie die stimulierende Substanz enthalten, in den Organismus, also zum reagierenden Material, bringen, sondern man müßte umgekehrt das reagierende Material, z. B. die Flügel, die je als Testmaterial dienen, in den andersgeschlechtlichen Organismus verpflanzen und dann hier die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale des Transplantats verfolgen. Mit diesem Experiment hätte man das reagierende Material dem Einfluß eines eventuell existierenden, Geschlechtshormon produzierenden Zentrums im Organismus ausgesetzt. Erst wenn dieses Experiment negativ verläuft, mag man berechtigt sein zu sagen, daß bei Schmetterlingen keine Geschlechtshormone vorhanden sind, oder aber, daß solche auf die bereits geschlechtlich unabänderlich determinierten sekundären Geschlechtsmerkmale ohne Einfluß sind. KOPEC hat (1922a) solche Experimente ausgeführt. Er transplantierte Flügelanlagen von männlichen *L. dispar*-Raupen in weibliche Tiere und vice versa. Das Transplantat wurde dem Wirtstier orthotop eingepflanzt, nachdem der entsprechende Flügel dort exstirpiert worden war. Von 120 operierten Raupen waren nur zwei brauchbar, die gut eingewachsene Transplantate zeigten. Doch auch diese 2 Tiere vermochten sich nicht aus der Puppenhülle zu befreien und mußten herauspräpariert werden. Es handelte sich um 2 weibliche Tiere mit männlichen Flügeltransplantaten. In einem der Fälle waren die Schuppen des Transplantatflügels nicht sehr gut entwickelt. Der andere Fall jedoch zeigte gut entwickelte Schuppen; diese waren von bräunlicher Farbe und schienen demnach männlich zu sein, denn der weibliche Flügel weist vielmehr weißliche Schuppen auf. Die Entwicklung der männlichen Transplantate im weiblichen Tier war also offenbar im Hinblick auf die Ausbildung der Farbmerkmale herkunftsgemäß verlaufen. Eine Beeinflussung durch die weibliche Umgebung schien nicht stattgefunden zu haben. Wie dem auch sei, sicherlich sind diese 2 Fälle nicht sehr beweiskräftig, daher sollte die Frage an größerem Material nochmals geprüft werden, ehe das letzte Wort gesprochen wird.

Wenn es sich nun auch gezeigt hatte, daß die Geschlechtsdrüsen keine Hormone liefern, die die sekundären Geschlechtsmerkmale modifizieren, so ist es dennoch nicht ausgeschlossen, daß sie Hormone produzieren, die für andere Leistungen von Bedeutung sind. Wir haben einige Anhaltspunkte für solche Geschlechtshormone. Beim Studium von *Lymantria dispar*-Intersexen fand GOLDSCHMIDT (1931), daß diese Tiere ihre Entwicklung mit einem Geschlecht beginnen, es tritt jedoch dann zu bestimmter Zeit ein Drehpunkt in der postembryonalen Entwicklung auf, von welchem ab die Entwicklung des Geschlechtes

entgegengesetzt verläuft. Von diesem Drehpunkt ab beginnen sich Hoden in Ovarien oder Ovarien in Hoden umzuwandeln. GOLDSCHMIDT machte es nun sehr wahrscheinlich, daß für diese Geschlechtsumwandlung Hormone von ausschlaggebender Bedeutung sind. Hormone oder Enzyme ausgehend von der Gonadenkapsel bedingen männliche, und Stoffe ausgehend von den Eiröhrenstielen bewirken weibliche Differenzierung. Dieser Fall einer hormonell bedingten Geschlechtsdrüsen-differenzierung steht nun aber bei Insekten nicht vereinzelt da. Es gehören hierher die auf S. 232 erwähnten Versuche von WIGGLESWORTH und weiterhin Experimente an Lepidopteren von BYTINSKI-SALZ (s. S. 230). Ebenfalls mögen die auf S. 231 kurz besprochenen Experimente an *Blatta* (IWANOFF und MESTSCHERSKAJA 1935) in diesem Zusammenhang von Bedeutung sein. In all diesen letzterwähnten Fällen liegen die Verhältnisse nun so, daß nicht, wie in den Versuchen von GOLDSCHMIDT, die Geschlechtsdrüsen selbst das Hormon produzieren, sondern daß die Geschlechtsdrüsen zur Differenzierung anregenden Stoffe von anderen Organen abgesondert werden. (Man vergleiche, was hierzu an den betreffenden Stellen gesagt ist.)

2. Die Determination des Entwicklungsablaufes.

Transplantationen von Hoden und Ovarien jüngerer Raupen, deren Geschlechtszellen eine bestimmte Differenzierung aufweisen, in ältere Tiere zeigen, daß die implantierten Organe ihre Entwicklung unabhängig vom Wirt fortsetzen. Hier ist die Kenntnis von drei Versuchsserien nützlich. Die Versuche wurden an *Lymantria dispar* ausgeführt (KOEPE 1911). Versuch 1: Es wurden Ovarien in männliche kastrierte oder normale Raupen transplantiert. Nach 6, 10 und 20 Tagen wurden die Ovarien aus dem Wirt herauspräpariert und untersucht. Sie zeigten alle herkunftsgemäße Entwicklung, d. h. der Entwicklungsgrad stimmte mit den in den Spendertieren belassenen Kontroll ovarien überein. Versuch 2: Es wurden die Ovarien von Raupen im 3. oder 4. Stadium in solche des letzten Stadiums transplantiert. Die Implantate wurden am geschlüpften Falter untersucht. Sie erreichten nie den Entwicklungsgrad eines Falter ovariums, sondern glichen Ovarien, wie solche in jungen Puppen zu finden sind. Leider wurde nicht untersucht, ob die Weiterentwicklung der Ovarien auch noch im Falter stattfinden kann (siehe, was über Fettgewebe auf S. 204 gesagt wurde), oder ob sie auf einem bestimmten Entwicklungsgrad stehengeblieben waren. Versuch 3: Als Spender dienten Ovarien von Raupen des 5. Stadiums. Diese wurden a) in 1 bis 2 Tage alte Puppen, b) in Puppen, die 4 bis 7 Tage vorm Schlüpfen standen, transplantiert. Die Transplantate wurden am Falter untersucht. Sie zeigten im ersten Fall (a) noch unentwickelte Eier in den entwickelten Eischläuchen; im zweiten Fall (b) befanden sich Transplantate noch im Bläschenstadium, genau wie die in den Spendertieren belassenen Kontroll ovarien. Diese drei Versuchsserien zeigen einheitlich,

daß die Determination der zeitlichen Folge des Entwicklungsgeschehens bereits vollzogen war.

Zu gänzlich anderen Ergebnissen führten Ovarientransplantationen, die zwischen einem Schwärmerhybriden und der normalen Elternart ausgeführt wurden (BYTINSKI-SALZ 1933). Der als Spender benutzte Hybrid besitzt Ovarien, deren Entwicklung zu einer bestimmten Zeit in der Puppe aufhört. Die Entwicklung dieser Ovarien bleibt auf einem der normalen Entwicklung entsprechenden frühpupalen Stadium stehen; es kommt bei ihnen nie zur Ausbildung von Eiern in den Eischläuchen. Werden diese Ovarien nun in eine Puppe der normalen Elternart transplantiert, so entwickeln sie sich hier unter dem Einfluß des neuen Ortes zu vollkommen imaginaler Differenzierung weiter; ihre Entwicklung verläuft also ortsgemäß. Bezüglich des zeitlichen Ablaufs der Entwicklungsfolge finden wir diese Ovarien also noch undeterminiert.

Die an diesen beiden Falterarten ermittelten Tatsachen stehen kraß gegeneinander. An der Richtigkeit der Beobachtungen ist wohl nicht zu zweifeln. Wie diese Unterschiede im Verhalten sich erklären lassen, ist vorerst nicht zu sagen. Sie zeigen nur, wie vorsichtig man bei der Deutung der Befunde sein muß und daß Verallgemeinerungen bei dem geringen Stand des jetzigen Wissen von wenig Bedeutung sind. Es wäre wünschenswert Transplantationen von Ovarien verschiedenen Alters zwischen überwinternden und schnell schlüpfenden Tieren auszuführen und die Verhältnisse an solchem Material eingehender zu studieren. Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Alter der Transplantate und die Abstammung von überwinternden oder nichtüberwinternden Tieren einerseits, und Alter und Latenzzeiten der Wirte andererseits, für den Ausfall der Reaktion, d. h. für abhängige oder unabhängige Entwicklung von Bedeutung wären.

3. Die Determination der Torsion.

Bei manchen Lepidopteren wachsen die anfänglich paarigen Hoden der Raupen kurz nach der Verpuppung zu einem einzigen Organ zusammen. Sie legen sich dabei eng aneinander und vollführen eine Torsion um sich selbst. Bei den im nächsten Absatz besprochenen Hodentransplantationen an der Mehlmotte (CASPARI 1933), bei denen Hoden des letzten Raupenstadiums in einen gleich alten, aber andersrassigen Wirt transplantiert wurden, konnte nun beobachtet werden, daß bestimmte Pigmentlinien, die im Hoden deutlich sichtbar hervortreten, spiralig gedreht sind, obgleich hier der Partnerhoden fehlte. Dieses weist darauf hin, daß der Hoden auch allein die Torsion um sich selbst vollbringen kann. Es ist anzunehmen, daß mit dem Determinationsschritt, der die unabhängige Entwicklungsfolge bestimmt, zugleich die Torsion determiniert wird. Doch sind die Versuche im besonderen zur Beantwortung dieser Frage nicht geeignet, da mehr oder minder gleichartige Raupen operiert wurden.

4. Reaktionsfähigkeit der Hodengewebe auf Pigmentierungsfaktoren.

Bei der Mehlmotte *Ephestia Kühniella* gibt es eine Rasse, deren Hoden farblos sind, während eine andere Rasse rötliche Hoden aufweist. Bei der Transplantation eines hellen Hodens in ein Tier mit rotem Hoden (Transplantation im letzten Raupenstadium) konnte beobachtet werden, daß sich die hellen Transplantate im Wirtstier anfärbten. Dieses besagt, daß die transplantierten Gewebe die Fähigkeit besitzen auf pigmentbildende Reize zu reagieren und daß diese Fähigkeit auch einem Gewebe zukommt, das normalerweise farblos verbleibt. Daß es sich nun nicht einfach um eine Übertragung des Farbstoffs der pigmentierten Wirtshoden auf die unpigmentierten Spenderhoden handelt, konnte dadurch gezeigt werden, daß unpigmentierte Hoden sich auch in weiblichen Tieren anfärbten. In diesem Zusammenhang bedeuten die festgestellten Tatsachen, daß der helle Hoden etwas mehr leistet als er normalerweise geleistet hätte, daß also in dieser Hinsicht die prospektive Potenz des hellen Hodens größer war denn seine prospektive Bedeutung.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte DOBZHANSKY (1931), indem er Gynander von zwei verschiedenen Rassen von *Drosophila* herstellte. Die eine der Rassen besaß farblose Hoden und Vas efferens, während bei der anderen (wilden Rasse) die Hoden und Vas efferens leuchtend gelb waren. Hoden und Vas efferens der wilden Rasse sind kurz nach dem Schlüpfen der Fliegen noch farblos, doch färben sie sich in einigen Tagen bis zu leuchtendem Gelb aus. Wenn die Gynander der farblosen Rasse angehörten, dann müßten Hoden und Vas efferens auch farblos sein. Zunächst waren sie es auch, später aber färbten sie sich gelblich, nur geschah dieses später als bei der wilden Rasse. Wenn die Augen des betreffenden Gynanders „wild“ waren, wurde die Ausfärbung der hellen Hoden beschleunigt. Diese Resultate besagen, so wie es oben für die Hodenfärbung der Mehlmotte angegeben war, daß die hellen Hoden dieser Fliegenrasse in anderer Umgebung etwas anderes leisteten als es ihrer Norm entsprach. Die Beobachtung, daß wildfarbige Augen die Ausfärbung beschleunigen, läßt annehmen, daß die Faktoren, die den Reiz aussenden oder doch für ihn verantwortlich sind, in den Augen oder im Kopf lokalisiert zu sein scheinen. Da jedoch auch ohne wildfarbige Augen schließlich die Ausfärbung, wenn auch später, erfolgte, so scheinen auch andere Gewebe diese Faktoren zu enthalten (DOBZHANSKY 1931).

5. Voltinismus.

Mit Voltinismus bezeichnet man die Anzahl der Generationen, die eine Rasse in einem Jahr erzeugt; hierbei ist die längere oder kürzere Ruheperiode der Eier ausschlaggebend. Beim Seidenspinner *Bombyx mori* gibt es nun Rassen, deren Generationszahl innerhalb eines Jahres verschieden ist. Rassen, deren Eier eine lange Ruheperiode haben und

die so nur eine Generation im Jahr aufweisen, nennt man univoltine Rassen. Bivoltine Rassen dagegen erzeugen Eier, die sich schneller entwickeln und daher zwei Generationen im Jahr haben. Es wurden nun Ovarien zwischen univoltinen und bivoltinen Rassen von *Bombyx mori* im Raupenstadium ausgetauscht und die Eier, die diese Tiere dann ablegten, auf ihren Voltinismus hin untersucht (UMEYA 1926, 1930). Es zeigte sich nun, daß sich der Voltinismus immer nach der Nährmutter richtete. Wenn man also ein univoltines Ovarium in die Raupe einer bivoltinen Rasse transplantiert, so sind die Nachkommen in den meisten Fällen bivoltin. Welche Faktoren in diesem Fall den Voltinismus bestimmen und ob sie imstande sind ihn endgültig zu determinieren, ist noch absolut ungewiß. Sicher ist, daß der Voltinismus als solcher wohl überhaupt sehr labil determiniert ist, dann er läßt sich auch durch Temperaturveränderungen weitgehend umstimmen. Wahrscheinlich vermögen vielerlei Faktoren den Voltinismus zu beeinflussen, die ihn dann einzeln oder zusammenwirkend mehr oder minder labil determinieren.

III. Wachstumsverhältnisse.

Die Fülle von Daten, die das Studium der Wachstumsverhältnisse bei den Insekten gezeitigt hat, kann hier nicht besprochen werden. Wir verweisen auf die zusammenfassenden Arbeiten von PRZIBRAM und HUXLEY. Zur kausalen Analyse des Wachstumsproblems hat HARRISON neue Wege eröffnet. Die von ihm und seiner Schule zum Determinationsproblem des Wachstums speziell an Amphibien gefundenen Tatsachen zeigen die Schwierigkeiten auf, mit denen wir bei einem so komplexen Vorgang, wie es das Wachstum ist, zu rechnen haben. Durch die Günstigkeit des Objekts operativen Einflüssen gegenüber konnte die Wachstumsanalyse weitgehend gefördert werden. Bei den Insekten stehen wir noch weit hinter diesem Wissen zurück, bedingt wohl in der Hauptsache durch methodische Schwierigkeiten, die die Insekten operativen Eingriffen entgegenstellen. Das Wachstum eines Organs, wie es sich uns darbietet, ist von HARRISON zuerst erkannt und unterschieden, der Ausdruck von inhärenten, im Organ selbst gelegenen Fähigkeiten und von exhärenten, regulatorischen Prozessen in der geweblichen Umgebung des Organs, die die inhärente Wachstumsrate eines Organs modifizieren. Das Zusammenwirken von inhärenten (genetischen) Faktoren mit exhärenten Faktoren, die funktioneller oder mechanischer Natur sein können oder auf Nahrungsfaktoren und anderen beruhen mögen, determinieren die spezifische Wachstumsrate eines gegebenen Organs. Wie schwierig die Verhältnisse liegen können, geht aus einer Arbeit von TWITTY (1934) hervor, in der er andeutet, daß es oft sehr schwer sein kann zwischen exhärenten und inhärenten Faktoren zu unterscheiden, weil inhärente Faktoren bei ihrem Ausdruck wie exhärente wirken können.

Bei den Insekten ist die Trennung zwischen inhärenten und exhärenten Wachstumsfaktoren innerhalb des Organverbandes noch nicht möglich. Nur einige Angaben über die Wirksamkeit von exhärenten Faktoren, wohl mechanischer Natur, liegen vor. Über diese allein soll hier berichtet werden. Transplantiert man Hoden von Schmetterlingsraupen in andere, ihrer Ovarien beraubte weibliche Raupen, so wurden die transplantierten Hoden größer, als wenn sie in normaler Umgebung belassen worden wären (KOPEC 1911; MEISENHEIMER 1909, 1922). Man hat für diese Erscheinung Raumverhältnisse verantwortlich gemacht; denn in der größeren weiblichen Raupe, die ihrer Ovarien beraubt war, hatten die Hoden mehr Platz und konnten daher ihre Wachstumstendenzen ungehinderter zur Geltung bringen. Zu den gleichen Ergebnissen gelangt CASPARI (1933) bei Transplantationen von Raupenhoden der Mehlmotte in männliche, unkastrierte Raupen. Hier waren die Raumverhältnisse natürlich nicht so günstig als im normalen Fall, da die Implantate in einen Wirt verbracht wurden, der nicht kastriert war. Die transplantierten Hoden erreichten daher auch nie die Größe eines normalen Hodens. Auch an anderen Organen wurde Ähnliches beobachtet.

So vergrößerten sich bei der Exstirpation von Kopf- und Thorakalganglion (*Lymantria dispar*) die Tracheen in den von der Operation betroffenen Regionen (Abb. 15). Hier also war durch die Entfernung der Ganglien den Organen mehr Raum zur Entwicklung gegeben (KOPEC 1923). Beim Studium der regenerativen Fähigkeiten des Falterbeins konnten ähnliche Beziehungen zwischen Beingröße und Raumverhältnissen aufgezeigt werden. Transplantiert man einige Glieder von Raupenbeinen orthotop, so resultieren aus diesen operierten Tieren Falter, deren Beinglieder immer mehr oder minder verkürzt sind. Die im letzten Raupenstadium sich ausstülpende Imaginalscheibe findet wahrscheinlich im operierten Bein anormale Raumverhältnisse vor (BODENSTEIN 1935). Alle diese Versuche beweisen offenbar, daß exhärente Faktoren mechanischer Natur die Wachstumsrate eines Insektenorgans zu modifizieren vermögen. Es ist bekannt, daß Umgebungsfaktoren, wie Temperatur, Feuchtigkeit, ungünstige Häutungs- oder Ernährungsbedingungen u. a. m., das Wachstum des Ganzen oder der Teile zu beeinflussen vermögen. Ebenso können bestimmte Organe mehr als andere auf solche Faktoren reagieren, so daß dadurch die Koordination der Teile bis zum gewissen Maß gestört wird (PRZIBRAM 1930; HUXLEY 1932). Doch können diese Dinge hier nicht näher besprochen werden, da die Wachstumsveränderungen, erzeugt von oben genannten Umgebungsfaktoren, zu komplexer Natur sind. Sie sagen nichts, oder doch sehr wenig, über die Art und Wirksamkeit derjenigen Faktoren aus, die letzten Endes die bestimmenden sind,

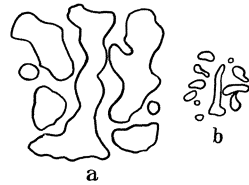


Abb. 15. a Nach Exstirpation des Thorakalganglions vergrößerte Trachae von *Lymantria dispar*; b normale Trachae der gleichen Region. (Nach KOPEC 1923.)

da sie als übergeordnete Stimulanten erst eine Anzahl von Faktoren in Bewegung setzen, die dann erst das Wachstum determinieren.

IV. Regeneration.

Die kausale Erforschung der Regeneration hat tiefe Einblicke in das Entwicklungsgeschehen erlaubt. Bei den Insekten allerdings ist die Analyse noch wenig über das deskriptive Stadium hinausgekommen. Das wenige, das zum Determinationsproblem im Regenerationsgeschehen der Insekten bisher bekannt ist, wird hier im Vordergrund der Betrachtung stehen, während alle anderen Fragen, die mit dem Regenerationsproblem zusammenhängen, hier vernachlässigt werden müssen, oder nur soweit herangezogen werden, wie es zum Verständnis der hier speziell behandelten Fragen von Bedeutung ist.

Die Fähigkeit der Regeneration ist bei den Insekten weit verbreitet. Nicht nur äußere Organe, wie Beine, Augen, Mundwerkzeuge usw., sondern auch innere Organe, Drüsen, Darmabschnitte, gewisse Teile der Gonaden, Imaginalanlagen und anderes vermögen sich regenerativ herzustellen. Abb. 16 zeigt die Regeneration einer Flügelimaginalscheibe von *Vanessa urticae*. Die Fähigkeit der Regeneration ist oft an den Entwicklungsgrad des Tieres gebunden. Manche Tiere besitzen nur im Larvenstadium die Fähigkeit der Regeneration; in der Puppe und im Imago dagegen ist diese erloschen (z. B. Flügel an Lepidopteren; MEISENHEIMER 1909; KOPEC 1913; v. UBISCH 1911). Diese Verhältnisse brauchen jedoch nicht immer so zu liegen. Denn bestimmte Organe einer Art können sich verschieden verhalten, oder es mögen auch Verschiedenheiten innerhalb einzelner Insektengruppen bestehen. Ja, sogar am fertigen Insekt ist Regeneration beobachtet worden. In der Regel jedoch wird mit zunehmendem Alter das Regenerationsvermögen erlöschen. Dieser Verlust der Regenerationspotenzen braucht nun nicht immer durch das physiologische Alter bedingt zu sein; auch andere Faktoren, wie Temperatur, Jahreszeiten, Ernährungszustand usw., können von Einfluß sein. Wenn bei Lepidopteren die Regenerationsfähigkeit der Flügel auf das Raupenstadium beschränkt ist, so können andere Organe noch in der Puppe gewisse Regenerationsprozesse vollführen (HIRSCHLER 1903/1904). Ja, selbst im ausgebildeten Falter können noch die Gonaden regenerieren (KOPEC 1911). Ein Beispiel, daß das Regenerationsvermögen nur auf einen bestimmten Zeitabschnitt im Larvenleben beschränkt ist, gibt ABELOOS (1933) für Coleopteren. Er konnte zeigen, daß die Regenerationsfähigkeit der Beine auf das Vorpuppenstadium beschränkt ist.

Über die Herkunft des Regenerationsmaterials wissen wir noch wenig. Ein Sprossen der Stumpfgewebe scheint manchmal vorzuliegen. In den meisten Fällen bildet sich über der Wunde ein Regenerationsblastem, aus dem das Regenerat dann seinen Ursprung nimmt. Ob der Körper Zellen zur Regeneration beisteuert oder ob diese allein vom Organrest

gebildet werden, ist fraglich. Über die Bedingungen, die zur Proliferation der Zellen, d. h. zur Einleitung des Regenerationsprozesses notwendig sind, ist kaum etwas bekannt. Die Wundsetzung als solche muß wohl von Einfluß sein. Mit welchen Mitteln sie arbeitet, ist allerdings undurchsichtig. Die starke Ansammlung von Blutzellen mag dafür sprechen, daß diese proliferationsanregende Stoffe liefern. Die Frage nach der Notwendigkeit des Nervensystems für das Zustandekommen der Regeneration ist noch keinesfalls klar. So fand KOPEC (1923), daß nach Entfernung der Ganglien und Nerven an den Afterfüßen von Schmetterlingsraupen und darauffolgender Amputation dieser Organe gute Regenerate ausgebildet wurden. Hier scheinen also die Nerven für den Regenerationsprozeß unwichtig. An Mantiden wurde (THOMSON 1922) nach Zerstörung des Thorakalganglions das Vorderbein amputiert, das jedoch gut regenerierte. Da hier aber besonders die Beweglichkeit des Regenerats angegeben wurde,

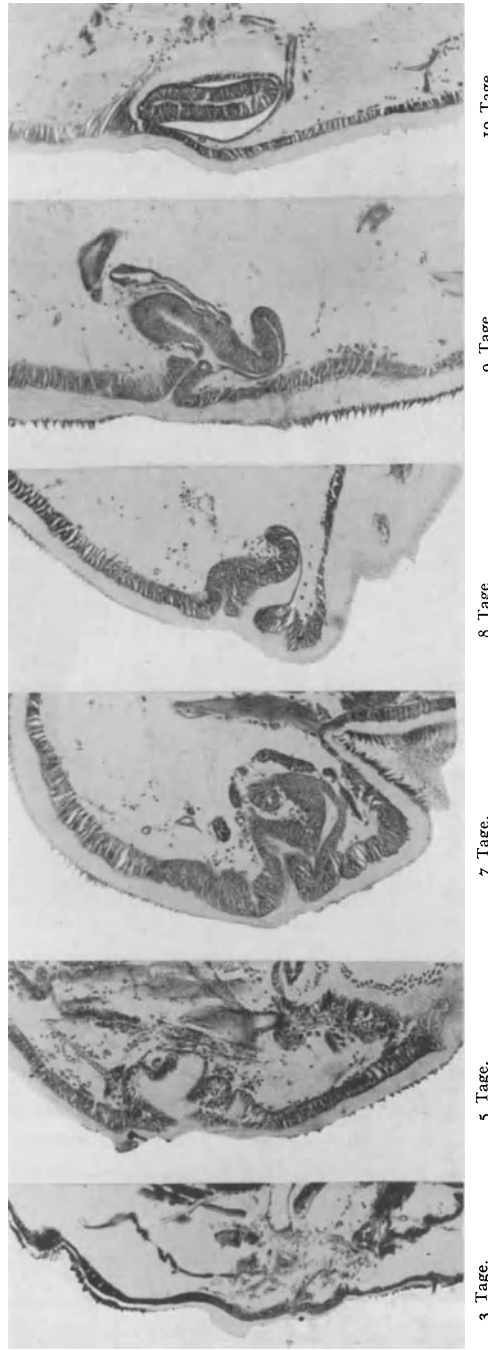


Abb. 16. Entwicklung der Flügelregenerate von *Vanessa urticae* nach vollkommener Exstirpation der Flügelmagnalscheibe im Raupenstadium. 3 bis 10 Tage nach der Operation. (BODENSREIN, Original.)

scheint es unangebracht, von einem nervenlosen Regenerat zu sprechen. Neuerdings sind von SUSTER (1933a und b) Regenerationsversuche verbunden mit Ganglienexstirpationen an *Sphodromantis* vorgenommen worden. Er fand, daß Beine und Fühler dieser Tiere unabhängig von den dazugehörigen Ganglien zu regenerieren vermögen. Die vollständige Funktionslosigkeit der regenerierten Organe zeigte, daß die Nerven nach erfolgter Exstirpation nicht in das Regenerat neu eingewachsen waren.

Die Regenerationsfähigkeit eines Organs ist auf das Organ selbst beschränkt. Meist jedoch vermögen noch Materialien, die im engsten

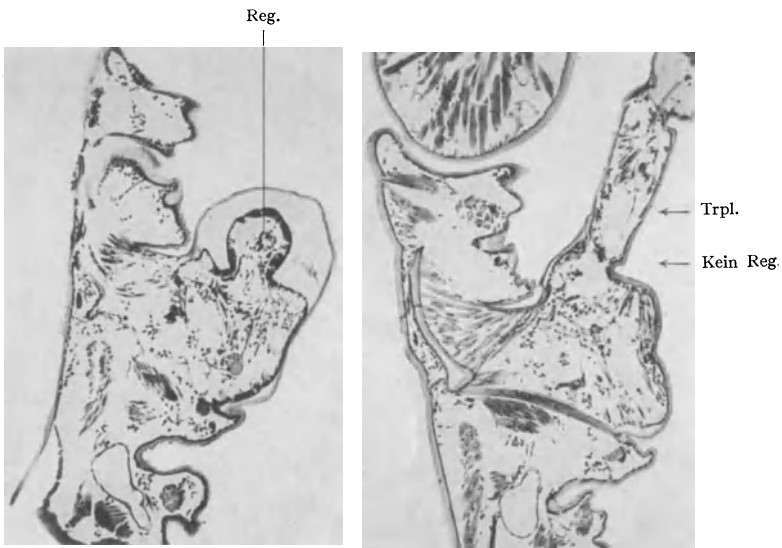


Abb. 17. Unterdrückung der Beinregeneration bei *Dixippus morosus* durch Transplantation eines Fühlers auf die Wundfläche. Reg. Unter der Hypodermis sich anlegendes Beinregenerat des transplantatfreien Kontrollstumpfes; Trpl. das achtgliedrige Fühlertransplantat unterdrückt die Regeneration des Beines. (Nach BODENSTEIN 1933.)

Umkreis um das Organ liegen, Regeneration zu gewährleisten (Organfeld, Regenerationsfeld). Nach Entfernung des Organs mitsamt einer gewissen Menge des umgebenden Materials (KOPEC 1912 u. a.) unterbleibt die Regeneration. Zur Ausbildung eines vollkommenen Regenerats ist eine gewisse Menge von Organfeldzellen notwendig (s. S. 191).

Unterdrückung der Regeneration ist durch schnelle Überhäutung der Wundfläche möglich (SCHAXEL und ADENSAMER 1923; BODENSTEIN 1933b, 1933d). Wird bei *Dixippus* auf den Amputationsstumpf eines Beins ein Fühler transplantiert, so unterbleibt die Regeneration, während sie sich am transplantatfreien Kontrollbein vollzieht (Abb. 17). Die gleiche Erfahrung wurde an transplantierten Raupenbeinen gemacht. Transplantiert man nämlich einige Glieder von Raupenbeinen auf den Organstumpf eines anderen Raupenbeins, so kann unter gewissen

Umständen die Regeneration des Organrestes unterdrückt werden. Die Vollständigkeit der Unterdrückung der Regeneration ist von der Vollständigkeit der Amputationsschnittflächenbedeckung durch das Transplantat abhängig. Werden die Wundränder vom Transplantat und Organrest gut zur Deckung gebracht, so unterbleibt die Regeneration (Abb. 18).

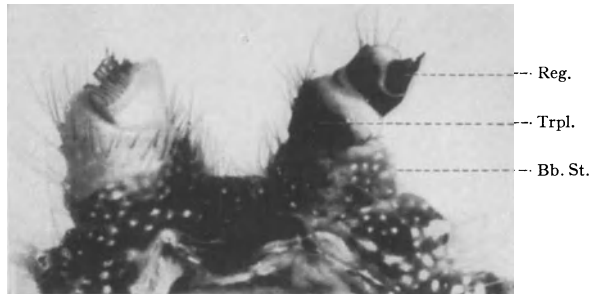


Abb. 18. Orthotop heteronom auf ein Bauchbein transplantiertes Brustbein von *Vanessa urticae*. Die Regeneration des Transplantates und die durch das Transplantat unterdrückte Regeneration des Wirtsbauchbeinstumpfes zeigend. Reg. Regenerat des Transplantates; Trpl. Transplantat; Bb.St. Bauchbeinstumpf. (Nach BODENSTEIN 1933.)

Bleibt jedoch nur ein kleiner Teil der Amputationsschnittfläche vom Transplantat unbedeckt, so wird von der freien Wundfläche aus ein Regenerat gebildet (Abb. 19). Wieweit hierbei rein mechanische Faktoren

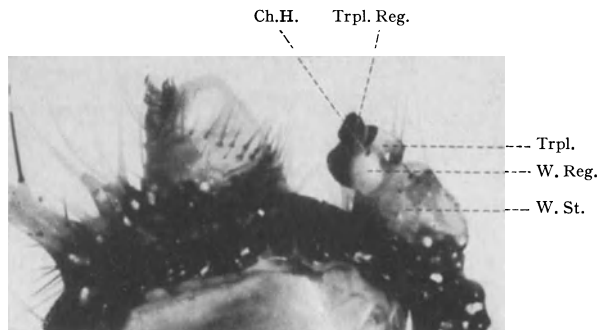
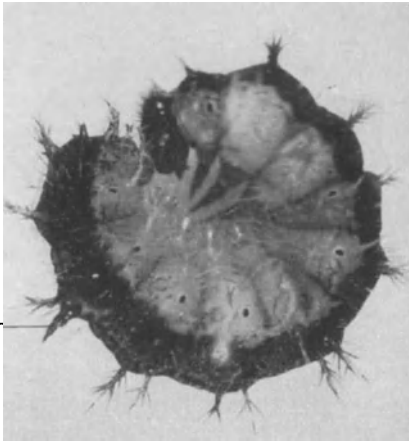


Abb. 19. Orthotop heteronom auf ein Bauchbein transplantiertes Brustbein von *Vanessa urticae*. Die Regeneration des Transplantates und die des Wirtsstumpfes zeigend. Trpl. Reg. Regenerat des Transplantates; W.Reg. Wirtsregenerat; Trpl. Transplantat; Ch.H. Chitinhaken am Wirtsregenerat; W.St. Bauchbeinstumpf des Wirtes. (Nach BODENSTEIN 1933.)

eine Rolle spielen, ist schwer zu entscheiden. Es mag die Orientierung des Transplantats von gewisser Bedeutung sein. Auch beim Studium der regenerativen Fähigkeit des Falterbeins konnte ein regenerationsverhindernder Einfluß bei Zufügung von fremdem Material beobachtet werden (BODENSTEIN 1935). Hier liegen jedoch die Verhältnisse insoweit etwas anders, da mit noch indifferenten Geweben gearbeitet wurde. In den Raupen der Schmetterlinge liegen die Bildungsmaterialien für

das zukünftige Falterbein in den Brustbeinen. Entfernt man nun ein Drittel des Raupenbeins und ersetzt dieses durch ein gleichartiges Beinstück eines anderen, so weist der Falter ein Bein auf, dessen Tarsus Transplantatcharakter zeigt. Transplantiert man jedoch zwei Drittel eines Vorderbeins auf den gleichen Amputationsstumpf, so ist nur noch der Femur des Falterbeins von Ortsmaterial gebildet. Die hinzugefügten fremden Teile hinderten also die Ortsmaterialien in ihrer Ausbildung.



Trpl. —

Abb. 20. Heterotop homoplastisch transplantiertes Brustbein einer Raupe des 4. Stadiums von *V. urticae* in die dorsale Mediane einer Raupe des 3. Stadiums. Photo nach der zweiten der Operation folgenden Raupenhäutung; Trpl. Transplantat.
(Nach BODENSTEIN 1933.)

Da hier die vereinigten Komponenten immerhin noch ziemlich gleichartig, nämlich beide Beinmaterialien (allerdings Vorder- und Hinterbein) waren, so entstanden harmonische Beinchimären. Instruktiver in diesem Zusammenhang sind Vereinigungen gänzlich fremder Gewebe miteinander (BODENSTEIN, unveröffentlicht). Hier wurde das Bein einer Raupe des letzten Stadiums so amputiert, daß nur Glied 1 als Stumpf erhalten blieb. Dieses Bein wurde als Kontrollbein benutzt. Die gleiche Operation wurde am Partnerbein ausgeführt, nur wurde hier in den Organstumpf die Hälfte einer Flügelimaginalscheibe versenkt und der amputierte Teil wieder aufgeheilt. Der Falter wies am

Kontrollbein ein gutes Regenerat auf. Das Bein mit Transplantat dagegen bestand nur aus einem Femurstück, an dessen distalem Ende ein Flügelappenfragment hing. Die Ausbildung des Regenerats war unterdrückt. Dieser Versuch sei nur unter Vorbehalt mitgeteilt, weil die Untersuchungen noch nicht beendet sind.

Die Qualität und Orientierung eines Regenerats bestimmenden Faktoren sind auf das Organ selbst beschränkt, der Gesamtkörper scheint hierauf keinen Einfluß zu haben. Transplantiert man nämlich ein Raupenbein heterotop in die dorsale Mediane einer Raupe (Abb. 20) und amputiert dann innerhalb des Transplantats, so ist die Orientierung und Qualität der sich neu bildenden Teile gleich der des Organrestes, gleichgültig, in welchem Orientierungsverhältnis der Stumpf zum Organismus stand (Abb. 21). Das gleiche Ergebnis erhält man, wenn man ein Raupenbrustbein auf einen Bauchbeinstumpf transplantiert, auf einen Ort also, der selbst stark organisierende Potenzen enthält, und dann innerhalb des Transplantats amputiert. Das Regenerat ist auch in diesem Fall ein Brustbein und seine Orientierung entsprechend der

Transplantatstumpforientierung, gleichgültig, ob letztere eine andere als die Wirtsstumpforientierung war (Abb. 18) (BODENSTEIN 1933d). Den

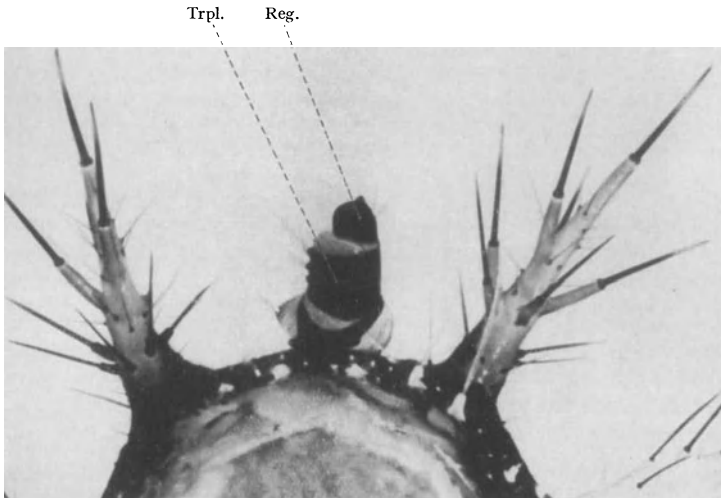


Abb. 21. Heterotop in die dorsale Mediane transplantiertes Brustbein von *V. urticae*; zeigt die Regeneration des Transplantats nach der zweiten postoperativen Häutung. Trpl. Transplantat; Reg. Regenerat des Transplantats. (Nach BODENSTEIN 1933.)

organisatorischen Einflüssen des Organstumpfes ist die Qualität und Orientierung des Regenerats unterworfen. In dieser Hinsicht ist die Regeneration der Insektenorgane die selbständige organisatorische Leistung bestimmt begrenzter Teilbezirke des Organismus.

Bei Insekten beobachtet man öfters eine merkwürdige Form der Regeneration, die unter dem Namen homöotische Regeneration bekannt ist. Es handelt sich hier darum, daß vom Organrest ein anderes Organ geliefert wird, als eigentlich an seine Stelle hingehört, z. B. ein Bein an Stelle eines Fühlers (Abb. 22). Auch Naturfunde solcher Art wurden

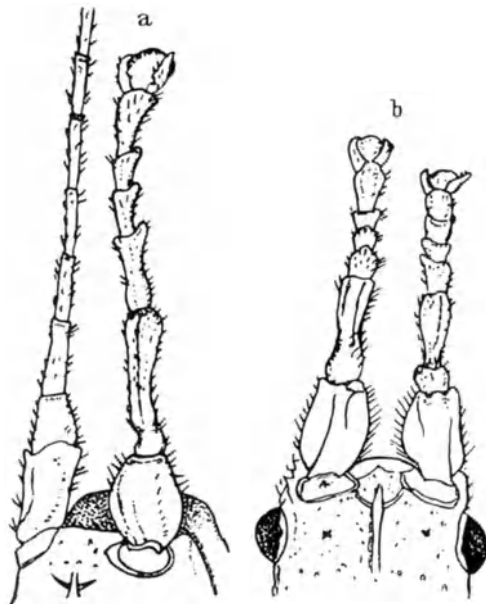


Abb. 22. *Dixippus morosus*, vorderer Kopfteil der Imago. a Der abgeschnittene rechte Fühler als Bein regeneriert; b beide Fühler als Beine regeneriert. (Aus KORSCHULT, nach CUENOT 1921.)

für verschiedene Insektengruppen beschrieben. Jedoch konnte homöotische Regeneration auch experimentell hergestellt werden. Das für diese Frage (von PRZIBRAM und seiner Schule) am besten untersuchte Objekt ist *Dixippus morosus*. Fühler von *Dixippus* regenerieren nach Amputation einen Fühler, wenn die Amputationsstelle distal vom Fühlerschaftsglied liegt. Wird jedoch innerhalb des Schachtes amputiert, so entsteht ein Beinregenerat. Man war lange geneigt zu glauben, daß das im Fühlerschaft liegende JOHNSTONSche Organ einen formativen Einfluß auf die Art der Regeneration habe, indem nämlich bei Anwesenheit des Organs ein Fühler, bei Nichtanwesenheit ein Bein regeneriert wird. Diese Ansicht mußte jedoch fallengelassen werden, da das Auftreten von Beincharakteren nicht unbedingt mit der Abwesenheit des JOHNSTONSchen Organs verknüpft zu sein braucht. Es ist nun auffallend, daß homöotische Regeneration meist dann eintritt, wenn nur wenig Amputationsstumpf erhalten ist. Hat dagegen der Organrest größeren Umfang, so verläuft die Regeneration normal. Die homöotische Bildung trägt weiterhin meist den Charakter von Organen, die eng benachbart liegen. Es ist demnach wahrscheinlich, daß die Organisationspotenz der Nachbarregion, und nicht mehr die des kleinen Organrestes, die Regeneration leitet.

V. Hormonelle Beziehungen im postembryonalen Entwicklungsgeschehen.

In den vorhergehenden Kapiteln wurde der Determinationszustand verschiedenster Organe und Körperbezirke besprochen. Es wurde so gut wie nichts über die Art der die Organe zu bestimmten Leistungen determinierenden Faktoren angegeben. In letzter Zeit nun haben sich die Anzeichen gemehrt, die es wahrscheinlich machen, daß auch in der Entwicklung der Insekten Hormone eine Rolle spielen und diese weitgehend beeinflussen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Hormone, teilweise wenigstens, mit jenen Faktoren gleichzusetzen sind, die die Organe zu den Leistungen determinieren, die in den vorhergehenden Kapiteln besprochen wurden. Allerdings sind der Daten noch wenige, weshalb eine Darstellung der gefundenen Verhältnisse gesondert angebracht erscheint. Im Metamorphosegeschehen der Insekten sind wahrscheinlich drei Arten von Metamorphosehormonen zu unterscheiden (BODENSTEIN 1933e), die in verschiedenen Entwicklungsstadien ihre Wirksamkeit entfalten.

I. Larvale Metamorphosehormone.

Daß die Larvenhäutungen der Insekten einer hormonellen Kontrolle unterliegen, wurde zuerst durch Experimente von KOLLER und v. BUDDENBROCK aufgezeigt. Injizierte man nämlich Blut von häutungreifen Raupen (Sphingiden) in häutungsfere des gleichen Stadiums, so

konnte dadurch eine frühzeitige Häutung ausgelöst werden. Im Blut sich häutender Raupen muß also ein Stoff vorhanden sein, der den Häutungsprozeß anregt. Diese Versuche wurden von v. BUDDENBROCK (1930b) statistisch ausgewertet, ohne jedoch genügende Rücksicht auf die Streuung von Kontroll- und Operationsserien zu nehmen; bei Errechnung des mittleren Fehlers überschneiden sich die Kurven. Die Beweiskraft dieser Experimente ist demnach nicht sehr groß. Weit bessere Aufschlüsse zu diesem Problem geben Untersuchungen von WIGGLESWORTH (1934). WIGGLESWORTH arbeitete mit der Wanze *Rhodnius prolixus*, die konstant 5 Larvenstadien aufweist. Häutung tritt zu

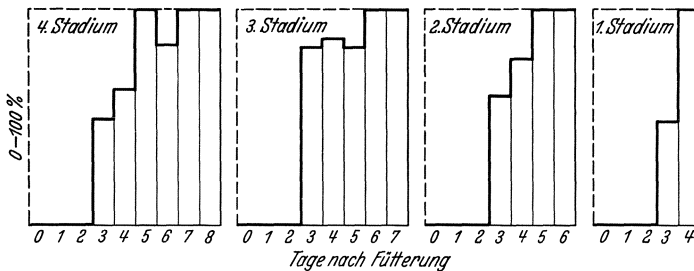


Abb. 23. Figuren zeigen für die einzelnen Stadien die Menge (in %) der *Rhodnius*-Larven, die sich häuteten nach Dekapitierung zu verschiedenen Zeiten nach der Fütterung. (Nach WIGGLESWORTH 1934.)

einer bestimmten Zeit, nachdem Futter gereicht ist, ein. Nur eine Mahlzeit ist in jedem Stadium dazu notwendig. Bei einer Durchschnittstemperatur von 24°C tritt bei Larven des 5. Stadiums Häutung in etwa 28 Tagen nach der Fütterung ein. Larven des 4. Stadiums brauchen nach der Fütterung nur etwa 15 Tage zur Häutung und jüngere Larven noch weniger. Werden nun Larven des 4., 3., 2. oder 1. Stadiums zu verschiedenen Zeiten nach der Fütterung dekapitiert, so zeigt sich, daß zu einem bestimmten Zeitpunkt nach der Fütterung der Kopf zur Häutung des Tieres notwendig ist; Köpfung nach diesem Zeitpunkt ist aber ohne Einfluß auf diese. In Abb. 23 sind die gefundenen Daten für die verschiedenen Häutungen angegeben. Die kritische Periode für die einzelnen Entwicklungsstadien liegt zwischen dem 3. und 5. Tag nach der Fütterung. Die sich nicht häutenden, kopflosen Insekten leben gut weiter, ohne sich später zu häuten. Diese Experimente zeigen einwandfrei, daß im Kopf der Tiere ein Faktor vorhanden sein muß, der für die Häutung notwendig ist. Welcher Natur nun ist dieser Faktor? Oder: Auf welche Weise wirkt er sich aus? Auch hier gibt WIGGLESWORTH Auskunft. Werden zwei geköpft Tiere so miteinander verschmolzen, daß ihr Blut miteinander in Verbindung steht (Abb. 24c), und werden die beiden Partner so gewählt, daß der eine vor, der andere nach der kritischen Periode ist, so induziert der ältere Partner im jüngeren eine Häutung. Im Blut der nach der kritischen Periode geköpften Laus

muß also ein Faktor (Hormon) vorhanden sein, der die Häutung des jüngeren Tieres bestimmt. Eine weitere Frage ist nun, wie lange dieses Hormon im Blut vorhanden ist. Zu diesem Zweck wurden Tiere, die 7, 8, 9, 10 und 12 Tage nach der Fütterung geköpft waren, mit jüngeren Tieren verschmolzen. Alle von den 7 bis 10 Tage alten Tieren induzierten im jüngeren Partner Häutung, solche jedoch von 12 Tagen nicht mehr. Diese Versuche zeigen, daß das Hormon seine Wirksamkeit bis zu einem Stadium behält, in dem die Entwicklung des Tieres bereits recht fortgeschritten ist. Zwei Möglichkeiten über die Herkunft dieses Larvenhäutung bestimmenden Hormons im Blut sind in Betracht zu ziehen: 1. Es wird im Kopf produziert und gelangt von dort ins Blut, oder 2. der Kopf gibt nur einen Stimulus, der ein anderes Zentrum anregt, dieses Hormon ins Blut abzuscheiden. Auf der Suche nach einem Organ innersekretorischer Art, das in der kritischen Periode tätig ist, fand WIGGLESWORTH dieses Organ in dem Corpus allatum. Da keine anderen hier in Frage kommenden Organe Veränderung zur gegebenen Zeit aufweisen, so ist die Annahme, daß das Corpus allatum das hormonspendende Zentrum ist, recht gut gesichert. Ein neues Experiment von WIGGLESWORTH (1935) zeigt, daß diese Annahme richtig ist. Er erhielt nämlich bei Transplantation des Corpus allatum einer Larve des 4. Stadiums in eine solche des 5. Stadiums Häutung des Spendertieres an Stelle von Metamorphose. Durch Vereinigung von Tieren des Genus *Rhodnius* mit Tieren des Genus *Triatoma* konnte er weiter zeigen, daß das Häutungshormon nicht artspezifisch ist. Welches ist nun der Stimulus, der das Corpus allatum zur Erzeugung des Hormons anregt? Daß dieser Stimulus irgendwie mit der Fütterung zusammenhängen muß, scheint gewiß, da immer zu bestimmter Zeit nach Fütterung Häutung eintritt. WIGGLESWORTH konnte durch verschiedene, speziell zu dieser Frage angestellte Experimente (schwache Fütterung, Verklebung des Afters durch Paraffin) es sehr wahrscheinlich machen, daß die Ausdehnung des Hinterleibs nach der Fütterung und ein damit verbundener Nervenreiz die Hormonsekretion des Corpus allatum bedingt. Wenn dem so wäre, also das Nervensystem tatsächlich verantwortlich zu machen wäre, müßte nach Durchschneiden der Nerven, die das Corpus allatum versorgen, trotz reichlichen Futters die Häutung unterbleiben. Dieses traf auch zu. Bei Durchtrennung des Nervenstranges kurz hinterm Kopf unterblieb trotz vorhergegangener Fütterung die Häutung. Die Organe des Kopfes und des Corpus allatum selbst waren, wie die histologische Untersuchung zeigte, in keiner Weise beschädigt.

Für die Annahme, daß bei Lepidopterenraupen die Häutungen ebenfalls hormonell bedingt sind, sprechen neben den oben erwähnten Bluttransfusionen noch folgende Experimente. Transplantiert man das Raupenbein einer Raupe des 4. Stadiums in die dorsale Mediane einer anderen Raupe des gleichen Stadiums (von *Vanessa urticae*), die jedoch stadiumälter ist, so vollführt das Transplantat im fremden Ort synchron

mit dem Wirt seine Häutung, d. h. es häutet sich früher als normal (BODENSTEIN 1933 c). Transplantationen, zwischen verschiedenen Raupenstadien ausgeführt, zeigen das gleiche. Diese Versuche besagen, daß der Zeitpunkt der Häutung nicht im reagierenden Material gelegen sein kann, daß vielmehr der Wirt das Einsetzen der Häutung bestimmt. Diese im Wirt gelegenen, die Häutung des Transplantats bestimmenden Faktoren sind auch nicht artspezifisch, wie Transplantationen zwischen verschiedenen Arten aufzeigten; sie mögen jene im Blut der Raupen befindlichen Häutungshormone sein. Über die Lokalisation des hormonspendenden Zentrums bei den Lepidopteren wissen wir noch nichts Genaues (siehe was hierzu auf S. 222f. gesagt ist).

2. Pupale Metamorphosehormone.

Daß für die Werdung der Puppe aus der Raupe auch Hormone notwendig sind, scheint eine Anzahl der verschiedensten Experimente zu beweisen. Die ersten Aufschlüsse in dieser Richtung gibt uns KOPEC (1922 c). Er legte um die Körpermitte von *Lymantria dispar*-Raupen nach der letzten Häutung zwei Ligaturen aus Seide und schnitt die Tiere zwischen den beiden Ligaturen entzwei; er erhielt dadurch zwei Raupenfragmente, nämlich Vorder- und Hinterteile voneinander getrennt. Wurde diese Manipulation 7 Tage nach der letzten Raupenhäutung vorgenommen, so vermochten nur die Vorderteile sich zu verpuppen. Dieses geschah dann 7 bis 9 Tage nach der Operation. Die Hinterteile dagegen zeigten bis zu 35 Tagen nach der Operation keine Entwicklung und starben schließlich. Wurde die Operation einige Tage später vorgenommen, so verpuppten sich Vorder- und Hinterteile. Diese Versuche zeigen, daß im Vorderende der Raupe ein Faktor wirksam sein muß, der zur Verpuppung notwendig ist, und weiter, daß dieser Metamorphoseimpuls ausgehend vom Vorderende, wenn er das Hinterende erreicht hat, dieses befähigt unabhängig vom Vorderende seine Metamorphoseleistungen durchzuführen. Den gleichen Verhältnissen begegnen wir in den bereits auf S. 203 angeführten Experimenten. Wenn nämlich KOPEC Flügelanlagen oder Malpighische Gefäße aus kurz vor der Verpuppung stehenden Raupen entnahm und diese in jüngere Stadien transplantierte, entwickelten sich die verpflanzten Organe unabhängig vom Wirt weiter. Dieses besagt hier aber, daß die Organe den Metamorphoseimpuls bereits erhalten hatten, der sie befähigte ihre Verpuppungserscheinungen unabhängig durchzuführen, da sie ja aus kurz vor der Verpuppung stehenden Raupen stammten. Zu sehr ähnlichen Ergebnissen gelangte auch FRÄNKEL (1934), der als Versuchsobjekt die Fliege *Calliphora erythrocephala* benutzte. Wenn er nämlich alte Larven, die nicht mehr als 12 Stunden vor der Verpuppung standen, mittels einer Ligatur in zwei Teile teilte, so verpuppten sich Vorder- und Hinterteil. Wurde jedoch die Ligatur früher angelegt, so verpuppten sich die Hinterteile nie, wogegen die

Vorderteile sich manchmal verpuppten oder auch die Verpuppung verfehlten. Daß der vom Vorderteil der Fliegenlarven abgegebene Impuls nun nicht nervöser Art ist, konnte dadurch nachgewiesen werden (FRÄNKEL 1934), daß die nervöse Verbindung zwischen Vorder- und Hinterteil unterbrochen wurde; trotzdem trat Verpuppung ein. Über die Lokalisation des Metamorphosezentrums im Vorderteil der Fliegenlarve ist bis jetzt noch nichts bekannt. FRÄNKEL stellt weitere Versuche in Aussicht.

Das gleiche konnte für *Drosophila* nachgewiesen werden (BODENSTEIN, unveröffentlicht). Wurden letzte Larvenstadien von *Drosophila*, die zur Verpuppung an den Wänden des Zuchtglases heraufstiegen, mittels Ligaturen in zwei Teile geteilt, so verpuppten sich immer die Vorderteile, während die Hinterteile sich teils verpuppten, teils unverpuppt blieben. Wurden jedoch letzte Larven aus dem Futter ausgelesen, die also jünger als die ersteren waren, und diese mittels Ligaturen geteilt, so wurde nie eine Verpuppung der Hinterteile beobachtet. Aus diesen Versuchen geht also hervor, daß im Vorderteil ein für die Verpuppung der Fliegenlarve notwendiger Faktor vorhanden sein muß.

Auf der Suche nach der Lokalisation des Metamorphosezentrums im Vorderteil ergab sich (im Fall der Raupen, KOPEC 1922c), daß das Raupengehirn wahrscheinlich als Metamorphosezentrum aufzufassen ist; denn bei frühzeitiger Exstirpation des Raupengehirns im letzten Raupenstadiums unterblieb die Verpuppung, während bei späterer Entfernung des Gehirns die Verpuppung normal erfolgte. Für die Fliegenlarven ist über die genauere Lokalisation des Verpuppungszentrums noch nichts bekannt.

Auf welche Weise nun wirken die vom Vorderteil ausgehenden Stimuli? Folgende Experimente sind hier weiter aufklärend: Wenn man nämlich, wie v. BUDDENBROCK (1930b) zeigen konnte, das Blut von sich gerade verpuppenden Sphingidenraupen in jüngere Raupen des gleichen Stadiums injiziert, so kann dadurch verfrühte Verpuppung ausgelöst werden. Im Blut sich häutender Raupen ist also ein Faktor (Hormon) vorhanden, der Verpuppung auslöst. Leider sind jedoch auch diese statistisch von v. BUDDENBROCK ausgewerteten Ergebnisse nicht durch den mittleren Fehler gesichert. Nun konnte v. BUDDENBROCK weiter zeigen (1930a), daß die „große Zelle“ des VERNONschen Drüsenkomplexes wahrscheinlich eine Zelle mit innerer Sekretion ist, und daß sie rhythmisch mit den Häutungsvorgängen Ruhe- und Tätigkeitsperioden erkennen läßt. Aus dieser Beobachtung schließt v. BUDDENBROCK, daß die „großen Zellen“ es sind, die das Verpuppungshormon ins Blut abgeben. Diese Experimente von v. BUDDENBROCK sind neuerdings von SCHÜRFELD an größerem Material und statistisch gesichert wiederholt worden. Sie zeigen, daß durch Injektion von Verpuppungsblut in verpuppungsfernere Raupen *keine* frühzeitige Verpuppung ausgelöst

werden kann. Auch ist die große Zelle des VERNONschen Drüsenkomplexes, entgegen den Untersuchungen von v. BUDDENBROCK, wie SCHÜRFFELD zeigen konnte, keine Drüse mit innerer Sekretion, sondern sie ist eine Häutungsdrüse, die zur Abscheidung des Häutungswassers zwischen alte und neue Hypodermis zur Zeit der Häutung von Bedeutung ist. Ferner sind die auf S. 218 erwähnten Untersuchungen von v. BUDDENBROCK, wo durch Injektion von Häutungsblut in häutungsfernere Raupen eine frühzeitige Häutung ausgelöst werden sollte, durch die neuen Experimente von SCHÜRFFELD als widerlegt zu betrachten.

Wir möchten hier jedoch erwähnen, daß selbst die gut gesicherten Versuche von SCHÜRFFELD diese Frage noch nicht endgültig in negativem Sinne lösen. Wie v. BUDDENBROCK, benutzte SCHÜRFFELD bei seinen Versuchen nicht den eigentlichen Verpuppungsprozeß als kritischen Punkt, sondern eine vorpupale Instinkthandlung, nämlich das Eingraben der Raupen in die Erde vor der Verpuppung. Da dieses Eingraben nun aber erst Einleitung und nicht Finale im Verpuppungsprozeß darstellt, so wäre es sehr möglich, daß der tatsächliche Injektionseffekt bei dieser Art der Versuchstellung übersehen wurde. Auch ist der Eingrabbungsprozeß als solcher, obwohl natürlich engstens mit der Verpuppung verbunden, sicherlich sehr variabel und ein statistisches Erfassen aus diesem Grunde recht schwer. Weiterhin müssen Faktoren in dem Organismus selbst, die die injizierten Stoffe vielleicht an ihrer Wirksamkeit hindern (s. Experimente von WIGGLESWORTH) mit in Betracht bezogen werden; und zuletzt ist die Menge des injizierten Stoffes von Bedeutung. Alle diese Faktoren werden bei weiteren Experimenten in Rechnung gezogen werden müssen, ehe das letzte Wort gesprochen wird.

Auch im Blut sich verpuppender Fliegen (*Calliphora erythrocephala*) ist ein Verpuppungsstoff vorhanden, wie FRÄNKEL (1934) nachweisen konnte, indem er das Blut von Vorpuppen in Fliegenhinterteile injizierte, die vor der kritischen Periode geschnürt waren. Bei diesem Versuch verpuppten sich 50% der Tiere, die ohne Injektion sich nie verpuppt hätten.

Tiefere Einblicke in das Metamorphosegeschehen der Insekten verdanken wir den ausgezeichneten, schon im vorhergehenden Kapitel erwähnten Untersuchungen von WIGGLESWORTH. Für die Metamorphose der Wanze *Rhodnius* ist ebenfalls ein im Kopf liegender Faktor verantwortlich. Wie auf S. 219 für die Larvenhäutungen von *Rhodnius* angegeben wurde, findet die Metamorphosehäutung eine bestimmte Zeit nach der Fütterung statt. Nach Dekapitation der Tiere 1 bis 4 Tage nach der Fütterung vermögen diese nicht mehr zu häuten. Spätere Dekapitation dagegen hält den Häutungsprozeß nicht mehr auf. Das kritische Stadium liegt in der Larve des letzten (5.) Stadiums, zwischen 6 bis 8 Tagen nach der Fütterung (Abb. 25). Es erhebt sich nun die Frage, ob ähnlich wie

für die Larvenhäutung auch für die Metamorphosehäutung ein Faktor im Blut vorhanden ist. Wurde ein Tier des 5. Stadiums, das bereits den Metamorphoseimpuls vom Kopf erhalten hatte, also nach der kritischen Periode, mit einem Tier des 4. Stadiums verschmolzen, das 24 Stunden nach der Fütterung (also ohne Impuls) geköpft war (Abb. 24b), so

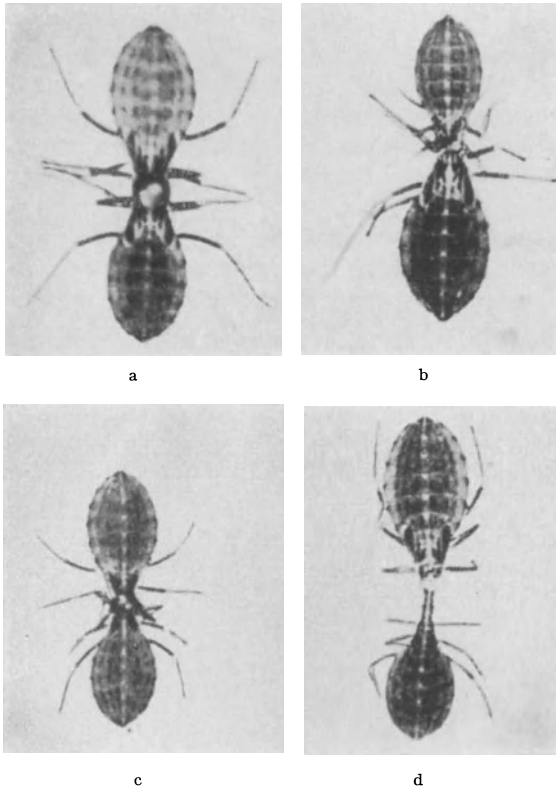


Abb. 24. Vereinigung von dekapitierten *Rhodnius*-Larven. a Vereinigung von zwei Larven des 5. Stadiums. b Vereinigung einer Larve des 5. Stadiums mit einer solchen des 4. Stadiums. c Vereinigung von zwei Larven des 4. Stadiums. d Vereinigung einer Larve des 5. Stadiums mit einer solchen des 4. Stadiums, der nur die Spitze des Kopfes amputiert worden war. (Nach WIGGLESWORTH 1934.)

induzierte das 5. Stadium im Partner des 4. Stadiums eine Häutung, und zwar eine Metamorphosehäutung, und nicht die eigentlich dem 4. Stadium zukommende Larvenhäutung. Das gleiche Ergebnis erhielt WIGGLESWORTH, wenn er an Stelle des 4. Stadiums ein Tier des 1. Stadium mit einem des 5. Stadiums nach der kritischen Periode vereinigte. Auch hier induzierte das alte Tier eine Metamorphosehäutung im jungen, 1. Stadium. Es entstand also ein Zwergimago. Diese Experimente zeigen, daß 1. die Metamorphose nicht durch eine inhärente Veränderung der Körperzellen der 5. Stadien bedingt ist, sondern daß ein Faktor im

Blut die typische Leistung bestimmt, und daß 2. dieser Faktor, der Metamorphose bedingt, von dem, der Häutung bestimmt, unterschieden sein muß.

Läßt sich nun noch Weiteres über die Verschiedenheit der Faktoren im Blut, die Häutung oder Metamorphose bedingen, aussagen? Auch hier gibt WIGGLESWORTH Antwort. Er nimmt an, daß im Blut aller Larvenstadien ein Faktor vorhanden ist, der Metamorphose auslöst. Die Larvenhäutung kommt aber zustande, indem ein zweiter Faktor in Wirksamkeit tritt, der den ersten, den Metamorphosefaktor, unterdrückt. Nur im letzten Larvenstadium fehlt dieser Hemmungsfaktor, so daß nun Metamorphose ausgelöst wird.

Der Unterschied zwischen Häutungs- und Verpuppungsfaktor besteht also darin, daß beim Häutungsprozeß zwei Faktoren, bei der Verpuppung dagegen nur ein Faktor (Hormon) wirksam ist. Folgende gute Gründe stützen diese Annahme: Werden Larven des 4. Stadiums 5 Tage nach der Fütterung geköpft und mit Larven des 5. Stadiums, die 24 Stunden nach der Fütterung dekapitiert sind, verschmolzen, so vollführen beide Tiere eine Metamorphosehäutung. Doch weisen die Tiere des 5. Stadiums noch gewisse Larvencharaktere auf. Die nur sehr schwach angedeuteten Larvencharaktere erklärte WIGGLESWORTH dadurch, daß die Verdünnung des

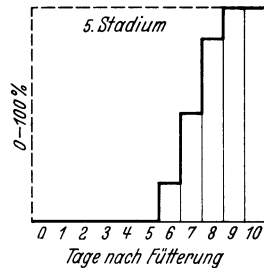


Abb. 25.

Figur zeigt die Menge (in %) die *Rhodnius*-Larven des 5. Stadiums, die metamorphosierten nach Dekapitation zu verschiedenen Zeiten nach der Fütterung. (Nach WIGGLESWORTH 1934.)

Hemmungsfaktors durch die reichliche Blutmenge des 5. Stadiums diesem nicht ermöglichte, seine volle Wirksamkeit zu entfalten, daß also die geringe Konzentration von Hemmungsfaktoren im Blut nicht annähernd ausreichte, um gut ausgeprägte Larvencharaktere zu gewährleisten. Wenn dem so wäre, müßte eine höhere Konzentration des Hemmungsfaktors im Blut bessere Larvencharaktere bedingen. Dieses konnte nun auch tatsächlich nachgewiesen werden. Wenn nämlich die Vereinigung mit Larven des 4. Stadiums vorgenommen wurde, die 6, 7 oder 8 Tage nach der Häutung geköpft wurden, so wurden die Larvencharaktere der 5. Stadiumskomponenten besser ausgebildet (Abb. 26 b). Wie oben bereits gesagt wurde, metamorphosierten auch die Larven des 4. Stadiums bei diesen Vereinigungen. Aber auch hier war die Metamorphose keine vollkommene. Die bei dieser Art des Experiments vorhandene Möglichkeit, daß die Metamorphose der 4. Stadien nicht einer Verdünnung des Hemmungsfaktors durch das Blut des 5. Stadiums zuzuschreiben ist, sondern daß ein Faktor, im Körper des 5. Stadiums erzeugt, die Metamorphose des 4. Stadiums bedingt, wird durch folgendes Experiment ausgeschaltet: Der gleiche Versuch, nämlich mit 24 Stunden nach der Fütterung dekapitierten 4. Stadien an Stelle von 5. Stadien ausgeführt, hatte dieselben Ergebnisse (Abb. 24 c). Wenn also, wie gesagt,

die Konzentration des Hemmungsfaktors für die Qualität der Häutungsleistung verantwortlich zu machen ist und wenn weiter mit der Annahme gearbeitet wird, daß dieser Faktor im Kopf produziert wird und die Produktion des Stoffes über eine gewisse Zeitspanne sich erstreckt, dann müßte es möglich sein, den Hemmungsfaktor so zu konzentrieren, daß er seine volle Wirksamkeit ausübt, also Larvenhäutung ausübt. WIGGLESWORTH konnte auch dieses zeigen. Wurden nämlich Larven des 4. Stadiums, denen nur die Spitze des Kopfes entfernt worden war (bei denen also jenes hypothetische Zentrum im Kopf intakt gelassen wurde), mit Larven des 5. Stadiums verschmolzen, die 24 Stunden

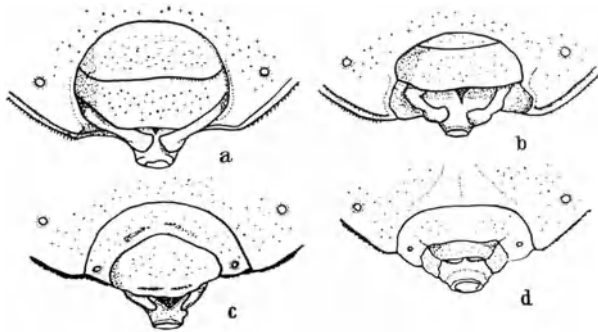


Abb. 26. a Abdominalsegmente (von ventral gesehen) einer normalen männlichen Wanze (adult). b Abdominalsegmente einer männlichen Wanze, entstanden aus einer Larve des 5. Stadiums, die vereinigt war mit einer Larve des 4. Stadiums, die 7 Tage nach der Fütterung geköpft worden war. c Abdominalsegmente einer Larve des 5. Stadiums nach Vereinigung mit einer Larve des 4. Stadiums, bei der nur die Spitze des Kopfes entfernt worden war. d Abdominalsegmente einer normalen männlichen Larve des 5. Stadiums. (Nach WIGGLESWORTH 1934.)

nach der Fütterung geköpft waren (Abb. 24d), so vollführten diese Tiere keine Metamorphose, sondern häuteten sich. In diesem Fall also konnte der Hemmungsfaktor seine volle Wirksamkeit entfalten; er induzierte in den Larven des 5. Stadiums eine Larvenhäutung, erzeugte also Riesenlarven (Abb. 26c).

Da Larven des 5. Stadiums ja nur Metamorphosefaktoren (Hormone) enthalten, so müßte es möglich sein, junge Larven zur Metamorphose zu zwingen, wenn man sie den Metamorphoseinflüssen eines 5. Stadiums aussetzte. So wie man also Riesennymphen erzeugen konnte, indem man 5. Stadien dem Hemmungsfaktor aussetzte, konnte WIGGLESWORTH Zwergimago erzeugen, indem er junge Larven des 1. Stadiums, die 24 Stunden nach der Fütterung geköpft waren, mit Tieren des 5. Stadiums vereinigte, die bereits den Metamorphoseimpuls enthielten. Abb. 27 zeigt einen solchen Zwergimago verglichen mit einer normalen Larve des 2. Stadiums.

Aus den erwähnten Experimenten geht hervor, daß der Kopf notwendig für die Produktion des Häutungshormons sowie für die des Metamorphosehormons ist. Weiterhin haben wir gesehen, daß die

Konzentration des Hemmungsfaktors im Blut zu Beginn der kritischen Periode noch verhältnismäßig gering ist, doch später steigt. Wenn nun angenommen wird, daß die Produktion des Hemmungstoffes zeitlich später als die des Verpuppungstoffes geschieht, so müßte durch einfache Dekapitation auch Metamorphose ausgelöst werden können, wenn früh genug dekapitiert wird. In diesem Fall wäre ja Metamorphosehormon bereits gebildet, während

der Hemmungsfaktor noch nicht oder nur in sehr geringer Konzentration vorhanden ist. Und wirklich, bei einfacher Dekapitation um die kritische Periode konnte WIGGLESWORTH bei allen Larvenstadien frühzeitige Metamorphose auslösen. Einige Tiere vollzogen keine vollkommene Metamorphose. Die aus diesen dekapitierten Larven entstandenen Tiere lassen sich in einer Reihe ordnen, deren Extreme an einem Ende normale Larven, am anderen vollkommene Imago sind. In welchem Mengenverhältnis also diese beiden Häutungstoffe im Organismus zur Zeit der Köpfung vor-

handen waren, ist ausschlaggebend für die Art der Reaktion, d. h. für vollkommene Metamorphose, Prothetelie oder Häutung.

Durch die eben genannten Experimente scheint der Schluß berechtigt, daß 1. die Konzentration des Hemmungsfaktors im Blut anfänglich nur gering ist, doch stetig zunimmt, und daß 2. die Produktion des Hemmungshormons zeitlich später als die des Metamorphosehormons erfolgt. Die Qualität der Leistung (Larven- oder Metamorphosehäutung) wird also durch die Wirksamkeit eines Faktors oder zweier Faktoren im Blut bestimmt. Nun ist es freilich nicht ausgeschlossen (WIGGLESWORTH 1934, S. 213), daß überhaupt nur ein Hormon im Blut vorhanden ist und daß die Menge dieses Hormons die Qualität der Leistung bestimmt. Es wäre denkbar, daß bei frühzeitiger Dekapitation nur eine geringe Menge Hormon ins Blut abgegeben worden ist — und dieses würde

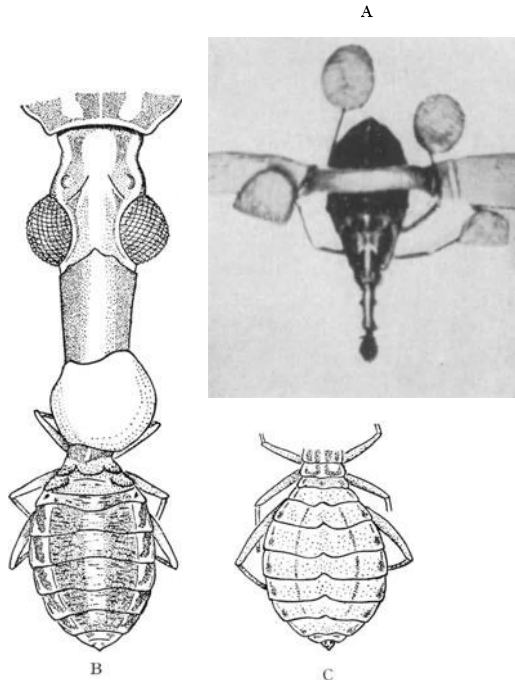


Abb. 27. A Vereinigung einer *Rhodnius*-Larve des 1. Stadiums mit einer solchen des 5. Stadiums. B Aus dieser Vereinigung entstandener Zwergimago, verglichen mit C einer normalen Larve des 2. Stadiums. (Nach WIGGLESWORTH 1934.)

Metamorphose bedeuten —, während bei späterer Dekapitation bereits größere Mengen von Hormon vom Kopf in das Blut gelangt sind, die dann Larvenhäutung auslösen. Bei dieser Auffassung wäre der Unterschied zwischen Verpuppungs- und Häutungshormon nur ein quantitativer. Zur Ausschaltung dieses Einwandes werden weitere Experimente notwendig sein.

Was nun die Quelle des Hemmungshormons betrifft, so ist WIGGLESWORTH geneigt, es auch im Corpus allatum zu sehen. Die histologischen Veränderungen dieses Organs in der kritischen Periode von jüngeren Larven und Larven des 5. Stadiums sind verschieden. In den Larven des 5. Stadiums zeigen alle Corpus allatum-Zellen in der kritischen Periode eine starke Schwellung, während nur ein Teil der Zellen in der kritischen Periode der jüngeren Stadien diese Schwellung aufweisen. Jener Zellkomplex also, der in jüngeren Stadien allein stark anschwillt, könnte das das Metamorphosehormon produzierende Zentrum im Corpus allatum sein, während die übrigen Zellen den Hemmungsfaktor ausscheiden. Im 5. Stadium dagegen wird allein Metamorphosehormon produziert, offenbar von allen Zellen des Corpus allatum. Es mag hier erwähnt sein, daß die Versuche von WIGGLESWORTH, soweit sie das Metamorphosegeschehen betreffen, eigentlich in den folgenden Abschnitt gehören, da hier von Verpuppungsfaktoren die Rede ist und Wanzen kein Puppenstadium besitzen. Aus rein didaktischen Gründen wurden sie jedoch hier besprochen.

Ausgehend von der Annahme, daß auch die Häutung und Verpuppung von Lepidopteren durch einen Faktor im Blut bedingt ist, erhebt sich die Frage, ob zwischen diesen beiden Faktoren ein Unterschied besteht. Hier sind folgende Experimente aufschlußreich (BODENSTEIN 1933c). Transplantiert man ein Raupenbein des letzten Stadiums, dessen nächste Häutung die Verpuppungshäutung gewesen wäre, in einen ein Stadium jüngeren Wirt, so vollführt das Transplantat synchron mit dem Wirt seine Häutung, nun aber nicht seine ihm eigentlich zukommende Verpuppungshäutung, sondern eine überzählige Raupenhäutung. Das besagt aber, daß der Häutungsbefehl, ausgehend vom Wirt, nicht nur Häutung allgemein befohlen haben kann, sondern daß er offenbar Raupenhäutung lautete. Denn Material, das normalerweise eine Verpuppungshäutung auszuführen hätte, führte unterm Einfluß des Wirtes eine überzählige Raupenhäutung aus. Es ist demnach wahrscheinlich, daß zwischen Raupen- und Verpuppungshäutungsfaktor ein grundsätzlicher Unterschied besteht.

3. Imaginale Metamorphosehormone.

Für die Annahme, daß die imaginale Differenzierung ebenfalls hormonell stimuliert wird, haben wir einige Anhaltspunkte. Wir begegnen nämlich bei der Werdung des Falters aus der Puppe den gleichen Verhältnissen, wie wir sie bei der Werdung der Puppe aus der Larve angetroffen haben. Wieder ist es der zephal Teil der Puppe, wie es der

Vorderteil der Larve war, der einen für die Differenzierung des Imago notwendigen Faktor enthält. HACHLOW (1931) konnte zeigen, daß, wenn er junge Puppen quer unterhalb der Flügelscheiden entzweischneidet und die so erhaltenen Vorder- und Hinterteile auf sterile Glasplatten heilte, sich nur die Vorderteile entwickelten, während die Hinterteile unentwickelt abstarben. Wurden jedoch etwas ältere Puppen auf die gleiche Weise zerschnitten und die Teilhälften auf sterilen Glasplatten weitergezogen, so wiesen Vorder- und Hinterteile Entwicklung auf. Im Vorderteil der Puppe muß also ein für die imaginale Entwicklung notwendiger Faktor liegen. Und erst nachdem der Differenzierungsimpuls, vom Vorderteil ausgehend, das Hinterteil erreicht hat, vermag dieses sich unabhängig zu imaginaler Gestaltung zu differenzieren. HACHLOW konnte durch verschiedene Schnittführung wahrscheinlich machen, daß dieses für die imaginale Entwicklung notwendige Zentrum ventral im Puppenthorax gelegen sein muß. Wir wissen nicht, ob nach erfolgtem Differenzierungsimpuls auch im Blut der Puppe ein Differenzierung anregender Stoff kreist; an ähnliche Versuche denkend, die im vorigen Kapitel besprochen wurden, ist es jedoch naheliegend, dieses zu vermuten. Einen Anhaltspunkt für die Stofflichkeit dieses Differenzierungsfaktors gibt vielleicht folgendes Experiment (BODENSTEIN 1935). Wenn man einer jungen Puppe mittels einer Haarligatur einen Teil des Puppenbeins abschnürt, ist der isolierte Teil nicht mehr zur Entwicklung fähig. Wird jedoch an Stelle der Ligatur ein starker Brenndefekt gesetzt, so daß ein Pfropf toten Materials die vor und hinter der Brennung liegenden Teile trennt, so entwickeln sich die isolierten Teile. Auch wenn die Haarschlinge nicht genügend fest angezogen ist, vermag der Teil sich zu entwickeln. Es scheint demnach, daß im Fall der Brennung der vom Thorax ausgehende, imaginale Entwicklung anregende Faktor die Brennstelle, also den Pfropf toten Materials, passieren konnte; dieses war ihm bei Totalschnürung nicht möglich. Für die Wahrscheinlichkeit, daß der die Imaginaldifferenzierung anregende Stoff mit dem Blut übertragen wird, spricht ein Experiment von CRAMPTON (1900). Er brachte verschiedene Teile von Schmetterlingspuppen zur Verschmelzung, die alsdann ihre Entwicklung synchron vollendeten, d. h. die beiden Komponenten waren zur gleichen Zeit schlüpfungsreif. Da in diesen Versuchen vorwiegend überwinterte Puppen gebraucht wurden, deren Schlüpfungszeiten, bzw. Puppenruhe, recht variabel sind, und da ferner verschiedene Spezies miteinander verschmolzen wurden, so ist es wahrscheinlich, daß hinsichtlich ihres Schlüpfungszustandes nicht immer gleichwertige Puppenteile vereinigt wurden. Die Synchronie der Entwicklung ist nur bei einer gewissen Korrelation untereinander möglich. Die Verschmelzung der Falter war nur eine oberflächliche, eine Tatsache, die gegen eine direkte Beeinflussung der Teile untereinander spricht. Offenbar ist das korrelative Zusammenarbeiten beider Teile mehr indirekter Art gewesen, indem der beide Komponenten gemeinsam

durchfließende Blutstrom mit seinen die Imaginalentwicklung anregenden Faktoren das gleichzeitige Schlüpfen der Falter bestimmte.

Die Abhängigkeit der Entwicklung von Faktoren im Vorderteil konnte auch bei Fliegen nachgewiesen werden (BODENSTEIN, unveröffentlicht). Wird eine Haarligatur jungen *Drosophila*-Puppen um die Mitte des Körpers gelegt und der Vorderteil amputiert, so vermögen sich die Hinterteile nicht zu entwickeln. Die gleiche Manipulation, an etwas älteren Puppen vorgenommen, gibt gut entwickelte Hinterteile (Abb. 28).

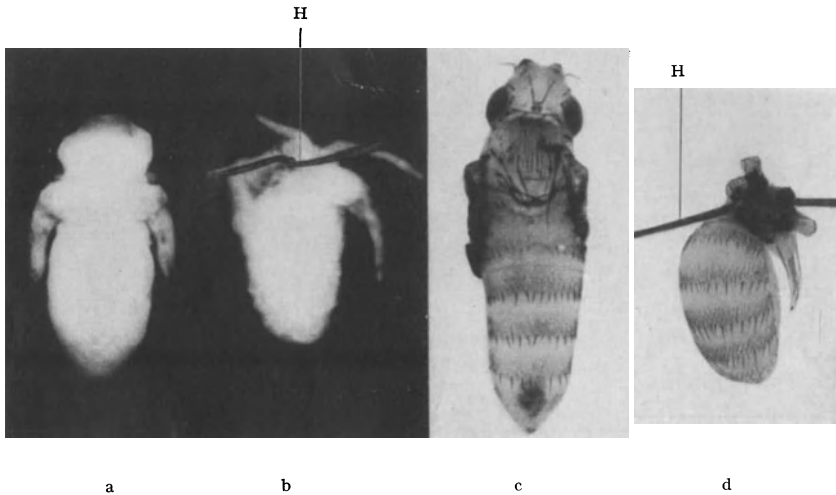


Abb. 28. Entwicklungsmöglichkeit von *Drosophila*-Puppen nach Amputation des Vorderendes zu verschiedenen Zeiten. a Normale Puppe von *Drosophila*, aus dem Tönnchen präpariert 1—24 Stunden nach der Verpuppung. b Unentwickeltes Puppenhinterteil (vgl. mit a und c), dessen Vorderteil 1—24 Stunden nach der Verpuppung abgeschnürt worden war. c Vollkommen differenzierte Fliege, einige Stunden vor dem Schlüpfen aus der Puppenhülle präpariert. d Entwickelter Puppenhinterteil, dessen Vorderteil 36 bis 48 Stunden nach der Verpuppung entfernt worden war (vgl. mit a und c). H Haarligatur. (BODENSTEIN, Original.)

Die Untersuchungen über die Lokalisation dieses Zentrums im Vorderteil sind noch nicht abgeschlossen.

Daß bestimmte Entwicklungsprozesse in der Puppe einer innersekretorischen Kontrolle unterliegen, wird durch ein Experiment von BYTINSKY-SALZ (1933) wahrscheinlich gemacht. Er transplantierte die Ovarien einer Sphingidenhybridpuppe, deren genetische Konstitution so beschaffen war, daß sie ihre Entwicklung im Puppenstadium beendet, in eine Puppe der normalen Elternart. Dabei zeigte es sich nun, daß dieses auf unentwickeltem Stadium stehenbleibende Ovar sich unter dem Einfluß des normalen Wirtes zu imaginaler Gestaltung ausbildete. Da das transplantierte Organ im Puppenleib nicht in unmittelbarer Verbindung mit anderen Organen stand, sondern mehr oder minder frei in der Leibeshülle lag, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß das umgebende Blutmedium die zur Weiterentwicklung des Ovariums notwendigen Faktoren enthalten haben mag.

In diesem Zusammenhange scheinen uns auch noch einige Experimente von IWANOFF und MESTSCHERSKAJA (1935) von Bedeutung. Verfasser untersuchten die physiologischen Eigenschaften von reifen und unreifen Ovarien von *Blatta*. (Auch noch einige andere Orthopteren wurden benutzt.) Sie konnten zeigen, daß durch Transplantation eines unreifen Larvenovariums in die Leibeshöhle eines reifen Tieres das Transplantat die physiologischen Eigenschaften eines reifen Ovariums annahm. Das gleiche Ergebnis konnte erhalten werden bei Isolation des unreifen Ovariums für etwa 30—60 Minuten in der Lymphe eines reifen Tieres. Auf der Suche nach einem Organ, das diesen geschlechtsreifenden Stoff ins Blut absondert, glauben sie dieses Organ in dem Fettkörper gefunden zu haben, denn nur mit Fettkörperextrakt gelang es *in vitro* die physiologische Umwandlung (Permeabilitätsänderung) eines unreifen in ein reifes Ovar zu erzielen; nicht aber mit Ovar extrakt selbst. Andere Organe wurden aber nicht untersucht. Dieser im reifen Fettkörper enthaltende Stoff scheint weder geschlechts- noch artspezifisch zu sein. Weiter konnte gezeigt werden, daß durch Injektion von Hypophysenhormon (Hinterlappenhormon) unreife Ovarien zu physiologisch geschlechtsreifen Ovarien gebracht werden konnten. Durch Verfütterung von Oberflächenspannung herabsetzenden Stoffen wie Saponin oder Natriumtaurocholat konnte eine ähnliche Permeabilitätszustandsänderung erreicht werden. Allerdings ist angegeben, daß bei Verfütterung der obengenannten Stoffe nie eine wirkliche Geschlechtsreife erzielt wurde, da die Tiere unfähig zur Eiablage waren. Doch wurde durch Hypophysenhormoninjektion die Reifung vollkommen in die Wege geleitet. Durch Injektion von Hypophysenhormon oder Fettkörper aus einem reifen Weibchen in Larven des 4. Stadiums konnte die Metamorphose dieser Tiere um 12 bis 19 Tage beschleunigt werden. Wir möchten hier noch ganz kurz ein weiteres Experiment von IWANOFF und MESTSCHERSKAJA erwähnen. Manche Schaben, z. B. *Blatta*, tragen die abgelegten Eier in einem besonderen Kokon an der Geschlechtsöffnung. Es hat sich nun gezeigt, daß der Permeabilitätszustand des normalen Ovariums von dem Ovarium eines kokontragenden Weibchens unterschieden ist. Wird nun das Ovar eines kokonlosen Weibchens in die Leibeshöhle eines kokontragenden Tieres transplantiert, so erlangt es dort die physiologischen Eigenschaften eines „kokontragenden“ Ovariums. Dieser im Blut von kokontragenden Weibchen enthaltende Stoff scheint nach Ansicht der Verfasser von den proximalen Teilen des Ovariums geliefert zu werden. Die Wertung dieser eben besprochenen Versuche scheint uns vorerst noch recht schwierig. Die allgemeinen Schlüsse, die IWANOFF und MESTSCHERSKAJA aus ihren Versuchen ziehen, scheinen uns noch sehr verfrüht. Sicher scheint, daß verschiedene Substanzen bestimmte physiologische Änderungen im Ovarium hervorrufen können. Wieweit und ob diese Stoffe tatsächlich Geschlechtsreife in die Wege leiten, mag noch dahingestellt sein.

Es mag hier noch eine kurze, interessante Mitteilung von WIGGLESWORTH (1935) erwähnt sein, die zeigt, daß im Blut von Wanzen ein Stoff enthalten ist, der Eiproduktion anregt. Dieser Stoff wird offenbar vom Kopf abgesondert, und es ist wahrscheinlich wiederum das Corpus allatum, das die Produktionsstelle ist. Die Experimente sind folgende: Tieren, denen das Gehirn und das Corpus allatum entnommen war, vermochten nicht Eier zu entwickeln. Wurde jedoch das Gehirn ohne Corpus allatum exstirpiert, so entwickelten sich die Eier normal. Blut von Tieren mit Corpus allatum induziert Eientwicklung in Tieren, denen das Corpus allatum fehlt. Eine ausführlichere Mitteilung dieser interessanten Ergebnisse werden wir hoffentlich bald zu erwarten haben.

Literatur.

- ABELOOS, M.: Sur la Régénération des pattes chez le coléoptère *Timarcha violaceo-nigra* DE GEER. C. r. Soc. Biol. Paris **113** (1933).
- BODENSTEIN, D.: Experimentell erzeugte Doppelbildungen von Lepidopterenbeinen. Zool. Anz. **102** (1933a).
- Die Unterdrückung der Beinregeneration bei *Dixippus morosus* durch Transplantation von Hypodermis auf die Wundfläche. Zool. Anz. **103** (1933b).
- Beintransplantationen an Lepidopterenraupen. I. Transplantationen zur Analyse der Raupen- und Puppenhäutung. Roux' Arch. **128** (1933c).
- Beintransplantationen an Lepidopterenraupen. II. Zur Analyse der Regeneration der Brustbeine von *Vanessa urticae*-Raupen. Roux' Arch. **130** (1933d).
- Zur Frage der Bedeutung hormoneller Beziehungen bei der Insektenmetamorphose. Naturwiss. **21** (1933e).
- Die experimentelle Erzeugung chimärischer Schmetterlingsbeine. Biol. Zbl. **54** (1934).
- Beintransplantationen an Lepidopterenraupen. III. Zur Analyse der Entwicklungspotenzen der Schmetterlingsbeine. Roux' Arch. **133** (1935).
- BUDDENBROCK, W. v.: Beitrag zur Histologie und Physiologie der Raupenhäutung. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **18** (1930a).
- Untersuchungen über die Häutungshormone der Schmetterlingsraupen. Z. vergl. Physiol. **14** (1930b).
- BYTINSKI-SALZ, H.: Untersuchungen an Lepidopterenhybriden. II. Entwicklungsphysiologische Experimente über die Wirkung der disharmonischen Chromosomenkombinationen. Roux' Arch. **129** (1933).
- CASPARI, E.: Über die Wirkung eines pleiotropen Gens bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* ZELLER. Roux' Arch. **130** (1933).
- CRAMPTON, H. E.: An Experimental Study upon Lepidoptera. Roux' Arch. **9** (1900).
- DOBZHANSKY, T.: Interaction between female and male parts of Gynandromorphs of *Drosophila simulans*. Roux' Arch. **123** (1931).
- FEDERLEY, H.: Lepidopterologische Temperaturexperimente. Festschr. Palmen **2** (1905—1907).
- FELDOTTO, W.: Sensible Perioden des Flügelusters bei *Ephestia kühniella* ZELLER. Roux' Arch. **128** (1933).
- FRAENKEL, G.: Pupation of Flies initiated by a Hormone. Nature (Lond.) **133** (1934).
- FREW, J. G. H.: A Technique for the Cultivation of Insect Tissues. Brit. J. exper. Biol. **6** (1928).

- GOLDSCHMIDT, R.: Untersuchungen zur Entwicklungsphysiologie des Flügel-musters der Schmetterlinge. Roux' Arch. **47** (1920).
- Die quantitative Grundlage der Vererbung und Artbildung. Vortrag und Aufsatz über Entwicklungsmechanik von ROUX, 1920. H. 24.
 - Ein Beitrag zur Analyse der Doppelmißbildungen. Roux' Arch. **47** (1921).
 - Einige Materialien zur Theorie der abgest. Reaktionsgeschw. Roux' Arch. **98** (1923).
 - Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927.
 - Neue Untersuchungen über die Umwandlung der Gonaden bei inter-sexuellen *Lymantria dispar*. Roux' Arch. **124** (1931).
 - Gen und Außeneigenschaft I. Z. Abstammgslehre **69** (1935a).
 - Gen und Außeneigenschaft II. Z. Abstammgslehre **69** (1935b).
 - Gen und Außencharakter III. Biol. Zbl. **55** (1935c).
- GUARESCHI, C.: Processi di «ripresa» e loro limiti nelle esperienze di centri-fugazione nella ninfosi degli insetti. Atti Accad. nag. Lincei, VI. s. **20** (1934).
- HACHLOW, V.: Zur Entwicklungsmechanik der Schmetterlinge. Roux' Arch. **125** (1931).
- HENKE, K.: Die Färbung und Zeichnung der Feuerwanze *Pyrrhocoris*. (Ausführliches Literaturverzeichnis über Temperaturexperimente darin zu finden.) Z. vergl. Physiol. **1**, 297—499 (1924).
- Untersuchungen an *Philosamia cynthia* DRURY zur Entwicklungsphysiologie des Zeichnungsmusters auf dem Schmetterlingsflügel. Roux' Arch. **128** (1933a).
 - Zur vergleichenden Morphologie des zentralen Symmetriesystems auf dem Schmetterlingsflügel. Biol. Zbl. **53** (1933b).
 - Zur Morphologie und Entwicklungsphysiologie der Tierzeichnungen. Naturwiss. **21** (1933c).
- HIRSCHLER, J.: Regenerationsstudien an Lepidopterenpuppen. Anat. Anz. **23** (1903); **25** (1904).
- HUXLEY, J. S.: Problems of relative Growth. Dial Press. New York 1932.
- IWANOFF u. K. MESTSCHERSKAJA: Die physiologischen Besonderheiten der geschlechtlich unreifen Insektenovarien. Zool. Jb., Abt. allg. Zool. u. Physiol. Tiere **55** (1935).
- JOHANSEN: Entwicklung v. d. Augen v. *V. urticae*. Zool. Jb., Anat. u. Ontog. **6** (1892).
- KLATT, R.: Keimdrüsen transplantationen beim Schwammspinner. Z. Abstammgslehre **22** (1919).
- KÖHLER, W.: Die Entwicklung der Flügel bei der Mehlmotte *Ephestia kühniella* ZELLER. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **24** (1932).
- KOPEC, S.: Untersuchungen über Kastration und Transplantation bei Schmetterlingen. Roux' Arch. **33** (1911).
- Untersuchungen über die Regeneration von Larvalorganen und Imaginal-scheiben bei Schmetterlingen. Roux' Arch. **37** (1913).
 - Physiological self-differentiation of the wing-germs grafted on caterpillars of the opposite sex. J. of exper. Zool. **36** (1922a).
 - Mutual Relationship in the Development of the Brain and Eyes of Lepidoptera. J. of exper. Zool. **36** (1922b).
 - Studies on the Necessity of the Brain for the Inception of Insect Metamorphosis. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **42** (1922c).
 - The Influence of the Nervous System on the Development and Regeneration of Muscles and Integument in Insects. J. of exper. Zool. **37** (1923).
- KORSCHULT, E.: Regeneration und Transplantation. Berlin: Gebr. Born-träger 1931.

- KÜHN, A.: Über die Änderung des Zeichenmusters von Schmetterlingen durch Temperaturreize usw. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1926**.
- u. V. M. ENGELHARDT: Über die Determination des Symmetriesystems auf dem Vorderflügel von *Ephestia kühniella* ZELLER. Roux' Arch. **130** (1933).
- MAGNUSSEN, K.: Untersuchungen zur Entwicklungsphysiologie des Schmetterlingsflügels. Roux' Arch. **128** (1933).
- MANGOLD, O.: Das Determinationsproblem. II. Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung. Erg. Biol. **5** (1929).
- MEISENHEIMER, J.: Experimentelle Studien zur Soma- und Geschlechterdifferenzierung. I. Beitrag. Jena 1909.
- OKA, H. u. H. FURUKAWA: Experimentelle Hervorrufung neuen Geäders bei Insekten. Versuche an Libellen. Biol. Zbl. **55** (1935).
- PRELL, H.: Über die Beziehungen zwischen primären und sekundären Sexualcharakteren bei Schmetterlingen. Zool. Jb., Abtl. Physiol. **35** (1914).
- PRZIBRAM, H.: Die Bruchdreifachbildung im Tierreiche. Roux' Arch. **48** (1921).
- SCHAXEL u. ADENSAMER: Über experimentelle Verhinderung der Regeneration bei Phasmiden. Zool. Anz. **56** (1923).
- SCHÜRFELD, W.: Die physiologische Bedeutung der Verson-Drüsen, untersucht in Zusammenhang mit ihrem feineren Bau. Roux' Arch. **133** (1935).
- SCHWANWITSCH: On the Ground-Plan of Wing pattern in Nymphalids and certain other Families of the Rhopalocerous Lepidoptera. Proc. zool. Soc. Lond. **1924**, 509—528.
- On the Modes of Evolution of the Wingpattern in Nymphalids etc. Proc. zool. Soc. Lond. **1926**, 493—508.
- Evolution of Wing-Pattern in palaeartic Satyridae. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **13** (1929).
- SÜFFERT, F.: Morphologische Erscheinungsgruppen in der Flügelzeichnung der Schmetterlinge, ins. die Querbindenzeichnung. Roux' Arch. **1920**, 929.
- Zur vergleichenden Analyse der Schmetterlingszeichnung. Biol. Zbl. **47** (1927).
- SUSTER, P. M.: Fühlerregeneration nach Ganglionexstirpation bei *Sphodromantis bioculata* BRUM. Zool. Jb., Abt. allg. Zool. u. Physiol. Tiere **53**, H. 1 (1933a).
- Beinregeneration nach Ganglienexstirpation bei *Sphodromantis bioculata* BRUM. Zool. Jb., Abt. allg. Zool. u. Physiol. Tiere **53**, H. 1 (1933b).
- THOMSON, A. G.: Regeneration of the fore-limb in various Genera of Mantidae. Roux' Arch. **50** (1922).
- TWITTY, V. C.: Growth Correlations in Amphibia studied by the Method of Transplantation. Cold Spring Harbour Symposia on Quantitative Biology, Vol. 2. 1934.
- UBISCH, L. v.: Über Flügelregeneration beim Schwammspinner (*Lymantria dispar*). Roux' Arch. **31** (1911).
- UMAYA, Y.: Experiments of ovarian Transplantation and blood Transfusion in Silkworms, with special Reference to the Alternation of Voltinism. (*Bombyx mori*). Bull. Sericult. Ex. Stadion Chosen **1926**, Nr 1.
- UMEYA, J.: Studies on the Vigour of Silkworms, *Bombyx mori*. Genetics **15** (1930).
- WIGGLESWORTH, V. B.: The Physiology of Ecdysis in *Rhodnius Prolixus* (Hemiptera). II. Factors controlling Moulting and "Metamorphosis". Quart. J. Microsc. Sci. **77** (1934).
- Functions of the Corpus Allatum of Insects. Nature (Lond.) **136** (1935).

Die Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen.

Von ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.

Mit 83 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	236
I. Die Turgoränderungen bei der Seismonastie	237
A. Allgemeine Charakteristik der Seismoreaktionen	237
B. Die Mechanik der Bewegungen	243
1. Die Zellsaftausscheidung	243
2. Allgemeines über die Ursachen der Zellsaftausscheidung	244
3. Der Semipermeabilitätsverlust als wichtigste Ursache der Flüssigkeitsausscheidung	246
4. Quantitative Untersuchungen über den Verlauf der Perme- abilitätsänderung	247
5. Weitere Probleme der Bewegungsmechanik	250
C. Die Reizaufnahme	252
1. Die Aufnahme mechanischer Reize	252
2. Die Aufnahme elektrischer Reize	255
3. Die Aufnahme chemischer und thermischer Reize	257
4. Rückblick auf die Reizrezeption	258
D. Die Erregung	258
1. Die Erregungssubstanz	258
2. Der Zerfallsprozeß	259
3. Der Restitutionsprozeß	262
a) Die Refraktärstadien	262
b) Die Arbeitsleistungen	262
c) Die Ermüdungserscheinungen	267
4. Die elektrischen Potentialänderungen	269
5. Die Koppelung zwischen Zerfalls- und Restitutionsprozeß	275
6. Die Bedingungen der Erregbarkeit	275
E. Die endonomen Bewegungen	278
F. Die Reiz- und Erregungsleitung	281
G. Beziehungen zu anderen Reizerscheinungen	283
1. Nutationsbewegungen und Haptoreaktionen	283
2. Verwandte Reizerscheinungen bei „gewöhnlichen“ Pflanzen	287
3. Die Beziehungen zur Nervenphysiologie	291
II. Die einfachen Licht- und Wärmeturgorreaktionen	293
A. Einleitung	293
B. Die einfachen Lichtturgorreaktionen von Blättern mit Gelenken	294
1. Der Bewegungsverlauf	294
2. Die Bewegungsmechanik	296

	Seite
3. Die Erregungsvorgänge	300
4. Der Tagesschlaf	302
C. Die einfachen Wärmeturgorreaktionen von Blättern mit Gelenken	302
D. Die Lichtturgorreaktionen der Spaltöffnungen . . .	304
1. Einleitung	304
2. Die Bewegungsmechanik	304
3. Die Reizaufnahme	305
4. Die Erregung	309
III. Die tagesperiodischen Variationsbewegungen	312
A. Einleitung.	312
B. Die Bewegungsmechanik	314
1. Die Turgoränderungen	314
2. Die Änderungen in der Menge der osmotisch wirksamen Substanz	314
3. Die Saugkraftänderungen	317
4. Die Permeabilitätsänderungen	319
C. Die auslösenden Reize	321
1. Die Rolle der Schwerkraft	321
2. Die Lichtreize	322
3. Die Temperaturreize	325
4. Die elektrischen Reize	327
5. Die endonomen Reize	328
D. Die Erregungsvorgänge	334
IV. Rückblick	337
Literatur	339

Einleitung.

Das Studium solcher spezialisierter Prozesse ist deshalb von eminenter Bedeutung und ein sehr wichtiges Werkzeug für das Eindringen in das Getriebe des Protoplasten. (PFEFFER: Pflanzenphysiologie, Einleitung.)

Wir unterscheiden bekanntlich bei den Krümmungsbewegungen der höheren Pflanzen solche, die durch ungleiches *Wachstum* (Nutationsbewegungen) und solche, die durch ungleiche *Turgoränderungen* der antagonistischen Flanken entstehen (Variationsbewegungen). Mit dem vorliegenden Bericht über die Variationsbewegungen erstrebe ich nicht so sehr das Ziel, möglichst umfassend alle über die Turgorbewegungen der Pflanzen bekanntgewordenen Tatsachen zusammenzustellen. Viel wichtiger erscheint mir die Untersuchung, wieweit die bekanntgewordenen Tatsachen zur Aufstellung und Begründung möglichst umfassender Erklärungen für die Entstehung der Bewegungen ausreichen. Daher werde ich bei meinem Bericht vorwiegend und möglichst erschöpfend die experimentellen Untersuchungen berücksichtigen, die sich in dieser Hinsicht schon auswerten lassen. Neben dieser Einschränkung werde ich aber andererseits auch gelegentlich Gebietsüberschreitungen vornehmen. Das geschieht aus der Überlegung heraus, daß die Erforschung der Reizerscheinungen für den Physiologen ein *Mittel* ist

(wenn auch nicht *nur* ein Mittel), nämlich ein Mittel zur Erforschung der *Zellvorgänge*. Wo also aus den reizphysiologischen Tatsachen Rückschlüsse auf allgemein wichtige Zellvorgänge gezogen werden, will ich auch andere, mit unserem Thema nicht unmittelbar im Zusammenhang stehende Tatsachen berücksichtigen. Ich glaube, daß mein Bericht hierdurch nicht den Charakter einer Monographie verliert, sondern im Gegenteil nur so zu einer einheitlichen, in sich geschlossenen *physiologischen* Monographie werden kann.

In der Erforschung der Reizbewegungen lassen sich drei logisch und zum größten Teil auch historisch aufeinanderfolgende Hauptabschnitte unterscheiden: die Beschreibung des *Bewegungsverlaufs* unter normalen und geänderten Bedingungen bei den verschiedensten Pflanzen; die Ermittlung der *Bewegungsmechanik*, also der für die Ausführung der Bewegungen notwendigen Energiequellen der Pflanzen und des Mechanismus der Ausnutzung dieser Energiequellen; drittens die Erforschung der *Erregungsprozesse*, d. h. die Untersuchung, durch welche Zellvorgänge der Reiz die sich vorher nicht ausgleichenden Energiepotentiale zum Ausgleich und damit zur Arbeitsleistung veranlaßt. Natürlich lassen sich diese drei Abschnitte der Forschung nicht scharf voneinander trennen. Das Hauptgewicht habe ich in meinem Bericht auf die Bewegungsmechanik und die Erregungsvorgänge gelegt. Unsere Hauptfrage lautet also: *Wie entstehen durch Reizung Turgoränderungen?* Zur Beantwortung dieser Frage werden wir vor allem die durch Stoßreize bedingten Bewegungen (Seismonastie) einerseits und die durch Licht-, Temperatur- und endonome Reize bedingten Blattbewegungen, dabei vor allem auch die tagesperiodischen Bewegungen, andererseits heranziehen.

I. Die Turgoränderungen bei der Seismonastie.

A. Allgemeine Charakteristik der Seismoreaktionen.

Einen Überblick über die wichtigsten Fälle von Stoßreizbarkeit findet man in jedem Lehrbuch der Pflanzenphysiologie [auch bei RAWITSCHER (2)]. Ich erinnere hier zunächst an die bekannten Bewegungen der Mimose (Abb. 1), an die nach einer Reizung zusammenklappenden Blattoberflächen von *Dionaea* (Abb. 5), sowie an die Bewegungen der Staubgefäße (Abb. 1—4) und Narbenlappen mancher Pflanzen. Zu den anatomischen Voraussetzungen der seismonastischen Reaktionsfähigkeit gehört vor allem, daß sich im Bewegungsgewebe kein Festigungsgewebe befindet; die Gefäßbündel werden bei den Pflanzen mit Bewegungsgelenken, z. B. bei der Mimose oder bei *Biophytum*, ins Innere verlagert. Ferner ist es notwendig, daß die Zellen des Bewegungsgewebes stark dehbare Wände besitzen, also leicht ihr Volumen verändern können; oder die Form der Zellen muß so sein, daß geringe Turgoränderungen zu großen Längenänderungen der reizbaren Organe führen; dieses Prinzip

ist im Bewegungsgewebe der Gelenke verwirklicht, indem durch die ziehharmonikaartige Anordnung der Zellwände eine Turgorzunahme zur Ausdehnung in der *Längsrichtung* der Organe führen muß (Abb. 6).

Da uns in erster Linie die *Physiologie der Turgoränderungen* interessiert, wird die *Reizart* bei unserer Darstellung von untergeordneter Bedeutung sein; jedenfalls haben wir keine Veranlassung, uns beim Studium der

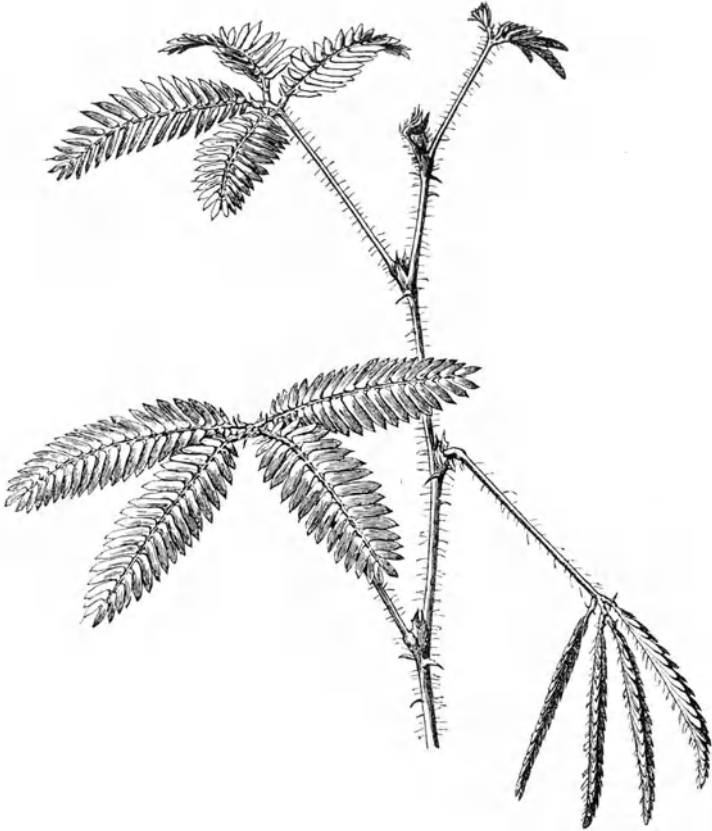


Abb. 1. *Mimosa pudica*. Links ungereizt, rechts gereizt. Die Reaktion entsteht, indem sich die Primärgelenke auf der Unterseite verkürzen (und auf der Oberseite verlängern). Auch die vier Sekundärgelenke kontrahieren sich, so daß sich die vier Fiedern mehr aneinanderlegen. Die zahlreichen Fiederblättchen klappen durch entsprechende Kontraktionen ihrer eigenen Gelenke (Blättchengelenke) nach oben und vorn zusammen. (Nach PFEFFER.)

seismonastisch reizbaren Organe auf die durch den adäquaten Reiz, also den Stoßreiz bedingten Bewegungen zu beschränken. Die eigentlichen Erregungsprozesse (von den Reizaufnahmeprozessen abgesehen) verlaufen bei der Anwendung anderer, z. B. chemischer oder elektrischer Reize ebenso wie nach adäquater Reizung. Schon aus diesem Grunde werden wir uns auch nicht auf die *seismonastisch* reizbaren Pflanzen beschränken dürfen, sondern müssen u. a. noch die Thigmonastie und

Elektronastie berücksichtigen; jedenfalls dann, wenn Anhaltspunkte dafür bestehen, daß in diesen anderen Fällen nur die „Rezeptoren“ andersartig sind.

Die seismische Reizbarkeit scheint speziell mit der thigmischen nahe verwandt zu sein. PFEFFER hat die seismische Reizbarkeit von der thigmischen dadurch unterschieden, daß bei jener ein ein-facher Stoß oder eine

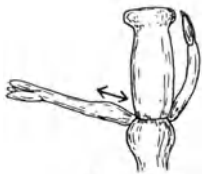


Abb. 2.



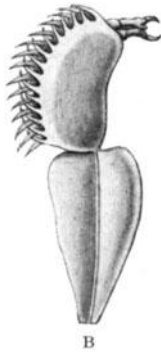
Abb. 3.



Abb. 4.



A



B

Abb. 5.

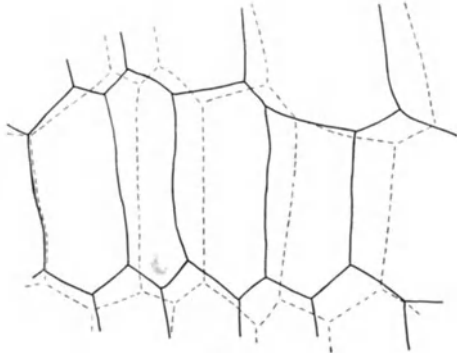


Abb. 6.

Abb. 2. *Berberis*-Blüte mit seismonastisch reizbaren Staubgefäßen. Links ein Staubgefäß in Ruhelage, rechts in maximaler Reizlage. Der Doppelpfeil gibt die Lage der reizbaren Zone (an der Innenseite der Filamentbasis) an. Die übrigen vier Staubgefäße und die Blütenhülle sind entfernt. Die Reaktion entsteht durch Verkürzung der Zellen in der reizbaren Zone. [Nach BÜNNING (17).]

Abb. 3. *Sparmannia africana*; a die Blüte mit den reizbaren Staubgefäßen; b ein Teil des Blütenbodens (B) mit dem basalen Teil eines Staubgefäßes; dieses in Ruhelage (1) und in Reizlage (2), F Fruchtknoten. [Nach BÜNNING (6).]

Abb. 4. Basaler Teil eines Staubblattes von *Sparmannia africana* stärker vergrößert. Die reaktionsfähigen Zellen sind dick umrandet gezeichnet; die Reaktion entsteht durch Verkürzung dieser Zellen. [Nach BÜNNING (6).]

Abb. 5. Blatt von *Dionaea muscipula*. A ungereizt, B gereizt (ein Ohrwurm gefangen). Die Reaktion entsteht durch Turgorverringern der (borstentragenden) Oberseite, vor allem aber durch Turgorerhöhung und Wachstum der Unterseite. (Nach PFEFFER.)

Abb. 6. Zellen des Bewegungsgewebes von *Phaseolus multiflorus* (nicht seismonastisch reizbar), vollturgeszent (---) und entspannt (—). Aus dem Längsschnitt des Gelenks. (Nach M. BRAUNER.)

irgendwie geartete Erschütterung (z. B. auch durch einen Wasserstrahl) zur Erregung führt, während bei der Thigmonastie und beim Thigmotropismus, also bei der „Tastreizbarkeit“, wenigstens zwei

benachbarte Punkte des Organs dem ungleichen Druck durch einen festen Körper ausgesetzt sein müssen. Eine Zerrung, die durch den Wind oder durch einen Wasserstrahl hervorgerufen wird, bleibt, ebenso wie die Bertührung mit einem Gelatinestab, bei den thigmonastisch reizbaren Organen unwirksam. Daß hier offenbar nur die „Sensibilität“ (bzw. die Reizaufnahme) verschieden ist, die eigentliche Erregung aber in beiden Fällen übereinstimmt, ergibt sich aus einer ganzen Reihe von Beobachtungen. Z. B. treten in beiden Fällen während der Erregung elektrische Potentialänderungen (Aktionsströme) auf. Ferner läßt sich sowohl die Erregung der thigmisch als auch die der seismisch reizbaren Pflanzen durch elektrische Reize auslösen und verläuft danach ebenso wie bei adäquater Reizung. Erwähnenswert ist noch, daß thigmische und seismische Reizbarkeit oft an ein und demselben Objekt vorkommen; z. B. scheinen die seismisch reizbaren Blätter von *Dionaea* auch thigmisch reizbar zu sein, während umgekehrt nach ZELTNER an den Ranken, also dem schönsten Beispiel für thigmische Reizbarkeit, auch Seismonastie vorkommt.

Daß die bekanntesten thigmisch reizbaren Pflanzen ihre Reaktion meistens mit Hilfe von Wachstumsvorgängen, d. h. als Nutationsbewegungen durchführen, die bekanntesten seismisch reizbaren Pflanzen aber durch Turgorschwankungen, also als Variationsbewegungen, beweist keinen tieferen Unterschied. Auch die Seismoreaktionen können Nutationsbewegungen sein; das zeigen z. B. die Versuche ZELTNERs an Ranken. Bei den seismonastischen Bewegungen von *Dionaea* und *Aldrovandia* sind ebenfalls Wachstumsvorgänge mitbeteiligt. Der Unterschied zwischen Nutations- und Variationsbewegungen ist *in dieser Hinsicht* ebenso belanglos wie der, daß bei einem Wechsel der Bedingungen an seismonastisch reizbaren Pflanzen unter Umständen statt der normalen Turgorsenkung eine von prinzipiell gleichen Erregungsprozessen begleitete Turgorzunahme eintritt. Eine Turgorzunahme aber kann, wie wir wissen, sehr leicht zur bleibenden Verlängerung, also zum Wachstum werden.

Recht belanglos ist es auch, daß die Reaktionen in einigen Fällen *Nastien*, in anderen Fällen *Tropismen* sind. (Tropismus: die Krümmungsrichtung wird durch die Angriffsrichtung des Reizes bestimmt; Nastie: die Krümmungsrichtung ist unabhängig von der Angriffsrichtung des Reizes und wird durch die Symmetrieverhältnisse des Organs bestimmt.) Bei thigmisch reizbaren Organen sind tropistische Reaktionen wohl ebenso oft wie nastische; die Seismoreaktionen treten meistens als Nastien auf, jedoch kommen auch hier — z. B. bei manchen Staubgefäßen — tropistische Reaktionen vor. Ja, durch geringfügige Veränderungen in den Außenbedingungen kann aus einem nastisch reagierenden Objekt ein tropistisch reagierendes werden. Entscheidend dafür, ob die Reaktionen eines allseits empfindlichen Organs nastisch verläuft, ist nämlich die Möglichkeit einer guten Reizleitung. Fehlt diese — z. B. bei

Staubgefäßen, die aus inneren oder äußeren Gründen wenig empfindlich sind —, so bleibt die Reaktion auf den Reizort beschränkt und wird demgemäß bei lokalisierter Reizung tropistisch, oder sie ist doch zunächst tropistisch und wird erst dann, wenn doch noch eine langsame Fortleitung der Erregung stattfindet, allmählich nastisch.

Von der Reizleitung hängt es auch ab, ob die Reaktion *des ganzen Organs* dem *Alles-oder-Nichts-Gesetz* folgt. Die *einzelne Zelle* reagiert, soweit unsere Erfahrungen reichen, stets nach diesem Gesetz; in den meisten Fällen auch das ganze Organ. Wenn die Reizleitung fehlt oder nur schwach ausgeprägt

ist, hängt die Reaktionsstärke des ganzen Organs natürlich von der Zahl der reagierenden Zellen und damit auch von der Reizstärke ab.

Es gibt eine ganze Reihe von Reizerscheinungen, die sich äußerlich stark von der Seismonastie unterscheiden und doch mit ihr verwandt sind. Ich erwähne als Beispiel aus der neueren Literatur die durch Reizung bedingte Abstoßung der Blumenkrone von *Stachytarphata cayennensis* (WENT), und die vornehmlich an dem Verlauf der Aktionsströme untersuchten Erregungsvorgänge bei manchen Algen, etwa bei *Nitella*. Je nach den anatomischen Voraussetzungen äußert sich die Erregbarkeit eben im einen Fall in dieser, in anderen Fällen in jener Weise. Diese Notwendigkeit bestimmter anatomischer Voraussetzungen läßt, im Zusammenhang mit der verschiedenartigsten systematischen Stellung der Pflanzen, bei denen die seismonastische Reizbarkeit vorkommt, vermuten, daß im Prinzip, jedenfalls aber unter geeigneten Bedingungen, *alle* Pflanzen die bei den Sensitiven nur besonders auffällige Erregbarkeit besitzen. Die Erregung kann dann, wenn die Seismorezeptoren fehlen, auf andere Weise erzeugt werden. Durch mehr oder weniger kräftige mechanische oder elektrische Reize lassen sich an jeder Pflanze Erregungsvorgänge und sehr häufig auch Turgorreaktionen

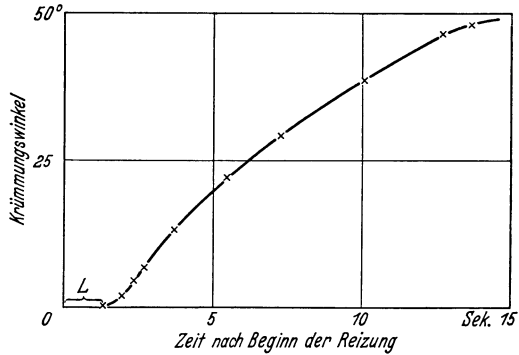


Abb. 7. Reaktionsverlauf bei *Helianthemum vulgare*. L Latenzzeit. Größte Reaktionsgeschwindigkeit 2 Sek. nach der Reizung. [Nach BÜNNING (3).]

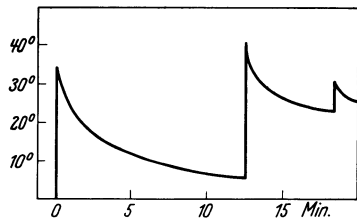


Abb. 8. Mehrfache Reizung eines *Berberis*-Staubfadens. Abszisse: Zeit nach der ersten Reizung. Ordinate: Bewegungsreaktion (Krümmungswinkel). Der zweite Reiz (12,5 Min. nach dem ersten) liegt schon außerhalb des Refraktärstadiums, daher gleich starke Reaktion wie nach dem ersten. Der dritte Reiz (6 Min. nach dem zweiten) fällt noch in das relative Refraktärstadium, daher geringere Reaktion. [Nach BÜNNING (17).]

bedingen, die durchaus an das Verhalten der eigentlich „Sensitiven“ erinnern.

Die Abb. 7—10 zeigen an einigen Beispielen den Verlauf der seismonastischen Reaktion. Wir beobachten zunächst eine kurze *Latenzzeit*



Abb. 9. *Mimosa pudica*. Hauptgelenk durch Öffnungsinduktionsschläge gereizt. 1. Acht Reize im Abstand von 1 Min. und ein Reiz nach weiteren 3 Min., nur der erste und letzte (mit geringer Reaktion!) wirksam; absolutes Refraktärstadium also zwischen 1 und 3 Min. 2. Eine Stunde später zwei Reize im Abstand von 11 Min.; beide wirksam, aber auf den zweiten nur eine halb so große Reaktion; also nach 11 Min. noch relativ refraktär. 3. Eine weitere Stunde später acht Reize im Abstand von 1 Min., ein Reiz nach weiteren 2 Min.; nur der erste und letzte (sehr schwach) wirksam. Absolutes Refraktärstadium also etwa 2 Min. 4. Zwei Reize im Abstand von 10 Min.; beide wirksam, aber der zweite im relativen Refraktärstadium. Unten Zeitmarken in 10 Min. Abstand. [Nach UMRATH (17).]

(Abb. 7, 10) und dann die ihre Geschwindigkeit zunächst steigernde, später wieder langsamer werdende Reaktion. Da die Reaktion normalerweise dem *Alles-oder-Nichts-Gesetz* folgt, besteht sofort nach der Reizung ein Stadium völlig fehlender Erregbarkeit, das *absolute Refraktärstadium*, nachher ein Stadium verringerter Erregbarkeit, d. h., ein Zeit-

abschnitt erhöhter Reizschwelle und geringerer Reaktionsfähigkeit (Abb. 8, 9), das *relative Refraktärstadium*.

Einige Zahlen sollen für normale Außenbedingungen und bei einer Temperatur von etwa 20° C die Reaktion bei einigen wichtigen Objekten charakterisieren (Tabelle 1).

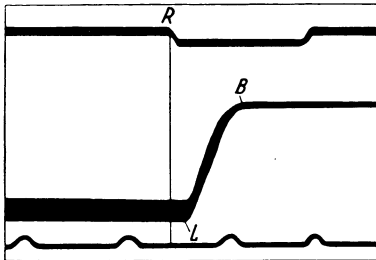


Abb. 10. *Berberis vulgaris*. Photographische Registrierung der Bewegung. Oben: Reizsignal, R Reizbeginn, L Ende der Latenzzeit (0,04 Sek.), B Ende der Reaktion (0,15 Sek.). Unten Zeitmarken in $\frac{1}{5}$ Sek. [Nach COLLA (1).]

In dieser Zusammenstellung verstehen wir unter der Bewegungsdauer die Zeit bis zur Erreichung der extremen Reizlage. Es sei gleich hervorgehoben — auch die Tabelle zeigt dies —, daß die Zeitdauer der Reaktion und der Rückkrümmung vom Erregungszustand, also vom Refraktärstadium weitgehend unabhängig sind.

Erhebliche Unterschiede finden wir also vor allem in der Latenzzeit

Tabelle 1.

Objekt	Latenzzeit Sek.	Bewegungsdauer Sek.	Rückkrümmungs- dauer Min.	Refraktärstadium	
				absolutes Min.	relatives Min.
<i>Mimosa</i> , Blattgelenk . .	0,1—0,5	10—20	10—15	2	5—10
<i>Berberis</i> , Staubfaden . .	0,04—0,1	0,1	10—15	4—5	7—9
<i>Sparmannia</i> , Staubfaden . .	0,8	10—15	10—15	2	5—10

und in der Bewegungsdauer, während die Zeiten der rückläufigen Bewegung und des Refraktärstadiums bei den einzelnen Objekten recht weitgehend übereinstimmen. Das gesamte Refraktärstadium, also die Summe von absolutem und relativem, dauert in der Regel 10—15 Min. Nur *Dionaea* zeigt ein erheblich kürzeres Refraktärstadium. Die anderen Pflanzen verhalten sich sonst hinsichtlich der Dauer der einzelnen Zeitabschnitte durchaus ähnlich wie die oben genannten. Wenn jedoch bei der Bewegung oder bei der Rückkrümmung Wachstum hinzutritt, werden diese Phasen verlängert. So z. B. bei *Aldrovandia*; die Latenzzeit ist hier ebenfalls sehr kurz (etwa 0,1 Sek.), auch der Hauptteil der Reaktion wird in Bruchteilen einer Sekunde vollzogen; dann tritt aber eine nicht mehr durch Turgorabnahme, sondern durch Turgorzunahme der entgegengesetzten Flanke bedingte Fortsetzung der Reaktion in der gleichen Richtung hinzu.

B. Die Mechanik der Bewegungen.

1. Die Zellsaftausscheidung.

Die Seismoreaktionen entstehen im Normalfall durch eine Verringerung der Turgeszenz. Die zuvor stark gedehnten Wände werden teilweise entspannt, und somit erfolgt eine Volumenverring-

erung dieser Zellen. Die Turgorverring-
erung äußert sich
begreiflicherweise in einer Erschlaffung des Organs, die an der Zunahme der Biegun-
gsfähigkeit auch quantitativ
gemessen werden kann. Beim
Mimosa-Gelenk nimmt die
Biegungsfähigkeit, gemessen
an dem mit einer bestimmten
durchbiegenden Kraft erreichten Winkel während der Reaktion um das 2—3fache zu.

PFEFFER errechnete für die Mimose aus der Energie der Bewegung eine Turgorsenkung um 2—5 Atm. Die Turgeszenz wird aber fast nie ganz aufgehoben; vielmehr bleiben die Zellwände immer noch ziemlich stark gespannt, so daß durch Plasmolyse, oder auch schon durch eine erneute, vor Beendigung der Rückkrümmung vorgenommene Reizung eine noch stärkere Kontraktion erreicht werden kann. Nur in seltenen Fällen, wie z. B. an den reizbaren *Catasetum*-Blüten, kommt es nach der Reizung sogar zur Ablösung des Protoplasten von der Zellwand [v. GUTTENBERG (2)].

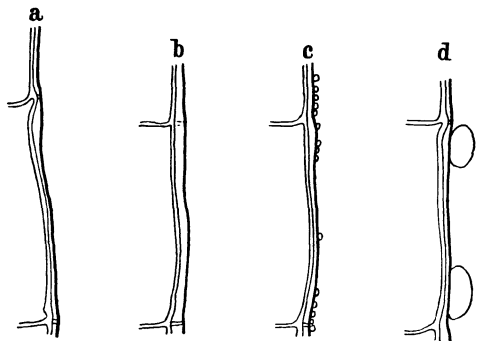


Abb. 11. Äußere Zellmembran einer reizbaren Epidermiszelle von *Sparmannia africana*. Staubblatt a vor der Reizung, b während der Reaktion, c etwas später, d nach mehrfacher Reizung. [Nach BÜNNING (6).]

Die Volumenverringerung der reagierenden Zellen beträgt nicht selten 20—30% des Ausgangszustandes, sie ist von einem Flüssigkeitsaustritt aus den Zellen begleitet. Dieser läßt sich bei mehreren Objekten, z. B. bei den *Sparmannia*-Staubfäden [BÜNNING (6)] und bei den *Mimulus*-Narben (CHRISTALLE) direkt unter dem Mikroskop beobachten, in anderen Fällen indirekt nachweisen, nämlich dadurch, daß aus den Schnittflächen der abgetrennten Organe nach der Reizung Flüssigkeit austritt, wenn die Organe zuvor mit Wasser injiziert wurden. Sehr oft wird die Flüssigkeit nicht, oder nicht nur in die Interzellularen ausgeschieden, sondern zum Teil auch in die Zellwände, die sich dabei deutlich, und zwar erheblich mehr als allein infolge der Zellverkürzung zu erwarten ist, verdicken. Durch die Zellwände hindurch kann die ausgeschiedene Flüssigkeit sogar nach außen gelangen (Abb. 11) und dann ist es besonders leicht, in dieser Flüssigkeit Zellsaftbestandteile, wie z. B. Gerbstoff oder Chlorionen, nachzuweisen, gelegentlich sogar Anthocyanfarbstoff [BÜNNING (3)]. Aus diesen Beobachtungen folgt zunächst nur, daß während der Reaktion kein reines Wasser ausgeschieden wird; vielleicht wird aber nicht der konzentrierte, sondern ein verdünnter Zellsaft abgegeben.

2. Allgemeines über die Ursachen der Zellsaftausscheidung.

Um die Bewegungsmechanik aufklären zu können, müssen wir untersuchen, durch welche Kräfte und infolge welcher Veränderungen der verdünnte oder konzentrierte Zellsaft ausgeschieden wird. Nach den üblichen Vorstellungen über die Kräfte, die das Wasser in die Zellen aufnehmen und dort festhalten (Saugkraft der Zelle gleich Saugkraft des Inhalts minus Wanddruck) müßte entweder die Saugkraft des Inhalts verringert oder der Wanddruck erhöht werden, um eine Flüssigkeitsausscheidung zu ermöglichen. Die früher gelegentlich vertretene Ansicht, es könne auch eine *aktive* Kontraktion des Protoplasten Ursache der Volumenverringerung sein, muß fallengelassen werden, da das Plasma nicht die genügende Festigkeit besitzt, um bei unveränderter Beschaffenheit der semipermeablen Grenzschichten aus der Vakuole Flüssigkeit auspressen zu können. Eine Kontraktion ohne Volumänderung, also bei gleichzeitiger starker Verdickung des Organs (analog dem Verhalten des Muskels) kommt entgegen den Ansichten älterer Autoren bei der Seismonastie nicht vor. Wir werden später noch weitere Gründe kennenlernen, die eine aktive energetische Beteiligung des Plasmas *an der Reaktion* (über die Erregung ist damit nichts ausgesagt) ausschließen. Die Möglichkeit einer Erhöhung des Wanddrucks durch Änderung der Membraneigenschaften konnte schon durch PFEFFERS Untersuchungen ausgeschlossen werden; die Membraneigenschaften ändern sich während der Reaktion nicht.

Daraus darf nun aber keineswegs geschlossen werden, die Reaktion komme durch eine Verringerung der Saugkraft des Zellinhalts, also

durch eine chemische Umwandlung, die zur Bildung von osmotisch wenig wirksamen Stoffen aus stark wirksamen führt, zustande. Die oben genannte Formel $S_z = S_{in} - W$ gilt nämlich, wenn wir unter S_{in} mit URSPRUNG den *Maximaldruck* im physikalisch-chemischen Sinne verstehen, nur dann, wenn der nach der Formel

$$\Sigma = 1 - \frac{\text{Durchlässigkeit für das Gelöste}}{\text{Durchlässigkeit für das Lösungsmittel}}$$

berechnete Semipermeabilitätsgrad $\Sigma = 1$ ist. Wird $\Sigma < 1$, so verringert sich die Saugkraft [BÜNNING (12)]. Die Zellen können natürlich dann auch nur weniger Wasser festhalten. Die genauen quantitativen Beziehungen zwischen der Höhe der Semipermeabilität und der Größe der Saugkraft haben v. DELLINGSHAUSEN und LEPESCHKIN (3, 4) untersucht. In die normale Saugkraftformel ist nach v. DELLINGSHAUSEN bei verringerter Semipermeabilität statt S_{in} der Wert $S_{in} \cdot \Sigma$ einzusetzen (Σ nach der oben angegebenen Formel). Namentlich auch LEPESCHKIN hat sowohl aus theoretischen Erwägungen als auch auf Grund von Versuchen an künstlichen Membranen den Standpunkt vertreten, daß die thermodynamische Größe des osmotischen Drucks bei unvollständiger Trennung des Lösungsmittels von der gelösten Substanz kleiner sein muß als im Falle vollständiger Trennung, „so daß unabhängig davon, ob die aus den Zellen diffundierenden Stoffe sich in der Zellwand oder den Interzellularen ansammeln oder nicht, der Turgordruck der Zelle durch das Permeieren der Zellsaftsubstanzen durch das Protoplasma stark herabgesetzt werden muß“ [LEPESCHKIN (4)].

Ferner muß noch berücksichtigt werden, daß auch unabhängig von der Verringerung des Wertes S_{in} auf $S_{in} \cdot \Sigma$ bei verminderter Semipermeabilität, also unabhängig von den osmotischen Eigenschaften der Vakuolenflüssigkeit, diese mit einer von der Höhe des Wanddrucks und dem Filtrationswiderstand des Plasmas abhängigen Geschwindigkeit ausgepreßt werden muß. Diese einfache *Druckströmung* kann dann, wenn der Σ -Wert sehr klein wird, überwiegen. — Zunächst sollte hier nur auf die *Möglichkeit* einer Erklärung der Flüssigkeitsausscheidung durch Verringerung des Semipermeabilitätsgrades hingewiesen werden.

Wir müssen aber auch noch eine andere Möglichkeit berücksichtigen, die durch die Einführung des Faktors Σ in die Saugkraftformel nicht erfaßt wird. Die Wasseraufnahme braucht nämlich keineswegs nur durch osmotische Kräfte im engeren Sinne bedingt zu sein, vielmehr muß auch, da jede Zelle ein elektrisches Potential zwischen Vakuole und Umgebung aufweist, mit der Teilnahme elektrischer Kräfte gerechnet werden. Daß der elektrische Faktor tatsächlich bei Wasserabgabevorgängen beteiligt sein kann, beweisen die Versuche NOLDS an der *Utricularia*-Blase: Die Spannung der entspannt gewesenen Blase beruht auf einer Wasserausscheidung aus dem Blaseninnern durch die Wandung hindurch. Die treibende Kraft ist dabei offenbar die zwischen der Innen- und Außenseite bestehende Potentialdifferenz von 40—50 mV.

Tatsächlich ist schon vor längerer Zeit von BERNSTEIN auf einer derartigen elektrophysiologischen Grundlage eine Theorie des Flüssigkeitsaustritts bei der seismonastischen Reaktion aufgestellt worden. Die Erregung des seismisch gereizten Organs ist ja von elektrischen Potentialänderungen begleitet. Auf Grund der Messungen von BURDEN-SANDERSON an *Dionaea*-Blättern, nach denen der Aktionsstrom bereits 0,04 Sek. nach der Reizung, die Flüssigkeitsverschiebung im Gewebe aber erst später (etwa 1 Sek. nach der Reizung) eintritt, vermutet BERNSTEIN, die Potentialänderung sei Ursache der Wasserverschiebung: die ungereizte Zelle besitzt „ein Ruhepotential, welches eine gewisse Wassermenge in derselben festhält. Sinkt dieses Membranpotential bei der Reizung, so wird die erregte Stelle negativ gegen die ruhende Stelle des Gewebes und die Folge ist nun ein Austritt des Wassers aus den Zellen in die angrenzenden Räume“.

An dem Beispiel der reizbaren *Sparmannia* Filamente konnte ich zeigen, daß die elektrischen Potentialänderungen weder die alleinige noch auch nur die Hauptursache des Flüssigkeitsaustritts aus den gereizten Zellen sein können [BÜNNING (15)]. Wäre die Negativität im Sinne der BERNSTEINSchen Auffassung Ursache der Flüssigkeitsausscheidung, so sollte man erwarten, daß zum mindesten annähernd eine Parallele zwischen dem Grad der Negativität und der *Geschwindigkeit* der Flüssigkeitsauspressung besteht. Die Negativität hat aber dann, wenn die Flüssigkeitsausscheidung beendet ist, keineswegs wieder den Wert 0 erreicht, sondern gerade ihr Maximum; und sie ist dann, wenn die Auspressung ihre größte Geschwindigkeit aufweist, noch relativ gering. Wir werden auf diese Messungen später zurückkommen. — Mit einer untergeordneten Beteiligung des elektrischen Faktors muß allerdings gerechnet werden.

Als entscheidende Ursache für den Flüssigkeitsaustritt bleiben also vorläufig nur zwei Möglichkeiten: Verringerung des osmotischen Drucks im Zellsaft infolge der Bildung osmotisch unwirksamer Stoffe aus wirk-samen oder partieller Semipermeabilitätsverlust. Für die erste dieser beiden Möglichkeiten bestehen keine experimentellen Anhaltspunkte, die vorliegenden Erfahrungen sprechen sogar gegen sie. Wohl aber gibt es sichere Beweise für die zweite Möglichkeit.

3. Der Semipermeabilitätsverlust als wichtigste Ursache der Flüssigkeitsausscheidung.

Schon die Tatsache, daß während der Reaktion Zellsaftbestandteile ausgeschieden werden, beweist, daß ein Semipermeabilitätsverlust eingetreten ist. Diese Permeabilitätssteigerung läßt sich aber noch mit mehreren anderen Methoden nachweisen. Z. B. kann darauf hingewiesen werden, daß nach der Reizung mehrere Farbstoffe, bei *Sparmannia*-Filamenten Neutralrot, Methylviolett und Methylenblau [BÜNNING (3)],

bei *Berberis*-Filamenten Methylrot [COLLA (6)] wesentlich schneller in die Zellen eindringen als vorher. Bei den reizbaren Narben von *Mimulus* wird durch die Reizung das Eindringen von Glycerin erleichtert. Das äußert sich darin, daß gereizte Narben, die in Glycerin und nachher in Wasser gelegt werden, sich dort schneller und weiter wieder öffnen als ohne die genannte Vorbehandlung; es muß also Glycerin in die Zellen der gereizten Narben eingedrungen sein (CHRISTALLE). — Auch bei *Aldrovandia* besteht die primäre Änderung vielleicht in einer Permeabilitätserhöhung [ASHIDA (1)].

Weitere Beweise für das Stattfinden einer Permeabilitätserhöhung bestehen in dem erleichterten Eindringen von Ammoniak- und Essigsäuredämpfen: die Reaktionszone der reizbaren Staubfäden von *Mahonia*, *Berberis* und *Centaurea* verfärbt sich in Ammoniakdämpfen nach der Reizung schneller als vorher [BÜNNING (3)]. Seismisch gereizte *Gentiana-naceen*-Blüten verfärben sich in Essigsäuredämpfen schneller als die ungereizten [WEBER (1)].

Wichtig sind auch noch die Beobachtungen von BLACKMAN und PAINE. Taucht man *Mimosa*-Gelenke in ein Leitfähigkeitsmessungsgefäß mit Wasser, dessen Leitfähigkeit alle 5 Min. gemessen wird, so beobachtet man nach der Reizung eine deutliche Zunahme der an der Leitfähigkeitssteigerung gemessenen Exosmose (vgl. auch SEN).

4. Quantitative Untersuchungen über den Verlauf der Permeabilitätsänderung.

Neben diesen mehr qualitativen Nachweisen für den Eintritt einer Permeabilitätserhöhung gibt es auch eine Methode, die annähernd einen quantitativen Einblick in den zeitlichen Verlauf der Zunahme und Wiederabnahme der Permeabilität ermöglicht. Eine Permeabilitätserhöhung muß ja nicht unbedingt zum Flüssigkeitsaustritt führen. Bei geringer Zunahme der Durchlässigkeit braucht sich der Turgor der Zelle nicht notwendig zu ändern; das gilt namentlich dann, wenn im wesentlichen nur die *Wasserpermeabilität* erhöht ist (Erhöhung der Inhalts- und Wasserpermeabilität gehen oft parallel; eine Erhöhung der Wasserpermeabilität kann sich aber in der Regel leichter bemerkbar machen als eine Erhöhung der Inhaltspermeabilität, da es zur Ermöglichung eines Zellsaftaustritts schon einer sehr weitgehenden Änderung bedarf). Eine nur geringe Permeabilitätserhöhung, die im wesentlichen nur den *Wasserdurchtritt* erleichtert, wird sich mit den oben genannten Methoden nicht nachweisen lassen; denn jene Methoden zeigen alle nur einen erleichterten Ein- oder Austritt gelöster Stoffe. Sehr gut aber läßt sich die erhöhte Wasserpermeabilität durch erleichterte Wasseraufnahme oder -abgabe nachweisen. Dazu ist allerdings das Vorhandensein eines ausreichenden osmotischen Potentials erforderlich; d. h., wir müssen das Objekt, je nachdem in welcher Richtung der Potentialabfall

bestehen soll, entweder in sehr trockene oder in sehr feuchte Luft übertragen (oder in hyper- bzw. in hypotonische Lösungen); und auch dann müssen die Objekte (z. B. die Blüten mit reizbaren Staubfäden) noch von den Pflanzen abgetrennt werden, um sie von der Wasserversorgung durch die Pflanze abzuschneiden. Zeigt sich bei der Anwendung dieser Methode in einem bestimmten Zeitpunkt der Erregung (verglichen mit dem ruhenden Organ) eine Förderung der Wasserabgabe bzw. -aufnahme, so dürfen wir auf eine Zunahme der Wasserpermeabilität schließen. Diese Methode zur Bestimmung der Wasserpermeabilität entspricht durchaus dem bei der Untersuchung von einzelnen Zellen oder von Gewebeschnitten üblichen Verfahren.

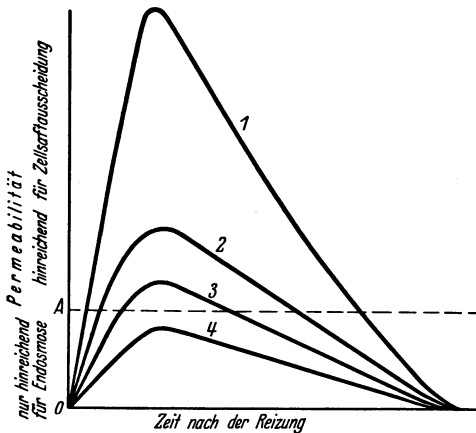


Abb. 12. Verlauf der Permeabilitäts-erhöhung gereizter *Sparmannia*-Staubfäden bei (von 1 bis 4) abnehmender Erregbarkeit. Schema. [Nach BÜNNING (6).]

Durch ihre Anwendung gelang es mir, die Reizbewegung durch Übertragung in feuchte Luft ganz *umzukehren*; d. h., statt einer Flüssigkeitsauspressung bedingte der Reiz eine schnelle Flüssigkeitsaufnahme und daher eine Bewegungsreaktion, die der normalen entgegengesetzt ist [BÜNNING (7)]. Die vollständige Umkehr der Bewegungsreaktion gelingt allerdings nur an schwach erregbaren Objekten, da in der Regel eine so starke Zunahme

der Permeabilität für den Zellsaft erfolgt, daß selbst in wassergesättigter Luft oder in Wasser die Auspressung überwiegt. Die Herabsetzung der Erregbarkeit läßt sich sehr leicht durch Zugabe bestimmter Salze oder auch schon durch *wiederholte* Reizung erreichen. Daß die Permeabilität bereits in der Latenzzeit und auch noch nach Beendigung der Reaktion, also während der Rückkrümmung *erhöht* ist, läßt sich aber auch schon an vollemphindlichen Staubfäden mit den genannten Methoden nachweisen.

Das oben genannte Verhalten der reizbaren Staubfäden bei herabgesetzter Erregbarkeit wird am besten mit dem Schema (Abb. 12) und den experimentell gefundenen Bewegungskurven (Abb. 13) erläutert. Aus dem Schema ergibt sich, daß bei herabgesetzter Erregbarkeit die Latenzzeit ansteigen, die Reaktionsdauer aber sinken muß; bei sehr schwacher Erregbarkeit erfolgt überhaupt nur noch eine Permeabilitätsänderung, die normalerweise keine Flüssigkeitsausscheidung, sondern (jedenfalls dann, wenn die Umgebung keine zu hohe Saugkraft besitzt) lediglich eine verstärkte Wasseraufnahme, also eine der normalen entgegengesetzte Bewegung bedingt. — Die Umkehr der Bewegungsrichtung bei herabgesetzter Erregbarkeit wurde später von DIJKMAN bestätigt.

Anders verhält es sich natürlich, wenn in der Umgebung der reizbaren Zellen eine sehr hohe Saugkraft besteht (hypertonische Lösung oder trockene Luft) und die Wasserzufuhr von den Pflanzen durch Abschneiden der Objekte verhindert wird: jetzt verschiebt sich gleichsam die in dem Schema (Abb. 12) eingezeichnete Horizontale (also die Grenze zwischen der Permeabilitätserhöhung, die zur Zellsaftauspressung führt, und der, die nur die Endosmose fördert) nach unten, die Latenzzeit wird verkürzt, vor allem aber die Dauer der Reaktion ganz erheblich verlängert (Abb. 14). Dabei kann z. B. an den *Berberis*-Staubfäden eine Verlängerung der Reaktionsdauer von $\frac{1}{10}$ Sek. auf mehrere Sekunden oder sogar mehrere Minuten erreicht werden. Prüfen wir nun, bis zu welchem Zeitpunkt diese Verlängerung der Reaktionsdauer maximal möglich ist, so finden wir damit die Zeit, bis zu der die Permeabilität erhöht ist. Die Versuche zeigten, daß die Permeabilität gerade dann den normalen niedrigen Wert wieder erreicht hat, wenn das gesamte Refraktärstadium beendet ist.

Mit der oben genannten Methode läßt sich, obwohl mehrere Fehlerquellen bestehen, die die Resultate beeinflussen, nicht nur die Gesamtdauer der Permeabilitätserhöhung, sondern auch (eben an der Geschwindigkeit der Flüssigkeitsaufnahme bzw. -abgabe) die Höhe der Permeabilität während der einzelnen Phasen des Erregungsprozesses ungefähr bestimmen. Das Permeabilitätsmaximum wird schon zu Anfang der Reaktion erreicht; selbst bei den langsam reagierenden *Sparmannia*-Staubfäden in 3—4 Sek., bei *Berberis* nach Bruchteilen einer Sekunde. Jedoch ist die Permeabilität auch gleich nach Beendigung der Reaktion noch überaus hoch und sinkt dann recht schnell, ist aber selbst in den späteren Abschnitten des Refraktärstadiums noch recht ansehnlich. Die Wasserpermeabilität ist zu Beginn der Rückkrümmung sicher noch etwa roomal so hoch wie einige Sekunden später.

Aus unseren Ausführungen ergibt sich, daß die äußerlich so auffälligen drei Stadien der Reaktion (Latenzzeit, Reaktion und Rückkrümmung)

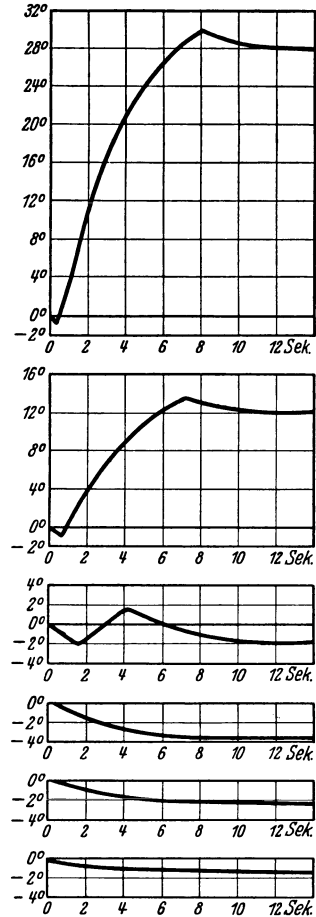


Abb. 13. Bewegungsverlauf gereizter *Sparmannia*-Staubfäden bei verschiedenen starker (von 1 bis 6 zunehmender) Herabsetzung der Erregbarkeit durch Einwirkung von NaCl-Lösungen. Abszisse Zeit nach der Reizung. Positive Ordinate: Krümmung nach außen (normal); negative Ordinate: Krümmung nach innen (inverse Bewegungsrichtung). [Nach BÜNNING (6).]

gar nicht nur durch den inneren Zustand, also die Höhe der Erregung determiniert werden, sondern außerdem weitgehend von der Richtung des Saugkraftgefälles abhängig sind. Rein theoretisch ist z. B. der Zeitpunkt der Bewegungsumkehr, also des Überganges von der Reaktion zur Rückkrümmung, so festgelegt: die Geschwindigkeit der Flüssigkeitsauspressung, also der Druckströmung, errechnet sich aus der Größe des Wanddrucks und dem Filtrationswiderstand des Plasmas für den Zellsaft, während sich die Geschwindigkeit der Wasseraufnahme aus dem aktuellen osmotischen Potential, also aus $S_m - S_u$ und der Wasserpermeabilität errechnet (wobei unter S_u die Saugkraft in der unmittelbaren Zellumgebung verstanden wird).

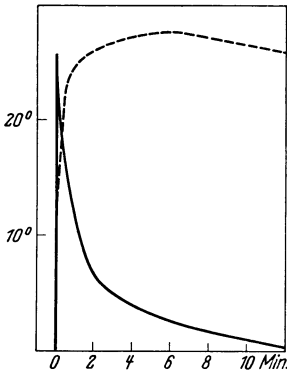


Abb. 14. *Berberis*-Staubfäden. Reizung unter normalen Bedingungen (—) und bei einem welkenden Staubfaden in trockener Luft (---). [Nach BÜNNING (17).]

Die Geschwindigkeit der tatsächlichen Flüssigkeitsverschiebung entspricht der Differenz zwischen diesen beiden (fiktiven) Strömungsgeschwindigkeiten; ist die Differenz = 0 geworden, so hört die Reaktion auf.

Unsere Überlegungen zeigen, daß keineswegs nur ein verringerter Semipermeabilitätsgrad, sondern unter Umständen schon eine erhöhte Wasserpermeabilität zur Reaktion führen kann. Für die *Seismonastie* selber ist dieses Resultat allerdings nicht von großer Bedeutung, da normalerweise immer eine zum Semipermeabilitätsverlust führende Permeabilitätserhöhung eintritt. Bei anderen Bewegungsvorgängen sind aber, wie wir sehen werden, solche nur durch Änderung der

Wasserpermeabilität bedingten Turgoränderungen wichtig.

Es sei noch erwähnt, daß die oben genannten Resultate nicht etwa nur für die reizbaren Staubfäden gültig sind; u. a. wurden auch bei *Mimosa* Versuche ausgeführt, die prinzipiell gleichartige Resultate lieferten [BÜNNING (7)]; auch BOSE (1, 2, 3) hat gelegentlich schon unter bestimmten Bedingungen die Bewegungsumkehr beobachtet.

5. Weitere Probleme der Bewegungsmechanik.

Die Energie für die normale, unter Turgorsenkung ablaufende Reaktion wird durch die Spannung der Zellwand und damit indirekt durch die osmotische Energie des Zellinhalts geliefert; die Energie für die „inverse *Seismonastie*“, also für die bei verminderter Erregbarkeit nach einer Reizung eintretenden Wasseraufnahme (und Turgorerhöhung) unmittelbar durch die osmotische Energie des Zellinhalts. Entscheidend für den Eintritt der Arbeitsleistung durch die ja schon in der ruhenden Zelle vorhandenen Energiepotentiale ist stets die Erhöhung der Permeabilität.

Eine gewisse Schwierigkeit entsteht noch bei der Erklärung der Rückkrümmung, also der erneuten Wasseraufnahme nach Beendigung

der Zellsaftauspressung. Es ist von mehreren Autoren darauf hingewiesen worden, daß die osmotische Wirksamkeit des ausgepreßten Zellsaftes die erneute Wasseraufnahme hemmen muß. Aber diese osmotische Gegenwirkung muß doch sehr bald wieder vermindert werden. Selbst wenn chemische Umsetzungen nicht stattfinden, erfolgt doch ein allmählicher Ausgleich mit der Dampfspannung in den Interzellularen, so daß sich auf jeden Fall wieder Bedingungen herstellen müssen, die den vor der Reizung gegebenen entsprechen. Vielleicht wird der ausgepreßte Zellsaft überhaupt zum großen Teil bald durch Gase, z. B. durch Kohlensäure, verdrängt und die Neuaufnahme von Wasser in die reizbaren Zellen erfolgt aus den an-

grenzenden nicht reizbaren Zellen bzw. aus den Gefäßen. Auch LEPESCHKIN (4) kommt durch theoretische Erwägungen zu dem Ergebnis, daß der in die Interzellularen abgegebene Zellsaft die Rückkrümmung nicht beeinflussen kann, der Turgordruck sei von der Konzentration der Lösung, die die Zellwände durchtränkt, unabhängig (sofern diese Konzentration nicht durch künstliche Injektion starker Lösungen zustande kommt) und werde von der

Konzentration der Lösung in den Gefäßen beeinflußt. — Die Erfahrung, daß trotz der Zellsaftausscheidung sofort nach der Beendigung der Reaktion wieder eine sehr schnelle Rückkrümmung eintritt, zeigt, daß die hier angedeuteten Möglichkeiten (oder zum mindesten eine von ihnen) zutreffen müssen.

Nach den neueren, auf Grund zellphysiologischer Erfahrungen gewonnenen Ansichten müssen wir annehmen, daß der Protoplast zwei semipermeable Grenzschichten besitzt, nämlich eine äußere (Plasmalemma) und eine innere (Tonoplast). Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß zahlreiche Stoffe zwar noch ziemlich leicht durch das Plasmalemma, aber wesentlich schwerer durch den Tonoplasten permeieren. Wenn also nach der seismonastischen Reizung Zellsaftbestandteile ausgeschieden werden, so müssen wir *nicht notwendig* eine Erhöhung der Plasmalemma-permeabilität annehmen, auf jeden Fall aber eine Erhöhung der Tonoplastenpermeabilität. Manche Tatsachen sprechen sogar dafür, daß im wesentlichen nur der Tonoplast durchlässiger wird; denn in mehreren Fällen, so jedenfalls nach COLLA (6) bei *Berberis* (Abb. 15), erreicht die Vakuolenverkleinerung ein wesentlich höheres Ausmaß als

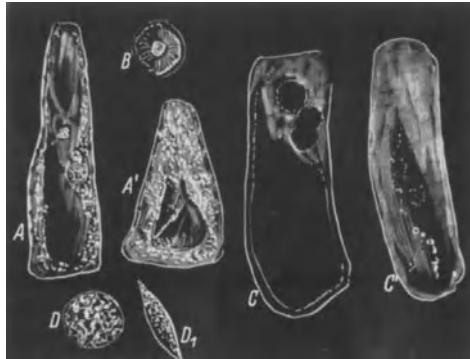


Abb. 15. Zellen aus einem *Berberis*-Staubfaden. A und C zwei Zellen vor, A' und C' nach der Kontraktion. D Zellkern aus ruhender, D₁ aus kontrahierter Zelle. B endoplasmatische Aggregation. [Nach COLLA (6).]

die Menge der an die Umgebung abgegebenen Flüssigkeit, und zwar dadurch, daß ein großer Teil der Flüssigkeit in das Plasma gelangt, das sein Volumen auf diese Weise erheblich vergrößert. Auch gehen die den Erregungsprozeß begleitenden elektrischen Potentialänderungen nach Studien an Algen (vgl. S. 272) vor allem auf Veränderungen im Tonoplasten zurück.

Unsere weiteren Betrachtungen müssen nun zeigen, wie es zur Permeabilitätserhöhung, und ferner, wie es zur Wiederherstellung des Ausgangszustandes kommt.

C. Die Reizaufnahme.

Wir sagten schon, daß zwar der Aufnahme-prozeß nach Anwendung verschiedener Reizarten verschieden ist, daß aber die eigentlichen, bzw. die späteren Erregungsvorgänge unabhängig von der Reizart stets die gleichen sind. Daher braucht nur die Reizaufnahme nach Reizarten gesondert besprochen zu werden.

1. Die Aufnahme mechanischer Reize.

Die Primärwirkung der Stoßreize muß zu einer mechanischen Beeinflussung des Protoplasmas führen. Namentlich HABERLANDT hat darauf hingewiesen, daß sich bei vielen Pflanzen Organe zur Erleichterung dieser Beeinflussung des Plasmas finden, z. B. unverdickte Membranpartien („Fühltüpfel“), die den Zutritt der mechanischen Reize erleichtern. Oder es finden sich Borsten und Haare, die als Stimulatoren wirksam sind, indem ihre Berührung leichter als die direkte Einwirkung auf die reizbaren Zellen zu einer Deformation im Plasma führen kann. Eine größere *Empfindlichkeit* des Plasmas der mit Fühltüpfeln ausgerüsteten Zellen oder der den Stimulatoren benachbarten Zellen ist nie nachgewiesen worden. Z. B. hat LINSBAUER (1) durch sorgfältige Studien zeigen können, daß die Staubfadenhaare von *Centaurea* keine Perzeptionsorgane im Sinne HABERLANDTs sein können, sondern höchstens Reizüberträger, also Stimulatoren. Auch die Haare bzw. Borsten auf der Oberseite der Blätter von *Aldrovandia* und *Dionaea* sind offenbar nur Stimulatoren; jedenfalls ist ihr Plasma für elektrische Reize weniger empfindlich als das der anderen Zellen des Blattes [ASHIDA (2)]. Auch sonst sprechen alle Versuche, z. B. die bei Anwendung elektrischer Reize gewonnenen Erfahrungen dafür, daß Zellen mit besonders empfindlichem reizaufnehmendem Plasma nicht vorkommen. Das hängt eng damit zusammen, daß wir bei der Stoßreizbarkeit der Pflanzen überhaupt keine eigentliche Differenzierung in aufnehmende, leitende und reagierende Zellen vorfinden. Wo eine Reizleitung vorkommt, zeigen die reizaufnehmenden Zellen allemal die gleichen Erregungsvorgänge wie die reagierenden, und umgekehrt können auch alle reaktionsfähigen Zellen Reize aufnehmen.

Die genannten Einrichtungen erleichtern also nur die Deformierung im Plasma der reizbaren Zellen. Die interessantere Frage ist nun, auf welchem Wege diese Deformation zur eigentlichen Reizaufnahme, d. h. zu dem ersten Schritt des Erregungsvorganges führt. Um diese Frage beantworten zu können, wird man zweckmäßigerweise fragen, welche sichtbaren Wirkungen solche Deformationen an Pflanzenzellen überhaupt haben können. Man wird dann vor allem an Zerreißen innerhalb des Protoplasten oder einzelner seiner Teile, etwa in den Plasmagrenzschichten (Tonoplast oder Plasmalemma) denken, und zwar darum, weil solche Zerreißen in der Tat sehr leicht durch mechanische Einwirkungen entstehen können. Es gibt sogar Pflanzenzellen, bei denen eine leichte Berührung den ganzen Protoplasten zum Zerreißen bringt, so daß sich in ihm eine Durchlöcherung bildet, die sich nach kurzer Zeit entweder wieder schließt oder sekundär zu weiteren Änderungen führt. So beobachtete KÜSTER bei *Codium* nach mechanischer Einwirkung eine Durchlöcherung des Protoplasten, und ich konnte bei *Biddulphia* schon nach sehr vorsichtiger Einwirkung eines mechanischen Reizes ein Zerreißen des Protoplasten beobachten [BÜNNING (14)].

In anderen Fällen zerreißt nicht der ganze Protoplast, aber doch offensichtlich einzelne Teile in ihm, so daß es zu einem Austritt von Zellsaft und damit zur sog. Reizplasmolyse kommt [PRÁT, BÜNNING (14)]. Daß gerade der Tonoplast besonders empfindlich ist und zerreißen kann, ist mehrfach hervorgehoben worden. CHAMBERS und HÖFLER fanden bei ihren Studien an Tonoplasten von *Allium*, daß der von einer Nadel durchbohrte Tonoplast zerreißt, sobald die Nadel in Vibration versetzt wird. Hier wird die Analogie mit der seismischen Reizbarkeit besonders deutlich; wir dürfen geradezu behaupten, daß Tonoplasten seismisch reizbar sind, und zwar offenbar auch bei Pflanzen, die nicht zu den Sensitiven gehören. Dafür, daß auch bei der normalen Seimonastie die Rezeption in einer Zerreißen des Tonoplasten besteht, spricht, daß jede starke und schnell genug verlaufende Dehnung zur Rezeption führt, z. B. bei *Berberis*-Staubfäden eine einfache, durch Übertragung in Wasser bedingte Turgorzunahme [BÜNNING (7)]. Auch *Aldrovandia* ist durch eine schnelle Änderung des osmotischen Drucks im umgebenden Medium erregbar [ASHIDA (2)].

Für die Annahme, daß bei der Rezeption der seismischen Reize eine Zerreißen von semipermeablen Membranen, und zwar eine Zerreißen im Tonoplasten erfolgt, lassen sich noch weitere Beweise vorbringen. Einerseits läßt sich zeigen, daß während des Aufnahmevorganges (also nicht *nur* erst während der Reaktion) Flüssigkeit aus den Zellen austritt, oder zum mindesten bei starker Reizung in deutlich erkennbarer Menge austreten kann. Bei starker Reizung läßt sich nämlich an *Sparmannia* beobachten, daß der eigentlichen Reizbewegung eine kurze Vorreaktion vorangeht, die keine Latenzzeit besitzt und von der Hauptreaktion deutlich getrennt ist; diese Tatsache wurde von

DIJKMAN festgestellt (Abb. 16) und von mir (11) in der angegebenen Weise gedeutet. Daß diese vorübergehende Aufhebung der Semipermeabilität im Tonoplasten erfolgt, ist schon darum wahrscheinlich, weil — wie erwähnt — der Semipermeabilitätsverlust zum mindesten hier, und höchstens erst in zweiter Linie auch im Plasmalemma stattfinden muß.

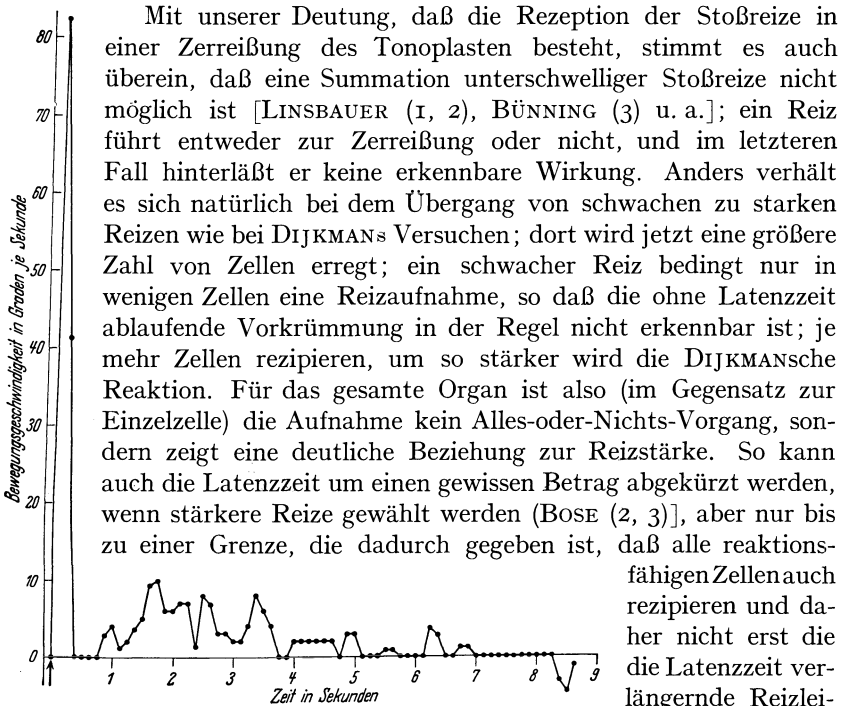


Abb. 16. Seismonastische Reaktion eines *Sparmannia*-Staubfadens; nach einer kinematographischen Aufnahme. Abszisse: Zeit nach der Reizung; Ordinate: Bewegungsgeschwindigkeit (also im Gegensatz zu den früheren Kurven nicht der zurückgelegte Weg) in Grad./Sek. (Nach DIJKMAN, aus KOSTYTSCHEW-WENT: Pflanzenphysiologie, Bd. 2.)

Man spricht in diesen Fällen auch von einer Reaktionszeit im Gegensatz zur Latenzzeit; die Latenzzeit im engeren Sinne ist dann von der Reizstärke unabhängig.)

Der Rezeptionsvorgang wird auch an elektrischen Potentialänderungen erkennbar, die sich deutlich vom eigentlichen Aktionsstrom unterscheiden lassen. UMRATH (13, 15) bezeichnet diese *Rezeptionsvorgänge* als *Latenzvorgänge*. Er kommt zu der auch von mir geteilten Ansicht, daß die verschiedenartigen Reize zunächst eine primäre Veränderung an der Zellgrenzfläche bedingen, die dann ihrerseits erst den eigentlichen, nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz verlaufenden Erregungsvorgang auslösen. Auch im Refraktärstadium, also dann, wenn eine erneute Reaktion noch nicht möglich ist, kann sehr wohl der ja rein passive Reizaufnahmeprozess erzielt werden.

Die Bezeichnung des Aufnahmeproganges als Latenzvorgang ist in mancher Hinsicht nicht ganz treffend. Wir haben bisher unter der Latenzzeit die Zeit bis zum Beginn der Reaktion verstanden und sahen, daß während dieser Zeit schon ganz ähnliche Vorgänge ablaufen wie während der Reaktion. Wenn also beim Aufnahmeprogang von einem Latenzvorgang gesprochen wird, so darf darunter nicht die Latenzzeit der Reaktion, sondern nur die der Erregung verstanden werden; diese Zeit ist bestimmt höchstens wenige hundertstel Sekunden lang, da sich ja schon die Latenzzeit der Reaktion auf einen so kurzen Betrag abkürzen läßt.

Das Wesentliche, was wir am Aufnahmeprogang festgestellt haben, ist eine lokale Zerstörung des semipermeablen Tonoplasten. Wenn die nötige Erregbarkeit besteht, genügt diese Veränderung offenbar zur Auslösung der weiteren Erregung. Es scheint also, daß die eigentliche Erregung dadurch entsteht, daß bestimmte Stoffe des Zellsaftes mit dem Plasma in Berührung kommen, und hierbei handelt es sich wohl um die namentlich bei *Mimosa* untersuchte Erregungssubstanz; jedenfalls ist FITTING auf Grund der Tatsache, daß auch in rasch abgetöteten Blättern Erregungssubstanz vorhanden ist, zur Ansicht gekommen, daß schon die ungeretzte Zelle diesen Stoff enthält, daß also nicht erst die Reizung zu seiner Entstehung führt. UMRATH (8) deutet die Beobachtungen allerdings etwas anders, er meint, die Bildung der Erregungssubstanz sei integrierender Teil des Erregungsvorganges und außerdem unausbleibliche Folge der mit dem Zelltod verknüpften chemischen Umsetzungen. UMRATH meint, wenn die Erregungssubstanz schon in der normalen Zelle vorhanden wäre, seien dauernd autonome Bewegungen zu erwarten. Diese Konsequenz wird aber durch unsere Annahme ausgeschlossen, daß die ruhende Zelle gerade dadurch ausgezeichnet ist, daß die undurchbrochene semipermeable Membran das erregbare Plasma von der Erregungssubstanz trennt. Allerdings müssen wir auch noch die Möglichkeit offenlassen, daß die Durchbrechung der semipermeablen Membran nur den Übertritt von Stoffen aus dem Zellsaft ermöglicht, die erst zur Bildung der Erregungssubstanz führen. Zum mindesten zeigt aber gerade die gleichartige Wirkung von Reizung und Tötung, daß es auf die Aufhebung der Trennung von Zellsaft und Plasma ankommt, und dieses Resultat bewährt sich auch bei der Erklärung der Aufnahme anderer Reize.

2. Die Aufnahme elektrischer Reize.

Bei der elektrischen Reizung kommt es — und diese Auffassung entspricht auch den tierphysiologischen Erfahrungen — nicht auf den absoluten Wert der Stromintensität oder Stromdichte an, sondern vor allem auf die Geschwindigkeit der Intensitätsänderung (DU BOIS-REYMOND); aber auch die Dauer der Durchströmung ist wichtig. Die Gesetze der elektrischen Erregbarkeit sind von tierphysiologischer Seite

so eingehend dargestellt worden (vgl. z. B. CREMER), daß es überflüssig ist, hier auf diesen Gegenstand näher einzugehen (vgl. auch STERN (1) und UMRATH (1, 6)]. Uns interessiert an dieser Stelle viel weniger die quantitative als die qualitative Seite der Frage: Welche Veränderungen bedingt der elektrische Reiz im Plasma? Nach den vorliegenden Erfahrungen erweist sich auch für Pflanzen die NERNSTSCHE Theorie als eine brauchbare Grundlage. Bei der elektrischen Durchströmung eines Gewebes entstehen an den Plasmagrenzschichten Ionenkonzentrationsveränderungen; diese Membranpolarisierung wird, sobald sie ein bestimmtes Ausmaß erreicht hat, zur Ursache der Erregung. Hierbei kommt es anscheinend vor allem auf die Konzentrationsänderung der H- und

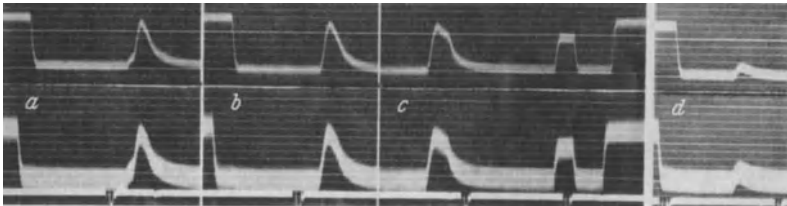


Abb. 17. *Nitella mucronata*. In eine Internodialzelle wurden zwei Elektroden eingestochen, deren Spannungsänderungen oben bzw. unten abgebildet sind. Reizung durch Öffnungsinduktionsschläge, zugeführt mit Platinelektroden. Zu Beginn von a, b und d und zu Ende von c sind die Nullstellungen des Elektrometers verzeichnet. Bei a ist der mit dem Aktionsstrom verbundene Latenzvorgang deutlich von diesem abgesetzt; bei b nur der Aktionsstrom erkennbar; bei c auch nur der Aktionsstrom und dann eine Eichung, die den Ausschlag von 0,1 Volt zeigt; bei d nur Latenzvorgang, keine Erregung. Unten: Zeitmarken in 10 Sek. Abstand. [Nach UMRATH (13).]

OH-Ionen an; durch diese Konzentrationsänderungen entstehen dann Änderungen im kolloidchemischen Zustand (Quellung oder Entquellung).

Der entscheidende, und an elektrisch gereizten Zellen nach KÖKETSU (1) und LAPICQUE auch mikroskopisch oder ultramikroskopisch sichtbare Effekt besteht in Ausfällungen im Plasma, die begreiflicherweise zu einer Zerstörung der labilen Plasmagrenzschicht führen können. Vielleicht genügen oftmals auch schon feinere Änderungen als die ultramikroskopisch sichtbaren Trübungen. Ich erinnere hier an die Modellversuche von DIXON und BENNET-CLARK mit Öl-Wasser-Emulsionen. Ein elektrischer Strom bedingt an diesem Modell eine Permeabilitätserhöhung, die Emulsion wird für Ionen durchlässiger. Diese Wirkung erklärt sich einfach aus einer Phasenänderung; zunächst befindet sich Wasser als disperse Phase im Dispersionsmittel Öl, nach der „Reizung“ aber wird das Öl zur dispersen Phase.

Es entspricht durchaus diesen Erfahrungen, daß der Rezeptionsvorgang in der Einzelzelle bei elektrischer Reizung im Gegensatz zu dem nach seismischer Reizung eintretenden von der Reizintensität abhängig ist, und daher anscheinend auch eine Summation unterschwelliger Reize im Gegensatz zur Nichtsummierbarkeit unterschwelliger seismischer Reize möglich ist. Einzelne elektrische Reize können sich noch summieren, wenn ihr Abstand bis zu 5 Sek. beträgt. Allerdings lassen sich

gegen diese scheinbar so leicht sicher zu stellende Annahme der Summierbarkeit unterschwelliger elektrischer Reize wichtige Bedenken vortragen, die z. B. ZELTNER betont hat: Man muß damit rechnen, daß die elektrische Durchströmung eine Widerstandsherabsetzung des Gewebes bedingt und die nächsten Reize daher trotz unveränderter Spannung eine größere Stromstärke im Gewebe zur Folge haben; die nächsten Reize sind also trotz unveränderter Versuchsanordnung stärker als der erste.

Für die Summierbarkeit unterschwelliger elektrischer Reize spricht aber auch die Tatsache, daß der Rezeptionsvorgang (also der Latenzvorgang im Sinne UMRATHs) weitgehend von der Reizstärke abhängig ist; gerade hierdurch gelingt es auch, ihn in der Aktionsstromkurve deutlich von der eigentlichen, dem Alles-oder-Nichts-Gesetz folgenden Erregung zu trennen (vgl. z. B. Abb. 17).

Ganz entsprechend wie bei der seismischen Reizung läßt sich auch nach elektrischer Reizung schon während der Rezeption eine Permeabilitätserhöhung nachweisen, die bei starker Reizung zu einer geringen, der DIJKMANSchen Reaktion entsprechenden Vorkrümmung führen kann. Mit dieser Auffindung einer Permeabilitätserhöhung, also einer lokalen Zerstörung der Semipermeabilität während der Aufnahme des Reizes, sind wir auch hinsichtlich der elektrischen Reizung bis zu dem Punkt gelangt, an dem die weiteren Erregungsvorgänge mit Notwendigkeit einsetzen.

3. Die Aufnahme chemischer und thermischer Reize.

Als chemische Reize sind z. B. Ammoniak-, Chloroform-, Äther- und Essigsäuredämpfe wirksam. Wesentlich deutlicher als nach seismischer Reizung läßt sich nachweisen, daß auch hier wieder — wie schon auf Grund der bekannten schädigenden Wirkung solcher Stoffe zu erwarten ist — primär ein lokaler Semipermeabilitätsverlust eintritt, der dann die eigentliche Erregung bedingt. Man beobachtet nämlich, bevor die Erregung ausgelöst wird, eine Vorkrümmung (Abb. 18), deren Richtung in den Anfangsstadien von der Richtung des Saugkraftgefälles abhängt, die also auf einer Permeabilitätserhöhung beruht.

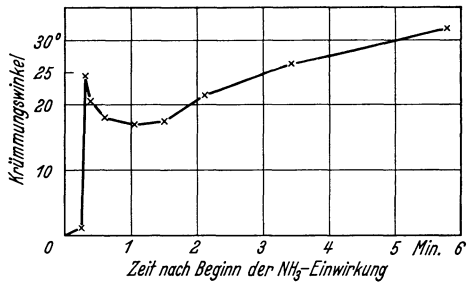


Abb. 18. *Berberis*-Staubfaden. Einwirkung von NH₃-Gas. Zunächst eine geringe Vorkrümmung durch Schädigung, dann Auslösung der Erregung, nachher Rückkrümmung, dann aber überwiegt die in der gleichen Richtung wie die anfängliche Vorkrümmung verlaufende Schädigungskrümmung. [Nach BÜNNING (3).]

Das gleiche gilt für thermische Reize, auch hier beobachtet man wieder einen Rezeptionsvorgang, der bei schwacher Reizung mehrere Sekunden dauert und wieder erst nach der Erreichung eines bestimmten Ausmaßes die eigentliche Erregung auslöst.

4. Rückblick auf die Reizaufnahme.

Wir sehen also, daß, wenn auch die Rezeptionsvorgänge bei den einzelnen Reizarten verschieden sein können, doch insofern eine Übereinstimmung herrscht, als alle primär eine lokal begrenzte Schädigung, nämlich einen lokalen Verlust der Semipermeabilität bedingen. Diese Schädigung braucht nur überaus gering zu sein; sie muß nur die weitere Erregung auslösen; wird sie aber gesteigert, indem eine größere Zahl von Zellen rezipiert, so kommt es zu einer merklichen Schädigung des ganzen Organs, die zum mindesten nicht so leicht rückgängig gemacht werden kann, wie die eigentliche Erregung. — Eine Ausnahme machen hier nur die Organe (etwa bei den Droseraceen), die an die Aufnahme chemischer Reize besonders angepaßt sind; hier wissen wir nichts Genaueres über die Aufnahmeporgänge.

Wir müssen, selbst wenn schon im Rezeptionsprozeß durch unnötig starke Reizung direkt ein starker Semipermeabilitätsverlust entsteht, der auch zu einer entsprechenden Schnellkrümmung führt, diese direkte Zerstörung sehr wohl von der späteren, erst sekundär durch die Freisetzung der Erregungssubstanz bedingten Permeabilitäts-erhöhung unterscheiden, die wir als die eigentliche Erregung anzusehen haben. Mit dieser Erregung wollen wir uns jetzt beschäftigen.

D. Die Erregung.

1. Die Erregungssubstanz.

Die chemische Natur der Erregungssubstanz, deren Vorhandensein zuerst von RICCA festgestellt wurde, ist noch unbekannt. FITTING hat versucht, auf indirektem Weg, mit Hilfe der sog. „endogenen Chemonastie“, einen Einblick zu gewinnen. Das Prinzip seiner Versuche beruht darauf, daß eine Reaktion an abgeschnittenen *Mimosa*-Blättern auch dann ausgelöst wird, wenn die Blätter in Lösungen von Blattextrakten, d. h. in Lösungen, die die Erregungssubstanz enthalten, gestellt werden; noch Verdünnungen von 1 : 1 000 000 (1 g Erregungssubstanz in 1000 l Wasser) sind wirksam. FITTING versuchte nun, andere Stoffe zu finden, die bei dieser Art der Zufuhr eine ähnliche Wirkung ausüben. Zwar sind in der Tat mehrere Stoffe, vor allem α -Aminosäuren (Alanin, Serin, Aminobuttersäure, Asparaginsäure und Glutaminsäure) sehr wirksam, aber niemals in so geringen Konzentrationen wie die Erregungssubstanz; deren chemische Natur ließ sich also auf diese Weise nicht ermitteln.

Kürzlich konnten SOLTYS und UMRATH aus Blattextrakten von *Neptunia plena* Präparate darstellen, die noch in der Verdünnung 1 : 100 000 000 bei *Mimosa* Reaktionen auslösten. Es handelt sich um eine Oxysäure mit hohem Sauerstoffgehalt und einem Molekulargewicht von etwa 500.

Die Erregungssubstanz ist (jedenfalls bei *Mimosa*) gegen Kochen beständig, durch Bakterien kann sie zersetzt werden [FITTING; UMRATH

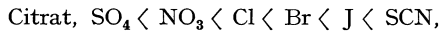
(4, 8)]. Sie ist offenbar, wie auch die verschiedene Hitzebeständigkeit zeigt, zwar bei verwandten Arten und Gattungen chemisch übereinstimmend, bei weniger naher Verwandtschaft aber verschieden (UMRATH). UMRATH (12) vermutet eine Identität der Erregungssubstanz mit der (chemisch ebenfalls unbekannt) Zellteilung auslösenden Substanz, und zwar darum, weil durch häufige Reizung von Mimosen die Ausbildung der Achselsprosse gefördert wird.

2. Der Zerfallsprozeß.

Den durch die Wirkung der Erregungssubstanz bedingten und zum Verlust der Semipermeabilität führenden Vorgang bezeichnen wir als den *Zerfallsprozeß*; im Gegensatz dazu den zur Wiederherstellung des Ruhezustandes führenden Vorgang als den *Restitutionsprozeß*.

Das Wesen des Zerfallsprozesses könnte man a priori sowohl in einer starken Quellung als auch in einer Ausflockung sehen; jene könnte durch Porenerweiterung, diese durch eine Zerstörung der semipermeablen Membran die Permeabilität erhöhen. Außerdem kommen aber noch andere, kompliziertere, kolloidchemische Umwandlungen in Frage.

Gegen die Annahme, daß die Permeabilitätserhöhung während der Erregung auf einer Plasmaquellung beruht, spricht die Tatsache, daß quellungsfördernde — und daher sogar die Permeabilität erhöhende — Mittel niemals die Erregbarkeit heben, sondern sie im Gegenteil vermindern oder ganz beseitigen. Das Wesentliche bei der Quellungsförderung scheint die Zunahme der Stabilität der Plasmakolloide zu sein. Jede Stabilitätserhöhung durch hydratationssteigernde Ionen setzt die Erregbarkeit herab. Vor allem für Anionen konnte, wenn sich die hierbei benutzten *Sparmannia*-Blüten entweder ohne Stiel auf den Lösungen oder ganz in diesen (0,1—0,25 mol) befanden, eine charakteristische Reihe zunehmender Hemmung der Erregbarkeit gefunden werden [BÜNNING (6)]:



die der Reihe zunehmender Hydratationssteigerung entspricht.

Auch eine Quellungsförderung durch Wasserzufuhr setzt, wenn auch bei weitem nicht im gleichen Ausmaß wie die genannten Ionen, die Erregbarkeit herab; Entquellung (Welken) fördert sie etwas, obwohl die Reaktionsfähigkeit durch das Welken, also die abnehmende Turgeszenz, begrifflicherweise abnimmt [KÔKETSU (2)].

Die in Verbindung mit der Hydratationssteigerung durch Ionen eintretende Permeabilitätserhöhung führt, wie zu erwarten, auch zu einem — äußerlich an die seimonastische Reaktion erinnernden — Zellsaftaustritt (Turgorabnahme). Diese Cytolyse ist in den Anfangsstadien reversibel; von ihrem Ausmaß ist der Grad der Erregbarkeitsherabsetzung abhängig. Durch Salzgemische kann, den Erfahrungen an anderen biologischen Objekten entsprechend, die cytolytische Wirkung und auch die Hemmung der Erregbarkeit vermindert werden.

Äußerlich ruft also ein stark quellendes Salz ähnliche Wirkungen hervor wie ein Reiz, nämlich eine Permeabilitätserhöhung, die je nach der Richtung des Saugkraftgefälles und dem Ausmaß zur verstärkten Aufnahme oder Abgabe von Flüssigkeit führt. Daraus könnte die Vermutung entstehen, daß der normalen Erregung gerade eine Plasmaquellung entspricht. Man könnte hier auf die ganz entsprechenden Erfahrungen an Nerven und Muskeln, sowie auf die aus diesen Erfahrungen gezogenen Schlußfolgerungen (HÖBER, LILLIE) verweisen. Es gibt aber Tatsachen, die meines Erachtens sowohl für den Nerven als auch für die seismonastisch reizbaren Organe der Pflanze eine Erklärung der Erregung als Permeabilitätserhöhung infolge Quellung ausschließen. Vor allem gibt es zwar für mechanische Reize, nicht aber für „Salzreize“ ein Refraktärstadium. Allerdings entsteht eine Verringerung der seismischen Erregbarkeit sowohl wenn die Permeabilität durch einen vorhergehenden seismischen Reiz als auch wenn sie durch ein quellungsförderndes Salz erhöht wird. Aber in beiden Fällen bedingen Salze ebenso leicht eine weitere Permeabilitätserhöhung, als wenn nicht vorher der seismische oder der Salzreiz eingewirkt hat. Diese Tatsache ist ein Beweis dafür, daß die normale (durch seismische Reize bedingte) Erregung keine Quellung, zum mindesten keine Quellung von der Art einer Salzquellung ist.

Aus diesen Gründen betrachte ich die Erregung nicht als eine Auflockerung der Plasmamembran durch Quellung, sondern als deren völlige Zerstörung etwa durch eine Koagulation oder einen ähnlichen Prozeß. Daß auch auf diese Weise eine Permeabilitätserhöhung entstehen kann, ist sowohl für pflanzliche als auch für tierische Zellen bekannt, z. B. ist eine Hämolyse nicht nur durch Quellung, sondern auch durch Koagulation möglich. Mit dieser Ansicht, daß das Wesen der Erregung in einer Zerstörung der Plasmamembran durch deren Ausfällung besteht, lassen sich auch alle anderen Erfahrungen in Einklang bringen. In diesem Zusammenhang kann noch auf COLLAS Beobachtung hingewiesen werden, daß die normale Reizung im Innenplasma Ausfällungen (Aggregationen) bedingt, die allerdings keine sicheren Schlüsse auf die Vorgänge in den Grenzschichten zulassen.

Auf jeden Fall wäre also *der Zerfallsprozeß ein physikalischer (kolloid-chemischer) Vorgang*; chemische Reaktionen sind an ihm nicht beteiligt. Auch das stimmt mit anderen Erfahrungen gut überein. Vor allem kann keine Hemmung des Zerfallsvorganges durch Gifte, Narkotika oder durch Sauerstoffentzug beobachtet werden. Die erregungshemmende Wirkung solcher Einflüsse beruht vielmehr, wie wir sehen werden, auf einer Beeinflussung des Restitutionsprozesses.

Die Geschwindigkeit des Zerfallsprozesses ist deutlich von der Temperatur abhängig. Das äußert sich vor allem schon in der Verkürzung der Latenzzeit bei zunehmender Temperatur und ferner auch in der Verkürzung der Zeit bis zur Erreichung des Erregungsmaximums. Im

Bereich zwischen 15 und 25° beträgt der Temperaturkoeffizient Q_{10} für die Geschwindigkeit des Zerfallsprozesses nach solchen Messungen der Latenzzeit und der Zeit bis zum Erregungsmaximum etwa 2,0. Aus dieser starken Temperaturabhängigkeit darf nicht geschlossen werden, daß am Zerfallsprozeß chemische Reaktionen beteiligt sind. Gerade wenn wir das Wesen der Erregung in einer Ausfällung oder einem ähnlichen kolloidchemischen Vorgang sehen, wird ein Temperaturkoeffizient zwischen 2 und 3, der auch sonst für Koagulationen gefunden wurde, verständlich.

Im ganzen genommen herrscht eine gute Übereinstimmung mit den an Nerven gewonnenen Erfahrungen; auch dort finden offenbar vor allem Änderungen im Kolloidzustand der Plasmagrenzschicht statt; zwar wird beim Nerven schon während des Zerfallsprozesses Wärme freigesetzt, das ist aber kein Ausdruck für einen mit Hilfe chemischer Reaktionen vollzogenen Energieaufwand, sondern offenbar Folge des Ausgleichs der elektrischen Potentiale an der Membran (HILL). Auch bei der Seismonastie wird anscheinend keine starke „Initialwärme“ (im Gegensatz zur Restitutionswärme) gebildet, die die Vermutung einer Beteiligung chemischer Reaktionen am Zerfallsprozeß nahelegen könnte. Allerdings stehen die Wärmemessungen bei der Seismonastie noch ganz im Anfang, so daß keine weittragenden Schlüsse aus ihnen gezogen werden dürfen.

Auch über den zeitlichen Verlauf des Zerfallsprozesses läßt sich einiges aussagen. Es wäre verfehlt, anzunehmen, daß der Zerfall bis zur Beendigung der Reaktion andauert und dann die Restitution einsetzt. Wir sahen ja schon, daß der Zeitpunkt des Überganges von der Reaktion in die rückläufige Bewegung keinen ausgezeichneten Punkt im Erregungsvorgang darstellt. Besser begründet wäre die Annahme, daß der Zerfallsprozeß bis zur Erreichung des Erregungsmaximums andauert und dann der Restitutionsprozeß einsetzt. Aber auch diese Annahme stimmt noch nicht mit den Tatsachen überein. Daraus, daß bereits bei schwachen Erregungen (in einem Organ mit herabgesetzter Erregbarkeit) eine Restitution ausgelöst wird, läßt sich folgern, daß auch normalerweise schon die Anfänge der Erregung den Restitutionsprozeß auslösen. Diese Annahme wird dadurch völlig gesichert, daß nach einer Ausschaltung des Restitutionsprozesses durch bestimmte Gifte oder durch Sauerstoffentzug schon sehr bald nach der Reizung ein wesentlich stärkerer Zerfall (stärkerer Erregungsanstieg) zutage tritt als normalerweise. Im Normalfall muß also der Zerfall sehr schnell nach seinem Beginn wieder teilweise rückgängig gemacht worden sein. Es stimmt mit dieser Erfahrung gut überein, wenn wir die Annahme machen, daß die Geschwindigkeit des Zerfalls in jedem Zeitpunkt dem noch möglichen Zerfall proportional ist [eine entsprechende Ansicht hat schon UMRATH (6) vertreten]. Die Geschwindigkeit des Restitutionsprozesses wird ungefähr der Erregung, also dem vorhandenen Zerfall proportional sein und der Restitutionsprozeß demgemäß sofort nach der Reizung beginnen, schnell zunehmen und dann schließlich langsam wieder sinken.

3. Der Restitutionsprozeß.

a) **Die Refraktärstadien.** Das Stattfinden einer Restitution erkennen wir an mehreren Tatsachen; zunächst daran, daß die Reaktion aufhört, obwohl die erforderliche Energie keineswegs schon verbraucht ist (also obwohl der Wanddruck noch größer als 0 ist), ferner vor allem daran, daß die infolge der Erregung, die ja nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz verläuft, ganz aufgehobene Erregbarkeit langsam wiederhergestellt wird, daß also das absolute und schließlich auch das relative Refraktärstadium beseitigt wird. Hierbei handelt es sich um ein kontinuierliches Fortschreiten der Restitution; namentlich im relativen Refraktärstadium wird das sehr deutlich: zu Beginn des relativen Refraktärstadiums ist nur eine geringe Reaktion möglich, die (bei sehr hoher Reizschwelle) eine schwache und kurz dauernde Reaktion bedingt; je länger die seit der Reizung verstrichene Reizung ist, um so stärker werden die möglichen Reaktionen, und um so mehr sinkt die Reizschwelle wieder.

Aber auch im absoluten Refraktärstadium läßt sich schon das allmähliche Voranschreiten der Restitution nachweisen; gegen Ende des absoluten Refraktärstadiums sind nämlich schon wieder Erregungen möglich, die nur zu schwach sind, um Reaktionen zu bedingen. Die Möglichkeit von „unterschwelliger Erregungen“ haben wir ja schon mehrfach hervorgehoben. Im absoluten Refraktärstadium werden sie an dem Stattfinden von Aktionsströmen und an der Verlängerung des absoluten Refraktärstadiums der Reaktionsfähigkeit erkennbar. Z. B. sind *Berberis*-Filamente, die 1 oder $\frac{1}{2}$ Min. vor dem Ende des absoluten Refraktärstadiums (also ohne eine Bewegungsreaktion zur Folge zu haben) gereizt wurden, nachher erst 1 Min. später wieder reizbar als die nur einmal gereizten [UMRATH (5)].

Wir haben also sehr wohl ein *absolutes Refraktärstadium der Erregbarkeit* vom *absoluten Refraktärstadium der Reaktionsfähigkeit* zu unterscheiden. Während das letztere z. B. im Hauptgelenk von *Mimosa pudica* 90 Sek. oder mehr beträgt, ist ersteres schon 15—40 Sek. nach der Reizung beendet [UMRATH (17)].

b) **Die Arbeitsleistungen.** Durch den Restitutionsvorgang müssen die infolge des Zerfalls bedingten Veränderungen innerhalb der Zelle wieder rückgängig gemacht werden. Bei diesen Veränderungen handelt es sich einerseits um die mit der Reaktion, andererseits um die mit der Erregung zusammenhängenden Veränderungen. Zu den ersteren gehört die Flüssigkeitsabgabe; die Neuaufnahme von Wasser ist aber kaum eine der Leistungen des Restitutionsprozesses; sie wird mit Hilfe der schon vorhandenen und gleich ausnutzungsfähig vorliegenden osmotischen Energie des Zellsaftes vollzogen. Allerdings hat die Menge der osmotisch wirksamen Substanzen im Zellsaft infolge der Reaktion abgenommen, und vielleicht gehört diese Neubildung wirksamer Substanzen schon zu den während der Restitution vollzogenen Arbeitsleistungen.

Viel mehr als die Wiederherstellung der normalen *Turgescenz* interessiert uns hier aber die Restitution des normalen *Plasmazustandes*; also die Beseitigung der im Innenplasma bedingten Ausfällungen, die Zerstörung der im Plasma befindlichen Erregungssubstanz, die Neubildung einer semipermeablen Plasmamembran und die Beseitigung der partiellen Durchmischung von Plasma- und Zellsaftbestandteilen, also die Wiederherstellung der normalen Stoffverteilung.

Es leuchtet ein, daß zum mindesten einige dieser Vorgänge, wie z. B. gerade die Wiederherstellung der normalen Stoffverteilung, also die Leistung osmotischer Arbeit (Konzentrationsarbeit) nur unter erheblichem Energieaufwand durchgeführt werden können; daher ist die Beteiligung energieliefernder Reaktionen, also von Atmungsprozessen zu erwarten. Diese Konsequenz läßt sich bestätigen. Beispielsweise ist für den Restitutionsvorgang Sauerstoff erforderlich [BÜNNING (16)]. Bei einer Verringerung der Konzentration des Sauerstoffs oder bei dessen völliger Ausschaltung durch Luftverdünnung oder durch Übertragung in Wasserstoff wird die Geschwindigkeit des Restitutionsprozesses erheblich herabgesetzt; das Refraktärstadium (sowohl das absolute als auch das relative) also verlängert, und schließlich (bei zu weit gehendem Sauerstoffentzug) erfolgt überhaupt keine völlige Restitution mehr (Abb. 19). Dieser Einfluß der Sauerstoffkonzentration äußert sich nicht nur in der Dauer des Refraktärstadiums, sondern auch in der Geschwindigkeit der rückläufigen Bewegung. Bei Sauerstoffmangel verharrt das Organ wesentlich längere Zeit als sonst in der Reizlage, bewegt sich also nur wenig und langsam zurück (Abb. 20); sobald wieder Sauerstoff zugeführt wird, steigt die Restitutionsgeschwindigkeit (Abb. 20, II und IV). Auch die Beobachtung der Dauer der Reizbewegung ist aufschlußreich. Diese wird nämlich bei Sauerstoffmangel verlängert; bei *Berberis* von weniger als 0,3 Sek. auf mehrere Sekunden oder sogar Minuten. Das ist verständlich,

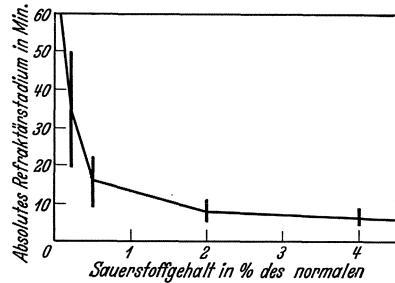


Abb. 19. *Berberis vulgaris*. Abhängigkeit des absoluten Refraktärstadiums von der Sauerstoffkonzentration. [Nach BÜNNING (16).]

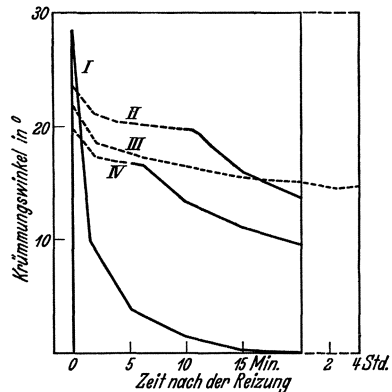


Abb. 20. *Berberis vulgaris*. Verlauf der Krümmung und Rückkrümmung unter normalen Bedingungen (—) und im sauerstofffreien Raum (---). Krümmungswinkel 0 gleich Ausgangs- (Ruhe-) Lage. II und IV zeigen, daß die Rückkrümmung bei Neuzufuhr von Sauerstoff wieder beschleunigt wird. [Nach BÜNNING (16).]

Das ist verständlich, sobald wieder Sauerstoff zugeführt wird, steigt die Restitutionsgeschwindigkeit (Abb. 20, II und IV). Auch die Beobachtung der Dauer der Reizbewegung ist aufschlußreich. Diese wird nämlich bei Sauerstoffmangel verlängert; bei *Berberis* von weniger als 0,3 Sek. auf mehrere Sekunden oder sogar Minuten. Das ist verständlich,

weil — wie wir schon sagten — der Zerfallsvorgang von der Sauerstoffkonzentration unabhängig ist, also wie normal abläuft. Es kommt daher bei Sauerstoffmangel nach der Reizung zu einer übernormal starken Erregung, die infolge des gehemmten oder ausgeschalteten Restitutionsprozesses lange bestehen bleibt.

Der Sauerstoffbedarf der erregten Organe ist erheblich größer als der der ruhenden. Sauerstoffkonzentrationen, die zur Ermöglichung einer Restitution nicht mehr ausreichen, können die unge reizten Organe viele Stunden reaktionsfähig erhalten.

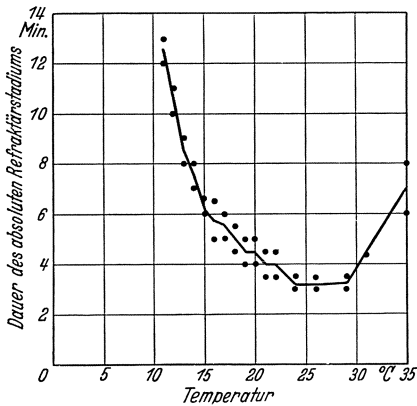


Abb. 21. *Berberis vulgaris*. Temperaturabhängigkeit des absoluten Refraktärstadiums. [Nach BÜNNING (7).]

erhebliche Verringerung des p_H -Wertes im Plasma und im Zellsaft eintritt, die ebenso lange andauert wie das Refraktärstadium, also ganz offensichtlich mit den Restitutionsvorgängen im Zusammenhang steht. Der p_H -Wert wird von 5—6 auf etwa 3 verringert. Allerdings bleibt es noch unbekannt, wieweit diese p_H -Änderung auf eine gesteigerte CO_2 -Produktion zurückzuführen ist und in welchem Maße auch andere Säuren (etwa Zwischenstufen des oxydativen Kohlehydratabbaues) beteiligt sind. Die genannten p_H -Änderungen hat COLLA durch Einführung von Farbindikatoren in die Zelle gemessen.

Mit ähnlicher Methodik, d. h. auch durch die Einführung von Farbstoffen, und zwar bei der Bestimmung von Redoxpotentialen üblichen, hat COLLA auch eine Verringerung des r_H -Wertes während des ganzen Refraktärstadiums (also während des Restitutionsprozesses) nachgewiesen. Der gesteigerte Sauerstoffverbrauch in der Zelle kann diese Änderung des Oxydationsreduktionspotentials durchaus verständlich machen; denn nach neueren Untersuchungen ist der intrazelluläre r_H -Wert weitgehend von der Sauerstoffkonzentration in den Zellen abhängig. — Beim Erregungsvorgang von *Nitella* konnte UMRATH (13) eine Änderung des Redoxpotentials mittels eingestochener Elektrode nicht mit Sicherheit feststellen.

Die nach allen diesen Beobachtungen sich aufdrängende Annahme, daß die Arbeitleistungen während der Restitution durch gesteigerte Atmung bewältigt werden, müßte natürlich eigentlich noch durch den Nachweis einer geförderten Kohlensäureproduktion bestätigt werden. Dieser Nachweis wird bei der Kleinheit der Objekte ebenso auf Schwierigkeiten stoßen, wie die quantitative Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs. Vorläufig müssen wir uns mit dem Hinweis auf die interessante Entdeckung von COLLA (5, 6) begnügen, daß bei *Berberis* infolge der Reizung eine

Wir sagten schon bei der Untersuchung des Zerfallsprozesses, daß aus der Höhe der Temperaturabhängigkeit keine sicheren Rückschlüsse auf die physikalische oder chemische Natur des Vorganges gezogen werden können; zum mindesten aber steht beim Restitutionsprozeß die Temperaturabhängigkeit nicht im Widerspruch, sondern in gutem Einklang mit der Tatsache, daß chemische Reaktionen (nämlich Atmungsprozesse) beteiligt sind. Besonders auffällig ist die starke Temperaturabhängigkeit des absoluten Refraktärstadiums

(Q_{10} bei *Berberis* zwischen 15 und 25° $2,0$; zwischen 12 und 22° $2,7$, Abb. 21). Das relative Refraktärstadium ist, jedenfalls bei hoher Temperatur, wesentlich weniger temperaturabhängig als das absolute; da das relative Refraktärstadium den Hauptanteil des gesamten ausmacht, ist infolgedessen auch das gesamte Refraktärstadium bei mittleren und hohen Temperaturen wenig temperaturabhängig (Abb. 22), bei niedrigen Temperaturen aber sehr stark (Q_{10} zwischen 19 und 29° $1,1-1,2$; zwischen 9 und 19° $2,5$). Man darf aus diesen Beobachtungen den Schluß ziehen, daß ähnlich wie bei vielen anderen physiologischen Prozessen bei niedrigen Temperaturen die chemische Reaktion selber, bei hohen Temperaturen physikalische Vorgänge, z. B. die Zuleitung der reagierenden Stoffe und die Ableitung der Reaktionsprodukte, also Diffusionsprozesse mit niedrigen Temperaturkoeffizienten, die Reaktionsgeschwindigkeit begrenzen, und diese Begrenzung durch physikalische Prozesse wird vor allem im späteren Teil der Restitution überwiegen. Hier kann auf durchaus entsprechende Erfahrungen über die Temperaturabhängigkeit der Atmung und der von Atmungsprozessen gesteuerten Prozesse bei anderen Organismen verwiesen werden (z. B. WASSINK).

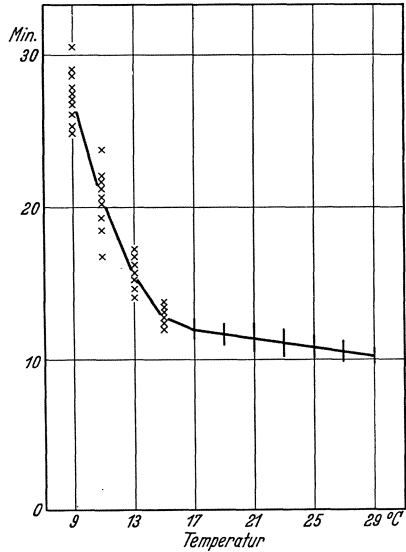


Abb. 22. *Berberis vulgaris*. Temperaturabhängigkeit des Gesamtrefraktärstadiums (bei den höheren Temperaturen wurden nur die Extremwerte durch einen senkrechten Strich miteinander verbunden). [Nach BÜNNING (19).]

Der physikalische Prozeß, der bei hoher Temperatur die Geschwindigkeit des Restitutionsvorganges begrenzt, wird unter normalen Bedingungen die Zufuhr des Atmungsmaterials zu den Verbrennungsorten sein. Erst im sauerstoffarmen Raum, der ja eine erhebliche Verlangsamung des Restitutionsprozesses bedingt, wird die Sauerstoffmenge wichtig. Die von COLLA während des Refraktärstadiums beobachtete Verringerung der Oxydationskraft (Verringerung der intrazellularen

r_H -Werte) könnte die Vermutung nahelegen, daß die Sauerstoffzufuhr schon beim Aufenthalt in gewöhnlicher Luft für die Geschwindigkeit der Restitution wichtig ist. Die Verringerung des r_H -Wertes erklärt sich wohl, wie schon gesagt wurde, durch den starken Sauerstoffverbrauch während der Restitution (die gleiche Erscheinung ist auch an Nerven bekannt). Man könnte sich nun vorstellen, daß durch diese Verringerung der Sauerstoffkonzentration in der Zelle die Neuzufuhr von Sauerstoff zum begrenzenden Faktor der Atmungsgeschwindigkeit wird. Jedoch müßte dann erwartet werden, daß die Geschwindigkeit des Restitutionsvorganges dann besonders gering ist, wenn der r_H -Wert sein Minimum erreicht. Eine solche Parallelität zwischen r_H -Wert und Restitutionsgeschwindigkeit besteht aber nicht.

Die Restitution ist auch von einer geringen Wärmebildung begleitet (Temperaturerhöhung um $0,001-0,002^0$), die sich z. B. im *Mimosen*-Gelenk durch eingestochene Thermo-Nadeln nachweisen läßt. Die Messungen stehen, auch in methodischer Hinsicht, noch durchaus am Anfang, so daß vorläufig keine weiteren Konsequenzen aus ihnen gezogen werden dürfen [BÜNNING (16)]. Auffällig ist, daß die entstandene Wärmemenge annähernd der vom Muskel von einer gleichen Substanzmenge während der Reaktion freigesetzten entspricht, aber viel größer ist, als die (etwa $1/1\,000\,000$ so große) Wärmebildung durch den Nerven. Das ist darum auffällig, weil der Restitutionsprozeß bei der Seismonastie ja offenbar nicht die für die Spannung der Zellwand nötige Energie zu liefern hat. Oder sollte das doch insofern zutreffen, als die aus dem Zellsaft in das Plasma ausgetretenen Zellsaftbestandteile wieder (entgegen dem Konzentrationsgefälle) mit Hilfe chemischer Energie zurücktransportiert werden müssen?

Für den Nerven vermuten HILL und COWAN, daß der wichtigste Teil der Restitutionsarbeit in der Wiederherstellung der Konzentrationsverschiedenheiten an der *Plasmagrenzschicht* besteht. Solche Vorgänge bilden auch bei der Seismonastie zum mindesten einen Teil der Arbeitsleistungen. Und wenn, wie z. B. bei *Nitella*, nur die Erregung, nicht die Bewegungsreaktion stattfindet, ist die Übereinstimmung mit den Nervenprozessen noch größer. OSTERHOUT und HILL sehen für *Nitella* die wesentliche Restitutionsleistung in der Wiederherstellung des K-Ionen-Konzentrationsgefälles (vgl. auch S. 271). Daß Atmungsprozesse an der Leistung von Konzentrationsarbeit beteiligt sein können, wurde ja bei neueren tier- und pflanzenphysiologischen Prozessen mehrfach festgestellt. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß auch die Semipermeabilität restituiert werden muß.

Die Tatsache, daß es ein absolutes Refraktärstadium gibt, das *mehrere Minuten* andauert, obwohl doch der Restitutionsprozeß nachweislich sofort nach dem Beginn der Erregung einsetzt, ist zunächst unverständlich. Aus dem Fehlen von Erregungssubstanz läßt sich das Andauern des absoluten Refraktärstadiums nicht erklären; denn auch bei künstlicher

Zufuhr von Erregungssubstanz kann man im absoluten Refraktärstadium keine Erregung erzielen, obwohl doch infolge der beginnenden Restitution nicht mehr die maximale Erregung besteht. Meines Erachtens ist das nur verständlich, weil durch den Restitutionsprozeß selber Änderungen entstehen, die die neugebildete semipermeable Membran zunächst unempfindlich machen, und hierbei könnte schon die Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration ausschlaggebend sein; in der Tat wird auch durch eine künstliche Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration die Erregbarkeit herabgesetzt [BÜNNING (5)] und auch andere Starreerscheinungen lassen sich, wie wir sehen werden, mit einer ungünstigen Wasserstoffionenkonzentration im Zellinnern in Zusammenhang bringen.

Über die Beeinflussung des Restitutionsvorganges durch Narkose werden wir in einem späteren Abschnitt sprechen. — Auch das an dieser Stelle noch wichtige Problem, wodurch der Restitutionsprozeß ausgelöst wird, soll weiter unten behandelt werden.

c) **Die Ermüdungserscheinungen.** Wir sahen, daß die Geschwindigkeit des Restitutionsprozesses wenigstens bei hoher Temperatur offenbar durch die Zuleitung des Atmungsmaterials zu den Verbrennungsorten begrenzt wird. Wird nun das in der Nähe der Verbrennungsorte befindliche Atmungsmaterial verbraucht, so muß eine Verzögerung der Restitution, also eine Verlängerung des Refraktärstadiums eintreten. So haben wir wohl die nach wiederholter Reizung eintretenden *Ermüdungserscheinungen* zu erklären, unter denen wir [mit LINSBAUER (2)] nicht schon das einfache Refraktärstadium, sondern erst das durch wiederholte Reizung verlängerte verstehen.

Daß bei der Seismonastie tatsächlich solche Ermüdungserscheinungen auftreten können, ist von mehreren Forschern [z. B. BOSE (1, 2, 3) und LINSBAUER (2)] festgestellt worden. Wiederholte Reize führen erst dann zu Ermüdungserscheinungen, wenn der Abstand der Einzelreize kleiner ist als das Gesamtrefraktärstadium. Allerdings fand KÔKETSU (1) an der *Mazus*-Narbe noch bei einem Reizintervall von 1 Stunde eine deutliche Ermüdung; da aber schon die zweite Reaktion schwächer war als die erste, war hier das normale Refraktärstadium tatsächlich länger als 1 Stunde. Bei *Mimosa* genügt nach KÔKETSU ein Reizintervall von 20 Min., um schon nach wenigen Reizen eine Ermüdung deutlich werden zu lassen (auch hier war das Refraktärstadium etwas größer als der Abstand der Einzelreize). Ist der Reizabstand bei *Mimosa* größer, so erfolgt keine Ermüdung [BOSE (2, 3)]. Bei *Mimulus* fand LUTZ schon nach der achten Reizung eine Verlangsamung der Bewegung, sofern der Abstand der Einzelreize 15—20 Min. betrug. Deutlicher werden die Ermüdungserscheinungen, wenn der Abstand der Einzelreize kleiner gewählt wird. LINSBAUER konnte an *Mimosa* feststellen, daß nach einer längere Zeit durchgeführten intermittierenden kurzperiodischen Reizung schließlich überhaupt keine Reaktionen mehr eintreten.

Ein Beispiel für die Ermüdung bringt Abb. 23. An Stelle dieses Typs des „growing fatigue“ (BOSE) kann man gelegentlich auch das des „periodique fatigue“ beobachten (Abb. 24): die Reaktionen werden trotz unveränderten Reizintervalls gelegentlich wieder stärker. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, daß die vorherige geringe Erregung nur

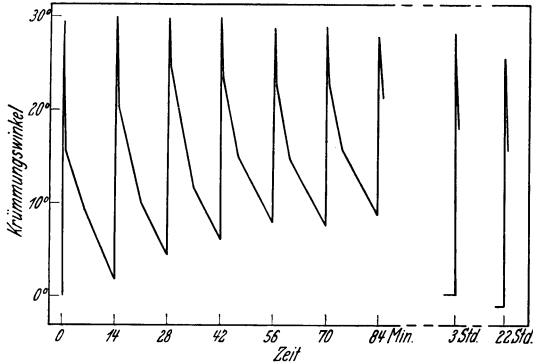


Abb. 23. *Berberis*. Reizintervall 14 Min. Allmählich abnehmende Reaktionsstärke. Später, nachdem die periodische Reizung längere Zeit unterbrochen worden ist, wieder starke Reaktionen. [Nach BÜNNING (12).]

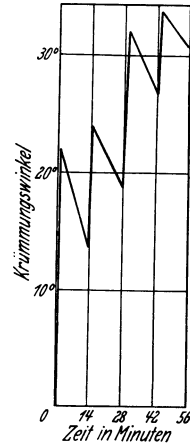


Abb. 24. *Sparmannia*. Die Reaktion auf den dritten Reiz ist stärker als die auf den zweiten. [Nach BÜNNING (12).]

ein kurzes Refraktärstadium hinterließ. — Noch deutlicher als in solchen Versuchen wird die Ermüdung, wenn man die *Verlängerung des Refraktärstadiums* bestimmt. Als Beispiel diene Abb. 25: Nach vier Reizen im Intervall von je 8 Min. genügen 20 Min. noch nicht, um die volle Erregbarkeit wiederherzustellen; und die folgenden Reize zeigen, das selbst 26 bzw. 38 Min. dazu nicht ausreichen, während das normale Refraktärstadium ja etwa 15 Min. beträgt.

Tabelle 2. Verlängerung der Krümmungsdauer bei wiederholter Reizung (*Sparmannia*).

Reiz Nr.	Abstand vom vorherigen Reiz Min.	Krümmungswinkel	Krümmungsdauer Sek.
1	0	34°	12
2	5	25°	10
3	5	12°	21
4	7	5°	50

zeigt an einem Beispiel für *Sparmannia*-Filamente Tabelle 2.

Dieses Ergebnis ist durchaus verständlich; das langsame Abklingen der Erregung nach wiederholter Reizung zeigt nur, daß das *Wesen der Ermüdung in einer Hemmung des Restitutionsvorganges* besteht; der Zerfallsprozeß aber nicht beeinträchtigt wird. Die Erregung muß also (ähnlich wie nach einer Hemmung der Restitution durch Sauerstoffentzug) länger bestehen bleiben als sonst. Die Hemmung des Restitutionsprozesses äußert sich auch bei der Ermüdung (entsprechend den

Erfahrungen über das Verhalten bei Sauerstoffmangel) in einer Hemmung der Rückkrümmung (Abb. 26); diese Hemmung der Rückkrümmung kann nach andauernder Reizung mit kurzem Intervall (z. B. $\frac{1}{2}$ Min.) dazu führen, daß das Organ in einer, wenn auch nicht extrem starken

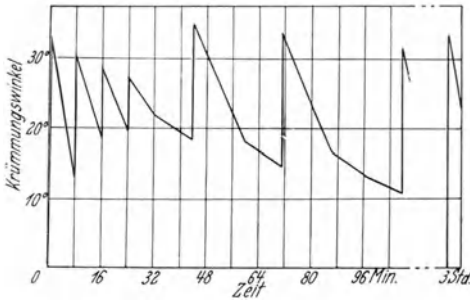


Abb. 25. *Berberis*. Reizintervall anfangs 8 Min., dann größer. Starke Zunahme des Refraktärstadiums. [Nach BÜNNING (12).]

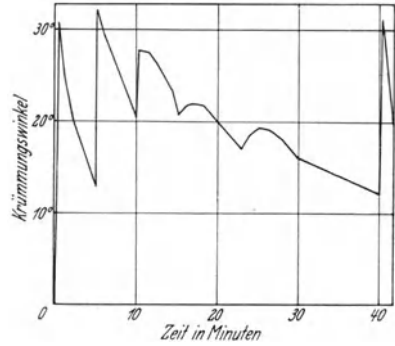


Abb. 26. *Sparmannia*. Die Ermüdung äußert sich in abnehmender Reaktionsstärke, zunehmender Reaktionsdauer (Hemmung der Rückkrümmung!) und abnehmender Reaktionsgeschwindigkeit. [Nach BÜNNING (12).]

Reizlage verharrt, sich also weder zurückkrümmt, noch bei einem erneuten Reiz seine Krümmung verstärkt; das Organ zeigt also die Erscheinung des Tetanus.

4. Die elektrischen Potentialänderungen.

Wir haben schon erwähnt, daß die Erregung von elektrischen Potentialänderungen, den sog. *Aktionsströmen*, begleitet ist [BOSE (1), UMRATH (6, 17, 18), BÜNNING (15)]. Einige Beispiele sind in Abb. 27—29



Abb. 27. *Mimosa pudica*. Elektrische Potentialänderung im Hauptgelenk. Der erste Reiz löst den dreiteiligen Aktionsstrom aus: 1. Teil steile Anfangszacke. Der 2. Teil äußert sich in einer starken Verbreiterung im absteigenden Ast des vorigen. Der dritte Teil besteht in der sich lang hinstreckenden Erhebung, die die ganze weitere Abbildung einnimmt und erst weit außerhalb derselben enden würde. Etwa 14 Sek. nach dem ersten Reiz eine Eichung ($-0,1$ Volt). 45 Sek. nach dem ersten Reiz ein zweiter; 55 Sek. nach diesem ein dritter, beide lösen einfache Aktionsströme aus. 30 Sek. nach dem dritten Reiz ein vierter, der keinen Aktionsstrom auslöst, die Zacke entsteht durch das Einbrechen des Reiz-Stroms (es wurde elektrisch gereizt) in das Elektrometer. Unten: Zeitmarken in Abständen von 10 Sek. [Nach UMRATH (17).]

dargestellt. Die Potentialänderung besteht im Normalfall in einer Negativität, die in der Regel 10—50 mV erreicht. Wir betonten schon, daß es nicht gelingt, die Aktionsströme als Ursache der Bewegung zu betrachten, vielmehr handelt es sich allem Anschein nach nur um eine Begleiterscheinung der Erregung.

Bei der Erklärung der Aktionsströme wollen wir versuchsweise die BERNSTEINSche Membrantheorie zugrunde legen. Diese BERNSTEIN-HÖBERSche Theorie geht von der Ansicht aus, daß in der ruhenden Zelle durch elektive Kationenpermeabilität Membranpotentiale entstehen. Die

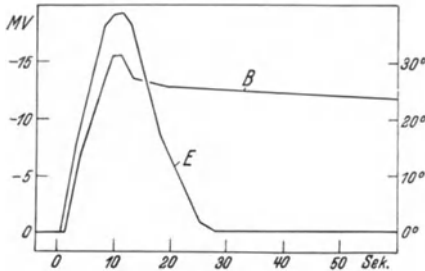


Abb. 28. *Sparmannia*. Bewegungsreaktion (B) und elektrische Potentialänderung (E) bei zwei unter übereinstimmenden Außenbedingungen gereizten Filamenten. Die Ordinatensbezeichnung auf der linken Seite bezieht sich auf die Potentialänderung, die der rechten Seite auf die Bewegungsreaktion (Krümmungswinkel). [Nach BÜNNING (15).]

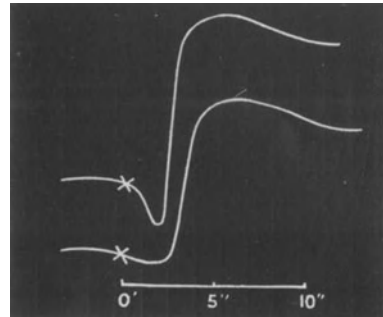


Abb. 29. Kurve der mechanischen (obere) und elektrischen (untere) Reaktion eines *Biophytum*-Gelenks nach Reizung (x). Der Abwärtsbewegung der Kurve entspricht Hebung des Blättchens und galvanometrische Positivität. [Nach BOSE, aus STERN (1).]

Kationen permeieren leichter aus den Zellen als die Anionen, dadurch wird die äußere Oberfläche positiv, die innere negativ geladen. Bei einer Verletzung oder Reizung wird die elektive Kationenpermeabilität aufgehoben (Permeabilitätserhöhung!), so daß sich die elektrische Doppelschicht mehr oder weniger der Grenzladung o annähert. Es wird also ein Strom zur gereizten Stelle fließen, d. h. diese wird gegen die nicht erregte negativ (Abb. 30).

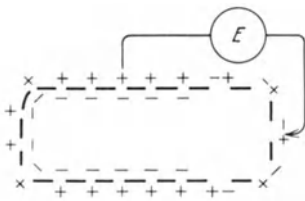


Abb. 30. Entstehung des Verletzungs- oder Aktionsstroms nach der Theorie von BERNSTEIN. Zelle links in Ruhe; rechts verletzt oder erregt. Die Plasmamembran zeigt links die normale elektrische Doppelschicht; rechts dagegen gleichen sich die Ladungen infolge der Permeabilitätserhöhung zum Teil aus; diese Seite wird also gegenüber jener negativ und es fließt ein Strom in der Pfeilrichtung. E Elektrometer.

Betrachten wir zunächst die Entstehung des Ruhepotentials. Für die Potentialhöhe E gilt nach der genannten Theorie die Formel

$$E = \frac{RT}{F} \cdot \frac{u-v}{u+v} \ln \frac{c_1}{c_2},$$

in der R die Gaskonstante, T die absolute Temperatur, F die Elektrizitätsmenge in Grammion in Farad, u und v die relative Beweglichkeit

der Kationen und Anionen, c_1 und c_2 die Elektrolytkonzentration auf den beiden Seiten der Membran bedeuten.

Nach dieser von MICHAELIS durchgeführten Anwendung der NERNSTschen Formel für die Entstehung des Potentials müßte dieses der absoluten Temperatur proportional sein; es ist aber nach UMRATHs Messungen an *Nitella* viel stärker von der Temperatur abhängig. Die Erklärung des Ruhepotentials durch selektive Kationenpermeabilität wird hierdurch nicht ausgeschlossen, wenn man die (keineswegs willkürliche) Annahme einer Temperaturabhängigkeit der Permeabilität macht.

Die Vorstellungen der eingangs erwähnten Theorie, nach denen die Potentiale also entstehen, weil die Membran infolge ihrer Eigenladung die Diffusion von Anionen und Kationen verschieden beeinflußt, sind durch die Untersuchungen von BEUTNER u. a., nach denen die Potentiale als Verteilungspotentiale anzusehen sind, also auf verschiedener Löslichkeit beruhen, etwas erschüttert worden. Als Schema für die Entstehung solcher Verteilungspotentiale kann folgender Modellversuch dienen:

+ NaCl-Lösung / Phenol / Äther / NaCl-Lösung —
(elektromotorische Kraft 0,2 Volt).

STERN (2) hat mit Recht betont, daß je nach der Natur der beteiligten Stoffe und Prozesse bald die Vorstellungen von BEUTNER, bald jene von MICHAELIS den biologischen Tatsachen entsprechen können, indem das Wesentliche der Membranwirkung einmal in den Poreneigenschaften, im anderen Falle in der Ölnatur besteht. Die beiden verschiedenartigen Theorien der Potentialentstehung verhalten sich also zueinander ähnlich wie die verschiedenen Permeabilitätstheorien. Kürzlich hat auch WILBRANDT darauf hingewiesen, daß hier eigentlich kein scharfer Gegensatz besteht: die Bewegung der Moleküle durch Membranen kann als eine Lösung in der Membran oder als ein einfaches Hindurchdringen durch die Poren betrachtet werden; das seien nur zwei verschiedene Betrachtungsweisen für ein und denselben Vorgang.

Soviel über die Entstehung des Ruhepotentials. — Auch gegen die Annahme, daß die Potentialänderung durch eine Permeabilitätserhöhung entsteht, sind mehrfach Bedenken vorgetragen worden. In der Tat scheint es Erregungsvorgänge zu geben, die nicht von Permeabilitätsänderungen begleitet sind. UMRATH (13, 14) hat darum die Anschauung vertreten, daß das Ruhepotential durch oberflächenaktive orientiert eingelagerte Molekeln bedingt wird, und der Aktionsstrom durch eine chemische Reaktion dieser Molekeln entsteht. Aber von mehreren Autoren sind auch in neuester Zeit sowohl an tierischen als auch an pflanzlichen Zellen Erfahrungen gemacht worden, die für eine Beteiligung von Permeabilitätsänderungen sprechen. Ich erwähne vor allem die Untersuchungen OSTERHOUTs bzw. von HILL und OSTERHOUT an *Nitella*; hier scheint speziell die erleichterte Permeabilität für K-Ionen wichtig zu sein; eine Annahme, die sich auch gut mit den an Nerven gewonnenen Erfahrungen vereinbaren läßt (COWAN). Bei *Nitella* führt vor allem die

Permeabilitätsänderung der inneren Plasmagrenzschicht zur Potentialänderung. Das stimmt mit unserem Resultat über die Bedeutung des Tonoplasten bei der Erregung höherer Pflanzen überein. Wesentlich träger reagiert bei *Nitella* die äußere Grenzschicht; ihre Erregung bedingt ein zweites, dem ersten (in weniger als 1 Sek. nach der Reizung erreichten) nach 2—3 Sek. folgendes Maximum der Negativität. Bei *Chara coronata* reagiert nach OSTERHOUT (2) überhaupt nur die innere Plasmagrenzschicht.

Bei den seimonastisch reizbaren Organen besteht nun allerdings keineswegs eine völlige Parallelität zwischen der Höhe der Permeabilität und der Größe der Potentialänderung. Während die Permeabilität z. B. bei *Sparmannia* ihr Maximum schon nach 3—4 Sek. erreicht, ist das Negativitätsmaximum erst bei der Beendigung der Bewegungsreaktion, also nach etwa 10 Sek. erreicht; und schon nach weiteren 20 Sek. ist das Ausgangspotential wiederhergestellt, obwohl die Permeabilität dann keineswegs schon wieder den Normalwert erreicht hat. Die genannte Tatsache, daß die Negativität ihr Maximum bei der Beendigung der Bewegungsreaktion erreicht, also dann, wenn der ausgepreßte Zellsaft die Höchstmenge erreicht hat (Abb. 28), zeigt, daß der Grad der Negativität durch die Menge des ausgeschiedenen Zellsaftes bestimmt oder doch wesentlich mitbestimmt wird. Dieses Resultat entspricht dem von KÜMMEL für den Verletzungsstrom gefundenen; es kommt danach für die Entstehung der Potentialänderung auf die Überführung des Systems

Elektrode	Ableitungs- flüssigkeit	intakte Zelle	Ableitungs- flüssigkeit	Elektrode
-----------	----------------------------	---------------	----------------------------	-----------

in das System

Elektrode	Ableitungs- flüssigkeit	Zellsaft	intakte Zelle	Ableitungs- flüssigkeit	Elektrode
-----------	----------------------------	----------	------------------	----------------------------	-----------

an. Auf diese Weise müssen wir eine Potentialänderung erhalten, weil die Bedingungen in dem neuen System ähnlich sind, wie bei asymmetrischer Ableitung von dem Gewebe einer Pflanze oder von einer Einzelzelle; es wird nämlich der Konzentrationseffekt eintreten [JOST (3), KÜMMEL, STERN und BÜNNING (1)]. Die Gewebspartie, die mit der konzentrierteren Ableitungsflüssigkeit in Verbindung steht, verhält sich negativ zu der mit der verdünnten Ableitungsflüssigkeit verbundenen.

Wir sehen also, daß der Verlauf der Potentialänderung weitgehend vom Verlauf der Bewegungsreaktion mitbestimmt wird und keineswegs, wie oft angenommen wurde, ein getreues Bild des Erregungsverlaufs gibt. Die genannte Parallelität konnte übrigens nicht nur bei *Sparmannia*, sondern z. B. auch bei *Berberis*-Staubfäden beobachtet werden [BÜNNING (15)]. BOSE (1) hat sie für *Mimosa* und *Biophytum* betont (Abb. 29); AMLONG und BÜNNING für elektrisch gereizte Wurzeln.

Es soll aber betont werden, daß auch ohne Bewegungsreaktion, also ohne Flüssigkeitsabgabe, ein Aktionsstrom möglich ist. Das beweist schon das früher erwähnte Auftreten elektrischer Potentialänderungen im absoluten Refraktärstadium des Reaktionsvorganges. Die Potentialschwankungen sind dann aber erheblich geringer und kürzer dauernd.

Wenn wir also die Massenströmung von Zellsaft hinzunehmen, bietet die alte BERNSTEINSche Theorie durchaus eine gute Grundlage für die Erklärung der Aktionsströme. Einer besonderen Hervorhebung bedarf aber noch die Tatsache, daß die Permeabilitätserhöhung erheblich länger andauert als die Negativität. Während die Permeabilitätserhöhung bis zur Beendigung des relativen Refraktärstadiums (also 10—15 Min.) besteht, ist das Ausgangspotential bei *Sparmannia* nach $\frac{1}{2}$, bei *Berberis* nach 1 Min. annähernd wiederhergestellt. Auch hier besteht aber keine theoretische Schwierigkeit; denn in der letzten, aktionsstromfreien Phase des Restitutionsvorganges ist nur noch die *Wasserpermeabilität* erhöht; ein Grund für ein geändertes Membranpotential besteht also nicht mehr.

Die *mangelnde Übereinstimmung zwischen dem Verlauf der Erregung und des Aktionsstroms* läßt sich mit entsprechenden tierphysiologischen Erfahrungen vergleichen. Allerdings hat TAIT gefunden, daß die Dauer der absoluten refraktären Phase mit dem aufsteigenden Schenkel der Aktionsstromkurve, die Dauer der relativen refraktären Phase mit dem absteigenden Schenkel übereinstimmt. Diese Erfahrungen konnten aber an anderen Objekten nicht bestätigt werden; vielmehr *dauert die refraktäre Phase immer länger als der Aktionsstrom*, jene wird außerdem oft durch Gifte verlängert, die den Aktionsstrom nicht beeinflussen. Wir können uns auf Grund dieser tierphysiologischen Erfahrungen und der bei der Seismonastie gewonnenen durchaus der Auffassung von LILLIE anschließen, daß die Potentialschwankung zwar mit der Restitution der semipermeablen Membran zurückgeht, daß aber noch nach der Wiederherstellung der Semipermeabilität weitere physikalische oder chemische Prozesse ablaufen müssen, bevor die volle Reizempfindlichkeit wieder erreicht ist.

Wir müssen uns endlich noch kurz mit der gelegentlich statt der Negativität auftretenden *elektrischen Positivität* beschäftigen. Diese kann z. B. bei *Nitella* schon auftreten, wenn das Ruhepotential durch Zusatz von 0,1 mol KCl umgekehrt wird. OSTERHOUT und HILL (3) beobachteten dann, daß eine Reizung, die ja zur partiellen Aufhebung des Ruhepotentials führt, keine Negativierung, sondern Positivierung bedingt. Ganz anderer Natur ist die Positivität, die man bereits ohne solche Vorbehandlung finden kann. Schon BOSE (1, 2) hat bei *Mimosa* mehrfach eine Positivität beobachtet, und meines Erachtens mit Recht darauf hingewiesen, daß sich diese Positivität durch Wasseraufnahme erklärt. BOSE fand, daß eine Reizung bei *Mimosa* und *Biophytum* gelegentlich (z. B. nach schwacher Reizung, bei weiter Entfernung des

Reizorts vom Erregungsort oder bei wenig empfindlichen Gelenken) statt der Blattsenkung eine Blatthebung bedingt. Diese durch Wasseraufnahme in die untere Gelenkhälfte bedingte Hebung ist immer mit einer zunehmenden Positivität der Unterhälfte verbunden. Auch der normalen Reizbewegung kann unter Umständen eine kurze Blatthebung vorhergehen, die dann ebenfalls von einer Positivität begleitet ist (Abb. 29). Das entsprechende gilt nach meinen Beobachtungen für *Sparmannia*-Staubfäden. Wir berichteten ja schon darüber, daß auch hier unter bestimmten Bedingungen eine „inverse Seismonastie“ auftritt; diese ist dann ebenfalls von einer Positivität begleitet. Hiermit bestätigt sich aufs beste unsere Ansicht, daß die elektrische Potentialschwankung kein genaues Bild vom Erregungsverlauf gibt, sondern

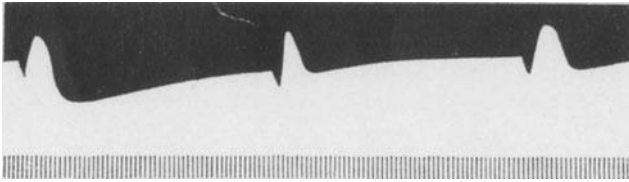


Abb. 31. *Dionaea muscipula*. Potentialdifferenz zwischen Ober- und Unterseite einer Blatthälfte. Dreimal gereizt. Zeitmarken in Abständen von $\frac{1}{10}$ Sek. (Nach BURDON-SANDERSON.)

weitgehend von der Reaktion abhängt (die Erregung ist ja, wie wir zeigten, bei der inversen Seismonastie nur quantitativ von der normalen verschieden). Auch der Aktionsstrom von *Dionaea* (Abb. 31) dürfte so wie bei den vorgenannten Beispielen zu erklären sein. Wir beobachten zunächst einen kurzen Vorschlag (etwa 0,1 Sek.), bei dem die Unterseite negativer wird als vorher, die erregbare Oberseite also positiver. Dann wird die Oberseite weniger als 1 Sek. negativ, und diese Phase kann nach ihrem Verlauf mit der Flüssigkeitsabgabe (Turgorverminderung) der Innenseite in Zusammenhang gebracht werden. Nachher erfolgt oft noch wieder eine gegensätzliche Potentialschwankung (über den Bewegungsverlauf bei *Dionaea* und *Aldrovandia* vgl. S. 286). Allerdings sind die Einzelheiten dieser Vorgänge noch nicht analysierbar.

Die Entstehung der Positivität dürfen wir physikalisch als das Auftreten eines Strömungspotentials auffassen, dessen Höhe sich nach der Formel

$$E = \frac{\zeta \cdot P \cdot D}{4 \pi \cdot \eta \cdot \lambda}$$

errechnet, darin ist η die Viskosität der Flüssigkeit, λ deren spezifische elektrische Leitfähigkeit, P der hydrostatische Überdruck, der die Flüssigkeitsströmung bedingt, D die Dielektrizitätskonstante und ζ das elektrokinetische Potential, also das Potential an der Doppelschicht der Kapillarenwandung (Adsorptionspotential).

5. Die Koppelung zwischen Zerfalls- und Restitutionsprozeß.

Der Restitutionsprozeß wird offenbar nicht unmittelbar durch den *Reiz* ausgelöst, sondern, wie schon die erwähnte quantitative Beziehung zum Zerfall beweist, durch die *Erregung*. Für die Auslösung des Restitutionsprozesses, also namentlich der Atmungssteigerung, durch die Erregung kann ich nur einen Erklärungsversuch angeben, für dessen Richtigkeit aber viele Gründe sprechen. In der ruhenden Zelle sind die Diffusionsvorgänge infolge semipermeabler Grenzflächen, die sich anscheinend auch innerhalb des Plasmas (nicht nur an seiner Oberfläche) befinden, gehemmt; damit werden auch die von der Diffusion abhängigen chemischen Reaktionen, unter anderem die Oxydationen, gehemmt. Die Zerstörung diffusionshemmender Grenzflächen bedingt, wie verschiedene Untersuchungen gezeigt haben, eine Atmungssteigerung. Daß die Geschwindigkeit biochemischer Reaktionen sehr weitgehend von der Struktur des Plasmas abhängig ist, hat sich in neuerer Zeit mehrfach bestätigt. Ich erinnere an die Beeinflussung der Amylaseaktivität durch Salze, die die Plasmakolloide verändern (OPARIN), an die Steigerung der Atmung und Gärung durch permeabilitätserhöhende (quellungsfördernde) Ionen und an die Steigerung der Glycogenolyse beim Zerreiben von Hefe (BELITZER). Daß die Stoffwechselsteigerung durch Strukturzerstörungen eine grundlegende Funktion der lebenden Zelle darstellt, hat neuerdings vor allem DRUCKREY gezeigt und den Zusammenhang mit den Abwehrreaktionen bei schädigenden Eingriffen betont. In der Tat ist der Verlauf solcher vorübergehender Stoffwechselsteigerungen, deren Intensität dem Grad der Schädigung entspricht, dem Verlauf restituierender Prozesse ähnlich. Endlich sei auch noch an das analoge Verhalten des Muskels erinnert. Glycogen und Amylase sind dort wahrscheinlich getrennt vorhanden; bei der Muskelkontraktion wird [nach v. PRZYŁECKI (1, 2)] durch die Zerstörung von Zellstrukturen diese räumliche Trennung aufgehoben, so daß eine verstärkte Glycogenolyse eintritt. Da die Atmungsgeschwindigkeit auch in der Pflanze weitgehend von der Konzentration des Atmungsmaterials abhängig ist (vgl. z. B. GEIGER-HUBER), würde auch für den Restitutionsprozeß der Seismonastie die Annahme einer geförderten Umwandlung von Stärke in Zucker durch die Aufhebung der räumlichen Trennung von Stärke und Amylase große Wahrscheinlichkeit für sich haben, und eine Fermentaktivierung durch die bei der Erregung gebildeten Stoffe wohl ebensowenig beteiligt sein, wie im Muskel [v. PRZYŁECKI (1)]. Wir werden auch bei der Betrachtung der Spaltöffnungsbewegungen wieder auf die Bedeutung des Kolloidzustandes für die Wirksamkeit der Amylase stoßen.

6. Die Bedingungen der Erregbarkeit.

Nach der oben entwickelten Anschauung ist der Restitutionsprozeß nur eine Beschleunigung der schon in der ruhenden Zelle ablaufenden

Vorgänge. Es ist auch durchaus nicht verwunderlich, daß schon in der *ruhenden Zelle* energieliefernde Reaktionen ablaufen, die gleichartige (nur weniger intensive) Arbeitsleistungen zu vollbringen haben, wie der Restitutionsvorgang. Wir bezeichnen jene Vorgänge in der ruhenden Zelle als *Erhaltungsvorgänge*. Die während der Erregung beobachtete Desorganisation innerhalb der Zellen wird auch schon ohne Reizung angestrebt: die Stoffverteilungen streben durch Diffusion zum Ausgleich, die feinen Strukturen innerhalb des Plasmas streben langsam zum Zerfall. Diese aus physikalischen Gründen angestrebten Zerstörungen können nur durch besondere energieliefernde Erhaltungsvorgänge aufgehalten oder dauernd wieder ausgeglichen werden; hierin liegt die Bedeutung der *Erhaltungsenergie*, also des bekannten, ziemlich hohen Energiebedarfs der völlig ruhenden Zelle. Auch in der ruhenden Zelle wird schon der oben genannte Regulationsmechanismus gültig sein: Die Intensität des Erhaltungsprozesses wird durch die Geschwindigkeit des schon ohne Reizung auftretenden (natürlich sehr langsamen) Zerfalls bestimmt.

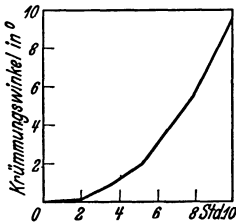


Abb. 32. *Berberis vulgaris*. Langsame Krümmung (ohne Reiz) in der Richtung der normalen Reizbewegung während des Aufenthalts in Wasserstoffgas. Abszisse: Zeit seit der Übertragung in Wasserstoff.

[Nach BÜNNING (16).]

Diese Konsequenz läßt sich durch experimentelle Erfahrungen als völlig berechtigt nachweisen. Wir brauchen nur den Erhaltungsprozeß in analoger Weise wie früher den Restitutionsprozeß zu hemmen oder auszuschalten, um sofort den Zerfallsprozeß der ruhenden Zelle zu erkennen; dieser bedingt dann nämlich, ähnlich wie ein Reiz (aber natürlich viel langsamer) den Übergang in einen der Erregung entsprechenden Zustand: die Permeabilität erhöht sich und Zellsaft tritt aus; es erfolgt daher auch eine Bewegungsreaktion (Abb. 32) und die Erregbarkeit vermindert sich ebenso wie in einem Refraktärstadium, sie geht schließlich ganz verloren. Wir dürfen diese Wirkung des Sauerstoffzugs allerdings nicht nur durch die Hemmung der eigentlichen Erhaltungsvorgänge erklären; zum Teil handelt es sich vielmehr wie auch sonst bei der Anaerobiose nur um die Anhäufung giftiger Stoffwechselprodukte (GRÜNBERG); diese giftigen Stoffe können anscheinend nicht nur durch Oxydation, sondern auch durch die Übertragung der Objekte in Wasser beseitigt werden. Die lediglich unmittelbar für die Erhaltung des normalen Zellzustandes notwendige Sauerstoffkonzentration ist also, ähnlich wie auch z. B. bei Wurzeln (LUNDEGÄRDH und BURSTRÖM), sehr gering.

Auch die ganz ähnliche Temperaturabhängigkeit des Erhaltungs- und des Restitutionsprozesses beweist deren Verwandtschaft. Da, wie wir sahen, die Erregbarkeit von der Intensität des Erhaltungsprozesses abhängt, kann die Temperaturabhängigkeit des Erhaltungsprozesses aus der der Erregbarkeit bestimmt werden. Die Versuche ergaben für

Mimosa, daß bei niedriger Temperatur (unterhalb etwa 18°) eine starke Temperaturabhängigkeit besteht, bei hoher Temperatur eine geringe [BÜNNING (19)]. Das entspricht völlig der Temperaturabhängigkeit des Restitutionsprozesses.

Es sei noch erwähnt, daß die Ruheatmung, also die Intensität der Erhaltungsprozesse in den (nicht gereizten) erregbaren Zellen offenbar höher ist als in nichterregbaren. Allerdings konnte dieses Resultat zunächst nur indirekt aus der Tatsache abgeleitet werden, daß die erregbaren Zellen gegenüber den nichterregbaren durchweg elektrisch positiv sind, starke elektrische Positivität aber allgemein ein Ausdruck intensiver Atmung ist (ROSENE und LUND u. a.).

Die Wirkung der *Narkose* erklärt sich zum Teil ebenfalls aus der Ausschaltung des Erhaltungsprozesses. Allerdings dürfen wir uns diesen Einfluß nicht zu groß vorstellen; auch auf den Restitutionsprozeß wirken die Narkotika (Chloroform, Äther und

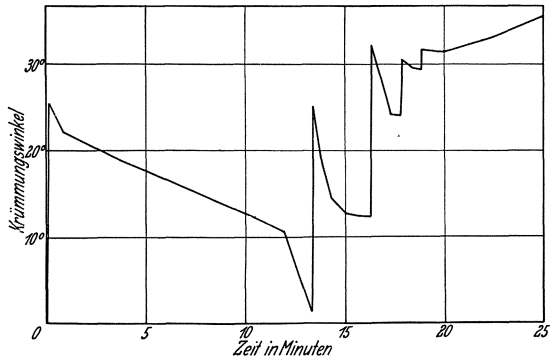


Abb. 33. *Sparmannia*. Einwirkung von Äthylalkoholdämpfen. Die Einwirkung beginnt unmittelbar nach der durch einen Stoßreiz bedingten Reaktion. Nachher keine Stoßreize mehr. Unter der konstanten Einwirkung des Narkotikums treten ohne äußeren Anstoß periodisch Reaktionen auf. [Nach BÜNNING (12).]

Alkohol) nicht stark ein [BÜNNING (12)]. Das Refraktärstadium wird durch Konzentrationen dieser Stoffe, die nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde die Erregbarkeit aufheben, oft noch kaum verlängert. Vielfach beobachtet man sogar eine Verkürzung des Refraktärstadiums [UMRATH (5)], jedoch nur dann, wenn die Narkose vor der Reizung begonnen hat; diese Verkürzung ist also ein Ausdruck der schon verringerten Erregbarkeit. Viel wichtiger ist der Einfluß der Narkotika auf den Zerfallsprozeß, und zwar hemmt er diesen nicht etwa, sondern bedingt ihn sogar selber. Die Auslösung der Reaktion durch ein Narkotikum ist überaus charakteristisch; der erste erkennbare Effekt der Einwirkung ist immer eine Permeabilitäts-erhöhung (vgl. den Abschnitt über die Rezeption chemischer Reize), dann wird eine Bewegungsreaktion ausgelöst. Auf diese erste Reaktion können aber bald noch weitere folgen (Abb. 33). Diese Versuche zeigen zunächst wieder, daß während der Einwirkung des Narkotikums sehr wohl noch ganz normale Restitutionsprozesse ablaufen; die Erholungsdauer ist keineswegs langsamer als wenn periodisch seismisch gereizt wird. Auch die völlige Einstellung der Reaktionen, also die völlige Narkose (in Abb. 33 nach 20 Min.) erfolgt kaum schneller, als wenn in den entsprechenden Abständen von 2—3 Min. seismisch gereizt wird

(vgl. Abb. 33 mit Abb. 23). Die Narkose entsteht also mindestens in diesen Fällen einfach dadurch, daß sie immer erneut einen Zerfallsprozeß auslöst und so eine gewöhnliche Ermüdung des Organs bedingen muß.

Bei der Seismonastie ist während der Narkose niemals eine Permeabilitätsniedrigung, sondern immer nur eine Permeabilitätserhöhung beobachtet worden. Die früher oft vertretene Auffassung, eine Narkose sei im reversiblen Teil von einer Permeabilitätsverringernng begleitet, erklärt sich sicher zum Teil aus der Ansicht, *Erregung* und *Lähmung* müßten auf gegensätzlichen zellphysiologischen Veränderungen beruhen, während in Wahrheit nur *Erregbarkeit* und *Lähmung* einander gegenüberstehen. Während der Erregung ist ja tatsächlich ebenso wie während der Narkose die Erregbarkeit vermindert; das Refraktärstadium hat auffallende Ähnlichkeiten mit der Narkose.

Der Auffassung von GELLHORN, daß die permeabilitätserhöhende Wirkung der Narkotika durch eine Koagulation im Plasma bedingt wird, kann auf Grund der Erfahrungen über die Narkose bei der Seismonastie durchaus zugestimmt werden. Ich erinnere in diesem Zusammenhang daran, daß BANCROFT und einige seiner Mitarbeiter die Vermutung geäußert haben, die Narkose sei im wesentlichen eine Proteinkoagulation. Auch bei seismonastischen Organen (*Mimosa*) wurde von ihm gezeigt, daß peptisierende Mittel die narkotisierende Wirkung des Äthers aufheben oder herabsetzen.

Die Wärmestarre der seismonastischen Organe erklärt sich wohl aus einer Schädigung. Die Kältestarre ist noch nicht genügend bekannt. Die Dunkelstarre scheint ganz ähnlich wie das absolute Refraktärstadium durch eine Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration (Anhäufung von Atmungskohlensäure durch Ausschaltung der CO_2 -Assimilation) bedingt zu sein (MEVIUS); die Lichtstarre bei CO_2 -Mangel nach demselben Autor durch die entgegengesetzte Reaktionsänderung. Auch Erfahrungen an anderen Pflanzen bestätigen, daß der Plasmazustand sehr leicht durch eine Änderung der intrazellulären Wasserstoffionenkonzentration weitgehend geändert werden kann. Übrigens haben wir in der Determinierung der intrazellulären CO_2 -Konzentration durch das Verhältnis von Atmung und Assimilation ein auch bei den später noch zu besprechenden Reizvorgängen der Stomata und bei den Schlafbewegungen ausgenutztes Prinzip vor uns.

E. Die endonomen Bewegungen.

Ich halte es für berechtigt, hier wenigstens einige Fälle von endonomen Bewegungen anzugliedern, also von Bewegungen, zu deren Auslösung es nicht jedesmal, d. h. nicht für jede einzelne Bewegungsreaktion, eines besonderen Reizes bedarf. Vor allem bei den Bewegungen der Seitenblättchen von *Desmodium gyrans* und wohl auch bei denen der *Averrhoa*-Blätter scheint mir eine klare Beziehung zur Seismonastie gegeben zu

sein. Die genannten *Desmodium*-Blättchen (Abb. 34) führen bekanntlich stoßweise Bewegungen aus, von denen jede einzelne im äußeren Verlauf durchaus an eine seimonastische Reaktion erinnert (Abb. 35). Im einfachsten Fall handelt es sich dabei um Hebungen und Senkungen, jedoch gehen die Reaktionen bei höherer Temperatur mehr in Kreisbewegungen über; das schließt die

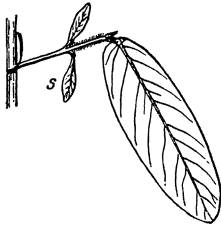


Abb. 34. *Desmodium gyrans*. Die kleinen Seitenblättchen können autonome kurzperiodische Bewegungen ausführen, die Endblättchen tagesperiodische Bewegungen. (Nach PFEFFER, aus JOST: Pflanzenphysiologie, Bd. 2.)

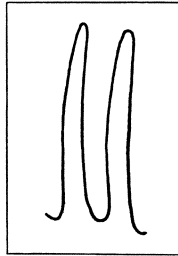


Abb. 35. *Desmodium gyrans*. Endonome Bewegungen. [Nach BOSE (3).]

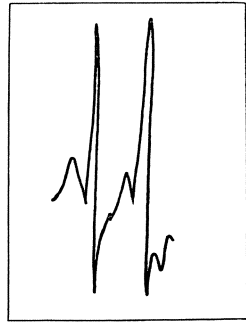


Abb. 36. *Desmodium gyrans*. Elektrische Potentialänderungen, die die endonomen Bewegungen begleiten. [Nach BOSE (3).]

Verwandtschaft mit den Seismoreaktionen nicht aus, auch bei diesen kommt es (etwa an den Staubfäden von *Helianthemum* oder *Centaurea*) gelegentlich vor, daß die einzelnen Flanken infolge der allmählich um das Organ herumwandernden Reizleitung nacheinander reagieren. Bei hoher Temperatur verlaufen erheblich schneller als bei niedriger, z. B. kann eine Vollschwingung zwischen 30 und 35° schon in 1/2 Min. vollzogen werden, bei niedriger Temperatur (16—20°) erst in 2—3 Min. (HOSSEUS). Die *Averrhoa*-Blätter verhalten sich nicht unähnlich den vorgenannten; sie senken sich schnell und heben sich langsam (Abb. 37). In beiden Fällen handelt es sich um Variationsbewegungen; und diese sind auch wieder von charakteristischen Aktionsströmen begleitet (Abb. 36), die sich kontrahierende Gelenkseite wird, wie zu erwarten, negativ.

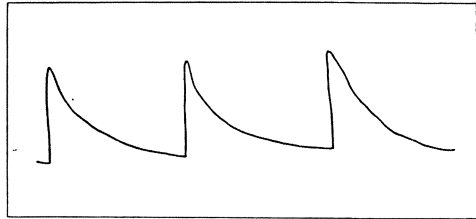


Abb. 37. *Averrhoa bilimbi*. Autonome Blättchenbewegung. Jede Bewegung erfordert etwa 3 Min. [Nach DAS und PALIT (1).]

Die Vergleichung mit der Seimonastie erscheint mir auf Grund dieser Ähnlichkeiten berechtigt, weil auch bei typisch seimonastischen Pflanzen, z. B. bei der *Mimose*, endonome Bewegungen im definierten Sinne vorkommen, die hinsichtlich der Erregungsprozesse und der Bewegungsmechanik mit den unmittelbar durch einen Reiz bedingten

übereinstimmen. Ich erwähne hier vor allem, daß bei *Mimosa* ein besonders starker Reiz nicht nur eine, sondern mehrere aufeinanderfolgende Reaktionen auslöst (BOSE), und daß die Übertragung in Lösungen mit hohen Konzentrationen von Erregungssubstanz ebenfalls mehrere Reaktionen bedingt (FITTING). In beiden Fällen haben wir eine *Bewegungsperiodizität ohne Reizperiodizität* vor uns, und wir erkennen auch, warum diese Erscheinung möglich ist, sie beruht nämlich auf dem gleichzeitigen Vorhandensein eines Dauerreizes und einer *Erregbarkeitsperiodizität*. Dieser Dauerreiz, nämlich in beiden genannten Fällen die große Menge Erregungssubstanz im Gewebe, löst eine Erregung aus, der ein Refraktärstadium folgt; und wenn dieses soweit zurückgegangen ist,

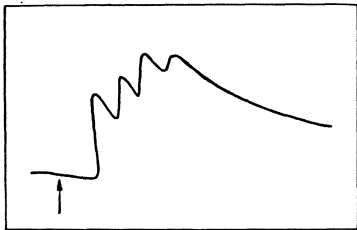


Abb. 38. *Averrhoa*. Mehrfache Reaktionen auf einen starken Einzelreiz. [Nach BOSE (3).]

also die Reizschwelle soweit gesunken ist, daß der vorhandene Dauerreiz wieder Erfolg haben kann, tritt die nächste Reaktion ein. Daß wir gewohnt sind, in solchen Fällen nicht von Dauerreizen, sondern von Bedingungen zu sprechen, ändert sachlich nichts.

Ich meine also, daß sich auch die *Desmodium*-Seitenblättchen im Zustand der Dauerreizung durch innere oder äußere Bedingungen befinden

und periodisch ihre Empfindlichkeit ändern, weil auf jede Reaktion ein Refraktärstadium folgt. Dieses Refraktärstadium muß erst beendet sein, bevor eine neue Blattschwingung einsetzen kann; es ist um so schneller beendet, je mehr wir den Restitutionsprozeß (z. B. durch hohe Temperatur) beschleunigen. BOSE hat darauf hingewiesen, daß wir zwischen den beiden Extremfällen *Desmodium* und *Mimosa* auch Verbindungsglieder kennen, z. B. reagiert *Averrhoa* auf einen einzigen starken Reiz mit einer ganzen Reihe von Reaktionen (Abb. 38) und auch die *Desmodium*-Blätter selber können sich oftmals schon ähnlich verhalten. Wird *Desmodium* den günstigen Außenbedingungen entzogen, so hören die Bewegungen auf und ein Einzelreiz kann sie dann erneut, aber jetzt ähnlich wie bei *Averrhoa* nur in beschränkter Anzahl auslösen.

Die Übereinstimmung mit der Seismonastie wird aber vor allem dadurch sichergestellt, daß nach dem Erlöschen der endonomen Bewegungen infolge ungünstiger Außenbedingungen ein einfacher Reiz auch eine *einfache* Reaktion bedingen kann, die in ihrem Verlauf sowohl an eine Einzelschwingung der endonomen Bewegungen als auch an eine gewöhnliche seismonastische Reaktion erinnert. Die Latenzzeit beträgt 0,4 Sek.; nach 45 Sek. ist das Reaktionsmaximum erreicht, und die rückläufige Bewegung ist etwas schneller als 3 Min. nach der Reizung beendet. Das absolute Refraktärstadium beträgt 1 Min., das relative 2 Min., entspricht also dem Wert, den man bei mittleren Temperaturen

annehmen muß, um die Abstände der Einzelreaktionen bei den endonomen Bewegungen in der oben dargestellten Weise mit der Dauer des Refraktärstadiums in Beziehung setzen zu können. — Wir finden also bei *Desmodium* und *Averrhoa* ganz ähnliche Bedingungen vor, wie an einem stark gereizten Nerven; auch hier kennen wir eine Erregungsperiodizität ohne Reizperiodizität (Abb. 39), wobei die Abstände der einzelnen Erregungswellen vom Refraktärstadium abhängen.

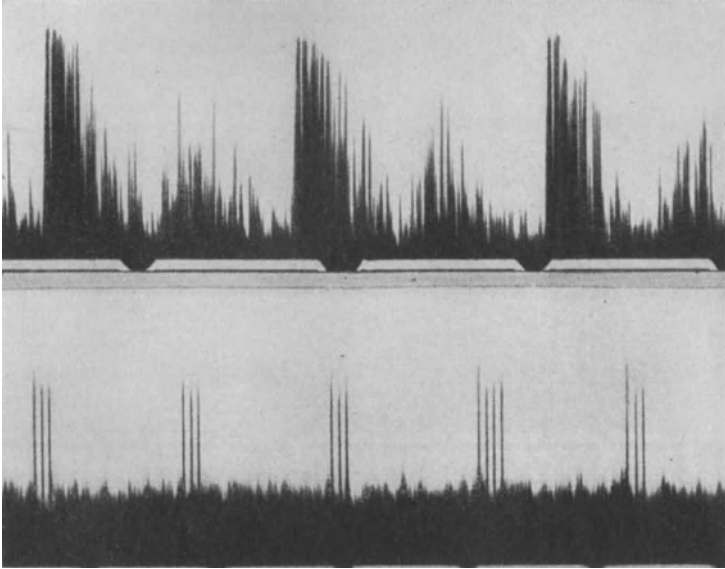


Abb. 39. Aktionsströme des Carotis sinus-Nerven vom Kaninchen. A Ableitung vom ganzen Nerven, B von einer einzigen Nervenfasern. Rhythmische Erregung bei einem konstanten Reiz. (Nach BRONK und STELLA, aus HÖBER: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 7. Aufl.)

Ich will hier nicht auf die zahlreichen anderen Fälle kurzperiodischer (nichttagesperiodischer) endonomer Bewegungen eingehen, da nicht bekannt ist, wieweit sie mit denen von *Desmodium* auf eine Stufe gestellt werden dürfen.

F. Die Reiz- und Erregungsleitung.

Das Problem der Reizleitung will ich hier nicht ausführlich behandeln, da schon mehrere zusammenfassende Darstellungen vorliegen. Ich verweise vor allem auf STARKS Bericht. Hier sollen nur unter Berücksichtigung der in der jüngsten Zeit gewonnenen Erkenntnisse die wichtigsten Tatsachen kurz zusammengefaßt werden.

Ein Problem besteht schon hinsichtlich der Reizleitung innerhalb der Zelle; die Erregung beginnt ja lokal und muß sich dann weiter ausbreiten. Dabei könnte es sich entweder schon um die Ausbreitung der



Abb. 40. *Mimosa pudica*. Elektrische Potentialänderungen während der Erregungsleitung. Ableitungselektrode am primären Blattstiel. Reiz: Durchschneiden eines sekundären Blattstiels, 3,8 cm vom Sekundärgelenk. Einstich für die Ableitung 4,1 cm weit von diesem. Zeitmarken in Abständen von 10 Sek. Spannung in Einheiten von 9,02 Volt. [Nach UMRATH (6).]

Erregungssubstanz auf der Plasmaoberfläche handeln, oder die lokale Änderung des elektrischen Potentials wirkt als Reiz auf die angrenzenden Partien (OSTERHOUT). OSTERHOUT errechnete beispielsweise für *Nitella*, wo ein Ruhepotential von 100—200 mV besteht, unter der Annahme, daß diese Potentiale entlang der Plasmamembran bestehen, eine Spannung von 20 000 V/mm. Daß eine lokale Änderung oder Aufhebung dieser Potentiale den Erregungsvorgang in den angrenzenden Zellpartien auslösen kann, ist nicht unwahrscheinlich.

Bei der Leitung von Zelle zu Zelle kommen wir aber mit diesem Prinzip kaum aus, dürfen dafür aber in manchen Fällen ein noch einfacheres voraussetzen, nämlich die „convection of excitation“ (BOSE): Die physikalische Deformation der gereizten und reagierenden Zellen stellt einen Reiz für die Nachbarzellen dar.

Eine eigentliche Leitung haben wir aber vor allem in der *Erregungsleitung* vor uns. Es ist die Leitung, die bei *Sparmannia* von einem Filament zum anderen geht, bei reizbaren Narben von einem Narbenlappen zum zweiten, und die auch bei *Mimosa* eine hervorragende Rolle spielt. Sie geht, jedenfalls bei *Sparmannia* [BÜNNING (3)] und bei Narben (OLIVER) nicht durch die Gefäßbündel, sondern durch einfache Parenchymzellen. Die Erregungsleitung erfolgt nicht über abgetötete Strecken, auch nicht über abgekühlte oder völlig narkotisierte; geht sie über halb narkotisierte hinweg, so bedingt sie in den jenseits dieser Strecke herabgesetzter Erregbarkeit liegenden Zellen doch die maximale Reaktion. Jede die Erregung leitende Zelle wird bei der Leitung selber erregt und zeigt demgemäß auch Aktionsströme (Abb. 40). Es ist daher auch nicht zu verwundern, daß die Leitungsgeschwindigkeit in engster Beziehung zur Erregbarkeit steht [UMRATH (17)] und z. B. auch stark von der Temperatur abhängig ist [$Q_{10} = \pm 2$, nach BOSE (2) und HOUWINK]. Die Erregungsleitung darf mit der Leitung in tierischen Nerven verglichen werden.

Außer dieser einfachen Erregungsleitung kommen bei anderen Pflanzen noch andere Arten der Leitung vor, und zwar ist dabei vor allem noch der *Transport von Erregungssubstanz* wichtig (vgl. die bekannten Versuche RICCA's und den Bericht STARK's in diesen „Ergebnissen“, Bd. 2). Der Transport der Erregungssubstanz erfolgt mit dem Transpirationsstrom. Durch den negativen Druck der Gefäße gelangt die Substanz in diese hinein. Wird der Druck durch eine Erwärmung der Wurzeln und Übertragung der Pflanze in einen dampfgesättigten Raum positiv, so bleibt der Transport von Erregungssubstanz aus (HOUWINK). Auch bei dieser zweiten Art der Leitung treten elektrische Potentialänderungen auf, die jedoch, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Aktionsströmen, sehr unregelmäßig verlaufen und mehrere Minuten andauern (HOUWINK, l. c.). Auch UMRATH (18) beobachtete bei bestimmten Reizarten (elektrische Reize bei Benutzung des WAGNERSchen Hammers, 0,6—2 Sek. lang mit einer Frequenz von etwa 10 je Sekunde) nach dem ersten mehrere miteinander zu einer uneinheitlichen Potentialänderung verbundene weitere Aktionsströme; UMRATH vermutet hier noch nicht den eigentlichen Transport von Erregungssubstanz, sondern (und diese Deutung erscheint mir wegen des Auftretens von elektrischen Potentialänderungen als durchaus berechtigt) eine *Kombination von Erregungsleitung und Transport der Erregungssubstanz* mit der interzellularen Flüssigkeit. — Die Erregungssubstanz braucht also nicht immer und nicht nur in den Gefäßen geleitet zu werden. Der Transport der Erregungssubstanz ist im Gegensatz zur Erregungsleitung auch über abgekühlte und abgetötete Strecken hinweg möglich. — Diese Form der Leitung wird zumeist erst durch starke Reize (Wundreize) ausgelöst.

Daß die „Überschwemmung“ mit Erregungssubstanz nicht die schönen Aktionsströme ergibt wie die Fortpflanzung einer Erregungswelle, also wie die Erregungsleitung, ist nicht sehr erstaunlich; die unregelmäßigen Potentialänderungen stellen nicht, wie es nach den Ausführungen HOUWINK's scheinen könnte, etwas wesentlich anderes dar als die einfachen Aktionsströme, sondern nur eine vielfache Überlagerung, die wohl mit den mehrfachen Bewegungsreaktionen in Zusammenhang gebracht werden darf, die FITTING nach der Übertragung der Blätter in Lösungen mit starken Konzentrationen der Erregungssubstanz beobachtete.

Bei *Mimosa* ist endlich noch die besonders schnelle Reizleitung durch Druckschwankungen in den von HABERLANDT beschriebenen „Schlauchzellen“ wichtig. Diese Leitung ist naturgemäß nicht von elektrischen Potentialschwankungen begleitet (HOUWINK, l. c.).

G. Beziehungen zu anderen Reizerscheinungen.

1. Nutationsbewegungen und Haptoreaktionen.

Wir erwähnten bereits, daß Seismoreaktionen genau so gut tropistisch wie nastisch sein können und daß sie sehr wohl, wie das Beispiel der

seismonastisch reizbaren Ranken (ZELTNER) beweist, auch als Nutationsbewegungen auftreten können. Das häufig gleichzeitige Vorkommen seismischer und thigmischer Reizbarkeit legte uns schon den Gedanken einer inneren Verwandtschaft nahe; die eigentliche Erregung stimmt allem Anschein nach in beiden Fällen überein; verschieden ist also nur die Rezeption, und selbst diese vielleicht nur in einigen Punkten.

Für übereinstimmende Erregungsvorgänge bei der seismischen und thigmischen Reizung spricht zunächst, daß auch nach letzterer Aktionsströme von durchaus ähnlichem Aussehen wie bei der Seismonastie vorkommen [UMRATH (16); vgl. Abb. 41]. Bei den nur unterseits empfindlichen Ranken von *Cucumis melo* äußert sich die Reizung der Oberseite auch nicht im Auftreten von Aktionsströmen. Der Aktionsstrom beginnt

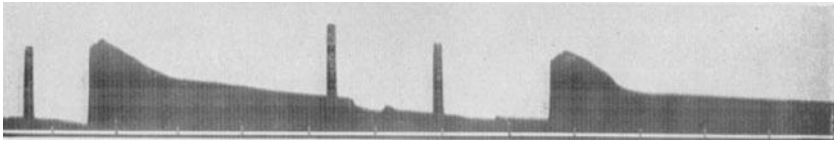


Abb. 41. Elektrische Potentialänderungen an einer Ranke von *Cucumis melo*. Die Kurve zeigt zunächst eine Eichung von $-0,05$ Volt. Dann folgt auf einmalige Reizung der Unterseite ein Aktionsstrom ($-0,05$ Volt); als später die Oberseite einmal gestrichen wurde, erfolgte keine Änderung; dann wieder eine Eichung von $-0,05$ Volt, ergebnislose viermalige Reizung der Oberseite und nochmals erfolgreiche einmalige Reizung der Unterseite. Unten Zeitmarken in 10 Sek. Abstand. [Nach UMRATH (16).]

bei den Ranken fast sofort nach der Reizung, also früher als die Bewegungsreaktion.

Nun scheint zwischen den Bewegungen der Ranken und der Seismonastie insofern ein wichtiger Unterschied zu bestehen, als jene nicht dem Alles-oder-Nichts-Gesetz folgen, und demgemäß auch kein absolutes Refraktärstadium besteht. Ich sehe hierin aber keinen wesentlichen Unterschied, bin vielmehr überzeugt, daß auch bei den Ranken die Einzelzelle diesem Gesetz folgt, daß aber die Erregungsleitung, wie die Erfahrung zeigt, so gering ist, daß immer nur verhältnismäßig wenige Zellen reagieren. Sobald die Erregungsleitung besser ist, folgen auch die Ranken dem Alles-oder-Nichts-Gesetz und zeigen ein deutliches Refraktärstadium. Das gilt z. B. für die Ranken von *Momordica balsamina* (ZELTNER). Im übrigen darf in der Tatsache, daß man eine Verstärkung der Reaktion erzielt, wenn in großem Reizintervall gereizt wird, kein Beweis gegen die Gültigkeit des Alles-oder-Nichts-Gesetzes gesehen werden; das ergibt sich schon aus den bei der Seismonastie gewonnenen Erfahrungen. Entscheidend für die Frage, ob die Reaktion dem Alles-oder-Nichts-Gesetz folgt, ist, ob ein Einzelreiz je nach seiner Stärke eine verschieden starke Reaktion bedingt oder nicht, und ob ein absolutes Refraktärstadium besteht.

Das Vorhandensein eines Refraktärstadiums bei Ranken zeigt sich z. B. recht deutlich bei folgenden Versuchen ZELTNERs mit elektrischer Reizung der Ranken von *Sicyos angulatus*: bei Pausen von 30 Sek.

zwischen Einzelreizen von 1 Sek. und 10 Sek. Gesamtreiz (also 10 Einzelreize) wurde eine durchschnittliche Krümmung der in Abb. 42 a dargestellten Stärke erreicht, während bei kontinuierlicher Reizung von 10 Sek. die Krümmung nur das in Abb. 42 b dargestellte Ausmaß erreichte.

Gerade die sich aus ZELTNERs Versuchen ergebende Tatsache, daß die Ranken mit den seimonastisch empfindlichen Pflanzen nicht nur die seismische Empfindlichkeit, sondern auch die elektrische und endlich auch noch die chemische, thermische und traumatische gemeinsam haben, deutet wieder auf die innere Verwandtschaft. Verschieden ist dabei in allen Fällen nur die Bewegungsmechanik, da die Ranken nicht durch Verminderung der Turgeszenz auf der gereizten Flanke, sondern durch verstärktes Wachstum auf der entgegengesetzten Flanke reagieren. Die

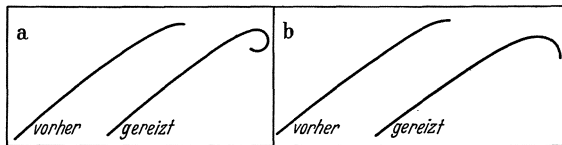


Abb. 42. Erklärung im Text. (Nach ZELTNER.)

Erregung der gereizten Flanken führt also — und erst an diesem Punkt entsteht der Unterschied gegenüber der Seimonastie — sekundär zu einer Beeinflussung, nämlich zu einer vorübergehenden Wachstumsförderung der Gegenseite, und schließlich auch noch zu einer vorübergehenden Wachstumsförderung der gereizten Seite selber (Gegenreaktion). Die Entstehung dieser Sekundärwirkungen ist noch ungeklärt, wir kennen aber bei *Aldrovandia* und *Dionaea* Bewegungen, die in mancher Hinsicht wohl einen Übergang von den Variationsbewegungen zu den Nutationsbewegungen darstellen.

Bevor wir auf diese Bewegungen eingehen, sei kurz noch einmal auf *Mimosa* hingewiesen, weil auch hier schon die Bewegungen durch starke Beteiligung der nicht gereizten Gegenseite, also der Gelenkoberhälfte, zustande kommen. Das Primäre ist bei *Mimosa* natürlich die Turgeszenkung der Unterhälfte, die Bewegung selber wird aber zum großen Teil durch die Ausdehnung der oberseitigen Zellen bewirkt (WEIDLICH). Der Einfluß auf die Gegenseite, also auf die Oberseite, ist hier leicht zu verstehen. Bei der Reaktion der Unterhälfte hört der Gegendruck auf, den diese Unterhälfte normalerweise auf die Oberhälfte ausübt, und der die Saugkraft verringert. Für die Saugkraft dürfen wir nämlich gerade in Gelenken nicht einfach die Formel $S_z = S_{in} - W$ (Saugkraft der Zelle = Saugkraft des Inhalts — Wanddruck) benutzen, sondern nur die erweiterte Formel $S_z = S_{in} - (W + A)$, wobei unter A der zum Wanddruck noch hinzukommende zusätzliche Außendruck verstanden wird. Durch die Verringerung der unterseitigen Turgeszenz fällt A fort oder wird doch sehr gering, S_z wird also auf der Oberseite größer.

Dieses Prinzip finden wir auch bei *Aldrovandia* und *Dionaea* (Abb. 5). Vor allem *Aldrovandia* wurde von ASHIDA (1) eingehend untersucht; diese Pflanze hat den Vorteil, daß sie wesentlich einfacher gebaut ist als *Dionaea*. Die durch einen Reiz bedingte Blattbewegung verläuft in

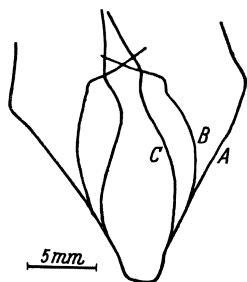


Abb. 43. Blatt von *Dionaea* (Querschnitt). A offen; B geschlossen; C verengert. [Nach ASHIDA (1).]

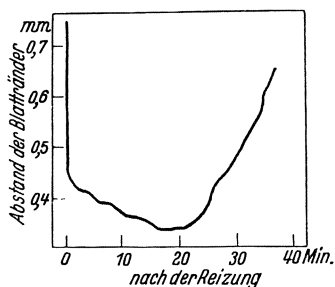


Abb. 44. *Aldrovandia*. Schließbewegung und nachher Wiederöffnung. [Nach ASHIDA (1).]

zwei deutlich voneinander getrennten Phasen, nämlich der schnellen Schließbewegung und der viel langsameren Verengerbewegung. — Die entsprechenden Phasen können auch bei *Dionaea* beobachtet werden (Abb. 43). Nach schwacher Reizung erfolgt nur die erste Bewegungsphase, die dann bald wieder durch die Blattöffnung rückgängig gemacht

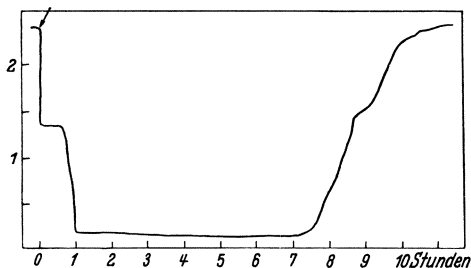


Abb. 45. *Aldrovandia*. Gesamter Bewegungsverlauf. Nach dem Reiz (\downarrow) zunächst die Schließbewegung; mehr als $\frac{1}{2}$ Stunde später beginnt die Verengerbewegung, nach 7 Stunden die Wiederausbauchung und endlich die von dieser deutlich abgesetzte Wiederöffnung.

[Nach ASHIDA (1).]

wird (Abb. 44). Nach starker Reizung, also wenn auch die „Verengung“ stattfand, muß als erster Schritt der rückläufigen Bewegung zunächst die „Wiederausbauchung“ erfolgen (Abb. 45).

Die nach einem schwachen Reiz ablaufende Schließ- und Öffnungsbewegung entspricht auch hinsichtlich der Bewegungsmechanik durchaus den Seismoreaktionen. Schon die Geschwindigkeit der Bewegungen ist auffällig. Nach einer Latenzzeit von 0,09 Sek. beginnt die Bewegung, die bereits 0,01—0,02 Sek. später fast ganz vollzogen ist. Die Bewegung entsteht durch Turgorverringering der Innenseite (Innenepidermis). Die Flüssigkeitsauspressung in die Interzellularen äußert sich in der von BURDON-SANDERSON beobachteten Herabsetzung des elektrischen Widerstandes auf $\frac{1}{3}$ oder gar $\frac{1}{8}$ des ursprünglichen Betrags. Entsprechend dem eben für *Mimosa* dargelegten Verhalten führt auch bei *Aldrovandia* die Turgorverringering der einen Seite zu einer Verminderung des auf der Gegenseite lastenden Außendruckes, so daß sich deren

Saugkraft infolge der Verringerung des Wertes A in der Gleichung $S_z = S_{in} - (W + A)$ erhöhen muß; die Turgeszenz der Außenseite nimmt also zu.

Die zweite Bewegungsphase, also die Verengerungsbewegung, beruht auf einer Ausdehnung der Außenseite; das erforderliche Wasser wird dabei von außen aufgenommen. Wird die Wasseraufnahme aus der Umgebung verhindert, so unterbleibt diese Phase der Reaktion. Die Verengerungsbewegung beruht auf Wachstum, ist also in hypertonischen Lösungen nicht umkehrbar.

Dionaea verhält sich prinzipiell ebenso, nur liegen die Dinge hier etwas komplizierter, da wir nicht wie bei *Aldrovandia* nur die beiden Epidermen und eine mittlere Parenchymschicht, sondern vor allem noch das mächtige, von v. GUTTENBERG (1) beschriebene Schwellgewebe vorfinden. Da an der Schließbewegung schon bei *Aldrovandia* auch eine Turgorzunahme beteiligt ist, primär aber eine Turgorsenkung der Innenseite erfolgt, verliert die Streitfrage, ob die Bewegung durch Turgorsenkung oder durch Turgorzunahme entsteht (ZIEGENSPECK, v. GUTTENBERG) an Bedeutung; namentlich für die zweite Bewegungsphase, also für die Verengerungsbewegung, ist die von v. GUTTENBERG betonte Schwellung des Schwellgewebes wichtig. Die rückläufige Bewegung entsteht bei *Aldrovandia* und *Dionaea* wohl vor allem durch Wachstum [ASHIDA (1)].

Leider wissen wir noch nicht, wie es bei diesen Bewegungen zur Wachstumsbeschleunigung kommt, zum mindesten aber dürfen wir in ihnen den Übergang zwischen den einfachen Variationsbewegungen und den Nutationsbewegungen sehen, wie wir sie bei der Haptonastie der Ranken und auch bei den thigmonastischen Bewegungen der *Drosera*-Tentakel vorfinden. Die Bewegungen von *Drosera* entsprechen hinsichtlich ihrer Entstehung der Verengerungsbewegung bei *Aldrovandia* und *Dionaea*.

Natürlich muß in allen diesen Fällen noch aufgeklärt werden, wie durch die thigmische und seismische Reizung sekundär auch eine Wachstumsbeschleunigung entstehen kann. Das Verständnis der Beziehungen zwischen Wachstums- und Turgorbewegungen kann vielleicht durch die Beobachtung von BURKHOLDER und PRATT gefördert werden, daß das Wuchshormon Heteroauxin (β -Indolyl-Essigsäure) an Mimosengelenken Turgoränderungen bedingen kann.

Auch bei den Bewegungen von Blütenblättern (*Gentianaceen* u. v. a.) gibt es sowohl Übergänge zwischen seismischer und thigmischer Erregbarkeit als auch zwischen Variations- und Nutationsbewegungen [CLAUS, BREMEKAMP (1), WEBER (1), BÜNNING (4)].

2. Verwandte Reizerscheinungen bei „gewöhnlichen“ Pflanzen.

Es wurde schon betont, daß die seismische (allgemeiner über mechanische) Erregbarkeit unter günstigen Außenbedingungen wohl allen Pflanzen

zukommt; in der Regel fehlt es nur an den für gute Reaktionen notwendigen anatomischen Voraussetzungen. Beispiele dafür, daß ganz beliebig ausgewählte Pflanzen nach mechanischer und elektrischer Reizung mit einer reversiblen Turgorverringerung reagieren, gibt es sehr

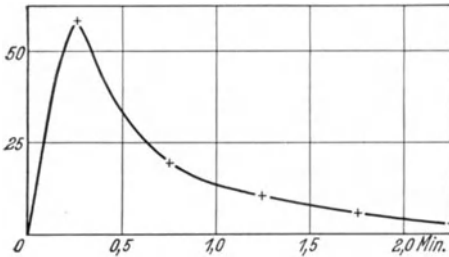


Abb. 46. Verlauf der Turgoränderung nach der elektrischen Reizung einer *Helianthus*-Keimwurzel. Abszisse: Zeit nach der Reizung. Zunehmende Ordinate entspricht einer abnehmenden Turgeszenz (diese wurde aus der Durchbiegung der horizontal gelegten Wurzel unter dem Einfluß eines Hebelzugs ermittelt).
(Nach AMLONG und BÜNNING.)

viele [vgl. KÖKETSU (1), BOSE (1, 2, 3), EBBECKE und HECHT]; ebensooft ist das Auftreten von Aktionsströmen nach solcher Reizung beobachtet worden [BOSE, HOUWINK, STERN und BÜNNING (1), MARSH u. v. a.]. Abb. 46 zeigt als Beispiel den Verlauf der Turgoränderung nach der elektrischen Reizung einer *Helianthus*-Keimwurzel, Abb. 47 den Aktionsstrom bei der Erregungsleitung einer nichtsensitiven Pflanze. Man kann bei Keimwurzeln auch sehr deutlich das

Austreten von Zellsaft in die Interzellularen beobachten (NICOLAI), und zwar bedarf es hierzu keineswegs einer besonders starken Reizung, oftmals genügt schon eine vorsichtige Berührung oder eine relativ geringfügige Änderung der Außenbedingungen; allem Anschein nach handelt es sich ebenso wie bei der Seismonastie

um eine vorübergehende Permeabilitätserhöhung, die nach dem genannten Autor im Tonoplasten stattfindet.

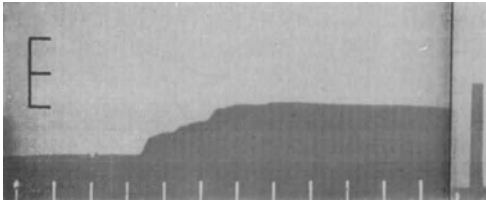


Abb. 47. *Dolichos giganteus*. Erregungsleitung, beobachtet an der elektrischen Potentialänderung. Ableitung vom Blattstiel. Reiz: Anbrennen eines apikalen Gelenks, 6,8 cm von der Ableitungsstelle. Rechts eine Eichung 0,06 Volt. Links Spannungseinheiten 0,02 Volt. Zeitmarken in Abständen von 10 Sek.
[Nach UMRATH (7).]

DAS und PALIT (2) haben an den Gelenken der *Vicia Faba*-Blätter ganz ähnliche Reaktionen erzeugen können wie am Mimosen Gelenk; die Bewegungsgeschwindigkeit ist allerdings bei *Vicia Faba* erheblich geringer.

Auch echte Erregungsleitung, also Leitung unter aktiver Beteiligung der lebenden Zellen kommt vor und äußert sich in dem Auftreten von Aktionsströmen [UMRATH (7, 9)]; bei den Keimpflanzen ist aber die eigentliche Erregungsleitung zum mindesten nur schwach ausgebildet; bei Keimwurzeln erfolgt eine Leitung höchstens über ganz kurze Strecken hinweg (MARSH, AMLONG und BÜNNING). Die Erregungsleitung kann ja auch bei seismonastisch reizbaren Pflanzen (z. B. bei *Berberis*-Staubfäden) fehlen.

Daß aber auch bei Keimlingen die eine oder die andere Art der Reizleitung vorkommt, beweisen schon die Versuche STARKS über den Haptotropismus. Diese haptotropischen bzw. thigmotropischen Reaktionen lassen sich wiederum nicht scharf von der Wirkung der Wundreize trennen. Es ist ja bekannt, daß auch die Sensitiven auf Wundreize reagieren; das gilt bemerkenswerterweise sogar dann, wenn der Wundreiz in einiger Entfernung von dem seismisch reizbaren Organ ausgeübt wird. Z. B. beobachtete GOEBEL nach dem Abschneiden von *Helianthemum*-Blütenständen einen allmählichen Übergang der Staubfäden in die Reizstellung. Die bei einer Verwundung gebildeten Stoffe (Wundreizstoffe) können also ähnliche Wirkungen ausüben wie die bei der seimonastischen Erregung freigesetzten Stoffe. Ich erinnere hier nochmals an die von UMRATH (12) vermutete Identität von Erregungssubstanz und HABERLANDTSchen Zellteilungshormon (vgl. den Abschnitt über die Erregungssubstanz), ferner an die Reizleitungsvorgänge bei traumatischer Reizung [BÜNNING (1)].

Besonders wichtig sind in diesem Zusammenhang noch die Fälle, in denen die Wund- und Berührungsreize bei gewöhnlichen Pflanzen nicht eine Turgorsenkung, sondern beschleunigtes Wachstum bedingen. Das gilt zunächst für die negativ thigmotropische Reaktion der Wurzeln [BREMEKAMP (2), BÜNNING (2)], aber zum Teil auch für die traumatotrope Krümmung von jungen Sprossen. Viele der früher sog. traumatotropen Krümmungen entstehen allerdings durch die Ausschaltung des Wuchshormonstroms auf der Reizseite (BEYER, TENDELOO, WEIMANN); rein traumatotrop sind aber die einige Zeit später eintretenden negativen, auf einer Wachstumsförderung der gereizten Flanke beruhenden Krümmungen. Keineswegs dürfen jedoch die positiven Krümmungen in allen Fällen restlos als Wirkungen von Korrelationsstörungen gedeutet werden, eine direkt durch die Verwundung bedingte Herabsetzung der Turgeszenz und der Wachstumsgeschwindigkeit darf zum mindesten in unmittelbarer Nähe der Wunde als sicher gelten. Diese mit der direkten Wundwirkung zusammenhängenden Beeinflussungen und die durch sie bedingten Krümmungen sind auch regelmäßig beobachtet und von WEIMANN als „primäre“ positive Krümmung bezeichnet worden. — Das Auftreten von Wachstumsbeschleunigungen zeigt, daß auch bei den Nichtsensitiven ein und dieselbe Reizart entweder Variationsbewegungen oder Nutationsbewegungen hervorrufen kann.

Endlich muß hier noch auf die zahlreichen Fälle reizbedingter Turgoränderungen bei niederen Pflanzen hingewiesen werden, vor allem auf die sog. Reizplasmolysen, die z. B. HOFMEISTER bei *Nitella*, BENECKE, KARSTEN und SCHÜTT an Diatomeen beobachteten. Auch diese Reizplasmolysen, die nicht nur durch mechanische, sondern auch durch chemische und gelegentlich durch photische Reizung bedingt werden können, stehen zum mindesten oftmals mit Permeabilitätsänderungen im Zusammenhang [OSTERHOUT (1), PRÁT, BÜNNING (14)]. Mit der

Reizplasmolyse ist wieder die Vakuolenkontraktion verwandt, die einerseits durch die gleichen Einflüsse entstehen kann wie jene und andererseits auch auf einer Permeabilitätserhöhung im Tonoplasten beruhen kann.

Typische Vakuolenkontraktion kommt ja auch bei der Seismonastie vor [COLLA (6)].

Auf die enge Beziehung der seismonastischen Erregung zu den elektrisch gemessenen Erregungsvorgängen an Algen haben wir ja mehrfach hingewiesen; ich erwähne nochmals das Vorkommen typischer Erregungsleitung, der Refraktärstadien, sowie die Gültigkeit des Alles-oder-Nichts-Gesetzes.

Man könnte vermuten, daß die Sensitiven die mechanische Reizbarkeit nicht nur durch einen günstigeren *anatomischen Bau*, also durch die Ermöglichung besserer Reaktionen, sondern auch durch eine Erhöhung der *Erregbarkeit* ausgenutzt haben. Das trifft aber keineswegs allgemein zu. Die Erregung läuft bei den höheren Pflanzen zumeist ebenso langsam ab wie bei den niederen. Bei *Nitella* [UMRATH (13)] entspricht das absolute Refraktärstadium des Erregungsvorgangs (4—40 Sek.) durchaus dem bei *Mimosa* beobachteten, ist sogar noch etwas kürzer. Das gesamte Refraktärstadium dauert bei *Nitella* nur 1—3 Min. (im Gegensatz zu dem oft mehr als 10 Min. dauernden der Sensitiven). Die Anstiegszeit des Aktionsstroms beträgt bei *Nitella* 1,2 Sek.; bei den Sensitiven kommen ähnliche Werte vor. Die Leitungsgeschwindigkeit in den *Nitella*-Zellen, nämlich 0,3—2,3 cm/Sek., entspricht der Geschwindigkeit der Erregungsleitung bei *Mimosa*. Auch zwischen den „gewöhnlichen“ höheren Pflanzen und den Sensitiven bestehen in der Regel keine auffälligen Unterschiede der Erregbarkeit.

Diese Beobachtungen sind zum mindesten in den Fällen nicht erstaunlich, in denen die Sensitiven ihre Erregbarkeit gar nicht biologisch ausnutzen. Auffälligerweise scheint nun in der Tat dann, *wenn eine solche Ausnutzung vorliegt, die Erregbarkeit ganz wesentlich gesteigert zu werden*. Das äußert sich vor allem in einer erheblichen *Beschleunigung des Restitutionsprozesses*. Die Erregung klingt also wesentlich schneller wieder ab, d. h. das Refraktärstadium ist wesentlich kürzer, und ein zweiter Reiz kann schon erheblich früher wieder wirksam werden als bei den anderen Pflanzen. Ich denke hier vor allem an die Beobachtungen über die Erregbarkeit von *Dionaea*. Das gesamte Refraktärstadium ist kürzer als 30 Sek. (BURDEN-SANDERSON und PAGE); das absolute Refraktärstadium der Erregung beträgt anscheinend nur 0,6 Sek. [UMRATH (17)]. UMRATH vermutet hier wohl mit Recht eine Anpassung an die Funktion. Die Schließbewegung des *Dionaea*-Blattes wird oftmals erst durch mehrere Reize, von denen jeder einen Erregungsvorgang bedingt, ausgelöst; diese Einzelreize müssen natürlich im Interesse des Insektenfangs in kurzen Zeitabständen wirksam sein können.

Mir scheint, daß auch die Ranken eine ähnliche Verbesserung der Erregbarkeit zeigen. Aus den im vorigen Abschnitt erwähnten Versuchen

ZELTNERs geht deutlich hervor, daß schon bei einem Abstand der Einzelreize von 30 Sek., ja nach den weiteren Angaben dieses Autors sogar bei einem Abstand von nur 15 Sek. eine stärkere Reaktion erzielt wird, als bei kontinuierlicher Reizung oder bei einer Reizung mit $\frac{1}{2}$, 1 bzw. 2 Sek. Abstand. Nach 15 Sek. ist also schon eine deutliche Erholung erfolgt; diese Zeit ist im Vergleich zum absoluten Refraktärstadium der Bewegungsreaktion bei *Mimosa*, *Berberis*, *Sparmannia* usw. (2 bis 3 Min.) recht kurz.

Auch die Erregungsleitung ist in den Fällen, in denen sie von der Pflanze ausgenutzt wird, wesentlich verbessert worden. Das gilt vor allem für die Insektivoren [UMRATH (7)]. *Dionaea* steht mit einer Leitungsgeschwindigkeit von 20 cm/Sek. (BURDON-SANDERSON) an der Spitze (andere Pflanzen erreichen in der Regel höchstens den zehnten Teil dieser Geschwindigkeit).

Wir finden also im Pflanzenreich sehr wohl schon die wenn auch überaus primitiven Vorstufen jener Entwicklung, die im Tierreich zur Ausbildung von Organen mit noch beträchtlich kürzeren Refraktärstadien geführt hat.

3. Die Beziehungen zur Nervenphysiologie.

Der Versuch älterer Autoren, die seimonastische Reaktion mit der Kontraktion eines Muskels zu vergleichen, muß auf Grund der experimentellen Befunde als prinzipiell verfehlt angesehen werden. Die für die

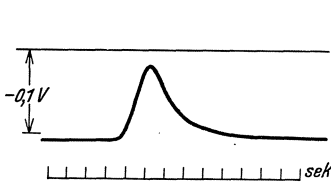


Abb. 48. Aktionsstrom von *Nitella*. Zeitmarken in Sekunden. [Nach UMRATH (10).]

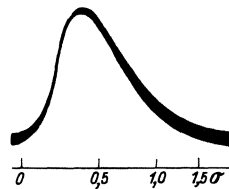


Abb. 49. Aktionsstrom eines Hundennerven ($1 \sigma = 0,001$ Sek.). (Nach GASSER.)

Arbeitsleistung ausgenutzte Energie ist bei den Pflanzen osmotischer, beim Muskel aber chemischer Natur. Daß die Pflanze eine wesentlich andere Energiequelle benutzt, hängt natürlich mit der besonderen Beschaffenheit der Pflanzenzelle zusammen. Wir müssen jedoch daran denken, daß die seimonastisch reizbare Zelle in ihrer Funktion nicht nur dem *Muskel* eines Tieres, sondern zugleich dem *Nerven* entspricht, und die *Erregungsprozesse* stimmen in der Tat in der seimonastisch reizbaren Zelle und im tierischen Nerven weitgehend überein. Wir haben mehrfach die gemeinsamen Züge hervorgehoben und brauchen keineswegs nur auf die Gültigkeit des Alles-oder-Nichts-Gesetzes, das Auftreten eines absoluten und relativen Refraktärstadiums sowie eines Aktionsstroms (vgl. Abb. 48 und 49) hinzuweisen. Auch die inneren Vorgänge, die diese Erscheinungen bedingen, sind durchaus verwandt. Ebenso

wie bei der seimonastischen Erregung beruht der Zerfallsprozeß im Nerven auf einer ohne Zuhilfenahme chemischer Energie ablaufenden Zerstörung der semipermeablen Membran, der Restitutionsprozeß auf deren Wiederherstellung, sowie in der Wiederherstellung der normalen Ionenkonzentrationsdifferenzen zwischen den beiden Seiten der Membran mit Hilfe der durch Oxydationsprozesse freigesetzten chemischen Energie.

Wir könnten zahlreiche Einzelheiten anführen, die diese Übereinstimmung noch tiefer erscheinen lassen; gelegentlich haben wir ja solche Einzelheiten, wie z. B. die Temperaturabhängigkeit der einzelnen Phasen, sowie die mangelnde Übereinstimmung zwischen Aktionsstrom und Permeabilitätserhöhung hervorgehoben. Ich begnüge mich mit einem Hinweis auf die neueren Darstellungen der Nervenphysiologie (HILL, ADRIAN).

Die bedeutungsvollen Übereinstimmungen in der Physiologie der Nerven und der Seismoreaktionen dürfen uns aber nicht verleiten, einen ganz wesentlichen Unterschied zu übersehen, nämlich den in der Geschwindigkeit der Prozesse. Z. B. verlaufen die Aktionsströme bei Tieren und Pflanzen überaus ähnlich, wenn alle komplizierenden Bedingungen fortfallen; aber hinsichtlich der Zeitdauer besteht ein großer Unterschied (Abb. 48 und 49). Die Größe dieser Unterschiede, jedoch auch das Bestehen zahlreicher Übergänge, zeigt Tabelle 3.

Tabelle 3.

Gewebe	Anstiegszeit des Aktionsstroms Sek.	Leitungsgeschwindigkeit cm/Sek.	Autor
<i>Nitella</i> -Internodialzelle .	1,2	2,3	UMRATH (13)
<i>Mimosa pud.</i> , primärer Blattstiel	0,6	2,5	UMRATH (17)
<i>Berberis</i> , Staubfäden	etwa 0,1	—	BÜNNING (15)
<i>Dionaea</i> , Blatt	etwa 0,2	20,0	BURDON-SANDERSON
Hund, <i>Musc. retractor penis</i>	etwa 2	0,5	BRÜCKE, aus LILLIE
<i>Alysia</i> , Kropf	2,3	1,7	DITTLER, aus UMRATH (5)
<i>Anodonta</i> , Verbindungsnerv	0,1	4,6	LEINWEBER, aus UMRATH (5)
<i>Octopus vulg.</i> , Mantelnerv	etwa 0,01	etwa 300	aus LILLIE
<i>Eledone moschata</i> , Mantelnerv	0,003	452	BORUTTAU, aus UMRATH (5)
Schnelleitende Nerven von Wirbeltieren	0,0002	10000	GASSER u. ERLANGER, PLAUT

Ähnlich verhält sich das Refraktärstadium; aber auch hier lassen sich durchaus Übergänge feststellen (Tabelle 4).

Tabelle 4.

Gewebe	Absolutes Refraktärstadium der Erregung Sek.	Relatives Refraktärstadium der Erregung Sek.	Autor
<i>Nitella</i> -Internodialzelle .	4—40	60—150	UMRATH (13)
<i>Sparmannia</i> -Staubfäden	30—60	500—1000	BÜNNING
<i>Dionaea</i> -Blätter	0,6	< 30	Vgl. S. 290
<i>Rana esculenta</i> , Rectum	0,05	—	UMRATH (5)
Schnelleitende Nerven von Wirbeltieren . .	etwa 0,0005	etwa 0,001—0,01	AMBERSON u. a. nach HILL (86)

Sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht besteht kein Grund, eine prinzipielle Trennung zwischen der seismischen Erregbarkeit der Pflanzen und der Erregbarkeit der Nerven vorzunehmen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß nur die Elementarvorgänge übereinstimmen; die Erregung führt bei den Pflanzen auf ganz anderem Wege zur Reaktion als bei den Tieren.

II. Die einfachen Licht- und Wärmeturorreaktionen.

A. Einleitung.

Während sich die Seismoreaktionen sehr deutlich von den anderen Reizbewegungen der Pflanzen unterscheiden lassen, sind die übrigen Variationsbewegungen, speziell die der mit Gelenken ausgestatteten Pflanzen nicht immer klar voneinander getrennt worden; dadurch erklären sich viele Widersprüche in der Literatur. Schon das Licht, dessen Einfluß wir hier vorwiegend beschreiben wollen, kann an ein und demselben Objekt ganz verschiedenartige Reaktionen hervorrufen. Wir beobachten einmal *phototropische* Bewegungen (z. B. an den Fiederblättern der Leguminosen und Oxalidaceen), die die Blattfläche senkrecht zur Lichtrichtung einstellen; die Blätter folgen dann dauernd durch entsprechende Turgorschwankungen dem Gang der Sonne. Es kann sich hierbei aber auch um Nutationsbewegungen handeln (WEIDLICH), auf die wir hier natürlich nicht näher eingehen können. Die schnell ablaufenden *photonastischen* Reaktionen stellen nur einen unter bestimmten Bedingungen eintretenden Spezialfall von jenen phototropischen Variationsbewegungen dar. Anders aber verhält es sich mit dem *Tageschlaf*: bei hoher Lichtintensität bleiben zwar die Blattstiele in der Richtung des Lichtabfalls, die einzelnen Fiederblättchen aber klappen nach oben zusammen (NUERNBERGK). Der Tagesschlaf kann wieder teils tropistisch, teils nastisch sein. Endlich gibt es auch (jedenfalls deutete PFEFFER seine Beobachtungen so) photonastische Senkungen mit sehr langer, etwa halbtägiger Reaktionszeit (die Reaktionszeit bedeutet hier praktisch dasselbe wie die „Latenzzeit“; sie schließt zwar im Gegensatz zu dieser die Reizleitungszeit ein, das hat aber bei den von uns

untersuchten Bewegungen keine Bedeutung, da eine Reizleitung nicht im Spiel ist). Diese (angeblichen) photonastischen Senkungen leiten zu den *tagesperiodischen* Bewegungen über, an deren Zustandekommen aber nicht nur der Lichtwechsel, sondern auch der Temperaturwechsel und noch andere Faktoren, z. B. eine endonome Rhythmik, beteiligt sind. Die Temperatur und die *endonomen* Faktoren können wiederum aber auch Bewegungen hervorrufen, die den schnell ablaufenden photonastischen Senkungen ähneln.

Die hier vorwiegend untersuchten Organe, also die Blattgelenke, sind oft auch schwerkraftempfindlich; die Schwerkraftreaktionen erinnern in ihrem Verlauf an die bekannten Schwerkraftnutationsbewegungen. Die Mechanik der Schwerkraftturgorreaktionen ist noch nicht näher untersucht worden, wesentliche Unterschiede gegenüber den Lichtturgorreaktionen werden sich wohl kaum ergeben, und die primären Erregungsvorgänge werden bei den Schwerkraftturgorreaktionen weitgehend mit denen der Schwerkraftnutationsbewegungen übereinstimmen [vgl. hierzu RAWITSCHER (1), ZIMMERMANN (1)]. Nur bei den tagesperiodischen Bewegungen werden wir auf die Rolle der Schwerkraft näher eingehen.

Wir besprechen in diesem Abschnitt zur Hauptsache die oben genannten einfachen, nach einmaligem Reiz eintretenden und schnell ablaufenden phototropischen bzw. -nastischen Bewegungen. Im nächsten Abschnitt (III) folgen dann die tagesperiodischen Bewegungen.

B. Die einfachen Lichtturgorreaktionen von Blättern mit Gelenken.

1. Der Bewegungsverlauf.

Auf den Bau der Gelenke brauchen wir hier nicht nochmals einzugehen; ich verweise auf die Ausführungen in Abschnitt I A.

Die Erfahrung zeigt, daß (sowohl bei der Mimose als auch bei *Phaseolus*) die Unterseite bei einer bestimmten Reizintensität stärkere Reaktionen ausführt als die Oberseite. Da die Reaktion in einer Turgorsenkung besteht, hat die größere Reaktionsfähigkeit der Unterseite zur Folge, daß eine Belichtung von unten eine stärkere Reaktion (Senkung) bedingt als eine Belichtung von oben (Hebung). In diesen beiden Fällen sind die Reaktionen tropistisch. Wird gleichzeitig und mit gleicher Intensität von oben und von unten beleuchtet, so erfolgt eine Senkung. Das ist nicht erstaunlich, weil ja die Unterhälfte stärker reagiert. Die Bewegung ist jetzt also nastisch. Wirkt das Licht von der Seite her ein, so entstehen [nach SCHWENDENER (1, 2), aus physikalisch zwingenden Gründen] Torsionen. Wir können demnach die Reaktionen schematisch wie in Abb. 50 darstellen.

Hinsichtlich der Latenzzeit, der Reaktionsdauer und des Zeitpunkts des Rückkrümmungsbeginns verhalten sich die Reaktionen der einzelnen Quadranten des Gelenks einheitlich. Bei *Mimosa* sind diese einzelnen

Reaktionen auch quantitativ nicht so sehr verschieden [DUTT (1), Abb. 51]. Bei *Phaseolus* besteht ein sehr beträchtlicher Unterschied in der Reaktionsstärke der Gelenkober- und -unterhälfte (Abb. 52, o und u). Wird bei *Phaseolus* gleichzeitig von oben und von unten beleuchtet, so

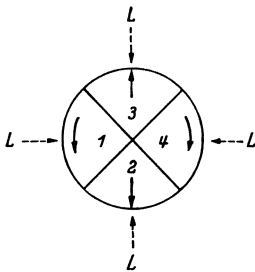


Abb. 50. Schema zur Erklärung der Lichtreaktionen bei Beleuchtung der verschiedenen Quadranten eines Gelenks. L Lichtquelle. Beleuchtung von 2 (unterer Quadrant des Gelenks) ergibt Senkung, von 3 Hebung, von 1 und 4 Torsionen in den durch Pfeile angegebenen Richtungen. [Nach DUTT (1).]

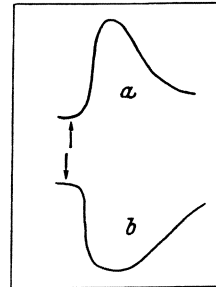


Abb. 51. Lichtgurgorreaktion von *Mimosa* bei Beleuchtung von unten (a) und von oben (b). Kurvenhebung entspricht einer Blattsenkung. [Nach DUTT (1).]

beobachtet man Reaktionen, die fast genau der rechnerischen Differenz zwischen den beiden tropistischen, bei Beleuchtung lediglich der Ober- oder Unterhälfte eintretenden Bewegungen entsprechen (M. BRAUNER,

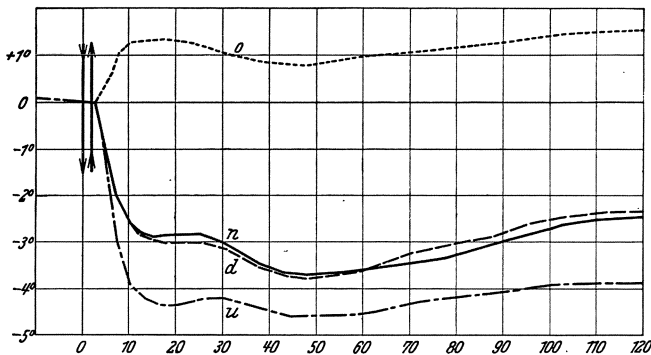


Abb. 52. Lichtgurgorreaktionen von *Phaseolus multiflorus*. Reiz (abgegrenzt durch die Pfeile): 950 Lux 100 Sek. Kurven der Reaktionswege in oberseitigem (o), unterseitigem (u) und in symmetrischem Horizontallicht (n); d die rechnerische Differenz u—o. (Nach M. BRAUNER.)

Abb. 52, n bzw. d); die beiden Gelenkhälften reagieren also praktisch unabhängig voneinander.

Die Latenzzeit beträgt bei *Phaseolus* etwa 3 Min., die maximale Krümmungsgeschwindigkeit ist nach 57 Min. erreicht.

Die Reaktion ist nicht nur nach direktem, sondern auch nach zugeleitetem Reiz möglich. Jedenfalls können bei *Mimosa* im Hauptgelenk des Blattes Reaktionen ausgelöst werden, wenn die sekundären Gelenke dem Lichtreiz ausgesetzt werden [DUTT (1)]. Wird nur eines

dieser sekundären Gelenke beleuchtet, so zeigt das Gesamtblatt keine nastische Senkung, sondern je nachdem, in welchen der vier Quadranten des Hauptgelenks das Gefäßbündel des betreffenden Gelenks 2. Ordnung läuft, eine Hebung, Senkung oder Torsion im einen oder anderen Sinn (von jedem der vier Sekundärgelenke läuft ein Gefäßbündel ins Hauptgelenk; dort sind somit vier Gefäßbündel). Wird also z. B. das Sekundärgelenk gereizt, das mit der Oberhälfte des Hauptgelenks in Gefäßbündelverbindung steht, so erfolgt im Hauptgelenk eine Hebung. Die Leitung scheint sich nach diesen Versuchen in den Gefäßbündeln zu vollziehen.

2. Die Bewegungsmechanik.

Es ist von vornherein ziemlich wahrscheinlich, daß diese einfachen phototropischen bzw. photonastischen Bewegungen durch eine *Turgorabnahme der gereizten Flanke* entstehen. Die Annahme einer Turgorzunahme der Gegenseite als primärer Ursache der Bewegung wird schon dadurch unwahrscheinlich, daß

Tabelle 5.

Bedingung	Differenz der Winkel
Hell . .	36°
Dunkel .	15°
Hell . .	28°
Dunkel .	19°

nach den oben erwähnten Versuchen M. BRAUNERS eine weitgehende Selbständigkeit der beiden Gelenkhälften besteht. Hierdurch wird natürlich nicht ausgeschlossen, daß sekundär auch eine Erhöhung der Turgeszenz auf der Gegenseite hinzutritt; deren Eintreten ist sogar anzunehmen, weil, ähnlich wie bei der Seismonastie, durch die Erschlaffung der einen Gelenkhälfte der auf der Gegenhälfte lastende zusätzliche Außen-*druck A* vermindert wird, und die nach der Formel $S_z = S_{in} - (W + A)$ zu berechnende Saugkraft sich demgemäß erhöht.

Daß aber das Primäre und Ausschlaggebende eine Turgorsenkung der gereizten Flanke ist, ergibt sich aus PFEFFERS Beobachtungen, nach denen sich die Biegungsfähigkeit des gereizten Gelenks erhöht; das Gelenk erschlafft also. Die Richtigkeit dieser Angabe ist gelegentlich angezweifelt worden, jedoch beruhen die einander widersprechenden Angaben in der Literatur, sowie auch die angeblichen Widersprüche zwischen der älteren und jüngeren Auffassung PFEFFERS auf einer unzureichenden Unterscheidung zwischen den Vorgängen bei den einfachen photonastischen (bzw. phototropischen) Bewegungen und den tagesperiodischen Bewegungen, deren Mechanik, wie wir sehen werden, andersartig ist. LEPESCHKIN (1) hat die Ergebnisse PFEFFERS bestätigt; er fand beispielsweise bei *Phaseolus vulgaris* nach gleichbleibender Belastung der Blätter durch eine an der Hauptrippe befestigte und mit einer Wachskugel beschwerten Glasnadel folgende Differenz der Winkel zwischen Spreite und Blattstiel bei normaler und umgekehrter Stellung der Pflanze (Tabelle 5).

Die größere Winkeldifferenz im Licht zeigt an, daß die Gelenke sich unter dieser Bedingung leichter durchbiegen lassen als im Dunkeln. —

Nach der prinzipiellen Übereinstimmung der Lichtreaktionen bei Beleuchtung der Ober- oder Unterseite sollte man erwarten, daß auch jede Gelenkhälfte für sich, also nach Entfernung der anderen Hälfte auf Beleuchtung mit einer Erschlaffung (Turgorsenkung), auf Verdunklung mit einer Turgorerhöhung reagiert. Auch die Richtigkeit dieser Konsequenz hat schon PFEFFER experimentell nachgewiesen. Andere Autoren haben seine Angaben bezweifelt; jedoch wurden PFEFFERs Resultate durch WIEDERSHEIM und LEPESCHKIN (1) bestätigt. Die Widersprüche erklären sich teils durch Benutzung unzureichender Methoden (nicht völlige Entfernung der einen Gelenkhälfte), teils durch das Zusammenwirken mit den tagesperiodischen Bewegungen, bei denen die Verhältnisse sowohl dann, wenn die Bewegungen autonom erfolgen, als auch

Tabelle 6. Winkel zwischen Blattspreite und Blattspiel.

Versuchsbedingungen	Blatt Nr.		
	1	2	3
8 Uhr, hell. . .	98	95	125
10 Uhr, dunkel .	110	110	135
12 Uhr, hell. . .	99	94	124
14 Uhr, dunkel .	105	108	131

Tabelle 7.

Versuchsbedingungen	Blättchen Nr.	
	1	2
26. 7. 11 Uhr, hell . .	30	25
22 Uhr, dunkel .	20	15
27. 7. 14 Uhr, hell . .	26	22
22 Uhr, dunkel .	18	17

dann, wenn sie aitiogen (durch Außenreize bedingt) sind, ganz anders liegen. Werden die Versuche aber zu einer Tageszeit ausgeführt, in der die tagesperiodischen Bewegungen nicht stören, so beobachtet man als schnelle Wirkung der Verdunklung stets eine Turgorzunahme, nach der Beleuchtung eine Turgorabnahme. D. h., eine Verdunklung bedingt jetzt Blatthebung, sofern nur die Gelenkunterhälfte am Blatt stehen blieb; Beleuchtung aber bedingt die entgegengesetzte Bewegung.

Nicht nur bei *Phaseolus* und *Mimosa* [PFEFFER (2), bzw. WIEDERSHEIM], sondern auch bei den Blattgelenken von *Desmodium* [LEPESCHKIN (1)] konnte dieses Resultat als richtig erwiesen werden; z. B. ergaben sich nach der Entfernung der Oberhälfte des Gelenks von *Desmodium gyrans* folgende Hebungen unter dem Einfluß der Verdunklung (Tabelle 6).

Zur Veranschaulichung der Senkung nach Entfernung der Unterhälfte gebe ich folgende von LEPESCHKIN bei *Phaseolus vulgaris* gewonnenen Zahlen wieder. Die Zahlen bedeuten hier ebenfalls den Winkel zwischen Blattspreite und Blattstiel (Tabelle 7).

Unsere weitere Aufgabe ist die Erklärung der durch das Licht bedingten Turgorsenkung. Zur Erklärung der Volumänderungen im Gelenk können wir a priori wieder auf dieselben Möglichkeiten hinweisen, wie bei der seismonastischen Reaktion. Entweder es erfolgt eine Änderung im osmotischen Wert des Zellsaftes durch Beseitigung osmotisch wirksamer Substanz oder eine Änderung in den physikalischen Wand-eigenschaften, oder endlich eine Permeabilitätserhöhung.

Zwar liegen, wie wir sehen werden, Angaben vor, die eine Beteiligung von osmotischen Änderungen im Zellsaft an den *tagesperiodischen* Bewegungen nahelegen; für die hier zur Erörterung stehenden einfachen Lichtturgorreaktionen fehlt es aber an entsprechenden Angaben. Im Gegenteil, LEPESCHKIN konnte zeigen, daß solche Änderungen in dem zu erwartenden Sinne nicht erfolgen, vielmehr die Erhöhung der Turgeszenz einer Gelenkhälfte sogar (infolge der Wasseraufnahme) mit einer Verringerung der Zellsaftkonzentration Hand in Hand geht. Diese Angaben stimmen in den Hauptzügen auch mit denen HILBURGS überein.

Auch über die Nichtbeteiligung von Änderungen der Wanddehnbarkeit herrscht Einigkeit; die Teilnahme solcher Änderungen ist nicht nur nach allen anderen Erfahrungen unwahrscheinlich, sondern konnte auch von LEPESCHKIN aus der gleich großen Biegefestigkeit plasmolysierter

Tabelle 8.

Licht		Dunkel	
Schale I	Schale II	Schale III	Schale IV
0,0059 g	0,0051 g	0,0037 g	0,0031 g

Gelenke von beleuchteten und verdunkelten Pflanzen erschlossen werden. Somit werden wir fast zwangsläufig zu der Annahme geführt, daß Permeabilitätsänderungen beteiligt sind.

Die ersten Angaben, die auch direkt für eine *Zunahme der Permeabilität unter dem Einfluß des Lichtes* sprechen, stammen von LEPESCHKIN (1). Dieser Autor untersuchte zunächst die Exosmose aus beleuchteten und verdunkelten abgeschnittenen, in Schalen mit Wasser gelegten Gelenken von *Phaseolus multiflorus*; dabei ergaben sich folgende Resultate (Tabelle 8; Gewicht der aus 1 g der Gelenke exosmierten Stoffe).

Diese Resultate konnten dann vom selben Autor auch mit den bekannten plasmolytischen Methoden bestätigt werden: stets bedingte die Verdunklung eine Permeabilitätsverminderung, Beleuchtung eine Permeabilitätserhöhung.

LEPESCHKINs Theorie schien durch die von PFEFFER geäußerten Bedenken hinfällig zu werden: Wie kann der Turgor bei einer Abnahme der Permeabilität zunehmen? Die zuvor bei hoher Permeabilität herausdiffundierten Stoffe bleiben ja in den Interzellularen zurück und müssen die Wiederherstellung der ursprünglichen Turgeszenz verhindern. Wir haben schon bei der Besprechung der Mechanik der seimonastischen Bewegungen gesehen, wie LEPESCHKIN diese Bedenken neuerdings zerstreut hat, nämlich vor allem durch den Hinweis, daß schon allein durch die Änderung des Semipermeabilitätsgrades, unabhängig von der tatsächlichen Abscheidung osmotisch wirksamer Substanzen und ohne deren Gegenwirkung in den Interzellularen, die von der Membran eingeschlossene Flüssigkeit an osmotischer Wirksamkeit verliert.

Noch wichtiger als diese Änderung der Saugkraft infolge verringerter Semipermeabilität ist bei den hier untersuchten Lichtturgorreaktionen vielleicht ganz im Gegensatz zu den Seismoreaktionen die *Erhöhung der*

Wasserpermeabilität, die — wie zu erwarten ist und wie auch an mehreren Objekten festgestellt werden konnte — gleichzeitig mit einer Erhöhung der Inhaltspermeabilität eintritt. (Es kommt übrigens auch vor, daß eine Erhöhung der Permeabilität für bestimmte gelöste Stoffe nicht von einer Erhöhung der Wasserpermeabilität begleitet ist [BRAUNER (2)], und noch weniger braucht jede erhöhte Wasserpermeabilität von einer erhöhten Inhaltspermeabilität begleitet zu sein.) Aus den Versuchen M. BRAUNERS ergibt sich, daß bei den einfachen Lichtturgorreaktionen

in der Tat die Änderung der Wasserpermeabilität bei der Entstehung der Bewegungen ausschlaggebend oder zum mindesten doch hervorragend beteiligt ist. Besonders aufschlußreich ist schon das Verhalten der Gelenke im Wasser. Während eine Beleuchtung von oben normalerweise eine Blatthebung bedingt, entsteht an unter Wasser getauchten Blättern gerade eine Blattsenkung bei dieser Art der Reizung (Abb. 53). Offenbar kommt also die normale Hebung durch eine infolge erhöhter Permeabilität geförderte Wasserabgabe nach außen (Transpiration) zustande; die gleiche Permeabilitätserhöhung führt dann, wenn durch den Aufenthalt in Wasser oder auch in Paraffinöl die Wasserabgabe verhindert wird, zu einer Senkung des Blattes. (Paraffinöl bedingt durch den Sauerstoffabschluß noch sekundäre Störungen.) Die in Wasser oder Paraffinöl übertragenen Gelenke nehmen nach der Lichtreizung entweder von außen oder von den Gefäßbündeln her das Wasser schneller auf als vorher. (Auch bei den Paraffinölversuchen wurde den Gelenken andauernd durch die Blattstiele hindurch neues Wasser zugeführt.)

In hypertotonischer Zuckerlösung führt die durch Beleuchtung (symmetrisches Horizontallicht) bedingte Permeabilitätserhöhung zu einer Verstärkung der im Dunkeln in der gleichen Zuckerlösung eintretenden Hebung des Blattes. Offenbar macht sich also die Permeabilitätserhöhung in der Gelenkoberhälfte stärker bemerkbar. Das widerspricht natürlich nicht dem vorher mitgeteilten Ergebnis, daß die Unterhälfte — infolge günstigeren Baus — stärkere Reaktionen ausführen kann. Außerdem scheint es, daß auf der Unterseite durch die Permeabilitätserhöhung nicht so sehr wie bei der Oberseite auch die Filtrationswiderstände für die Wasserzufuhr aus den Gefäßbündeln herabgesetzt werden als auf der Oberseite. Hier liegt überhaupt ein ganz wesentlicher Punkt der Bewegungsmechanik: Die lichtinduzierte Permeabilitätserhöhung fördert

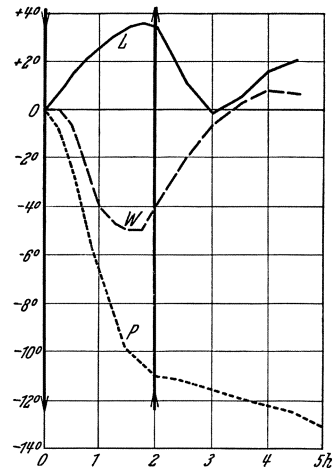


Abb. 53. Lichtturgorreaktionen von *Phaseolus multiflorus* bei vertikalem Oberlicht (950 Lux, 120 Min.) in Luft (L), Wasser (W) und Paraffinöl (P). (Nach M. BRAUNER.)

unter normalen Bedingungen die Wasserabgabe mehr als die Wasseraufnahme aus den Gefäßbündeln. Wir werden bei der Untersuchung der tagesperiodischen Bewegungen auf umgekehrte Verhältnisse stoßen.

Im ganzen dürfen wir sagen, daß die Mechanik der einfachen (schnell verlaufenden) Lichtturgorreaktionen mehr quantitativ als qualitativ von der Mechanik der Seismoreaktionen verschieden ist. Wir haben bei den Lichtturgorreaktionen im wesentlichen die gleichen Bedingungen vor uns, wie in einem nur schwach erregten seismisch empfindlichen Organ, auch dort ist ja die Richtung der Reizreaktion von der Richtung des Saugkraftgefälles zwischen dem Organ und seiner Umgebung abhängig, also namentlich davon, ob die Umgebung aus trockener Luft oder aus Wasser besteht.

Daraus, daß wir den Veränderungen der Wasserpermeabilität bei den Lichtturgorreaktionen eine besondere Rolle zuschreiben, folgt natürlich nicht, daß nicht auch gleichzeitig und gleichsinnig ablaufende Veränderungen der Inhaltspermeabilität im Sinne der Theorie LEPESCHKINS wichtig sind. Wahrscheinlich hängt es, ähnlich wie bei der Seismonastie, nur von der Höhe der Erregung und damit von der Stärke der Permeabilitätsänderung ab, ob mehr die von M. BRAUNER oder mehr die von LEPESCHKIN in den Vordergrund gestellten Vorgänge wichtig sind. Es ist kein berechtigter Einwand gegen M. BRAUNERS Theorie, wenn LEPESCHKIN schreibt, sie sei schon deshalb „nicht zutreffend, weil die Bewegungen auch in der wassergesättigten Atmosphäre stattfinden, wie darauf schon BÜNNING hinweist“. Mein Hinweis bezog sich auf die tagesperiodischen Bewegungen, bei denen die Verhältnisse ganz anders liegen. Wenn aber auch die einfachen Lichtturgorreaktionen noch in wassergesättigter Atmosphäre erfolgen sollten, so würde das nur beweisen, daß *unter diesen Bedingungen* tatsächlich nur noch die Veränderungen des Semipermeabilitätsgrades wichtig sind.

3. Die Erregungsvorgänge.

Von zahlreichen Autoren, zuletzt von L. BRAUNER (2) wurde nachgewiesen, daß die Permeabilität pflanzlicher Zellen (aber auch diejenige der tierischen Zellen) durch Licht erhöht werden kann. Ob das Licht diese Wirkung immer ausübt, ist allerdings noch umstritten. Die Entstehung der Permeabilitätserhöhung ist noch ungeklärt; man hat gelegentlich auf die Möglichkeit einer Quellungsbeeinflussung hingewiesen. Wir können also gegenwärtig über die ersten Stufen der phototropischen Erregung bei den Lichtturgorreaktionen ebensowenig aussagen wie über die ersten Stufen der entsprechenden Erregungsvorgänge bei den phototropischen Nutationsbewegungen. Bei den pflanzlichen Photoreaktionen sind ganz allgemein bisher im wesentlichen nur die späteren, der Erregung folgenden Veränderungen genauer untersucht worden, nämlich die Vorgänge, die schon unmittelbar die Reaktion einleiten. So wurde bei den

Nutationsbewegungen bisher nur bis zur Verschiebung des Wuchshormonstroms durch das Licht vorgestoßen (vgl. die Berichte von NUERNBERGK und DU BUY in diesen „Ergebnissen“, Bd. 10, 12). Es gibt nur ganz wenige Beobachtungen, die daran erinnern, daß diesen sekundären Veränderungen eine eigentliche, viel kürzer dauernde Erregung vorhergeht, die ähnlich wie bei den Seismoreaktionen von einem Refraktärstadium begleitet ist. So möchte ich z. B. die Versuche von GÜNTHER-MASSIAS deuten, nach denen beim Phototropismus eine Zerlegung des

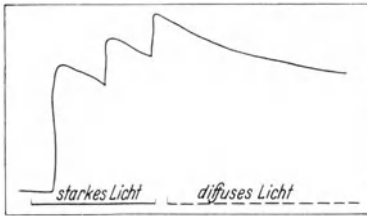


Abb. 54. *Averrhoa bilimbi*. Mehrfache Reaktionen bei starkem Licht, Erholung bei schwachem Licht. [Nach DAS und PALIT (1).]

Reizes in mehrere kleine Teilreize (ohne Änderung der Reizmenge), also die Anwendung intermittierender Reizung stärkere Reaktionen bedingt als die Anwendung des entsprechend stärkeren Einzelreizes. Ob sich diese Erscheinung wirklich aus dem Vorhandensein eines Refraktärstadiums erklärt, muß noch untersucht werden. Es verdient aber Beachtung, daß auch bei einer anderen Lichtreizwirkung, nämlich der Lichtwachstumsreaktion von *Phycomyces*, ein absolutes und relatives Refraktärstadium gefunden werden konnten (OORT). Aus den mehrfachen Reaktionen, die *Averrhoa* bei einem starken andauernden Lichtreiz ausführt (Abb. 54), ergibt sich wohl, daß auch bei den Lichtturgorreaktionen ein absolutes Refraktärstadium besteht.

Die Erregungsvorgänge äußern sich auch in elektrischen Potentialänderungen (Abb. 55), deren Zusammenhang mit den anderen Erregungsvorgängen noch nicht näher untersucht wurde.

Wirksam ist bei den Lichtturgorreaktionen (ebenso wie bei den Lichtnutationsbewegungen)

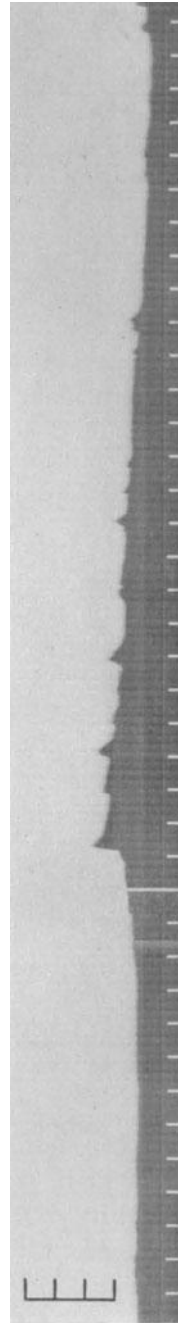


Abb. 55. Elektrische Potentialänderungen bei *Biophytum sensitivum*. Ableitung von der Blattspindel. Bis zur weißen Marke Schatten, dann Sonne (bedingt Potentialänderungen). Zeitmarken in Abständen von 10 Sek. Spannungseinheiten (links) 0,02 Volt. [Nach UMRATH (6).]

vor allem das kurzwellige Licht; jedoch sind nach BOSE (31) auffälligerweise auch ultrarote Strahlen (im Gegensatz zu den gelben und roten) wirksam. Das ist aber nicht unerklärlich, weil ja auch thermonastische Bewegungen möglich sind. — Die Wirksamkeit der einzelnen Spektralbezirke bei den Lichtreizreaktionen von Pflanzen hängt offenbar mit dem Absorptionsspektrum von Carotinoiden zusammen (CASTLE). Dieses interessante Gebiet der Primärvorgänge, also der Rezeption und Erregung nach Lichtreizen, ist leider noch fast gar nicht bearbeitet worden, obwohl sich auch allgemein-physiologische Ausblicke (Rolle der Carotinoide in der Netzhaut der Tiere, Aktionsströme in der Netzhaut und den Sehnerven) ergeben.

4. Der Tagesschlaf der Blätter.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch auf den schon weiter oben (S. 293) charakterisierten Tagesschlaf hingewiesen, der viel weniger untersucht worden ist als der Nachtschlaf. Nach NUERNBERGK handelt es sich nicht um einen einheitlichen Vorgang, sondern um zwei verschiedene Prozesse, den eigentlichen Tagesschlaf (Lichtschlaf) und den Wärmeschlaf. Bei ersterem ist vor allem (ähnlich wie sonst bei den phototropischen und -nastischen Bewegungen) der kurzwellige Spektralbereich wichtig, während beim Wärmeschlaf die aufgenommene Energiemenge entscheidend ist. Nähere Untersuchungen über die Mechanik und die primären plasmatischen Veränderungen liegen nicht vor.

C. Die einfachen Wärmeturgorreaktionen von Blättern mit Gelenken.

Bei den oben besprochenen einfachen Lichtturgorreaktionen ist die Wirksamkeit der einzelnen Spektralbezirke noch nicht genauer untersucht worden; jedoch scheint es, daß die Zellen vorwiegend für das kurzwellige Licht empfindlich sind. Wir dürfen es aber als sicher betrachten, daß zum mindesten in vielen Fällen auch langwelliges Licht (nach BOSE, wie erwähnt, sogar ultrarote Strahlen) merkliche Reaktionen hervorrufen kann. Diese Annahme ist schon darum berechtigt, weil auch die Absorption des langwelligen Lichts zu einer Temperaturerhöhung in den Organen führen muß und die Organe in der Regel auch thermonastisch bzw. thermotropisch reagieren können. Wir meinen damit nicht die Auslösung der Reaktion seisonastisch reizbarer Pflanzen durch schnelle Temperaturänderungen, sondern die langsamen, schon bei geringer Erwärmung und auch an den Nichtsensitiven eintretenden Bewegungen; diese folgen nicht dem Alles-oder-Nichts-Gesetz, stimmen vielmehr in ihrem ganzen Verlauf sehr weitgehend mit den einfachen Lichtturgorreaktionen überein. Als besonders empfindlich haben sich etiolierte *Phaseolus*-Keimpflanzen erwiesen, die nach STERN und BÜNNING (2) schon auf Temperaturschwankungen von 1° deutlich reagieren

(Abb. 56a und b); eine ähnlich hohe Empfindlichkeit fand KLEINHOONTE (2) bei etiolierten *Canavalia*-Pflanzen.

Die Temperaturreaktionen stimmen in mehreren Fällen weitgehend mit den Lichtreaktionen überein, insofern nämlich, als Temperaturerhöhung eine Turgorabnahme bedingt, die bei lokalisierter Reizung nach den Versuchen von DUTT (2) an *Mimosa* zu einer Senkung, Hebung oder Torsion des Blattes führt, je nachdem, welche Flanke gereizt worden ist. Bei allseitiger gleichmäßiger Einwirkung der Temperaturerhöhung auf die Gelenke von *Mimosa*, *Phaseolus* und *Albizzia* kommt es, wie

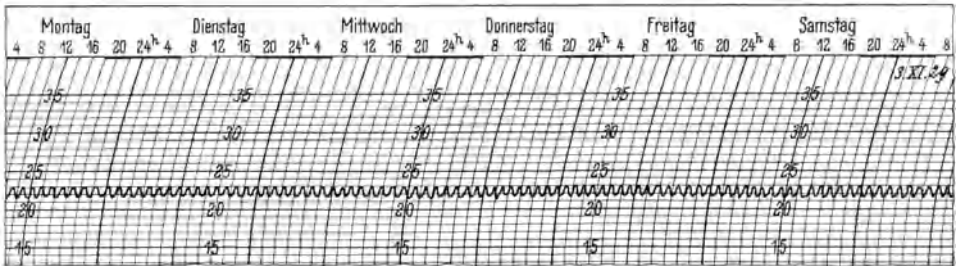


Abb. 56a.



Abb. 56b.

Abb. 56a und b. a Temperaturverlauf im Versuchsraum, in dem ein Blatt von *Phaseolus multiflorus* die in b dargestellten Bewegungen ausführte, die deutlich eine Beeinflussung durch die Temperaturschwankungen von 1 bis $1\frac{1}{2}^{\circ}$ zeigen. [Nach STERN und BÜNNING (2).]

zu erwarten, zu einer nastischen Senkung [PFEFFER (2, 6), JOST (2)]. Sehr oft sind diese Reaktionen nicht klar zu beobachten, weil die Temperatur gleichzeitig auch (ebenso wie das Licht) einen Einfluß auf die tagesperiodischen Bewegungen ausübt und die dabei entstehenden Bewegungen ganz anders verlaufen als die einfachen Wärmeturgorreaktionen. Hinsichtlich der Mechanik dürfen wir wohl, da durch eine Temperaturzunahme bekanntlich die Permeabilität gesteigert wird, eine Übereinstimmung zwischen den einfachen Licht- und Wärmeturgorreaktionen annehmen. Durch unsere Ausführungen soll aber nicht die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß eine Temperaturzunahme durch eine Beeinflussung anderer Vorgänge auch noch weitere Wirkungen und vielleicht sogar andersartige Reaktionen zur Folge haben kann.

Wieweit die einfachen *Wärmeturgorreaktionen* mit den schnell erfolgenden thermonastischen *Nutationsbewegungen*, etwa mit denen der *Tulipa*-Perigonblätter verwandt sind, ist nicht bekannt, zumal wir auch bei diesen Nutationsbewegungen zwar schon sehr weitgehend die Mechanik [BÜNNING (4), MÄRKERT; und vor allem BÖHNER], aber noch nicht die zugrunde liegenden Erregungsvorgänge kennen.

D. Die Lichtturgorreaktionen der Spaltöffnungen.

1. Einleitung.

Die Spaltöffnungen reagieren bekanntlich in der Regel auf einen Lichtreiz mit einer Öffnung, die durch Turgorerhöhung in den Schließzellen bedingt wird. Ursprünglich neigte man zu der Auffassung, daß die Turgorerhöhung einfach durch die Zunahme des Zuckergehalts bedingt wird. Eine Zuckerzunahme ist ja nach der Einschaltung der Kohlen säureassimilation zu erwarten. Jedoch konnte diese naheliegende Auffassung schon darum nicht aufrechterhalten werden, weil die Geschwindigkeit der Reaktionen viel zu groß ist. Eine hervorragend wichtige Beteiligung der Chloroplasten sowohl als auch der Kohlen säureassimilation wird durch diese Feststellung nicht ausgeschlossen, wenn wir uns diese Beteiligung als eine mehr indirekte vorstellen.

Es ist nicht unsere Absicht, einen umfassenden Bericht über die Spaltöffnungsreaktionen zu geben; dazu ist dieses Gebiet viel zu umfangreich. Bei den Spaltöffnungsreaktionen sind ja noch andere Reizerscheinungen als die einfachen Lichtturgorreaktionen beteiligt und zudem sind nicht nur die aktiven Reaktionen der Schließzellen, sondern auch das Zusammenwirken mit den Neben- und Epidermiszellen wichtig. Wir wollen hier in erster Linie die Probleme der Spaltöffnungsbewegungen herausgreifen, die Beziehungen zu den Problemen der Turgorbewegungen von Blättern aufweisen. Auf den ersten Blick scheint es, daß derartige Beziehungen nicht bestehen, da wir es jedenfalls bei den bisher besprochenen einfachen Lichtturgorreaktionen von Blattgelenken durchweg mit einer durch Permeabilitätserhöhung bedingten Turgorabnahme, bei den Spaltöffnungen aber in der Regel mit einer *Turgorzunahme* unter dem Einfluß des Lichtreizes zu tun haben. Die Untersuchung der tagesperiodischen Bewegungen von Blättern wird uns aber auf Probleme führen, die durchaus mit denen der Spaltöffnungsphysiologie verwandt sind.

2. Die Bewegungsmechanik.

Wir finden bei den Spaltöffnungsreaktionen zum erstenmal im Verlauf unserer Betrachtungen Variationsbewegungen, die vornehmlich durch eine Änderung des osmotischen Werts, nämlich durch eine erhebliche *Zunahme der Saugkraft des Zellinhalts* entstehen. Diese Erhöhung des osmotischen Werts ist von mehreren Autoren (STEINBERGER u. a.) mit den bekannten plasmolytischen Methoden nachgewiesen worden. Daraus folgt natürlich nicht, daß nicht auch Permeabilitätsänderungen eintreten; vielmehr konnten solche ebenfalls nachgewiesen werden. Die älteren Angaben hierüber [KISSELEW (1), LINSBAUER (3)] widersprechen sich allerdings, aber die in dieser Hinsicht wohl am zuverlässigsten Angaben KELLEs zeigten bei geöffneten Spalten, also anscheinend infolge der Lichtwirkung, eine höhere Permeabilität als bei geschlossenen. Die älteren Versuche, die normalen Spaltöffnungsbewegungen vorwiegend

aus Permeabilitätsänderungen zu erklären (KISSELEW, LINSBAUER) haben jetzt aber keine Berechtigung mehr. Nur einen Typ von Spaltöffnungsreaktionen dürfen wir den einfachen Lichtturgorreaktionen der Blätter angliedern, nämlich die bei plötzlicher Zunahme der Lichtintensität vorübergehend eintretende Verengung des Spalts. Diese Bewegungen, die aber nur eine untergeordnete Rolle spielen, hat schon NICOLIC mit den einfachen Lichtturgorreaktionen, wie wir sie etwa bei *Phaseolus*-Blättern vorfinden, verglichen.

3. Die Reizaufnahme.

Dem Licht fällt, wenn wir von dem oben genannten Sonderfall absehen, die Rolle zu, die Menge der osmotisch wirksamen Stoffe zu erhöhen. Wir können dabei von STÄLFELT's Schema ausgehen:

Licht
osmotisch unwirksame Substanz \rightleftharpoons osmotisch wirksame Substanz.
Dunkel

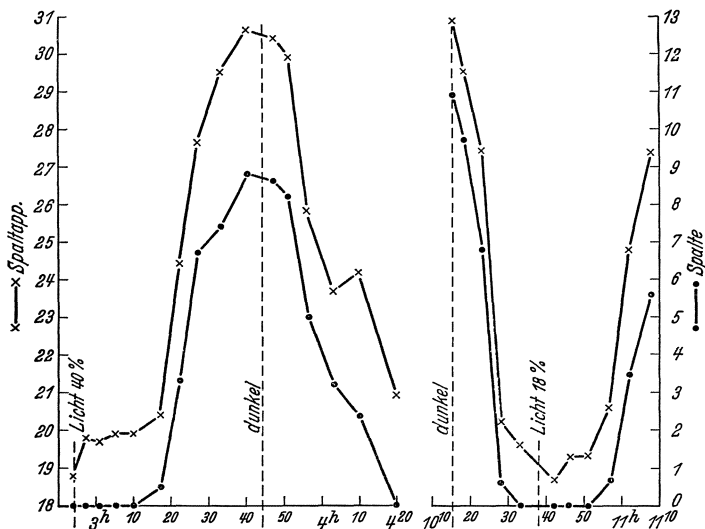


Abb. 57. Spaltöffnung von *Vicia faba*. Breitenänderung des Spalts (Ordinatenbezeichnung rechts) und des ganzen Spaltapparats (= Breite der Schließzellen + Breite des Spalts, Ordinatenbezeichnung links) in Mikrometerteilstrichen unter dem Einfluß von Licht und Dunkelheit. (Nach STÄLFELT.)

STÄLFELT hat schon gezeigt, daß wir es bei den Spaltöffnungsreaktionen mit einem ganz anderen Typ von Lichtreaktionen zu tun haben, als bei den Lichtturgorreaktionen von Blattgelenken. Der weitgehende Unterschied ergibt sich bereits daraus, daß das Licht keinerlei Nachwirkung zeigt: die Spalten beginnen sofort mit der Schließbewegung, wenn die Blätter verdunkelt werden (Abb. 57). STÄLFELT meint, das Licht spiele keine auslösende, sondern nur eine reaktionstreibende Rolle, zumal es auch fast nur auf die Lichtmenge ankommt; das Reizmengengesetz ist weitgehend gültig.

In die gleiche Richtung weisen Versuche von PAETZ, der die Wirksamkeit von Licht bekannter Intensität aus verschiedenen Spektralbezirken untersuchte. PAETZ fand zwei Maxima für die Wirkung des Lichts, das eine zwischen 620 und 700 $m\mu$, das andere zwischen 500 und 410 $m\mu$; das Licht des Maximums im Bereich des langwelligen Lichts wirkt aber etwa doppelt so stark wie das des Maximums im kurzwelligen. Da die beiden Bezirke einer maximalen Wirkung auf die Öffnungsbewegung zugleich die Absorptionsmaxima des Chlorophylls sind, folgert PAETZ, daß der photischen Spaltöffnungsreaktion eine Energieaufnahme durch die Chloroplasten zugrunde liegt, zumal das Verhältnis der Wirksamkeiten den von TIMIRIAZEFF gefundenen Zahlen für die Assimilation entspricht, nämlich rot : blau = 100 : 54. Das zeigt unsere Tabelle 9.

Tabelle 9. Wirkungsverhältnis bei gleichen Intensitäten der einzelnen Spektralbezirke (rot = 100 gesetzt).

Material	Rot	Blau
<i>Tradescantia fluminensis</i> .	100	51,2
<i>Oxalis lasiandra</i>	100	61,5
<i>Zea Mays</i>	100	69,0
<i>Opuntia coccinellifera</i> . .	100	46,7

Die Bezirke besonders geringer assimilatorischer Wirkung hatten bei den verwendeten Intensitäten keinen Einfluß auf die Spaltöffnungsbewegungen.

In der Tat scheint die Lichtabsorption im Chlorophyll eine notwendige Voraussetzung für die Möglichkeit der photischen Spaltöffnungsreaktionen zu sein. Zwar hat KÜMMLER an Schließzellen

von Weißbrandpelargonien, die angeblich nur chlorophyllfreie Plastiden enthielten, noch Öffnungsreaktionen beobachtet, jedoch vermutet PAETZ — meines Erachtens mit Recht —, daß KÜMMLER die geringen Mengen des Farbstoffs bei der alleinigen Beobachtung im weißen Licht entgangen sind; diese geringen Chlorophyllmengen lassen sich nur mit Hilfe des Fluoreszenzmikroskops nachweisen. PAETZ fand bei wirklich chlorophyllfreien Schließzellen keine photischen Reaktionen mehr.

Die Möglichkeit der Reaktionen setzt aber nicht nur die Energieabsorption in den Chloroplasten, sondern auch wirklich die Verwendung dieser Energie zur Kohlensäureassimilation voraus; denn beim Fehlen von Kohlensäure in der umgebenden Luft (also bei ausschließlichem Vorhandensein von Atmungskohlensäure) treten nur geringe Reaktionen auf. Wir werden die Richtigkeit dieser Ansicht noch aus anderen Tatsachen erschließen.

Nun hat allerdings SIERP später einige Versuche beschrieben, die PAETZ' Ansichten etwas erschüttern können. SIERP ging von einer ähnlichen Fragestellung aus, hielt jedoch die Methodik der Versuche PAETZ' nicht für einwandfrei, da bei ihnen die Intensität des gefilterten Lichts nicht gemessen, sondern errechnet worden ist. SIERP hat bei seinen Versuchen die Lichtintensität gemessen. Als wesentliches Ergebnis seiner Versuche verdient die starke Wirkung des grünen Lichts (das bei PAETZ' Versuchen nur schwach wirksam war) und die schwächere Wirkung

des roten Lichts (im Gegensatz zu der starken von PAETZ beobachteten Wirkung) hervorgehoben zu werden (Abb. 58, 59).

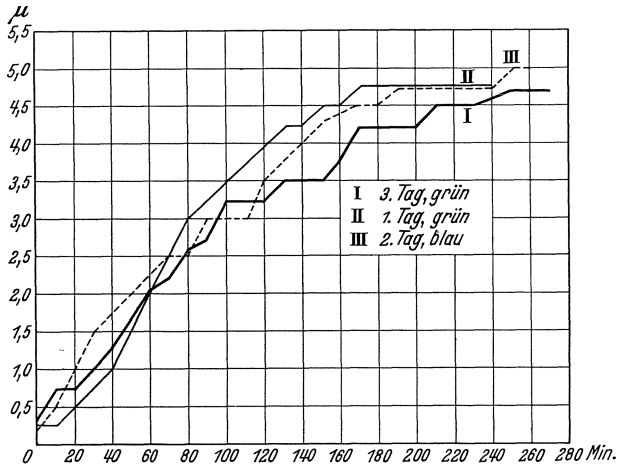


Abb. 58. Lichtturgorreaktionen einer Spaltöffnung von *Helianthus annuus* an aufeinanderfolgenden Versuchstagen in Licht verschiedener Wellenlänge. Abszisse: Zeit nach Beginn der (andauernden) Lichtwirkung; Ordinate: Öffnungsweite. (Nach SIERP.)

Die Verschiedenheit der Resultate von SIERP und PAETZ läßt sich wohl kaum nur aus der nicht übereinstimmenden Methodik erklären. — Wenn SIERPs Versuche die zuverlässigeren sind, wird man, wie dieser

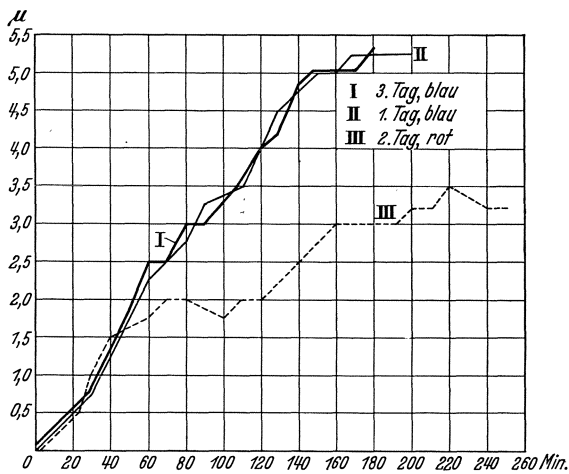


Abb. 59. Wie Abb. 58.

Autor ausführt, zur Ansicht gelangen, daß die Quantengröße begrenzender Faktor für die Wirkung des Lichts auf die Spaltöffnungen ist. Und zwar läge dann die Grenze der wirksamen Quanten im sichtbaren Rot; unter dem im Experiment benutzten Rot (600—750 $\mu\mu$) wären schon

neben wirksamen Quanten auch unwirksame vorhanden gewesen. Eine weitere Möglichkeit ist (nach SIERP) die, daß durch die Belichtung zwei Vorgänge bedingt werden, einmal die Bildung osmotisch wirksamer Substanz durch Einschaltung der Kohlensäureassimilation und zweitens eine Reizwirkung auf das Protoplasma. Dieser zweite Vorgang würde dann, ebenso wie die phototropische Erregung der Pflanzen, im Blau stark gefördert werden. — Man wird die weiteren von SIERP angekündigten Versuche abwarten müssen, um eine Entscheidung treffen zu können. Da aber, wie wir sehen werden, noch andere Versuche für die große Bedeutung der von PAETZ betonten Einschaltung der Kohlensäureassimilation sprechen, neige ich zur Annahme der zweiten der von SIERP genannten Möglichkeiten. Vielleicht handelt es sich sogar nicht nur um das Zusammenwirken von zwei Vorgängen, sondern außer der von SIERP betonten typischen Reizwirkung auf das Plasma muß auch noch die infolge der Lichtabsorption in der Zelle entstehende Wärmebildung wichtig sein; Wärme kann nämlich ebenfalls die Öffnung der Spalten durch Neubildung osmotisch wirksamer Substanz (geförderte Stärkehydrolyse) beschleunigen [KISSELEW (2)].

Im übrigen brauchen wir bei der Anerkennung der Theorie von PAETZ keineswegs anzunehmen, daß die eingeschaltete Assimilation unmittelbar durch die Neubildung osmotisch wirksamer Substanz, also durch die Zuckersynthese, wichtig wird. Das hat auch PAETZ nicht angenommen; er selber schreibt der indirekten Wirkung, nämlich der Wirkung auf die Stärkehydrolyse, eine größere Rolle zu. Gerade hierum scheint es mir aber auch nicht berechtigt zu sein, wenn PAETZ (und STALFELT) gegen LINSBAUER die Ansicht vertritt, das Licht spiele bei den photischen Öffnungsreaktionen nicht die Rolle eines Reizes, und schon die starke Wirkung des roten Lichts, dem sonst (bei den phototropischen und -nastischen Bewegungen) ein sehr geringer Reizwert zukomme, sei ein Argument gegen die Annahme LINSBAUERs. Ich meine dagegen, daß wir es gerade auch nach den Vorstellungen von PAETZ mit einer ganz typischen Reizerscheinung, nämlich mit einem Auslösungsvorgang im Sinne PFEFFERs zu tun haben. Die Energie des Lichtreizes liefert doch (im Gegensatz zu der älteren, jetzt von keiner Seite mehr vertretenen Anschauung) nicht erst die für die Reaktion erforderliche osmotische Energie; die für die Durchführung der Reaktion verwendete Energie ist vielmehr schon in der Zelle vorhanden und es bedarf nur einer Beseitigung des Widerstandes gegen die fermentative Umwandlung der Stärke in Zucker, um die Energietransformation einzuleiten. Diese Beseitigung des Widerstandes, also ein typischer Auslösungsprozeß, wird durch den Lichtreiz hervorgerufen, indem dieser, nämlich durch Einschaltung einer (relativ zur Energie der geleisteten Arbeit recht geringen) Kohlensäureassimilation, andere physikalisch-chemische Bedingungen herstellt. Der eingeschalteten Kohlensäureassimilation kommt also für die Reaktion keine quantitativ-energetische, sondern nur eine auslösende

Rolle zu, wir müssen sie als einen typischen Reizaufnahmevergang bezeichnen. Daß es aber bei einem *Reizaufnahmevergang* selber auf die energetische Ausnutzung des Reizes ankommt, ist durchaus nichts Besonderes; vielmehr werden bei jedem Reizvorgang die primären Prozesse nur mit Hilfe der von außen durch den Reiz zugeführten Energie ausgeführt. Das ist genau so wie bei einem anorganischen Auslösungssystem; z. B. ist beim Einschalten eines elektrischen Stroms die Menge der auf den Schalter wirkenden mechanischen Energie wichtig.

4. Die Erregung.

Wir sahen, daß das auf die Schließzellen einwirkende Licht zur Durchführung einer relativ geringen Kohlensäureassimilation energetisch ausgenutzt wird; jetzt müssen wir weiter untersuchen, wie durch diese „Reizaufnahme“ die in der Zelle bestehenden Widerstände gegen die Umwandlung vorhandener Energie in osmotische aufgehoben werden. Wir berücksichtigen dabei zunächst die Umwandlung von Stärke in Zucker, werden aber später sehen, daß noch andere Umwandlungen wichtig sind.

PAETZ weist auf die Möglichkeit einer regulativen Enzyymbildung und einer Aktivierung durch die Belichtung hin. Da nach unseren bisherigen Kenntnissen über stärkelösende Enzyme anzunehmen sei, daß diese selber farblos sind, aber andererseits besonders rote und blaue Strahlen eine Lösung der Stärke in den Schließzellen veranlassen, läge der Gedanke nahe, daß der Vorgang der Stärkehydrolyse durch ein Enzym mit der Lichtabsorption durch das Chlorophyll gekoppelt ist, wobei weniger an eine Photosensibilisierung, also eine Energieübertragung vom aktivierten Chlorophyll auf ein Enzym, als an eine Änderung des Milieus für die Enzymwirkung zu denken sei. Mit dieser Vorstellung hat PAETZ wohl weitgehend das Richtige getroffen; jedoch muß auf Grund der neueren Versuche noch darauf hingewiesen werden, daß die Stärkehydrolyse nur einen Teil, und zwar den später einsetzenden Abschnitt der Bildung osmotisch wirksamer Substanz darstellt. Die Erhöhung des osmotischen Werts und die Turgorzunahme erfolgen viel schneller als die Stärkehydrolyse bemerkbar wird. Der Stärkehydrolyse gehen Veränderungen im Plasma und Zellsaft vorher, die einerseits selber schon eine Erhöhung des osmotischen Werts bedingen und andererseits die Bedingungen für eine geförderte Stärkehydrolyse schaffen.

Daß sich überhaupt der Zustand des Plasmas und des Zellsaftes während der Öffnungsbewegung verändert, ist schon längere Zeit bekannt, z. B. fand WEBER (2), daß Schließzellen offener Spalten Krampfplasmolyse zeigen, diejenigen geschlossener Spalten aber Konvexpasmolyse (Abb. 60). Offenbar erfolgen also Viskositätsänderungen. Ferner ist der Kern in den Schließzellen geöffneter Spalten sichtbar, in denen geschlossener Spalten unsichtbar. Vor allem ist dann aber von mehreren

Autoren (vgl. z. B. BEYER und Abb. 61) eine Tropfenbildung im Zellsaft beobachtet worden, die die Schließbewegung einleitet und ein Ausdruck tiefgreifender kolloidchemischer Veränderungen ist; solche Veränderungen des Kolloidzustandes bedingen wohl die ersten Veränderungen des Wasseranziehungsvermögens der Schließzellen. Über den kausalen Zusammen-

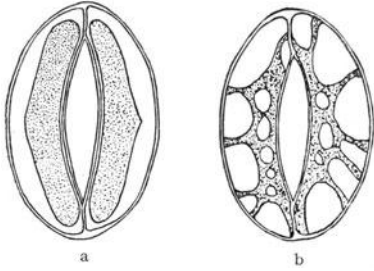


Abb. 60a und b. Spaltöffnung von *Vicia Faba*. a Konvexe Plasmolyse in Rohrzuckerlösung. Die Spalte war schon vor Eintritt der Plasmolyse geschlossen (Zentralspalte nicht eingezeichnet). b Krampfplasmolyse; die Spalte war vor Eintritt der Plasmolyse weit geöffnet. [Nach WEBER (2).]

hang zwischen der Rezeption des Lichtreizes, also dem Stattfinden einer (energetisch ziemlich geringfügigen) Kohlensäureassimilation und dem Auftreten der kolloidalen Veränderungen in den Schließzellen können wir uns auf Grund der Untersuchungen von SAYRE, SCARTH (1) und PEKAREK ein Bild machen.

Mit Hilfe der Vitalfärbungsmethoden konnte von den genannten Autoren gezeigt werden, daß die Azidität des Zellsaftes der Schließzellen im Dunkeln erhöht, die des Zellsaftes der Neben- und Epidermiszellen aber (nach PEKAREK) erniedrigt ist. Bei *Rumex acetosa* war der Zellsaft nach PEKAREKs Versuchen im Licht schwach sauer (p_H 6,2—5,4), im Dunkeln aber stärker sauer (p_H zwischen 5 und 4), während der Zellsaft in den Nebenzellen, in denen er im Licht auch zwischen 6,2 und 5,4 lag, alkalisch wurde, nämlich einen p_H -Wert von 7,4—8 erreichte.

Ähnliche Beobachtungen hatten vor PEKAREK schon SCARTH und SAYRE an den Schließzellen (nicht auch an den Epidermiszellen) anderer Pflanzen gemacht; sie erklären die Veränderungen durch den verschiedenen, natürlich von der Intensität der Assimilation und damit von der Lichtintensität abhängigen Kohlensäuregehalt der Schließzellen. Man kann

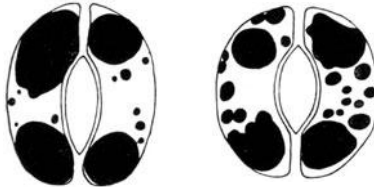


Abb. 61. Tropfenbildung in den Schließzellen von *Fritillaria*, ausgelöst durch Behandlung mit Neutralrot. Die Tropfen speichern gleichzeitig Neutralrot. [Nach LINSBAUER (3).]

in der Tat die Öffnung der Spalten nicht nur durch eine Verringerung der CO_2 -Konzentration mit Hilfe der eingeschalteten Assimilation, sondern auch mit Hilfe einer durch Sauerstoffentzug eingeschränkten CO_2 -Produktion seitens der Pflanze bedingen [SCARTH (2)]. Besonders wichtig ist aber noch die Beobachtung SCARTHs, daß die Spalten auch nach dem Übertragen in Puffergemische mit abgestuften p_H -Werten entsprechende Bewegungen ausführen, nämlich eine Schließbewegung bei einem p_H -Wert zwischen 5 und 5,5, eine Öffnungsbewegung in alkalischen Lösungen. Die primäre Wirkung der Wasserstoffionenkonzentration beruht anscheinend auf einer Beeinflussung der Hydratations-

...

kapazität eines amphoteren Kolloids im Zellsaft. Das Öffnen der Spalten wird durch ein Aufquellen der Entmischungsprodukte eingeleitet, die sich beim Schließen bilden und in der oben genannten Tropfenbildung zum Ausdruck kommen. Jenes Aufquellen der Entmischungsprodukte bedingt sofort eine Turgorerhöhung.

Nach der Ansicht von SCARTH bedingen die gleichen p_H -Änderungen, die zur Aufquellung führen, sekundär auch noch den Stärkeabbau und damit eine Zunahme der Öffnungsbewegung. In der Tat konnte ein entsprechender Einfluß auf den Stärkegehalt nach der Übertragung in eine alkalische Pufferlösung ebenso beobachtet werden wie nach der Belichtung. Mir scheint, daß man hier weniger mit einer direkten Aktivierung der stärkelösenden Fermente rechnen muß, als vielmehr mit einer indirekten Beeinflussung der Fermentwirksamkeit durch den geänderten Kolloidzustand. Wir haben auf die Abhängigkeit der Fermentwirksamkeit vom Kolloidzustand schon bei der Seismonastie hingewiesen. Außer den dort genannten Tatsachen gibt es noch eine ganze Reihe weiterer Beobachtungen, die die hervorragende Bedeutung des Kolloidzustandes für die Wirksamkeit stärkelösender Fermente zeigen. Ich verweise hier nur noch auf die Versuche von MAIGE, sowie die von DOYLE und CLINCH. Auch die Förderung der Stärkehydrolyse durch Temperaturerhöhung [KISSELEW (2)], sowie deren Hemmung durch Äther beruht sicher auf einer Änderung des Kolloidzustandes; und das gleiche gilt vor allem noch für die namentlich auch an den Spaltöffnungsschließzellen selber beobachtete Beeinflussung der Amylasewirksamkeit durch Metallionen. Man hat bei diesen Ionenwirkungen (z. B. Förderung der Stärkehydrolyse durch KCl- und NaCl-Lösungen, Hemmung, oder doch jedenfalls keine Förderung durch CaCl₂-Lösung) oft eine direkte Wirkung der Salze auf das hydrolysierende und eventuell auch auf das synthetisierende Ferment angenommen (vgl. z. B. ILJIN), so daß ARENDS den Salzen geradezu die Rolle von Kofermenten zuschreibt. Jedoch ist, wie neuere Versuche in vitro zeigen, die unterschiedliche Beeinflussung der Amylase durch verschiedene Kationen viel zu gering, um die Salzwirkungen auf die Stärkehydrolyse in den lebenden Zellen zu erklären. Z. B. fand TONIOKA zwischen K, Na, Li und Ca überhaupt keine unterschiedliche Wirkung, nur Mg aktivierte etwas mehr, während Al und Ba hemmend wirkten. Auch eine direkte Wirkung der Salze auf den Stärkeabbau (also ohne Beeinflussung des stärkelösenden Ferments) ist nach Modellversuchen (MALYSCHEW) nicht anzunehmen. Gegenüber der großen Bedeutung, die bekanntlich die Cl-Ionen für die Diastasewirksamkeit haben, tritt schon die Rolle der H- und OH-Ionen (vgl. hierzu DOBBY und HIBBARD, sowie SHERMANN, CALDWELL und DALE) in den Hintergrund. Es muß sich also auch bei dem Einfluß der genannten Ionen auf die Stärkehydrolyse in den Schließzellen vorwiegend um eine indirekte Beeinflussung durch Änderung des Kolloidzustandes handeln.

Gerade die Tatsache, daß es bei den photischen Spaltöffnungsreaktionen gar nicht auf den infolge der Lichtabsorption im Chlorophyll gebildeten Zucker, sondern auf die Änderung der Wasserstoffionenkonzentration ankommt, und daß diese Änderung — nach den Spaltöffnungsbewegungen infolge anderer Außenreize zu urteilen — auch nur eines der möglichen Mittel zur Änderung des Quellungszustandes und zur Beeinflussung der Stärkehydrolyse darstellt, läßt auch die Verschiedenheit zwischen den oben genannten Resultaten von PAETZ und SIERP nicht mehr so unerklärlich erscheinen. Vielleicht können gleiche Änderungen durch verschiedenartige Primärwirkungen des Lichts erzielt werden.

III. Die tagesperiodischen Variationsbewegungen.

A. Einleitung.

Tagesperiodische Bewegungen finden wir bekanntlich bei sehr vielen Pflanzen, und zwar sowohl an Laubblättern als auch an Blütenblättern.

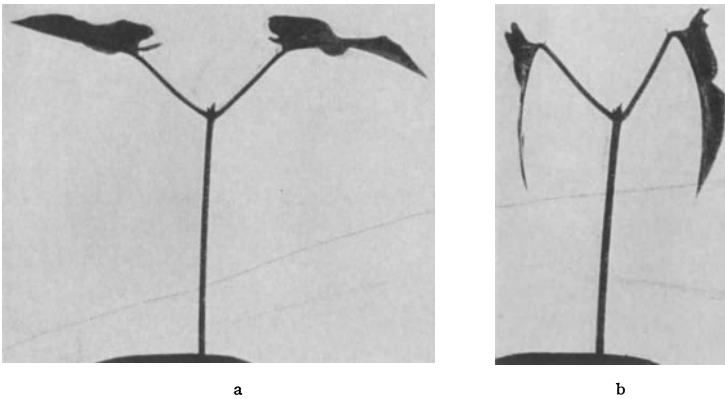


Abb. 62a und b. *Phaseolus multiflorus* mit Primärblättern. a Tagstellung, b Nachtstellung.
[Nach ZIMMERMANN (2).]

Da uns vor allem die Entstehung der Turgoränderungen interessiert, müssen wir uns hier in erster Linie mit den tagesperiodischen Bewegungen von Blättern mit Gelenken beschäftigen; nur gelegentlich werden wir auch die Nutationsbewegungen von Laub- und Blütenblättern berücksichtigen.

Bei den am meisten untersuchten Fällen solcher „Schlafbewegungen“ handelt es sich um eine abendliche Senkung und morgendliche Hebung des Blattes. So verhalten sich z. B. die Blätter von *Phaseolus* (Abb. 62, 63), *Canavalia* und *Mimosa*. Am Zustandekommen der Schlafbewegungen beteiligen sich zahlreiche verschiedenartige Einzelreaktionen; jedenfalls kann ein solches Zusammenwirken stattfinden. Die in Abschnitt II

besprochenen einfachen Licht- und Wärmeturgorreaktionen werden die Gesamtbewegung natürlich unter normalen Bedingungen immer mit beeinflussen; jedoch treten diese Reaktionen ziemlich stark in den Hintergrund; denn der Gesamtverlauf der tagesperiodischen Bewegungen ist selbst beim völligen Fehlen des Licht-Dunkelwechsels nicht wesentlich anders als unter normalen Bedingungen. Es gibt aber, wie METZNER'S Versuche an tropischen Pflanzen zeigen, auch Blätter, bei denen sich die tagesperiodischen Bewegungen mit den unmittelbar durch die Schwankungen der Lichtintensität hervorgerufenen so überlagern, daß eine Verdoppelung der Schlafbewegungskurve zustande kommt; d. h., es werden innerhalb von 24 Stunden zwei Tagstellungen und zwei Nachtstellungen erreicht. (Eine eigentliche Nachtsenkung und eine photonastische Senkung am Tage.) So verhalten sich z. B. *Ochroma lagopus*, *Homalanthus populneus* und *Cecropia spec.* Allerdings handelt es sich in diesen Fällen zudem um eine Überlagerung von Variationsbewegungen mit tagesperiodischen Nutationsbewegungen.

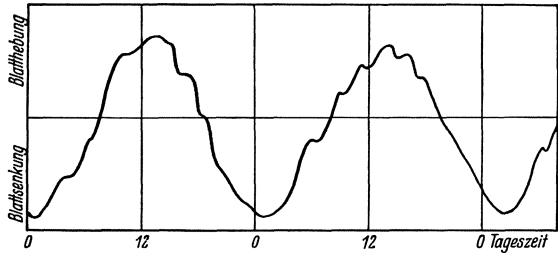


Abb. 63. Normale tagesperiodische Bewegungen eines Primärblattes von *Phaseolus multiflorus*. [Nach BÜNNING (13).]

Daß trotzdem der Lichtwechsel und auch die Temperaturänderungen in allen Fällen eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der normalen Schlafbewegungen spielen, werden wir später sehen. Wie sehr aber selbst die durch den Licht-Dunkelwechsel hervorgerufenen Schlafbewegungen in ihrer Entstehung von den einfachen Lichtturgorreaktionen verschieden sind, ergibt sich schon daraus, daß bei jenen nicht so wie bei diesen vorwiegend das kurzwellige Licht, sondern in erheblichem Maße (oder sogar vorwiegend) auch das langwellige (rote) wirksam ist. Ein anderer ebenso wichtiger Unterschied besteht darin, daß die Blattsenkung bei den einfachen Lichtturgorreaktionen von einer Erschlaffung des Gelenks begleitet ist, während die Biegungsfestigkeit bei der Ausführung der Schlafbewegungen während des ganzen Tages annähernd konstant bleibt. Selbst wenn also PFEFFER'S Ansicht richtig ist, daß die abendliche Senkung bei den normalen Schlafbewegungen eine photonastische Reaktion auf die morgendliche Beleuchtung ist, wäre diese Photonastie doch etwas wesentlich anderes als die mit kurzer Latenzzeit erfolgende.

Wir werden, um den hier angedeuteten wichtigen Unterschied in der Entstehung der tagesperiodischen Bewegungen und der einfachen Lichtturgorreaktionen klarzustellen, zunächst die Mechanik der Schlafbewegungen untersuchen.

B. Die Bewegungsmechanik.

1. Die Turgoränderungen.

Aus der von PFEFFER festgestellten Tatsache, daß sich die Biegefestigkeit der Gelenke im Verlauf der tagesperiodischen Bewegungen nicht wesentlich ändert (sofern die einfachen Lichtturgorreaktionen nicht störend eingreifen), läßt sich die Schlußfolgerung ableiten, daß die abendliche Senkung der Blätter durch eine Turgorverminderung der Gelenkunterhälfte und eine annähernd gleichstarke Turgorerhöhung der Oberhälfte bedingt wird, während bei der Blatthebung in beiden Gelenkhälften die entgegengesetzten Veränderungen ablaufen. WEIDLICH hat nach der Methode von URSPRUNG und BLUM an den *Phaseolus*-Gelenken den Turgordruck während der Tagstellung und während der Nachtstellung gemessen. Obgleich diese Messungen, wie wir noch sehen werden, bei Gelenken mit erheblichen Fehlerquellen behaftet sind, gebe ich die Resultate hier doch wieder, da die Fehlerquellen die Differenzen eher zu klein als zu groß erscheinen lassen müssen (Tabelle 10).

Tabelle 10. *Phaseolus vulgaris*.
Turgordruck in den
Gelenkhälften.

Tageszeit	Oberseite Atm.	Unterseite Atm.
Morgens	1,78	4,22
Abends	3,85	1,93

gen, wie wir noch sehen werden, bei Gelenken mit erheblichen Fehlerquellen behaftet sind, gebe ich die Resultate hier doch wieder, da die Fehlerquellen die Differenzen eher zu klein als zu groß erscheinen lassen müssen (Tabelle 10).

Nach diesem Resultat dürfen wir uns auch nicht wundern, daß noch die isolierten Gelenkhälften ganz gleichartige Bewegungen ausführen oder doch auszuführen streben wie die vollständigen. Das hat PFEFFER (2) durch die Messung der tagesperiodischen Schwankungen der Expansionskraft an halbierten Gelenken festgestellt. In der oberen Gelenkhälfte nimmt also auch nach der Entfernung der unteren Hälfte die Expansionskraft am Abend zu, am Morgen ab; während sie in der isolierten Unterhälfte umgekehrt am Abend abnimmt und am Morgen zunimmt. Die (äußeren oder inneren) Reize, die die Senkung, und diejenigen, die die Hebung hervorrufen, bedingen also in der Gelenkoberhälfte jeweils gerade die entgegengesetzten Turgoränderungen wie in der Gelenkunterhälfte. Wir erinnern daran, daß bei den einfachen Lichtturgorreaktionen ein Reiz in beiden Gelenkhälften gleichartige, nur verschieden starke Änderungen hervorruft.

2. Die Änderungen in der Menge osmotisch wirksamer Substanz.

Wenn wir die Bewegungsmechanik aufklären wollen, müssen wir zunächst wieder die gleichen Möglichkeiten berücksichtigen wie bei den früher untersuchten Bewegungstypen. Änderungen in den Elastizitätsverhältnissen der Zellwände sind auch (nach PFEFFER u. a.) bei den tagesperiodischen Bewegungen nicht beteiligt. Daher lag es nahe, nach Änderungen in den osmotischen Werten zu suchen, also zu vermuten, daß die Senkung mit einer Verminderung der osmotisch wirksamen Substanz in der Unterseite und einer entsprechenden Zunahme in der

Oberseite verknüpft ist, die Hebung mit den entgegengesetzten Veränderungen. In der Tat gibt es mehrere Untersuchungen, die für diese Möglichkeit sprechen. KERSTAN, ZIMMERMANN (2) und WEIDLICH kamen zu der Auffassung, daß die osmotischen Werte bei Grenzplasmolyse starke Veränderungen erfahren, die mit den tagesperiodischen Variationsbewegungen parallel laufen. In quantitativer Hinsicht allerdings bestehen zwischen den Ergebnissen dieser drei Forscher auffällige Unterschiede, die sich sicher zum Teil aus den großen Schwierigkeiten einer exakten Messung der osmotischen Werte in Gelenkzellen ergeben. Prinzipiell aber herrscht bei den genannten Autoren Übereinstimmung: dem

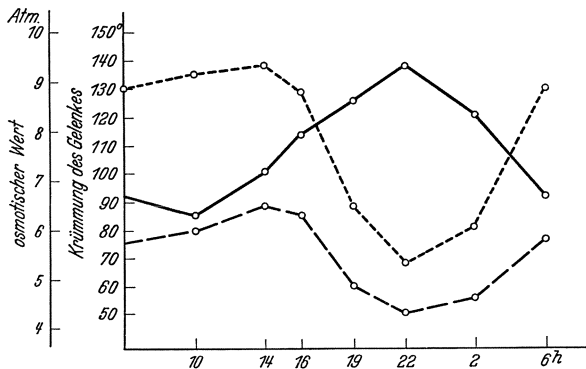


Abb. 64. *Phaseolus multiflorus*. Punktiert: Winkelgröße Blattstiel/Blattfläche. Ausgezogen: osmotische Werte bei Grenzplasmolyse der Oberseite, gestrichelt: osmotische Werte bei Grenzplasmolyse der Unterseite. Abszisse: Tageszeit. Ordinate: Og in Atmosphären bzw. Krümmung des Gelenkes in Winkelgraden. [Nach ZIMMERMANN (2).]

Übergang in die Nachtstellung (Blattsenkung) entspricht eine Zunahme der Og-Werte (osmotischer Wert bei Grenzplasmolyse) in der Gelenkoberhälfte und eine Abnahme der Og-Werte in der Unterhälfte, während beim Übergang in die Tagstellung die entgegengesetzten Veränderungen ablaufen (Abb. 64). Daher kamen die genannten Autoren zu der Ansicht, daß das wechselnde Schwellen und Abschwellen der Zellen auf dieser Zunahme bzw. Abnahme der Og-Werte beruht.

Nun muß aber zunächst berücksichtigt werden, daß ein geänderter Og-Wert nicht notwendig eine gleichsinnige Änderung des Wasseranziehungsvermögens mit sich bringt. Hierfür ist ja nur die Höhe der Saugkraft entscheidend, also der nach der Formel $S_z = S_{in} - (W + A)$ berechnete Wert. Aus den genannten Messungen folgt noch nicht einmal, daß die S_{in} -Werte gleichzeitig mit den Og-Werten zunehmen; denn die höheren Og-Werte wurden in den schon geschwellenen Gelenkhälften gemessen; die Zellen waren also stark gedehnt. Da diese Dehnung aber bei der Plasmolyse in beiden Fällen bis zum gleichen Zellvolumen zurückgeht, muß selbst dann, wenn beide Zellen die gleiche Saugkraft des Inhalts besitzen, oder diese in der stärker gedehnten sogar etwas kleiner ist,

der gemessene Og-Wert in der stärker gedehnten größer sein. Nun hat allerdings WEIDLICH diese Volumänderungen zu berücksichtigen versucht; er fand bei *Phaseolus vulgaris* folgende S_{in} -Werte (Tabelle 11).

Da nach seinen Messungen aber nur Volumschwankungen bis zu höchstens 15% aufzutreten scheinen, in Wahrheit aber — wie schon die makroskopische Betrachtung des Unterschieds zwischen dem Gelenk in der Tag- und in der Nachtstellung zeigt — viel größere Volumunterschiede bestehen, sind seine Resultate sicher nicht einwandfrei. Das ist

Tabelle 11.

Tageszeit	Oberseite Atm.	Unterseite Atm.
Morgens	10,53	14,72
Abends	15,22	13,30

nicht erstaunlich, da sich die Verhältnisse beim Anfertigen der Schnitte sofort tiefgreifend ändern. Ich habe bei der Berücksichtigung der tatsächlichen Volumschwankungen, die bis zu 100% des Volumminimums erreichen können, folgende S_{in} -Werte für *Phaseolus multiflorus* berechnet (Tabelle 12).

Aber auch diese Werte sind sicher noch mit einem beträchtlichen Fehler behaftet. Die Zunahme der Og-Werte, also die Vermehrung der osmotisch wirksamen Substanz konnte auch ich bestätigen, jedoch reicht diese Zunahme, und das ist angesichts der gewaltigen Volumänderungen verständlich, nicht einmal aus, um die S_{in} -Werte auf der gleichen Höhe wie vorher zu halten. Darüber hinaus müssen wir aber noch berücksichtigen, daß selbst eine Änderung der Og-Werte, die so stark ist, daß

Tabelle 12.

Tageszeit	Oberseite Atm.	Unterseite Atm.
12 Uhr	14,4	11,6
24 „	11,8	12,7

sie die durch Volumzunahme eintretende Verminderung der S_{in} -Werte ausgleicht und zudem noch zu der erforderlichen Zunahme führt (und diese Gesamtzunahme der S_{in} -Werte müßte etwa 100% betragen), noch keine Erhöhung der Saugkräfte bedingt. Wir müssen berücksichtigen, daß

der Wanddruck während der Turgorzunahme sehr stark ansteigt; ein Umstand, der die Saugkraft wiederum vermindert.

Die Versuche, durch direkte Saugkraftmessungen an den Gelenken das Gegenteil zu beweisen, dürfen wir ablehnen, da sich die ursprünglichen Verhältnisse in Gewebeschnitten infolge der Aufhebung der Gewebespannung sofort völlig verändern. Tatsächlich haben dann auch spätere Messungen gezeigt, daß die unzweifelhaft erfolgenden Og-Änderungen gar nicht zu gleichsinnigen Änderungen der Saugkräfte führen, sondern — wie schon aus den vorhergehenden Überlegungen zu erwarten ist — nicht einmal ausreichen, um zu verhindern, daß die Zunahme der Turgeszenz eine starke Saugkraftverringerung, die Turgorabnahme eine Saugkraftenerhöhung bedingt, also gerade das Gegenteil dessen eintritt, was ursprünglich vermutet wurde.

Selbst wenn es aber richtig wäre, daß — entgegen den später zu besprechenden Erfahrungen — die Og-Änderungen doch zu gleichsinnigen Saugkraftänderungen führen, können diese nach dem von WEIDLICH

und ZIMMERMANN gefundenen Verlauf keineswegs die Bewegungen erklären. Die Blatthebung wird unter dieser Voraussetzung nämlich gerade dann beginnen, wenn die Saugkraft der Oberseite ihr Maximum und die der Unterseite ihr Minimum erreicht hat, und auch sonst sind die Veränderungen der Og-Werte nicht nur quantitativ sondern auch hinsichtlich ihres zeitlichen Verlaufs anders, als es zur Stützung jener Theorie erforderlich wäre. Ich habe das an anderer Stelle (13, 20) ausführlicher gezeigt.

Trotz dieser Feststellung müssen wir das Resultat, daß während der Bewegungen tagesperiodische Änderungen in der Menge osmotisch wirksamer Substanzen erfolgen, festhalten.

3. Die Saugkraftänderungen.

Nach den Ausführungen des vorigen Abschnitts muß es als fast selbstverständlich angesehen werden, daß sich die Saugkraft in jeder Gelenkhälfte bei dessen Schwellung stark vermindert und bei der Abschwellung stark erhöht. Anders könnte es höchstens dann sein, wenn die Turgoränderungen mit erheblichen Schwankungen des Semipermeabilitätsgrades verknüpft wären, also wenn die Semipermeabilität im Zustand geringer Turgeszenz geringer wäre und dadurch der Saugkrafterhöhung entgegengewirkt wird. Eine so starke Permeabilitätsänderung ist nicht zu erwarten; aber es läßt sich auch direkt zeigen, daß sich die Saugkräfte im Verlaufe der Bewegungen so ändern, wie wir es oben vermuteten. Direkte Saugkraftmessungen an Gewebeschnitten waren aus den schon erwähnten Gründen nicht möglich; jedoch können wir Messungen ausführen, die uns wenigstens zeigen, ob von den beiden Gelenkhälften die obere oder die untere die größere Saugkraft besitzt. Dieser Nachweis beruht darauf, daß im Gelenk normalerweise sehr hohe Saugkraftdifferenzen zwischen den beiden Hälften bestehen können und trotzdem ein Gleichgewicht zwischen ihnen in dem Sinne besteht, daß keine Wasserverschiebung von der Hälfte geringer Saugkraft zu der mit der hohen Saugkraft eintritt. Das beruht darauf, daß sich die Saugkraft in jeder Gelenkhälfte nicht im statischen, sondern in einem dynamischen Gleichgewicht mit der der Umgebung (also mit den wasserzuführenden Gefäßbündeln einerseits und der relativ trockenen Luft andererseits) befindet; die Höhe der hierbei resultierenden Saugkraft einer Gelenkhälfte ist sowohl von den Widerständen gegen die Wasseraufnahme als auch von denen gegen die Wasserabgabe abhängig; diese Widerstände brauchen aber natürlich nicht in beiden Gelenkhälften gleich hoch zu sein. Wird nun aber der Wasseraustausch mit der Umgebung verhindert, so müssen sich die zwischen den beiden Gelenkhälften bestehenden Saugkraftdifferenzen notwendig ausgleichen. Diese Bedingung kann experimentell sehr leicht durch die Übertragung der Gelenke in Paraffinöl erreicht werden. Die Gelenkhälfte mit der höheren Saugkraft muß jetzt Wasser aus der anderen aufnehmen und so eine Krümmung bedingen,

bei der die wasseraufnehmende Hälfte zur konvexen wird. Werden solche Versuche zu verschiedenen Tageszeiten ausgeführt, so können aus den beobachteten Krümmungen Rückschlüsse auf die tagesperiodischen Schwankungen der Saugkraftdifferenzen zwischen den beiden Gelenkhälften gemacht werden. Die Abb. 65 zeigt, daß sich bei Gelenken aus den in der Tagstellung befindlichen Blättern nach der Übertragung in Paraffinöl stets eine Verlängerung der Oberhälfte, bei solchen aus den in der Nachtstellung befindlichen Blättern aber eine Verlängerung

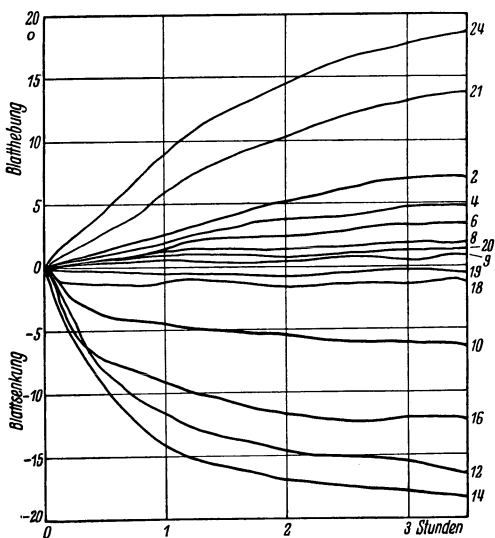


Abb. 65. *Phaseolus multiflorus*. Blattbewegungen nach Übertragung in Paraffinöl. Abszisse: Zeit nach der Übertragung. Ordinate: Zurückgelegter Weg (Winkel). Jede Kurve stellt einen Mittelwert aus 10 Einzelkurven dar. Die Zahlen rechts von jeder Kurve sind die Tageszeiten, zu denen der Versuch angesetzt wurde. [Nach BÜNNING (13).]

der Unterhälfte ergibt. Am Tage ist also die Saugkraft der Oberseite, nachts die der Unterseite größer; während des Überganges zur Tag- bzw. zur Nachtstellung ist die Saugkraft in beiden Gelenkhälften vorübergehend gleich hoch.

Es bedarf wohl keiner besonderen Begründung, daß diese Saugkraftänderungen ihrem ganzen Verlauf nach nur insofern ursächlich mit den Bewegungen zusammenhängen können, als sie Folge der Bewegungen sind. Die unmittelbaren Ursachen der Bewegungsperiodizität müssen wir noch erst suchen.

4. Die Permeabilitätsänderungen.

Nach den vorhergehenden Betrachtungen werden wir zwangsläufig zu der Annahme geführt, daß der Bewegungsperiodizität eine Permeabilitätsperiodizität zugrunde liegt. Diese Tatsache darf uns aber nicht zu der Annahme verleiten, die Bewegungsmechanik stimme im wesentlichen mit der der früher beschriebenen einfachen Lichturgorreaktionen überein. Die Richtigkeit dieser Annahme würde zur Konsequenz haben, daß durch erhöhte Permeabilität (oder verminderte Permeabilität der Gegenseite) beim Übergang zur Nachtstellung die Wasserabgabe der Gelenkunterhälfte, beim Übergang zur Tagstellung die der Oberseite relativ gefördert wird. Dieser Erklärungsversuch kann aber nicht richtig sein, weil die tagesperiodischen Bewegungen in gleichartiger Weise wie normal auch dann ablaufen, wenn Schwankungen in der Transpirationsgröße durch Übertragung der Objekte in Wasser ausgeschlossen werden [BÜNNING (13)].

Wenn dennoch Permeabilitätsänderungen bei der Entstehung der tagesperiodischen Bewegungen eine Rolle spielen sollen, kann das nur insofern möglich sein, als periodisch die Wasserzufuhr von den Gefäßbündeln zum Bewegungsgewebe gefördert und gehemmt wird. Damit würde man zu der Vorstellung gelangen, daß die Blattsenkung entsteht, indem die Permeabilität der Gelenkoberseite größer oder die Permeabilität der Unterseite geringer wird; die Blatthebung aber durch eine Erhöhung der unterseitigen oder durch eine Verminderung der unterseitigen Permeabilität. Die Rolle der Permeabilitätsänderung ist dann ganz anders als bei den einfachen Lichtturgorreaktionen. Bei diesen haben wir es mit einer Beeinflussung des Wasseraustausches zwischen dem Gelenk und seiner Umgebung zu tun, während es sich bei den tagesperiodischen Bewegungen um eine Beeinflussung des Wasseraustausches zwischen dem Hadrom und dem Bewegungsgewebe handeln würde.

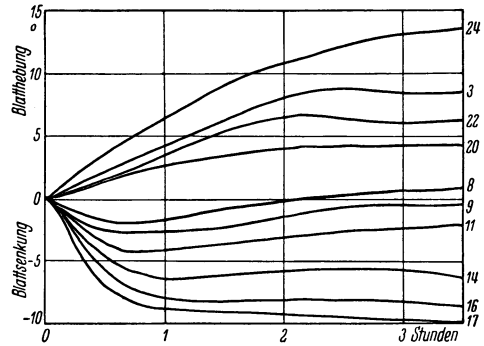


Abb. 66. *Phaseolus multiflorus*. Blattbewegungen nach Übertragung in hypertonische Rohrzuckerlösung. Sonst wie Abb. 65. [Nach BÜNNING (13).]

Unsere Vermutung ließ sich durch Versuche über die Geschwindigkeit des Wasseraustausches zwischen dem Gelenk und seiner Umgebung nach Übertragung der Blätter und Gelenke in Wasser bzw. in hypertonische Rohrzuckerlösung bestätigen. Das Ergebnis solcher Versuche ist in Abb. 66 und 67 wiedergegeben. Wir wollen bei der Auswertung vor allem die Tageszeiten berücksichtigen, bei denen nach den vorher erwähnten Versuchen in Paraffinöl (S. 317) annähernd ein Saugkraftgleichgewicht besteht, also die Zeiten morgens 9 Uhr und abends 20 Uhr (nach Abb. 65).

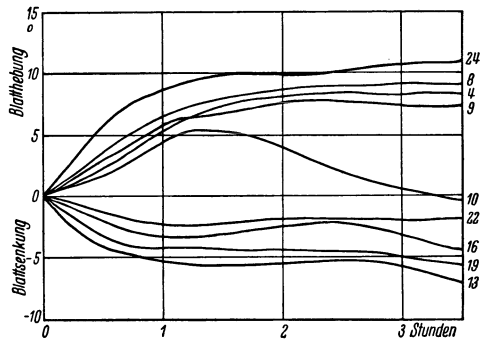


Abb. 67. *Phaseolus multiflorus*. Blattbewegungen nach Übertragung in Wasser. Sonst wie Abb. 65. [Nach BÜNNING (13).]

Wenn während der Blatthebung die Saugkraft in beiden Gelenkhälften annähernd gleich hoch ist, erfolgt in Wasser eine vorübergehende Blatthebung, in hypertonischer Rohrzuckerlösung eine vorübergehende Blattsenkung. Offenbar ist also zu dieser Zeit sowohl der Widerstand gegen eine Wasseraufnahme als auch der gegen eine Wasserabgabe in der Gelenkunterseite geringer als in der Gelenkoberseite. Wenn aber

während der Blattsenkung die Saugkraft in beiden Hälften annähernd gleich hoch ist, so erfolgt in Wasser eine vorübergehende Blattsenkung, in hypertonischer Rohrzuckerlösung eine vorübergehende Blatthebung. Zu dieser Zeit ist somit in der Gelenkoberhälfte sowohl der Widerstand gegen eine Wasseraufnahme als auch der gegen eine Wasserabgabe geringer als in der Unterseite. Hiernach ist, wie erwartet, *während der Blatthebung die Permeabilität der Unterhälfte, während der Senkung die der Oberhälfte relativ erhöht*. Nun ist es allerdings nach diesen Versuchen noch nicht sicher, ob wirklich morgens die Permeabilität der Unterseite und abends die der Oberseite erhöht wird, oder ob morgens die Permeabilität der Oberseite erniedrigt wird und abends die der Unterseite; oder schließlich, ob in beiden Gelenkhälften die genannten Veränderungen ablaufen. Die schon erwähnte Tatsache, daß auch isolierte Gelenkhälften noch Schlafbewegungen von normalem Verlauf ausführen können, zeigt, daß die dritte der genannten Möglichkeiten zutrifft. Das stimmt auch mit der Erhaltung der Biegefestigkeit während der Ausführung der tagesperiodischen Bewegungen, also mit der Tatsache antagonistischer Turgoränderungen, überein.

Auf den ersten Anblick könnte es scheinen, daß wir bei der Erklärung der Bewegungen eine gewisse Willkür walten lassen, indem wir annehmen, daß eine Permeabilitätserhöhung einmal, nämlich bei den schnell ablaufenden Lichtturgorreaktionen, zur Turgorsenkung führt, bei den tagesperiodischen Bewegungen jedoch zur Turgorerhöhung. Aber selbst wenn es sich in beiden Fällen vorwiegend nur um eine Erhöhung der Wasserpermeabilität handelt und Änderungen der Inhaltspermeabilität (deren Erhöhung ja zur Turgorverringerng führen muß) nicht beteiligt sind, können wir uns die gegensätzlichen Turgoränderungen bei den beiden verschiedenen Typen von Reizbewegungen sehr wohl verständlich machen. Im einen Fall (nämlich bei den einfachen Lichtturgorreaktionen) erfolgt die Permeabilitätserhöhung vorwiegend in den äußeren Teilen des Gelenks, im anderen (bei den Schlafbewegungen) auch in den inneren Teilen der betreffenden Gelenkhälfte; diese Verschiedenheit genügt anscheinend, um dort mehr den Widerstand gegen die Wasserabgabe, hier mehr den gegen die Wasseraufnahme zu vermindern. Daß eine Permeabilitätserhöhung in der ganzen Gelenkhälfte zur Turgorerhöhung führen muß, läßt sich leicht zeigen: Im ruhenden Blatt herrscht ein dynamisches Gleichgewicht, obwohl das für die Transpiration verantwortliche Potential (nämlich die Differenz zwischen der „Saugkraft“ der umgebenden Luft und der des Gewebes) viel größer ist als das für die Wasseraufnahme aus den Gefäßbündeln verantwortliche. Wasseraufnahme und -abgabe halten sich trotzdem die Waage, weil am Abgabewiderstand außer der Permeabilität vor allem noch die Cuticula beteiligt ist. Am Aufnahmewiderstand hat also die Plasmapermeabilität einen größeren prozentualen Anteil als am Abgabewiderstand. Eine Permeabilitätserhöhung muß also die Turgeszenz steigern, weil sie beide

Widerstände zwar um den gleichen absoluten Betrag vermindert, den Aufnahmewiderstand aber prozentual mehr als den Abgabewiderstand. Im übrigen können wir hier auf die seimonastischen Reaktionen hinweisen, bei deren Untersuchung wir schon gesehen haben, von welchen (relativ geringfügigen!) Veränderungen es abhängt, ob eine Permeabilitätserhöhung zur Verringerung oder zur Steigerung der Turgeszenz führt.

Neben der Rolle der Permeabilitätsänderungen dürfen wir natürlich auch die Rolle der geänderten S_{in} -Werte nicht vergessen; wir sagten nur, daß diese nicht das Primäre sein können. Es bleibt aber richtig, daß die Bewegungen wegen der starken Saugkraftverringerung, die mit jeder Gelenkschwellung verbunden ist, ohne die S_{in} -Änderungen schwächer sein müßten. Wenn es auch zutrifft, daß die Turgeszenz einer Gelenkhälfte von der Geschwindigkeit der Wasserzufuhr zu dieser Hälfte abhängt, so muß doch berücksichtigt werden, daß diese Geschwindigkeit sowohl von der Permeabilität als auch von der Größe des Saugkraftgefälles bedingt wird und eine Zunahme der Wasseraufnahmegeschwindigkeit daher nicht nur durch eine erhöhte Permeabilität, sondern auch durch eine erhöhte Saugkraft erreicht werden kann. Wie groß die Beteiligung der Og- (bzw. S_{in} -) Änderungen hierbei ist, läßt sich vorläufig nicht abschätzen. Ebenso wenig wissen wir, welche stofflichen Umwandlungen der Zunahme osmotisch wirksamer Substanz beim Anschwellen zugrunde liegen. Die Analogie mit den Spaltöffnungsbewegungen läßt vermuten, daß es sich auch bei den Gelenken um Stärke-Zuckerumwandlungen handelt. — Ebenso wie bei den Spaltöffnungsbewegungen stellen also auch bei den tagesperiodischen Bewegungen die früher vorwiegend berücksichtigten Stärke-Zuckerumwandlungen nur einen sekundär die Bewegung verstärkenden Faktor dar.

Die Entstehung der Permeabilitätsänderungen sowohl als auch der Änderungen in der Menge osmotisch wirksamer Substanz werden wir wieder besser zu den Erregungsvorgängen rechnen und gesondert behandeln.

C. Die auslösenden Reize.

1. Die Rolle der Schwerkraft.

Wir unterscheiden seit den Untersuchungen FISCHERs tagesperiodische Bewegungen, die auch nach der Inversstellung der Pflanze noch in der (in bezug auf die Pflanze) alten Richtung verlaufen und solche, die die Bewegungsrichtung nach der Inversstellung umkehren; bei letzteren erfolgt also immer noch abends eine Senkung, morgens eine Hebung der Blätter, d. h. sie haben im Gegensatz zu den ersteren ihre Bewegungsrichtung in bezug auf das Schwerfeld der Erde nicht umgekehrt. Zu den ersteren, den „autonyktitropischen“, gehören z. B. *Acacia* und *Biophytum*, zu den zweiten, den „geonyktitropischen“ bzw. geonyktinastischen, *Phaseolus*. Die Polarität ist also bei jenen stabil, bei diesen labil und durch eine geänderte Einstellung zum Schwerfeld sofort

modifizierbar. ZIMMERMANN hat diese nyktinastischen Bewegungen daher als geotropische bezeichnet, er spricht von einem Wechselgeotropismus. Nun muß aber berücksichtigt werden, daß die Bewegungen am Klinostaten keineswegs immer sofort eingestellt werden, sondern sich noch mehrere Tage fortsetzen können. Auch ich möchte daher, ebenso wie RAWITSCHER (1) ZIMMERMANNs Bezeichnungsweise nicht beibehalten. Allerdings ist das wohl zum Teil nur eine terminologische Frage; speziell bei den „geonyktitropen“ Bewegungen könnte man ja von einer geotropischen Einstellung sprechen, die sich bei einem konstanten Reiz durch periodische Empfindlichkeitsänderungen tagesperiodisch ändert. Im allgemeinen pflegen wir aber als Reiz gerade einen solchen Umstand zu bezeichnen, der eine *Veränderung* auslöst, also bei den geonyktitropen Pflanzen gerade den Faktor, der die Schwereempfindlichkeit ändert. Ich ziehe es also vor, die vorübergehende (bei den autonyktitropen Pflanzen) oder andauernde (bei den geonyktitropen Pflanzen) polarisierende Einwirkung des Schwerfeldes zu den *notwendigen Bedingungen* tagesperiodischer Reaktionen auf Licht-, Temperatur- und andere Reize zu rechnen.

2. Die Lichtreize.

Die normalen Schlafbewegungen werden zweifellos zum größten Teil durch den Wechsel von Licht und Dunkelheit hervorgerufen.

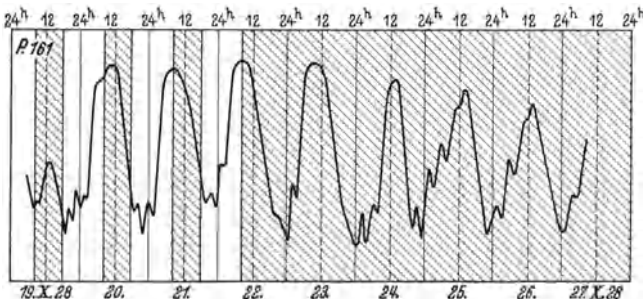


Abb. 68. *Canavalia ensiformis*. Am 18. 10. wurde die Bewegung durch eine 24stündige Beleuchtung verschoben; an den darauffolgenden Tagen wurde ein umgekehrter Beleuchtungswechsel gegeben (am Tage dunkel, in der Nacht hell). Darauf folgte am 22. 10. konstante Dunkelheit, in der die Pflanze regelmäßig die um 12 Stunden verschobene Bewegung fortsetzte. [Nach KLEINHOONTE (2).]

Das ergibt sich aus der von mehreren Autoren [PFEFFER (2—6), KLEINHOONTE (1, 2)] und bei zahlreichen Pflanzen gefundenen zeitlichen Verschiebung der Bewegungsphasen durch eine Veränderung der zeitlichen Lage der Dunkel- und Hellperioden. Es ist z. B. nicht schwierig, durch Verdunklung am Tage und Beleuchtung in der Nacht die Blattsenkung am Tage, die Hebung nachts zu erreichen (Abb. 68; hier und in Abb. 70—76, 81, 82 bedeutet Kurvenhebung Blattsenkung und umgekehrt). Auch folgen die Bewegungen nicht nur dem normalen, etwa 12:12stündigen Wechsel von Licht und Dunkelheit, sondern ebenfalls einem langsameren, z. B. dem 18:18-

stündigen und einem schnelleren, etwa dem 6:6stündigen. Manche Pflanzen [nach PFEFFER (3, 6), z. B. *Albizzia*] folgen sogar noch sehr

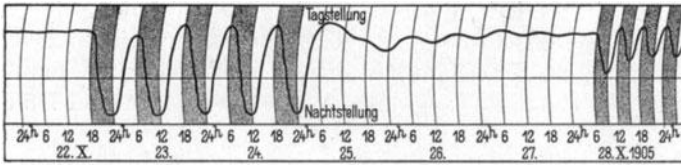


Abb. 69. Die Bewegungen der Blätter von *Albizzia lophanta* folgen sowohl einem 6:6stündigen als auch einem 3:3stündigen Beleuchtungswechsel. Während der anderen Zeiten wurde kontinuierlich beleuchtet. (Nach PFEFFER, aus JOST: Pflanzenphysiologie, Bd. 2.)

schön einem 3:3stündigen Licht-Dunkelwechsel (Abb. 69); schließlich aber tritt jedenfalls bei sehr vielen Arten (zu denen namentlich die am besten untersuchten, nämlich *Phaseolus* und *Canavalia* gehören) sowohl bei zu schnellem als auch bei zu langsamem Licht-Dunkelwechsel eine Grenze auf: Die Blätter zeigen dann zwar auch noch oft eine gewisse Beeinflussung durch die Außenrhythmik, jedoch tritt gleichzeitig trotz der abweichenden Außenrhythmik eine deutliche Tagesperiode zum Vorschein (Abb. 70). Aber auch eine nur geringe Abweichung von der 12:12stündigen Außenrhythmik bedingt schon, daß die Schlafbewegungen nicht mehr ganz normal verlaufen; während die Nachtstellung normalerweise etwa in der Mitte der Nacht (der Dunkelperiode), die

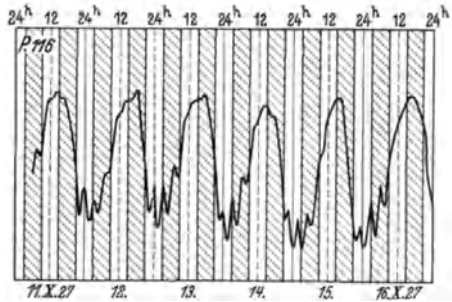


Abb. 70. *Canavalia ensiformis*. Bei 6:6stündigem Licht-Dunkelwechsel bleiben die Bewegungen tagesperiodisch. [Nach KLEINHOONTE (2).]

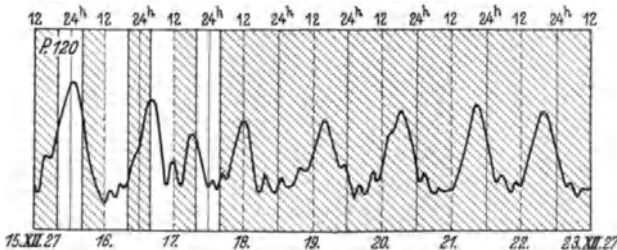


Abb. 71. *Canavalia ensiformis*. Bei 8:8stündigem Licht-Dunkelwechsel werden mit diesem Wechsel synchrone Bewegungen ausgeführt, jedoch beginnt die Hebung nicht wie normalerweise schon in der Dunkelperiode, sondern erst zu Anfang der Lichtperiode. Die Senkungs- (und auch die Hebungs-) Maxima werden also (relativ zum Licht-Dunkelwechsel) erst spät erreicht. Nachher in konstanter Dunkelheit Auftreten der Tagesperiode. [Nach KLEINHOONTE (2).]

Tagstellung in der Mitte des Tages (der Hellperiode) erreicht wird, treten diese Wendepunkte bei verkürzter Außenrhythmik etwas mehr gegen Ende der betreffenden Perioden ein (Abb. 71); die Pflanze erstrebt dann also

einen langsameren Gang als der, den man ihr von außen aufzuzwingen versucht. Erfolgt die Außenrhythmik dagegen in einem langsameren Tempo als dem 12:12stündigen, so tritt die Tagstellung schon gegen Anfang der Lichtperiode, die Nachtstellung gegen Anfang der Dunkelperiode auf; die Pflanze erstrebt also auch hier wieder den tagesperiodischen Gang. Das kann (in diesem zweitgenannten Fall) soweit gehen, daß bei einem zu langsamen Wechsel von Hell und Dunkel die

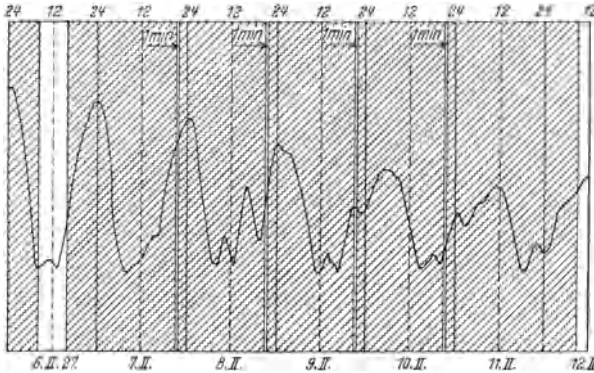


Abb. 72. *Canavalia ensiformis*. Vom Abend des 6. 2. an in konstanter Dunkelheit, in der die normalen Bewegungen fortgesetzt werden. Dann täglich vom 7. 2. an abends um 10 Uhr während 1 Min. belichtet. Verschiebung der Kurve, bis sie am 11. 2. durch den kurzen täglichen Lichtreiz ganz umgekehrt ist. [Nach KLEINHOONTE (1).]

Tagstellung schon in der vorhergehenden Dunkelperiode, die Nachtstellung in der vorhergehenden Lichtperiode erreicht wird [KLEINHOONTE (1, 2)]. Man gewinnt bereits durch diese Versuche den Eindruck, daß den Pflanzen ein *tagesperiodisches Reaktionsbestreben* zukommt, das durch den Licht-Dunkelwechsel nur hinsichtlich der Tageszeit der Wendepunkte reguliert wird. In der Tat konnte KLEINHOONTE zeigen, daß selbst dann, wenn im Zeitabstand von 24 Stunden jeden Tag nur einmal 1 Min. lang mit einer allerdings hohen Lichtintensität gereizt wurde, noch ähnliche Schlafbewegungen auftreten, wie bei einem 12:12stündigen Wechsel von Licht und Dunkelheit. Dieser Lichtreiz von 1 Min. je Tag genügt vollkommen, um wenigstens nach einigen Tagen die zeitliche Lage der Bewegungswendepunkte zu determinieren, wobei die extreme Tagstellung dann schließlich auf den Zeitpunkt dieses einmaligen kurzen Reizes fällt (Abb. 72). Die ganze Form einer Schlafbewegungskurve scheint hiernach schon *autonom (endonom)* festgelegt zu sein. Das trifft allerdings nicht für alle Pflanzen gleichmäßig zu, z. B. scheint, wie schon erwähnt, die von *Albizzia* geschriebene Schlafbewegungskurve vielmehr dem tatsächlichen Gang der Lichtintensität angepaßt zu sein und bei den Bewegungen von *Talinum patens* fehlt die endonome Tagesrhythmik ganz (METZNER). Sehr deutlich ist die endonome Tagesrhythmik aber nicht nur bei *Phaseolus* und *Canavalia*, sondern z. B. auch bei *Oxalis* (VIRZI) und anderen, aber weniger eingehend untersuchten Arten.

Wenn ein kurz dauernder Einzelreiz sehr stark ist, kann er genügen, um sowohl die nächste Nachtstellung (die nämlich einen halben Tag später eintritt) als auch die nächste Tagstellung (die 1 Tag später eintritt) zu determinieren. Daher ist es nicht verwunderlich, daß PFEFFER bei der Senkung am Abend von einer photonastischen Reaktion auf die Beleuchtung am Morgen sprach. Ich sehe keine prinzipiellen Bedenken gegen diese Bezeichnungsweise; denn die Reaktionszeit (bzw. Latenzzeit) ist auch bei anderen Reizbewegungen; z. B. bei den einfachen Lichtturgorreaktionen, endonom festgelegt. Das eigentümliche bei der tagesperiodischen Reaktion ist nur eben diese Beziehung der Reaktionszeit zur Tagesrhythmik. Um die Tatsachen nicht komplizierter erscheinen zu lassen als sie sind, werde ich aber nicht von photonastischen Senkungen mit einer langen Reaktionszeit und sehr langsam einsetzender, sich periodisch wiederholender Gegenreaktion sprechen, sondern von der *zeitlichen Regulierung der Wendepunkte einer endonomen Rhythmik*.

Hiermit sind wir auch auf die richtige Erklärung der sog. *Nachschwingungen* gestoßen. Schon PFEFFER fand, daß sich die durch einen Licht-Dunkelwechsel hervorgerufenen Schlafbewegungen auch in konstanter Dunkelheit fortsetzen. Aber diese Nachschwingungen sind selbst dann, wenn die Außenrhythmik von der Tagesperiode abweicht, immer annähernd genau tagesperiodisch, zeigen jedenfalls keine Übereinstimmung mit der vorhergehenden von der Tagesrhythmik abweichenden Periodizität. Dabei handelt es sich also gar nicht, wie PFEFFER zunächst angenommen hat, um eine Art Fortsetzung der aitiogenen Reaktionen, sondern um eine Fortsetzung endonomer Reaktionen, deren Wendepunkte durch den letzten der Übertragung in konstante Bedingungen vorhergehenden Lichtreiz determiniert sind. Wenn die „Nachschwingungen“ Abweichungen von der Tagesrhythmik zeigen, so handelt es sich dabei nicht um Abweichungen, die zur anomalen Rhythmik eines vorhergehenden Außenreizes in Beziehung stehen, sondern um solche, die auch sonst unter bestimmten Einflüssen bei den endonomen Bewegungen auftreten können.

Somit wird es uns verständlich, daß ein Lichtreiz bei der tagesperiodischen Reaktion ganz anders wirkt als bei den schnell ablaufenden Reaktionen, die wir in Teil II besprochen haben. Wir dürfen uns daher auch nicht wundern, daß bei den beiden Reaktionstypen keine übereinstimmende Abhängigkeit vom Spektralbereich des Lichts besteht; bei der Regulierung der endonomen Schlafbewegungen ist anscheinend vor allem das langwellige (rote) Licht wirksam; während bei den einfachen Lichtturgorreaktionen das kurzwellige Licht erheblich stärkere Reaktionen hervorruft. Leider fehlen aber noch sorgfältige Untersuchungen über diesen Gegenstand.

3. Die Temperaturreize.

Ebenso wie durch den Licht-Dunkelwechsel können auch durch den Wechsel hoher und niedriger Temperatur tagesperiodische Bewegungen

hervorgerufen bzw. reguliert werden [JOST (2), PFEFFER (2—6), STERN und BÜNNING (2)]; die Reaktionen unterscheiden sich sehr deutlich von den schnell ablaufenden, vor allem bei *schnellem* Temperaturwechsel auftretenden, über die wir schon gesprochen haben. Aber auch über die

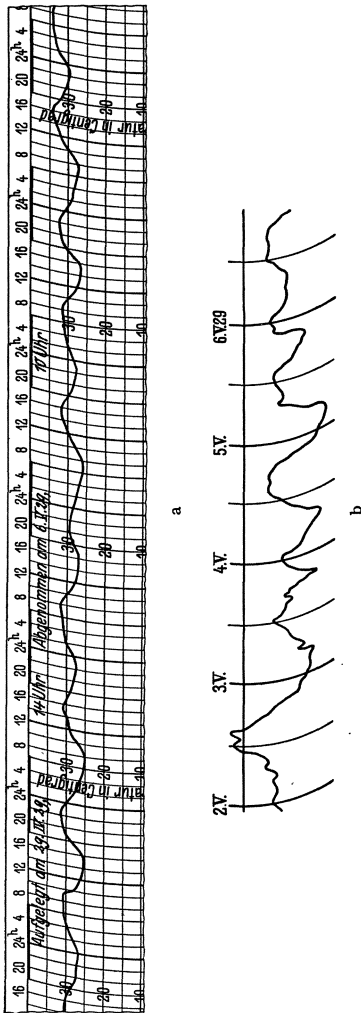


Abb. 73a und b. *Phaseolus multiflorus*. Bewegungen (b) unter dem Einfluß des in a dargestellten Wechsels von hoher und niedriger Temperatur. [Nach STERN und BÜNNING (2).]

Wirkung der langsamen, etwa tagesperiodisch ablaufenden Temperaturänderungen gehen die Auffassungen auseinander, indem einerseits behauptet worden ist, eine Temperatursteigerung bedinge eine Blatthebung [JOST (2)], andererseits aber auch eine Blattsenkung mit der Temperatursteigerung in Zusammenhang gebracht worden ist. Dieser Widerspruch entsteht zum Teil dadurch, daß es sich hier wieder gar nicht um rein aitiogene Bewegungen handelt, vielmehr weitgehend um eine Regulierung endonomer Reaktionen. Daß aber bei dem Zusammenwirken einer Außenrhythmik mit der Innenrhythmik recht komplizierte Bewegungen ablaufen können, sofern innere und äußere Rhythmik nicht genau übereinstimmen, haben wir schon bei der Untersuchung der Lichtreizwirkungen gesehen. Erfolgt der Wechsel zwischen hoher und niedriger Temperatur annähernd tagesperiodisch, so liegt nach den Erfahrungen von STERN und BÜNNING (2) die maximale Tagstellung etwa in der Mitte der Periode hoher Temperatur, die tiefste Nachtstellung etwa in der Mitte der Periode niedriger Temperatur, und zwar auch dann, wenn diese Zeitpunkte nicht die der Temperaturmaxima

bzw. -minima sind (Abb. 73). Das entspricht durchaus dem Verhalten unter der Einwirkung des normalen Licht-Dunkelwechsels; auch dabei folgen die Bewegungen, wie wir sahen, nicht zeitlich parallel mit den Schwankungen der Lichtintensität. Auch sonst gelten bei der Wirkung des Wechsels hoher und niedriger Temperatur ähnliche Gesetzmäßigkeiten wie bei der Wirkung des Licht-Dunkelwechsels; z. B. gelingt es ohne weiteres, die Bewegungen

umzukehren, wenn die Periode hoher Temperatur entsprechend zeitlich verschoben wird. Auch kann der Pflanze ein anderer als der 12:12stündige Rhythmus aufgezwungen werden (Abb. 73); die Pflanzen (*Phaseolus multiflorus*) folgen dabei allerdings nicht ganz so starken Abweichungen von der Norm wie beim Lichtwechsel. Offensichtlich ist der Einfluß der Temperatur, selbst wenn es sich um Schwankungen von etwa 10^0 handelt, nicht so groß wie der des Lichts. Das zeigt sich auch darin, daß die genannten Temperaturversuche nur in konstanter Dunkelheit gut gelingen, sonst überwiegt der Einfluß des Lichts.

4. Die elektrischen Reize.

Es ist fast selbstverständlich, daß auch elektrische Reize auf die Gelenke der Schlafbewegungspflanzen einwirken; denn die elektrische Reizbarkeit der Pflanzenzelle ist ebenso allgemein verbreitet wie die mechanische. Tatsächlich lassen sich elektrische Reizreaktionen auch ohne Schwierigkeit z. B. bei *Phaseolus*-Gelenken nachweisen (FEHSE); jedoch gilt das nur für Reize von etwa der Stärke, die auch bei den seimonastisch reizbaren Pflanzen wirksam sind. Nun ist aber von STOPPEL (3) die Vermutung ausgesprochen worden, daß auch wesentlich schwächere Reize Bewegungen auslösen können, ja, daß überhaupt für die im Dunkeln und bei konstanter Temperatur auftretenden *Phaseolus*-Schlafbewegungen Schwankungen elektrischer Faktoren verantwortlich zu machen seien. Zur Begründung dieser Auffassung ist vor allem darauf hingewiesen worden, daß die Minima und Maxima der Bewegungen nicht gleichmäßig über alle Tageszeiten verteilt sind, sondern die meisten Schlafstellungen auch unter ganz konstanten Licht- und Temperaturbedingungen am frühen Morgen erreicht werden. Diese bevorzugte Tageszeit der Schlafstellungen ergibt sich nicht etwa aus irgendwelchen Gründen, die innerhalb der Pflanze liegen, sie wird vielmehr unabhängig von den Vorbedingungen und von der geographischen Herkunft des Saatguts nur von der Ortszeit des Versuchsorts bestimmt. STOPPEL vertrat zunächst die Ansicht, daß für diese Bewegungen die tagesperiodischen Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit in der Atmosphäre verantwortlich zu machen seien; von ihr und einigen anderen Autoren (BROUWER) wurden auch mehrere Argumente zugunsten dieser Ansicht vorgebracht.

Wir müssen nun zunächst darauf hinweisen, daß bereits auf Grund der bei der Untersuchung der Licht- und Wärmewirkungen gewonnenen Resultate an der Existenz autonomer (endonomer) tagesperiodischer Bewegungen nicht gezweifelt werden kann; das schließt aber nicht die Existenz aitiogener, durch unbekannte elektrische Faktoren bedingter Bewegungen aus. Zum mindesten wäre es denkbar, daß die autonomen Bewegungen ebenso wie durch den Licht-Dunkelwechsel auch durch einen Wechsel in der Intensität elektrischer Faktoren hinsichtlich der zeitlichen Lage der Maxima und Minima reguliert werden können.

Hierfür kommen aber Schwankungen der elektrischen Leitfähigkeit bestimmt nicht in Frage, da diese, wie die weiteren Untersuchungen gezeigt und von STOPPEL selber betont worden ist, nicht immer so verlaufen, daß man sie als Ursachen der Bewegungen ansehen kann (vgl. auch SCHWEIDLER und SPERLICH, sowie WALDE).

Später ist dann auf die Ionisation der Luft hingewiesen worden [STOPPEL (5, 6); LIPPERHEIDE]; aber auch durch Schwankungen des Ionengehalts in der Luft werden die Bewegungen sicher nicht reguliert. BÜNNING, STERN und STOPPEL fanden, daß die Schlafbewegungen in der gleichen Weise weiter verlaufen, wenn die Luftionen völlig entfernt werden, oder wenn statt der normalen Luft eine solche mit besonders vielen positiven bzw. mit besonders vielen negativen Ionen zugeführt wird. STOPPEL (7) hat dann aber noch auf weitere elektrische Faktoren in der Atmosphäre hingewiesen, die tagesperiodisch schwanken; eine nähere experimentelle Begründung für den angenommenen Zusammenhang mit den Schlafbewegungen fehlt aber. Im Prinzip wäre es natürlich möglich, daß solche Schwankungen eine regulierende Wirkung auf die Schlafbewegungen ausüben, sehr wahrscheinlich kommt es mir aber nicht vor. Nach MARINESCO können die Schlafbewegungen von *Mimosa* und *Phaseolus* durch ein elektrisches Feld ähnlicher Größe und Richtung wie das der Atmosphäre beeinflußt werden; jedoch zeigt die sehr kurze Mitteilung nicht, ob die Experimente gesicherte Schlüsse zulassen. — Man hat zu oft die Bedeutung von Faktoren, die wir mit unseren Sinnesorganen nicht unmittelbar erkennen können, überschätzt. Ich möchte in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß auch die zahlreichen Angaben über die angeblich starke Wirkung der Luftionen auf elementare Prozesse der Pflanzen, wie z. B. auf das Wachstum, die Transpiration und die Atmung sich bei sorgfältiger Ausführung der Versuche nicht bestätigt haben (STERN, BÜNNING und WOLODKEWITSCH; PORTSMOUTH). Selbst wenn wir natürlich nicht dogmatisch behaupten dürfen, daß sich die Schlafbewegungen nicht durch die tagesperiodischen Schwankungen elektrischer Faktoren in der Atmosphäre beeinflussen lassen, muß doch betont werden, daß zwingende Gründe zur Annahme einer solchen Beeinflussung nicht bekannt sind. Die Bewegungen können zweifellos autonom verlaufen und die Häufung der Wendepunkte zu bestimmten Tageszeiten kann nachweislich schon durch Licht- und Temperaturreize bedingt werden, die so schwach sind, daß man früher glaubte, sie vernachlässigen zu dürfen. Temperaturschwankungen um weniger als 1° können ebenso sehr einen regulierenden Einfluß ausüben wie ein einmaliger halbstündiger Reiz durch das rote Licht der Dunkelkammer.

5. Die endonomen Reize.

Wir haben schon mehrere Beobachtungen erwähnt, aus denen sich eindeutig ergibt, daß es völlig *endonome tagesperiodische Bewegungen* gibt. Die den Bewegungen zugrunde liegenden Turgorschwankungen

können also nicht nur durch Außenreize, sondern auch durch Innenreize ausgelöst werden. Die Richtigkeit dieser Annahme ergibt sich daraus, daß die Bewegungen ohne irgendeine Beziehung zur Rhythmik der Außenfaktoren verlaufen können; einerseits können die Wendepunkte zu den verschiedensten Tageszeiten erreicht werden, andererseits kann aber sogar aus dem Abstand zweier Wendepunkte die endonome Natur der Rhythmik deutlich hervorgehen.

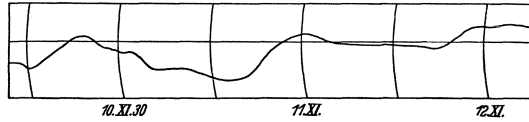


Abb. 74. *Phaseolus multiflorus*. Autonome Blattbewegung einer etiolierten Pflanze; unter dem Einfluß niedriger Temperatur (konstant 15°) besonders langsam verlaufend. In andauernder Dunkelheit. [Nach BÜNNING (8).]

Dieser Abstand braucht nämlich, wenn regulierende Licht- und Temperaturschwankungen fehlen, keineswegs genau 24 Stunden zu betragen; Abweichungen um einige Stunden sind schon von mehreren Autoren beschrieben worden [PFEFFER (3—6), WALDE, BÜNNING und STERN]. Während man hierbei aber immer noch einwenden könnte, daß es sich nur um Schwankungen der Reaktionszeit auf Außenreize handelt, wird dieser Ausweg durch Versuche, bei denen

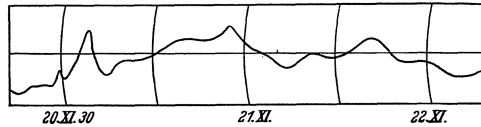


Abb. 75. Wie Abb. 74, jedoch konstant 35° und die Bewegungen infolgedessen besonders schnell verlaufend. [Nach BÜNNING (8).]

durch besondere Bedingungen der Abstand zweier Wendepunkte noch wesentlich mehr modifiziert wurde, völlig ausgeschlossen. Durch mehrere Bedingungen läßt sich die Geschwindigkeit der physikalischen und chemischen Prozesse, die der endonomen Rhythmik zugrunde liegen, beschleunigen oder hemmen, so daß die Perioden dann kürzer oder länger werden. In erster Linie ist hier die Rolle der Temperatur zu nennen: nur bei mittlerer Temperatur verlaufen die Bewegungen annähernd im 24 - Stunden - Rhythmus; bei hoher Temperatur wesentlich schneller, bei niedriger Temperatur langsamer [Abb. 74 und 75 und Tabelle 13 nach BÜNNING (8)].

Tabelle 13. Durchschnittliche Dauer einer Vollschiwingung bei der Schlafbewegung von *Phaseolus multiflorus*. Dunkelheit; konstante Temperatur verschiedener Höhe.

Temperatur	Schwingungsdauer	Temperatur	Schwingungsdauer
15°	29,7	30°	22,0
20°	27,0	35°	19,0
25°	23,7		

Eine ähnliche Beeinflussung durch die Temperatur zeigt sich nach SCHMUCKER auch bei den tagesperiodischen Nutationsbewegungen (Öffnungs- und Schließbewegungen) der Büten von *Nymphaea colorata*. Beträgt die Temperatur etwa 25°, so erfolgen die Bewegungen mit 24stündiger Rhythmik, bei einer um 10° niedrigeren Temperatur

mit 30stündiger Rhythmik. — So wie durch niedrige Temperatur kann die Rhythmik auch durch Sauerstoffentzug verzögert werden (Abb. 76).

Die endonome Rhythmik ist also hinsichtlich der Schwingungsdauer leicht modifizierbar; aber auch bei gleichen Außenbedingungen bestehen

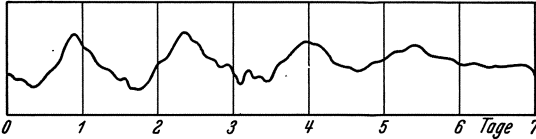


Abb. 76. *Phaseolus multiflorus*. Autonome Bewegungen im luftverdünnten Raum (30–40 mm Quecksilber) besonders langsam verlaufend. [Nach BÜNNING (20).]

individuelle Schwankungen. Die 24stündige endonome Rhythmik ist auch bei normalen Außenbedingungen nicht für alle, sondern nur für einen hohen Prozentsatz der Individuen charakteristisch, viele Individuen zeigen aber eine ganz andere Schwingungsdauer (Abb. 77).

Bei diesen Unterschieden handelt es sich zum Teil um Modifikationen (die natürlich nicht durch Außenfaktoren bedingt zu sein brauchen, die während des Versuchs einwirken), vor allem aber um genotypische Unterschiede (Abb. 78), die auch nach der Züchtung mehrerer Generationen unverändert bestehen bleiben. Über den Erbgang der endonomen Rhythmik liegen bisher nur einige orientierende Versuche vor [BÜNNING (18)]. An der Erbllichkeit der endonomen Rhythmik

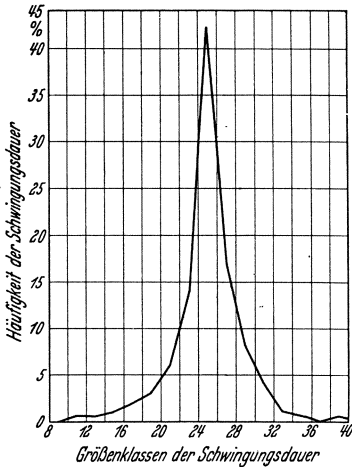


Abb. 77. *Phaseolus multiflorus*. Häufigkeit der einzelnen Werte für die Dauer einer Einzelschwingung bei den autonomen Bewegungen (22° Versuchstemperatur, konstante Dunkelheit). Abszisse: Größenklassen der Schwingungsdauer, 8–10, 10–12 Stunden usw. Ordinate: Prozentuale Häufigkeit dieser Schwingungsdauer. [Nach BÜNNING (10).]

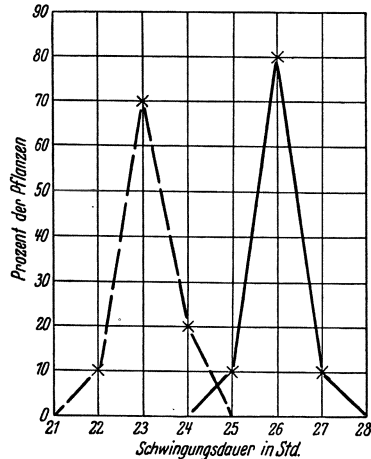


Abb. 78. *Phaseolus multiflorus*. Genotypische und phänotypische Unterschiede der Schwingungsdauer bei den autonomen Bewegungen. — — — alle Pflanzen stammen aus Samen einer Mutterpflanze a; — — — alle Pflanzen stammen aus Samen einer Mutterpflanze b. [Nach BÜNNING (18).]

selber kann aber nicht gezweifelt werden; es trifft auch nicht etwa die Möglichkeit zu, daß sich die Außenrhythmik während der embryonalen Entwicklung, also schon während der Samenbildung einprägt [BÜNNING (9)].

Nach SEMON (I, 2) müßte man aus der Erbllichkeit der endonomen Tagesrhythmik auf die Erbllichkeit von Modifikationen schließen können. Ebenso wie WEISMANN halte ich diesen Schluß nicht für zwingend. Es mag zwar richtig sein, daß den Schlafbewegungen kein Selektionswert zukommt, da sie erstens selber wohl keine große Bedeutung für die Pflanze haben und zweitens durch den starken Einfluß der aitiogenen Reize auch dann äußerlich ziemlich normal ablaufen müßten, wenn die endonome Rhythmik einmal nicht genau 24stündig ist. Eine von der Norm abweichende endonome Rhythmik kann also nicht *im Zusammenhang mit den Schlafbewegungen* durch Selektion ausgemerzt werden.

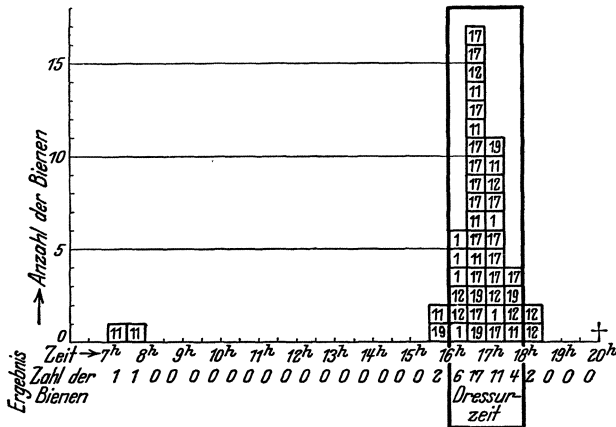


Abb. 79. Endonome Tagesrhythmik („Zeitgedächtnis“) bei den Bienen. Einige nummerierte Bienen hatten etwa 3 Wochen lang an einem künstlichen Futterplatz täglich von 16—18 Uhr Zuckerwasser bekommen. Am Versuchstag blieben die Schälchen den ganzen Tag, auch während der Dressurzeit, leer. Abszisse: Tagesstunden. Ordinate: die Bienen, die in den betreffenden halben Stunden zum Schälchen flogen. Jedes Quadrat bedeutet eine Biene mit ihrer Kennnummer. Übereinanderstehende Quadrate mit der gleichen Nummer bedeuten also, daß ein und dieselbe Biene in dieser halben Stunde mehrmals aus dem Stock zum Schälchen kam. (Nach BELING, aus v. FRISCH: Aus dem Leben der Bienen.)

Sehr wohl aber kann sie im Zusammenhang mit *anderen* physiologischen Erscheinungen, denen sie ebenfalls zugrunde liegt, ausgemerzt werden. Als eine überaus wichtige Erscheinung, der die endonome Rhythmik zugrunde liegt, betrachte ich den neuerdings viel untersuchten *Photoperiodismus*. Hierunter verstehen wir bekanntlich die seltsame Erscheinung, daß die ontogenetische Entwicklung einer Pflanze, z. B. die Zeit bis zur Ausbildung der Blüten, weitgehend vom Rhythmus des Licht-Dunkelwechsels, nämlich von der Länge der täglichen Beleuchtungszeit, abhängig ist (wobei es gar nicht so sehr auf die Lichtintensität und Lichtmenge, sondern eben in erster Linie nur auf die Dauer der Beleuchtung ankommt). Diese Erscheinung ist wohl nur unter der Annahme verständlich, daß es für den Entwicklungsverlauf darauf ankommt, ob und wie weit die Außenrhythmik mit der endonomen übereinstimmt. Hierbei kann der endonomen Rhythmik begrifflicherweise ein hoher Selektionswert zukommen.

In diesem Zusammenhang muß noch darauf hingewiesen werden, daß die endonome Tagesrhythmik nicht nur bei recht verschiedenartigen pflanzenphysiologischen, sondern auch bei tierphysiologischen Prozessen in Erscheinung tritt. Ich nenne hier von solchen tierphysiologischen Prozessen zunächst das Zeitgedächtnis der Bienen (BELING): Die Bienen lassen sich sowohl in der normalen Umgebung als auch unter konstanten Bedingungen in der Dunkelkammer auf einen 24stündigen Rhythmus der Fütterung, aber auch nur auf diesen 24stündigen, nicht beispielsweise auf einen 19stündigen Rhythmus dressieren (Abb. 79). Versuche an anderen Insekten führten zu ähnlichen Resultaten, wenn es sich dabei auch zum Teil um ganz andersartige Prozesse handelte als den Flug

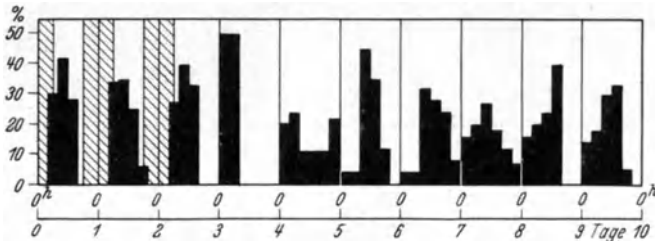


Abb. 80. *Drosophila*. Auf der Abszisse sind die aufeinanderfolgenden Versuchstage und die Tageszeit o Uhr angegeben. Auf der Ordinate die in je 4 Stunden geschlüpften Imagines in Prozent aller an dem Tage geschlüpften. Die Zeiten der Verdunklung sind schraffiert. Fortsetzung des Tagesperiodizität unter konstanten Bedingungen. [Nach BÜNNING (20).]

zum Futterplatz [vgl. die Literaturhinweise bei BÜNNING (20)]. Ich erwähne hier nur noch das Ausschlüpfen der Imagines aus den Puppen bei *Drosophila* (Abb. 80). Dieser Vorgang findet infolge der endonomen Tagesrhythmik auch unter konstanten Außenbedingungen vorwiegend morgens statt (KALMUS). Die endonome Tagesrhythmik des Ausschlüpfens der *Drosophila*-Imagines wird dadurch besonders interessant, daß bei ihr ebenso wie bei den Schlafbewegungen von *Phaseolus* gezeigt werden konnte, eine wie wichtige Rolle die Temperatur für die Geschwindigkeit der Prozesse spielt, die der endonomen Rhythmik zugrunde liegen; hohe Temperatur verkürzt den Abstand der Maxima der Schlupfhäufigkeit, niedrige Temperatur vergrößert ihn [KALMUS, BÜNNING (20)]. Auch in anderer Hinsicht stimmt die endonome Tagesrhythmik bei den Insekten durchaus mit der der Pflanzen überein [BÜNNING (20)]. Ich nenne nur die Tatsachen, daß ebenso wie bei den Schlafbewegungen ein einmaliger Lichtreiz genügt, um die Wendepunkte der endonomen Rhythmik zeitlich festzulegen, und daß auch hier Sauerstoffentzug verzögernd wirkt (KALMUS). Auch für *Drosophila* konnte ähnlich wie für *Phaseolus* die Erbllichkeit der endonomen Rhythmik nachgewiesen werden; es handelt sich nicht um eine im Ei- oder Larvenstadium induzierte Modifikation (BÜNNING).

Nebenher sei noch mitgeteilt, daß die Tagesperiodizität der Tiere mit der der Pflanzen nicht nur physiologisch verwandt sein kann, sondern

gelegentlich auch in ökologischer Beziehung zu ihr steht. Z. B. können sich die Bienen vermöge ihrer endonomen Tagesrhythmik sowohl dem tagesperiodischen Öffnen und Schließen als auch der tagesperiodischen Nektarabsonderung mancher Pflanzen anpassen (WAHL). Natürlich braucht dies keine Anpassung an eine *endonome* Tagesrhythmik der Pflanzen zu sein.

Wir kennen bei den Organismen auch endonome periodische Erscheinungen mit einer ganz anderen als der 24stündigen „Schwingungsdauer“, so vor allem die Jahresperiodizität (die bei Bäumen allgemein bekannt ist, aber auch z. B. bei Zugvögeln besteht) und andererseits eine wesentlich schneller ablaufende Periodizität, die sich bei den Schlafbewegungen in dem Auftreten von Nebenschwingungen auf den Schlafbewegungskurven äußert (z. B. Abb. 63), zum Teil entstehen diese

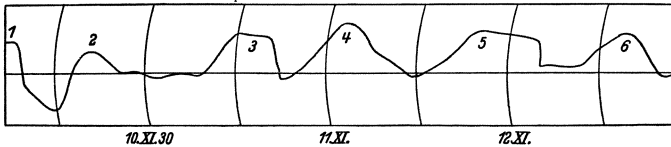


Abb. 81. *Phaseolus multiflorus*. Schlafbewegungskurve, die sich aus zwei annähernd gleich starken Einzel-schwingungen zusammensetzt. Die Gipfel 1, 3 und 5 gehören zur einen Bewegung, die Gipfel 2, 4 und 6 zur zweiten. [Nach BÜNNING (8).]

Nebenschwingungen allerdings auch dadurch, daß die einzelnen Teile eines Gelenks ihre Tagesrhythmik unabhängig voneinander ausführen, so daß sich mehrere Tagesperioden überlagern (Abb. 81), eine Erscheinung, die der Dressur von Bienen auf mehrere Tageszeiten entspricht. Daß die einzelnen Teile einer Pflanze, z. B. die beiden einander gegenüberstehenden Blätter, ihre Rhythmik unabhängig voneinander durchführen können, ist von mehreren Autoren beobachtet worden.

Die Mechanik der endonomen Bewegungen stimmt, wie zu erwarten, mit der der aitiogenen überein [BÜNNING (13)]. Die inneren Reize können also ebenso wie die äußeren tagesperiodische, in der Gelenkober- und -unterhälfte antagonistisch verlaufende Permeabilitätsänderungen hervorrufen. Solche endonom bedingten tagesperiodischen Permeabilitätsänderungen konnte LEPESCHKIN (2) interessanterweise auch bei *Helodea*-Blättern beobachten. Die Frage, wie die Außen- bzw. Innenreize die tagesperiodischen Permeabilitätsänderungen hervorrufen, werden wir im nächsten Abschnitt untersuchen. Auch die physiologische Natur der endonomen Rhythmik kann erst dort erörtert werden.

Daraus, daß die Rhythmik endonom ist, folgt natürlich noch nicht, daß die Auslösung der Bewegungstätigkeit einer Pflanze aus inneren Gründen erfolgt. In einigen Fällen (etiolierte Pflanzen von *Phaseolus multiflorus*) konnte sogar gezeigt werden, daß ein Einzelreiz, etwa ein Lichtreiz erforderlich ist, um die Bewegungstätigkeit auszulösen. Nach der von PFEFFER gegebenen Definition müssen wir die Bewegungen

trotzdem als endonom (autonom) bezeichnen, da nicht für jede Änderung der Bewegungsrichtung ein besonderer Reiz erforderlich ist, diese Änderungen vielmehr ebenso endonom erfolgen wie vor allem die Festlegung der 24stündigen Periode. Bei anderen Pflanzen (*Canavalia*) oder unter anderen Bedingungen scheinen die Bewegungen aber auch ohne einen äußeren Anstoß beginnen zu können [KLEINHOONTE (2)].

D. Die Erregungsvorgänge.

Über die Vorgänge, die von der Reizaufnahme bis zur Entstehung der Permeabilitätsänderungen ablaufen, wissen wir bisher nur sehr wenig; wir müssen uns daher kurz fassen.

Bei der Entstehung der Schlafbewegungen kommt, wie erwähnt, dem roten Licht eine relativ starke Wirksamkeit zu. Diese Tatsache kann die Vermutung nahelegen, daß das Licht hier nicht nur direkt auf das Protoplasma einwirkt, sondern (ähnlich wie bei den Spaltöffnungen) eine Absorption im Chlorophyll stattfindet und eine geringe Kohlensäureassimilation eingeschaltet wird. Das ist aber bestimmt nicht die einzige Wirkung des Lichts; auch ein Temperaturwechsel wirkt ja gleichartig, und infolgedessen muß jede Lichtabsorption im Plasma auch durch die Transformation der absorbierten Strahlung in Wärme wirksam werden. Aber es scheint, daß auch die erstgenannte Möglichkeit zutrifft und daß ebenso wie bei den Spaltöffnungen die Einschaltung der Kohlensäureassimilation zur Erhöhung des p_H -Werts führt. Infolgedessen bedingt der Licht-Dunkelwechsel in den Gelenken tagesperiodische Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration, die anscheinend mit den tagesperiodischen Permeabilitätsänderungen in Zusammenhang stehen. Nach Versuchen mit Farbstoffindikatoren (entsprechend den früher erwähnten Versuchen an Spaltöffnungen) beträgt der p_H -Wert des Zellsaftes bei *Phaseolus*-Gelenken (in beiden Gelenkhälften!) in der Nacht 6,0—6,5, am Tage 6,8—7,0 [BÜNNING (20)]; diese Zahlen sind schon infolge der methodischen Schwierigkeiten nicht sehr genau, stimmen aber immerhin damit überein, daß auch sonst bei Pflanzen tagesperiodische Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration ermittelt worden sind (vgl. z. B. KILIAN und ANTONICKY). Ob die Schwankungen bei *Phaseolus* wirklich nur durch Änderungen der CO_2 -Konzentration bedingt werden, ist unbekannt.

Wichtig ist nun, daß auch eine unmittelbar experimentell bedingte Änderung der Wasserstoffionenkonzentration Bewegungen hervorruft, die den nach den oben genannten Resultaten zu erwartenden entsprechen. Eine mäßige Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration bedingt einen Übergang in die Nachtstellung, entgegengesetzte Änderung aber Übergang in die Tagstellung. Schon bei der Einwirkung von Kohlensäure wird der Übergang in die Nachtstellung deutlich [SUESSENGUTH, BÜNNING (20)], aber auch durch Übertragung der Blätter in Lösungen abgestuften

p_{H} -Werts können entsprechende Bewegungen erzielt werden (Abb. 82). Auch eine Entziehung von Sauerstoff wirkt hier, ebenso wie bei den Spaltöffnungen, entgegengesetzt zur Kohlensäureanhäufung; dieser Sauerstoffzug bedingt nämlich (wohl durch Hemmung der CO_2 -Produktion)

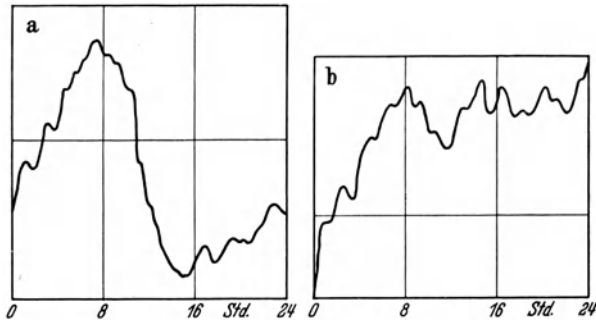


Abb. 82a und b. *Phaseolus multiflorus*. Zwei Primärblätter von ein und derselben halbetlierten Pflanze. Die Blattstiele wurden in Lösungen vom p_{H} -Wert 7,2 bis 7,5 (a) bzw. 4,7 bis 5,1 (b) getaucht. Der Einfluß der Lösungen wird erst nach mehreren Stunden deutlich. Bei a erfolgt eine starke Hebung des Blattes (also Kurvensenkung), bei b eine lang andauernde Senkung. [Nach BÜNNING (20).]

eine extrem starke Hebung des Blattes (Abb. 83). Eine Hemmung der Oxydationsprozesse durch Zusatz von Atmungsgiften wie Blausäure bedingt den gleichen Erfolg. Mir scheint, daß hiermit zum mindesten eine der für die Erklärung der Bewegungen wichtigen Folgen des Licht-Dunkelwechsels aufgedeckt worden ist. Hohe Wasserstoffionenkonzentration müßte, wenn unsere Vermutung richtig ist, in der Gelenkoberhälfte eine Erhöhung, in der Unterhälfte eine Verringerung der Permeabilität bedingen, niedrige Wasserstoffionenkonzentration die entgegengesetzten Änderungen. Daß relativ geringe Schwankungen des intrazellulären p_{H} -Werts zu ansehnlichen Permeabilitätsänderungen führen können, ist bekannt (Literaturhinweise bei MEVIUS). Es ist auch nicht unerklärlich, daß gleichartige Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration auf die beiden antagonistischen Gelenkhälften gerade entgegengesetzt wirken. Die Natur der kolloidchemischen Veränderungen, die durch eine Änderung der Wasserstoffionenkonzentration entstehen, ist unter anderem von der Lage des isoelektrischen Punktes abhängig. Ähnlich erklärt sich anscheinend auch der Antagonismus im Verhalten der Schließ- und Nebenzellen bei Spaltöffnungen (PEKAREK).

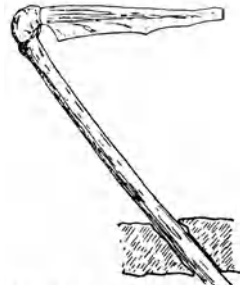


Abb. 83. *Phaseolus multiflorus*. Übernormale Blatthebung beim Eintauchen in sauerstoff-freies Wasser. [Nach BÜNNING (20).]

Bei den Spaltöffnungen sahen wir, daß die geänderte Wasserstoffionenkonzentration durch die Beeinflussung des Quellungszustandes wichtig

wird; es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich die Schlafbewegungen auch in dieser Hinsicht ähnlich verhalten wie die Spaltöffnungsbewegungen. Werden abgeschnittene Blätter von *Albizzia* in Salzlösungen übertragen, so zeigt sich bei den dann eintretenden Blattbewegungen eine deutliche Beziehung zur lyotropen Reihe (SUESSENGUTH). Eindeutige Schlüsse können aus diesen Versuchen aber noch nicht gezogen werden.

Der Hinweis auf die Analogie mit den Schließzellen der Spaltöffnungen möge hier auch genügen, um verständlich zu machen, daß die gefundenen Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration auf dem Wege über eine Beeinflussung der Plasmakolloide sekundär noch zu Stärke-Zuckerumwandlungen führen können, die sich bei den Bewegungen in der früher erwähnten Änderung der osmotischen Werte äußern. Zugunsten der Annahme, daß den tagesperiodischen Variationsbewegungen ein ähnlicher enzymatischer Regulationsmechanismus zugrunde liegt wie den Spaltöffnungsbewegungen, läßt sich noch die kürzlich von TAGAWA nachgewiesene endonome Tagesrhythmik der Stomatabewegungen von *Phaseolus vulgaris* anführen. Die zeitliche Regulierung dieser Spaltöffnungsbewegungen durch den vorhergehenden Beleuchtungswechsel stimmt mit der Regulierung der tagesperiodischen Blattbewegungen überein.

Nun können wir uns allerdings begrifflich machen, wie ein *Licht-Dunkelwechsel* zur Änderung der Wasserstoffionenkonzentration führt; bei der Erklärung der Wirkung des *Temperaturwechsels* und noch mehr bei der *endonomen Rhythmik* stehen wir aber vor neuen Schwierigkeiten. Vielleicht bedingt der Temperaturwechsel die Permeabilitätsänderungen auf eine ganz andere Weise als der Licht-Dunkelwechsel; aber die endonome Rhythmik führt ebenso wie dieser Licht-Dunkelwechsel zu tagesperiodischen Schwankungen des Aziditätsgrades, die allerdings merklich geringer sind als die von außen bedingten. Die schon erwähnte Bedeutung der Sauerstoffkonzentration für die Geschwindigkeit der Prozesse, die der endonomen Rhythmik zugrunde liegen, läßt vermuten, daß der periodischen Änderung der Wasserstoffionenkonzentration eine endonome Rhythmik der Atmungsintensität zugrunde liegt. Das könnte übrigens, nach dem Einfluß des Sauerstoffentzugs und der Kohlensäurezufuhr zu urteilen, auch für die bei *Drosophila* beobachtete endonome Rhythmik zutreffen [vgl. KALMUS, BÜNNING (20)].

Unsere Ansicht, daß die aitiogene Regelung der Rhythmik mit einer Einschaltung der Kohlensäureassimilation im Zusammenhang steht, die dann durch chemische Veränderungen, also wohl namentlich durch die Verringerung der CO₂-Konzentration die weiteren Vorgänge auslöst, läßt auch die von PFEFFER (6) gefundene bemerkenswerte Tatsache verständlich erscheinen, daß das Licht zur Verursachung (bzw. zur Regulierung) der tagesperiodischen Bewegungen ganz im Gegensatz

zur Hervorrufung der einfachen Lichtturgorreaktionen [HABERLANDT (2), KRABBE] gar nicht auf die Gelenke selber einwirken muß, sondern eine Wirkung auf die Blattspreite völlig genügt. Wird nämlich (bei *Phaseolus*) das Gelenk verdunkelt, so kann der auf die Spreite wirkende Licht-Dunkelwechsel doch noch Bewegungen bedingen, die völlig dem auf die Spreite einwirkenden Lichtwechsel entsprechen, auch wenn dieser nicht im normalen Rhythmus verläuft.

Übrigens äußern sich die Erregungsvorgänge bei den tagesperiodischen Bewegungen auch wieder in dem Auftreten *elektrischer Potentialänderungen*. Das gilt sowohl für die aitiogen regulierten als auch für die endonomen Bewegungen. Bisher sind aber erst wenige Versuche veröffentlicht worden (YAMAGUTI), aus denen noch keine Schlüsse über die Beziehungen zwischen den plasmatischen Veränderungen und den Aktionsströmen gezogen werden können. — UMRATH (II) fand bei *Mimosa*, die bekanntlich sowohl seimonastische als auch tagesperiodische Bewegungen ausführen kann, daß jeder Übergang in die Schlafstellung von mehreren Erregungsvorgängen (elektrischen Potentialänderungen) begleitet ist, die durchaus den bei der Seimonastie beobachteten entsprechen; sie folgen z. B. dem Alles-oder-Nichts-Gesetz. Auch ist die seimonastische Erregbarkeit etwa 1 Stunde vor dem Übergang in die Schlafstellung erhöht. UMRATH meint daher, der *Übergang* in die Schlafstellung werde durch solche Erregungsvorgänge bedingt, während die *Beibehaltung* der Schlafstellung durch andersartige Vorgänge ermöglicht werde. Man muß aber wohl auch noch die Möglichkeit offenlassen, daß die gefundenen Erregungsvorgänge nicht den Übergang zur Schlafstellung bedingen, sondern daß die Vorgänge, die zu diesem Übergang führen, gleichzeitig die seimonastische Erregbarkeit erhöhen.

Wir haben schon an mehreren Stellen auf die engen Beziehungen zwischen den tagesperiodischen Variations- und den tagesperiodischen Nutationsbewegungen hingewiesen. Vor allem in der Natur der auslösenden Reize, in der Teilnahme einer endonomen Rhythmik, in der Beeinflußbarkeit durch Außenbedingungen, sowie in der Regulierbarkeit durch periodische oder Einzelreize herrscht eine weitgehende Übereinstimmung (vgl. STOPPEL und KNIEP, METZNER, SCHIRRMACHER). Hier sei als Ergänzung nur noch darauf hingewiesen, daß sogar an ein und derselben Pflanze nach der Einstellung des Wachstums die tagesperiodischen Nutationsbewegungen in tagesperiodische Variationsbewegungen übergehen können. So verhält sich nach den Untersuchungen SCHIRRMACHERS *Nicotiana*.

IV. Rückblick.

Die Variationsbewegungen erwecken auf den ersten Anblick den Eindruck einer großen Mannigfaltigkeit; es scheint, daß es bei den

einzelnen Bewegungstypen auf ganz verschiedene Weise zur Turgoränderung kommt. Erst die sorgfältigere Untersuchung lehrt, daß die Pflanze bei den einzelnen Bewegungstypen gar nicht so sehr verschiedene Mittel benutzt, daß sie vielmehr bei allen Bewegungstypen im Prinzip immer wieder die gleichen Arbeitsprinzipien anwendet und nur durch deren verschiedenartige Kombination und quantitative Abstufung die erstaunliche Mannigfaltigkeit erzielt. Von diesen Arbeitsprinzipien scheinen mir die folgenden drei die wichtigsten zu sein.

1. Die Regulierung der Turgeszenz durch die Permeabilität. Die Intensität und Art der Turgoränderung ist einmal von der Höhe der Permeabilität abhängig, d. h. davon, ob vorwiegend nur die Wasserdurchlässigkeit oder auch die Inhaltspermeabilität erhöht worden ist. Die Turgoränderung ist außerdem von der Richtung des Saugkraftgefälles zwischen der Zelle und ihrer Umgebung abhängig. Hiermit hat die Zelle viele Möglichkeiten zur Bewirkung sehr verschiedenartiger Turgoränderungen.

2. Die Regulierung der Fermentwirksamkeit (vor allem der Amylasewirksamkeit) durch den Plasmazustand. Sie wird bei der Seismonastie zur Auslösung und späteren Wiederausschaltung des Restitutionsvorganges, also vor allem für eine Atmungssteigerung, ausgenutzt. Bei den Spaltöffnungen wird sie unmittelbarer, nämlich durch die Verwertung des Zuckers für osmotische Arbeit, ausgenutzt. Bei den Schlafbewegungen scheint sowohl diese unmittelbare als auch jene mittelbare Ausnutzung der durch den Plasmazustand geänderten Amylasewirksamkeit wichtig zu sein.

3. Die Regulierung des Plasmazustandes durch die Wasserstoffionenkonzentration in der Zelle, und zwar vor allem durch die Kohlensäurekonzentration, die ihrerseits wieder durch das Verhältnis der Atmungsintensität zur Fortdiffusion der Kohlensäure und zu deren Verbrauch bei der Photosynthese reguliert wird. Bei der Seismonastie wird durch die Kohlensäurekonzentration die Erregbarkeit reguliert, bei den Schlafbewegungen vor allem die Wasserpermeabilität, bei den Spaltöffnungen zunächst der Kolloidanteil am osmotischen Wert. Bei den Schlafbewegungen und Spaltöffnungen kommt außerdem die schon genannte Regulierung der Fermentwirksamkeit durch diesen geänderten Plasmazustand hinzu.

Wir haben mehrfach darauf hingewiesen, daß auch die tierischen Zellen ähnliche physiologische Mittel benutzen; ja, daß sogar in zwei Zellvorgängen, die man zunächst für weniger elementar hält (seismonastische Erregbarkeit und Nervenerregbarkeit einerseits; endonöme Tagesrhythmik andererseits), einige physiologische Gesetze recht allgemeiner Gültigkeit zutage getreten sind.

Literatur.

Die Titel der Arbeiten wurden oft nur gekürzt wiedergegeben. Die ältere Literatur habe ich weniger vollständig in das Verzeichnis aufgenommen als die neuere; ich verweise zur Ergänzung auf die bekannten Lehrbücher der Pflanzenphysiologie und auf die zusammenfassenden Darstellungen: K. v. GOEBEL: Die Entfaltungsbewegungen der Pflanzen, 2. Aufl. Jena 1932 und F. RAWITSCHER: Nastieen. Handwörterbuch der Naturwissenschaften, 2. Aufl. Jena 1932.

- ADRIAN, E. D.: The mechanism of nervous action. London 1932.
- AMLONG, H. U. u. E. BÜNNING: Elektromotorische Kräfte an elektrisch gereizten Wurzeln. Ber. dtsch. bot. Ges. **52**, 445 (1934).
- ARENDS, J.: Einfluß chemischer Agentien auf Stärkegehalt und osmotischen Wert der Spaltöffnungsschließzellen. Planta (Berl.) **1**, 84 (1926).
- ASHIDA, J.: (1) Leaf movement of *Aldrovanda vesiculosa*. I. (Process and mechanism.)
— (2) II. (Effect of mechanical, electrical ... influences.) Mem. Coll. Sci. Kioto Univ. B **9**, 141 (1934); **11**, 55 (1935).
- BANCROFT, W. D. and J. E. RUTZLER: Reversible coagulation in living tissue. Proc. nat. Akad. Sci. U.S.A. **17**, 482 (1931).
- BELING, I.: Über das Zeitgedächtnis der Bienen. Z. vergl. Physiol. **9**, 259 (1929). — Naturwiss. **18**, 63 (1930).
- BELTZER, W. A.: Über die Beeinflussung der Selbstgärung der Hefezellen. Protoplasma (Berl.) **22**, 17 (1934).
- BENECKE, W.: Über farblose Diatomeen der Kieler Förhrde. Jb. Bot. **35**, 535 (1900).
- BERNSTEIN, J.: Elektrobiologie. Braunschweig 1912.
- BEUTNER, R.: Physical chemistry of living tissues and live processes. Baltimore 1933.
- BEYER, A.: Untersuchungen über den Traumatotropismus der Pflanzen. Biol. Zbl. **45**, 300f. (1925).
- BEYER, A. FR.: Über Tropfenbildung in den Schließzellen der Spaltöffnungen usw. Bot. Arch. **26**, 224 (1929).
- BLACKMAN, H. V. and S. G. PAINE: Studies in the permeability of the pulvinus of *Mimosa pudica*. Ann. Bot. **32**, 69 (1918).
- BOSE, J. CH.: (1) Comparative Electro-Physiology. London 1907.
— (2) Researches on irritability of plants. London 1913.
— (3) Life movements in plants. Trans. Bose Res. Inst. **I** (1918); **II** (1919); **III** u. **IV** (1923). Calcutta and London.
- BÖHNER, PH.: Über die thermonastischen Blütenbewegungen bei der Tulpe. Z. Bot. **26**, 65 (1933).
- BRAUNER, L.: (1) Über die Beziehungen zwischen Reizmenge und Reizerfolg. Jb. Bot. **64**, 770 (1925).
— (2) Einfluß des Lichtes auf die Wasserpermeabilität. Rev. Fac. Sci. Univ. Istanbul **1**, 50 (1935).
- BRAUNER, M.: Untersuchungen über die Lichtturgorreaktionen des Primärblattgelenkes von *Phaseolus multiflorus*. Planta (Berl.) **18**, 288 (1932).
- BREMEKAMP, C. E. B.: (1) Stoßreizbarkeit der Blumenkrone bei *Gentiana quadrifaria*. Rec. Trav. bot. néerl. **12**, 27 (1915).
— (2) On hydrotropism and thigmotropism of plants. S. Afric. J. Sci. **21**, 258 (1924).
- BROUWER, G.: De periodieke bewegingen van de primaire bladeren bij *Canavalia ensiformis*. Amsterdam 1926.
- BÜNNING, E.: (1) Untersuchungen über traumatische Reizung. Z. Bot. **19**, 433 (1927).

- BÜNNING, E.: (2) Wachstum und Reizbewegungen der Wurzeln. *Planta* (Berl.) **5**, 635 (1928).
- (3) Untersuchungen über die Seismoreaktionen von Staubgefäßen und Narben. *Z. Bot.* **21**, 465 (1929).
- (4) Über die thermonastischen und thigmonastischen Blütenbewegungen. *Planta* (Berl.) **8**, 698 (1929).
- (5) Über die Reizbewegungen der Staubblätter von *Sparmannia africana*. *Proc. Akad. Wetensch. Amsterd.* **33**, 284 (1930).
- (6) Die Reizbewegungen der Staubblätter von *Sparmannia africana*. *Protoplasma* (Berl.) **11**, 49 (1930).
- (7) Über die Erregungsvorgänge bei seimonastischen Bewegungen. *Planta* (Berl.) **12**, 545 (1930).
- (8) Über die autonomen tagesperiodischen Bewegungen der Primärblätter von *Phaseolus multiflorus*. *Jb. Bot.* **75**, 439 (1931).
- (9) Über die Erblichkeit der Tagesperiodizität bei den *Phaseolus*-Blättern. *Jb. Bot.* **77**, 283 (1932).
- (10) Die Erblichkeit der Tagesperiodizität bei Pflanzen. *Naturwiss.* **20**, 340 (1932).
- (11) Weitere Untersuchungen über die Erregungsvorgänge bei seimonastischen Bewegungen. *Flora* (Jena), N. F. **27**, 119 (1933).
- (12) Refraktärstadium, Ermüdung und Narkose bei der Seimonastie. *Planta* (Berl.) **21**, 324 (1933).
- (13) Die Mechanik der tagesperiodischen Variationsbewegungen von *Phaseolus*. *Jb. Bot.* **79**, 191 (1934).
- (14) Zellphysiologische Studien an Meeresalgen. *Protoplasma* (Berl.) **22**, 444 (1934).
- (15) Elektrische Potentialänderungen seimonastisch gereizter Staubfäden. *Planta* (Berl.) **22**, 251 (1934).
- (16) Sauerstoffbedarf und Wärmebildung seimonastisch reizbarer Organe. *Planta* (Berl.) **23**, 225 (1934).
- (17) Die Erregungsvorgänge bei ... der Seimonastie. *Naturwiss.* **23**, 189 (1935).
- (18) Zur Kenntnis der erblichen Tagesperiodizität bei ... *Phaseolus*. *Jb. Bot.* **81**, 411 (1935).
- (19) Über den Restitutionsvorgang bei der Seimonastie. *Flora* (Jena) **29**, 416 (1935).
- (20) Zur Kenntnis der endonomen Tagesrhythmik bei Insekten und bei Pflanzen. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **53**, 594 (1935).
- u. K. STERN: Über die tagesperiodischen Bewegungen ... von *Phaseolus*. II. (Bewegungen bei Thermokonstanz.) *Ber. dtsh. bot. Ges.* **48**, 227 (1930).
- u. R. STOPPEL: Versuche über den Einfluß von Luftionen auf die Schlafbewegungen *Planta* (Berl.) **11**, 67 (1930).
- BURDON-SANDERSON, J.: On the electromotive properties of the leaf of *Dionaea* *Philos. trans. roy. Soc. Lond.* **1882**, 1.
- and F. J. M. PAGE: On the mechanical effects and on the electrical disturbance consequent on excitation of the leaf of *Dionaea* *Philos. trans. roy. Soc. Lond.* **1877**, 411.
- BURKHOLDER, P. and R. PRATT: Leaf-movements of *Mimosa pudica* in relation to light. *Amer. J. Bot.* **23**, 46 (1936).
- CASTLE, E. S.: Photic excitation and phototropism in single plant cells. *Cold Spring Harbor Symp. quant. Biol.* **3**, 224 (1935).
- CHAMBERS, B. and K. HÖFLER: Micrurgical studies on the tonoplast of *Allium cepa*. *Protoplasma* (Berl.) **12**, 338 (1931).

- CHRISTALLE, W.: Über die Reizerscheinungen der Narben von *Mimulus luteus*. Bot. Arch. **34**, 115 (1931).
- CLAUS, G.: Die Blütenbewegungen der Gentianaceen. Flora (Jena) **120**, 198 (1926).
- COLLA, S.: (1) Ricerche sul movimento degli stami in alcune Berberidacee. I. (Über den Bewegungsverlauf.) Niov. Giorn. Bot., N. S. **38**, 1 (1931).
 — (2) II. (Azioni dell'aqua dist. ...) Boll. Soc. Biol. sper. **7** (1932).
 — (3) III. (Azioni di stimoli multipli.) Rend. Accad. naz. Lincei **15**, 829 (1932).
 — (4) IV. (Modificazioni dei tessuti.) Niov. Giorn. Bot. **39**, 182 (1931).
 — (5) V. (Cambiamento di p_H ...) Boll. Soc. Biol. sper. **7** (1932).
 — (6) VI. (Modificazioni cellulari...) Protoplasma (Berl.) **21**, 1 (1934).
- CORRENS, C.: Über die Abhängigkeit der Reizerscheinungen höherer Pflanzen von der Gegenwart freien Sauerstoffes. Flora (Jena) **75**, 87 (1892).
- COWAN, S. L.: The action of potassium ... on the action current in Maia nerve. Proc. roy. Soc. Lond. B **115**, 793 (1934).
- CREMER, H.: Untersuchungen über die periodischen Bewegungen der Laubblätter. Z. Bot. **15**, 593 (1923).
- CREMER, M.: Erregungsgesetze des Nerven. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 9, S. 244. 1929.
- DAS, S. C.: Electric investigation of the conducting channels ... of *Mimosa*. Trans. Bose Res. Inst. Calcutta **7**, 134 (1933).
 — and B. K. PALIT: (1) Responsive movements of leaflets of *Averrhoa* under strong light and under darkness. Trans. Res. Bose Inst. Calcutta **8**, 23 (1934).
 — (2) The excitatory impulse in ordinary plants. Trans. Bose Res. Inst. Calcutta **8**, 51 (1934).
- DELLINGSHAUSEN, M. v.: Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen Quellwirkung und Permeiervermögen der Elektrolyte. Planta (Berl.) **21**, 51 (1933).
- DIJKMANN, M. J.: The movements of the filaments of *Sparmannia africana*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **34**, 1051 (1931).
- DIXON, H. H. and T. A. BENNET CLARK: Electrical properties of oil-water emulsions ... Not. Bot. School Trinity Coll. Dublin **4**, 125 (1930).
- DOBBY, G. and R. P. HIBBARD: Nutrient ions of plants and the ion activation of plant enzymes. J. of biol. Chem. **73**, 405 (1927).
- DOYLE, J. and PH. CLINCH: Seasonal changes in conifer leaves, with special reference to enzymes. ... Proc. roy. Soc. Irish Acad. **37**, 373 (1927).
- DRUCKREY, H.: Der Stoffwechsel des geschädigten Gewebes. Naturwiss. **23**, 796 (1935).
- DUTT, B. K.: (1) Conduction of excitation along definite channels from the different quadrants of pulvinus of *Mimosa* to the periphery. Trans. Bose Res. Inst. Calcutta **7**, 90 (1933).
 — (2) Action of central and peripheral stimulation on the response of the pulvinus. Trans. Bose Res. Inst. Calcutta **7**, 100 (1933).
- EBBECKE, U. u. G. HECHT: Über elektrisch gemessene Membranänderungen an Pflanzen und die Entstehung pflanzlicher Reizerscheinungen. Pflügers Arch. **199**, 88 (1923).
- FEHSE, F.: Einige Beiträge zur Kenntnis der Nyktinastie und Elektronastie der Pflanzen. Planta (Berl.) **3** 292 (1927).
- FISCHER, A.: Über den Einfluß der Schwerkraft auf die Schlafbewegungen der Blätter. Bot. Ztg **48**, 673 (1890).
- FITTING, H.: Untersuchungen über endogene Chemonastie bei *Mimosa pudica*. Jb. Bot. **72**, 700 (1930).

- GEIGER-HUBER, M.: Über den Einfluß der Konzentration des Atmungs-
materials auf die Atmungsgeschwindigkeit von Pflanzen. Jb. Bot. **81**, 1
(1934).
- GELHORN, E.: Das Permeabilitätsproblem. Berlin 1929.
- GOEBEL, K. V.: Die Entfaltungsbewegungen der Pflanzen usw., 2. Aufl.
Jena 1932.
- GRÜNBERG, G.: Über die Ursachen des Zelltodes in Anaerobiose. Planta
(Berl.) **16**, 433 (1932).
- GÜNTHER-MASSIAS, M.: Über die Gültigkeit des Reizmengengesetzes bei
der Summation unterschwelliger Reize. Z. Bot. **21**, 129 (1928).
- GUTTENBERG, H. v.: (1) Die Bewegungsmechanik des Laubblattes von
Dionaea muscipula. Flora (Jena) **118**, 165 (1925).
— (2) Die Reizbarkeit der Catasetiden-Blüten. Planta (Berl.) **21**, 292 (1934).
- HABERLANDT, G.: (1) Das reizbare Gewebesystem der Sinnpflanze. Leipzig
1890.
— (2) Lichtsinnesorgane der Laubblätter. Leipzig 1905.
— (3) Sinnesorgane im Pflanzenreich zur Perzeption mechanischer Reize,
2. Aufl. Leipzig 1906.
- HERBERT, D. A.: Movement of *Mimosa pudica* as affected by anaesthetics . . .
Proc. roy. Soc. Queensland **37**, 121 (1926).
- HILBURG, C.: Über Turgoränderungen in den Zellen der Bewegungsgelenke.
Unters. bot. Inst. Tübingen **1**, 23 (1881).
- HILL, A. V.: Chemical wave transmission in nerve. Cambridge 1932.
- HILL, S. E. and W. J. V. OSTERHOUT: Nature of the action current in *Nitella*.
II. J. gen. Physiol. **18**, 377 (1935).
- HÖBER, R.: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 6. Aufl. Leipzig
1926.
- HOFMEISTER, W.: Die Lehre von der Pflanzenzelle. Leipzig 1867.
- HOSSEUS, C.: Über die Beeinflussung der autonomen Variationsbewegungen
durch einige äußere Faktoren. Diss. Leipzig 1903.
- HOUWINK, A. L.: The conduction of excitation in *Mimosa pudica*. Rec.
Trav. bot. néerl. **32**, 51 (1935).
- ILJIN, W. S.: Wirkung der Kationen von Salzen auf den Zerfall und die
Bildung von Stärke in der Pflanze. Biochem. Z. **132**, 494 (1922).
- JOST, L.: (1) Über die periodischen Bewegungen der Blätter von *Mimosa
pudica* im dunkeln Raum. Bot. Ztg **1897**, 17.
— (2) Beiträge zur Kenntnis der nyktitropischen Bewegungen. Jb. Bot.
31, 345 (1898).
— (3) Elektrische Potentialdifferenzen an der Einzelzelle. Sitzgsber. Heidel-
berg. Akad. Wiss., Math.-naturwiss. Kl. **1927**.
— (4) Einige Eigenschaften des Protoplasmas von *Valonia* und *Chara*.
Protoplasma (Berl.) **7**, 1 (1929).
- KALMUS, H.: Periodizität und Autochronie . . . als zeitregelnde Eigenschaften
der Organismen. Biol. generalis (Wien) **11**, 93 (1935).
- KARSTEN, G.: Die Diatomeen der Kieler Bucht. Wiss. Meeresuntersuch.,
Abt. Kiel., N. F. **4**, 17 (1899).
- KELLE, A.: Zur Physiologie der Nebenzellen des Spaltöffnungsapparates.
Diss. Münster 1934.
- KERSTAN, K.: Über den Einfluß des geotropischen und heliotropischen
Reizes auf den Turgordruck in den Geweben. Beitr. Biol. Pflanz. **9**,
163 (1909).
- KILIAN, V. u. S. ANTONICKY: Studien über die Regulation des Mediums
durch pflanzliche Gewebe. Protoplasma (Berl.) **22**, 581 (1935).
- KISSELEW, N. N.: (1) Veränderungen der Durchlässigkeit des Protoplasmas
der Schließzellen Beih. Bot. Zbl. I **41**, 287 (1925).

- KISSELEW, N. N.: (2) Der Temperatureinfluß auf die Stärkehydrolyse in Mesophyll- und Schließzellen. *Planta* (Berl.) **6**, 135 (1928).
- KLEINHOONTE, A.: (1) Über die durch das Licht regulierten Bewegungen der *Canavalia*-Blätter. *Arch. néerl. Sci. ex. et nat.* III b. **5**, 1 (1929).
- (2) Untersuchungen über die autonomen Bewegungen der Primärblätter von *Canavalia ensiformis* D. C. *Jb. Bot.* **75**, 679 (1932).
- KÔKETSU, R.: (1) Über die Wirkungen der elektrischen Reizung an pflanzlichen Zellgebilden. *J. Dep. Agricult. Kyushu Univ.* **1**, 1 (1923).
- (2) Über die Erregbarkeit der Blattgelenke der welkenden *Mimosa pudica*. *Botanic. Mag.* **41**, 78 (1927).
- KOSANIN, N.: Über den Einfluß von Temperatur und Ätherdampf auf die Lage der Laubblätter. *Diss. Leipzig* 1905.
- KRABBE, G.: Zur ... fixen Lichtlage der Laubblätter. *Jb. Bot.* **20**, 211 (1889).
- KÜMMEL, K.: Elektrische Potentialdifferenzen an Pflanzen. *Planta* (Berl.) **9**, 564 (1930).
- KÜMMLER, A.: Über die Funktion der Spaltöffnungen weißbunter Blätter. *Jb. Bot.* **61**, 610 (1922).
- KÜSTER, E.: Einige Beobachtungen an verwundeten Zellen. *Protoplasma* (Berl.) **7**, 150 (1929).
- LAPICQUE, L. et Mme LAPICQUE: Sur la réaction électrique des cellules végétales et ses relations avec l'excitabilité. *C. r. Acad. Sci. Paris* **184**, 1480 (1927).
- LEPESCHKIN, W. W.: (1) Zur Kenntnis des Mechanismus der photonastischen Variationsbewegungen *Beih. Bot. Zbl.* **24**, 308 (1909).
- (2) Light and the permeability of protoplasm. *Amer. J. Bot.* **17**, 953 (1930).
- (3) Zur Analyse des Turgerdrucks. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **51**, 455 (1933).
- (4) Zur Analyse des Turgerdrucks der Gewebe, seiner Variationen und des Mechanismus der Variationsbewegungen. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **52**, 475 (1934).
- LILLIE, R. S.: *Protoplasmic action and nervous action*. 2nd Ed. Chicago 1932.
- LINSBAUER, K.: (1) Zur Kenntnis der Reizbarkeit der *Centaurea*-Filamente. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl.* **114**, 809 (1905); **115**, 1741 (1906).
- (2) Über die Interferenz von Stoßreizen und über Ermüdungserscheinungen an Blattgelenken von *Mimosa pudica*. *Jb. Bot.* **62**, 283 (1923).
- (3) Weitere Untersuchungen an Spaltöffnungen. *Planta* (Berl.) **3**, 527 (1927).
- LIPPERHEIDE, C.: Neuere Untersuchungen über den Einfluß der Elektrizität auf Pflanzen. *Angew. Bot.* **9**, 561 (1927).
- LUNDEGÄRDH, H. u. H. BURSTRÖM: Untersuchungen über die Atmungsvorgänge in Pflanzenwurzeln. *Biochem. Z.* **277**, 223 (1935).
- LUTZ, C.: Untersuchungen über reizbare Narben. *Z. Bot.* **3**, 289 (1911).
- MAIGE, A.: Rôle du cytoplasme dans l'amylogenèse. *C. r. Acad. Sci. Paris* **188**, 1058 (1928).
- MALYSCHEW, N.: Über die vermeintliche Salzhydrolyse der Stärke. *Biochem. Z.* **206**, 401 (1929).
- MANGENOT, G.: Notes histologiques sur la sensitive (*Mimosa pudica*). *C. r. Acad. Sci. Paris* **184**, 694 (1927).
- MARINESCO, N.: L'action diathermique d'un champ de haut fréquence sur les plants. *C. r. Soc. Biol. Paris* **108**, 950 (1931).
- MÄRKERT, M.: Über die thermonastischen Bewegungen von *Tulipa*. *Bot. Arch.* **33**, 501 (1931).

- MARSH, G.: The effect of mechanical stimulation on the inherent E.M.F. of polar tissues. *Protoplasma* (Berl.) **11**, 497 (1930).
- METZNER, P.: Untersuchungen über den Pflanzenschlaf. *Forschgn. u. Fortschr.* **10**, 172 (1934).
- MEVIUS, W.: Über das Verhalten belichteter Laubblätter in kohlenstoffreicher Luft. *Jb. Bot.* **81**, 327 (1935).
- NICOLAI, M. F. E.: Over veranderingen van de permeabiliteit in wortelcellen. Den Haag 1929.
- NICOLIC, M.: Über die Beziehung der Stomatärbewegung zur Lichtintensität. *Beih. Bot. Zbl.* **41** (1925).
- NOLD, R. H.: Die Funktion der Blase von *Utricularia vulgaris*. *Beih. Bot. Zbl.* **52**, 415 (1934).
- NUERNBERGK, E.: Beiträge zur Physiologie des Tagesschlafs der Pflanzen. Jena 1925.
- OLIVER, F. W.: Über Fortleitung des Reizes bei reizbaren Narben. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **5**, 162 (1887).
- OORT, A. J. P.: Die Wiederherstellung der Empfindlichkeit nach einem Lichtreiz. *Versl. Akad. Wetensch. Amsterd., Wis- en natuurkd. Afd.* **29**, 1 (1932).
- OPARIN, A.: Die Wirkung der Fermente in der lebenden Zelle. *Erg. Enz.-forsch.* **3**, 57 (1934).
- OSTERHOUT, W. J. V.: (1) Protoplasmic contractions resembling plasmolysis . . . *Bot. Gaz.* **55**, 446 (1913).
- (2) Nature of the action current in *Nitella* I. *J. gen. Physiol.* **18**, 215 (1935).
- and S. E. HILL: (1) Electric variation due to mechanical transmission of stimuli. *J. gen. Physiol.* **14**, 473 (1931).
- — (2) Nature of the action current in *Nitella* III. *J. gen. Physiol.* **18**, 499 (1935).
- — (3) Positive variations in *Nitella*. *J. gen. Physiol.* **18**, 369 (1935).
- PAETZ, K. W.: Untersuchungen über die Zusammenhänge zwischen stomatärer Öffnungsweite und bekannten Intensitäten bestimmter Spektralbezirke. *Planta* (Berl.) **10**, 611 (1930).
- PEKAREK, J.: Über die Aziditätsverhältnisse in den Epidermis- und Schließzellen . . . im Licht und im Dunkeln. *Planta* (Berl.) **21**, 419 (1934).
- PFEFFER, W.: (1) Physiologische Untersuchungen. Leipzig 1873.
- (2) Die periodischen Bewegungen der Blattorgane. Leipzig 1875.
- (3) Untersuchungen über die Entstehung der Schlafbewegungen der Blattorgane. *Abh. sächs. Akad. Wiss., Math.-physik. Kl.* **30**, 259 (1907).
- (4) Die Entstehung der Schlafbewegungen bei Pflanzen. *Biol. Zbl.* **28**, 389 (1908).
- (5) Der Einfluß von mechanischer Hemmung und von Belastung auf die Schlafbewegungen. *Abh. sächs. Akad. Wiss., Math.-physik. Kl.* **32**, 163 (1911).
- (6) Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Schlafbewegungen. *Abh. sächs. Akad. Wiss., Math.-physik. Kl.* **34**, 3 (1915).
- PORTSMOUTH, G. B.: The effect of ionized air on the respiration of green plants. *Ann. Bot.* **48**, 1013 (1934).
- PRÁT, S.: Stimulation plasmolysis on marine algae. *Acta Adriat.* **1934**, Nr 4.
- PRZYŁECKI, St. J. v.: Problem der vergrößerten Amylasetätigkeit im tätigen zuckenden Muskel im Vergleich mit dem ruhenden. *Biochem. Z.* **275**, 56 (1935).
- (2) Über die intrazelluläre Regulierung der Enzymreaktionen mit besonderer Berücksichtigung der Amylasewirkung. *Erg. Enz.-forsch.* **4**, 111 (1935).

- RAWITSCHER, F.: (1) Der Geotropismus der Pflanzen. Jena 1932.
 — (2) Nastieen. Handwörterbuch der Naturwissenschaften, 2. Aufl. Jena 1932.
- RICCA, U.: La propagation de stimulus dans la Sensitive. Arch. ital. de Biol. (Pisa) **65**, 219 (1916).
- ROSENE, H. F. and E. J. LUND: Output of electric energy ... and cell oxidation. Plant Physiol. **10**, 27 (1935).
- SAYRE, J. D.: Opening of stomata in different ranges of wave lengths of light. Plant Physiol. **4**, 323 (1929).
- SCARTH, G. W.: (1) Mechanism of the action of light ... on stomatal movement. Plant Physiol. **7**, 481 (1932).
 — (2) On the cause of night opening of stomata. Trans. roy. Soc. Canada sect. **5**, 115 (1933).
- SCHIRRMACHER, H.: Untersuchungen über die tagesperiodischen Bewegungen gelenkloser Pflanzen. Bot. Arch. **35**, 408 (1933).
- SCHMITZ, H.: Die periodischen Bewegungen der Blätter von *Coleus Penzigii*. Z. Bot. **27**, 353 (1934).
- SCHMUCKER, TH.: Physiologische und ökologische Untersuchungen an Blüten tropischer *Nymphaea*-Arten. Planta (Berl.) **16**, 376 (1932).
- SCHÜTT, F.: Die Peridineen der Plankton-Expedition. Erg. Plankt.-Exp. Humboldt-Stiftg **4**. Kiel-Leipzig 1895.
- SCHWEIDLER, E. u. A. SPERLICH: Die Bewegung der Primärblätter von *Phaseolus multiflorus*. Z. Bot. **14**, 577 (1922).
- SCHWENDENER, S.: (1) Die Gelenkpolster von *Phaseolus* und *Oxalis*. Sitzgsber. Akad. Wiss. Berl. **12**, 176 (1887).
 — (2) Die Gelenkpolster von *Mimosa pudica*. Sitzgsber. Akad. Wiss. Berl. **14**, 228 (1897).
- SEMON, R.: (1) Über die Erbllichkeit der Tagesperiode. Biol. Zbl. **25**, 241 (1905).
 — (2) Hat der Rhythmus der Tageszeiten bei Pflanzen erbliche Eindrücke hinterlassen? Biol. Zbl. **28**, 225 (1908).
- SEN, B.: On the relation between permeability variation and plant movements. Proc. roy. Soc. Lond. Biol. Sci. **94**, 216 (1922).
- SHERMANN, H. C., M. L. CALDWELL and E. DALE: A quantitative studie of the influence of sodium acetate ... upon the activity of ... amylase. J. amer. chem. Soc. **49**, 2596 (1927).
- SIERP, H.: Untersuchungen über die Öffnungsbewegung der Stomata in verschiedenen Spektralbezirken. Flora (Jena) **28**, 269 (1933).
- SNOW, R.: (1) Conduction of excitation in ... *Mimosa pudica*. Proc. roy. Soc. B **96**, 349 (1924).
 — (2) Conduction of excitation in ... *M. Spegazzinii*. Proc. roy. Soc. B **98**, 188 (1925).
- SOLTYS, A. u. K. UMRATH: Über die Erregungssubstanz der Mimosoideen. Biochem. Z. **284**, 247 (1936).
- STÄLFELT, M. G.: Die photischen Reaktionen im Spaltöffnungsmechanismus. Flora (Jena) **21**, 236 (1927).
- STARK, P.: Das Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen. Erg. Biol. **2** (1927).
- STEINBERGER, A. L.: Regulation des osmotischen Wertes in den Schließzellen. Biol. Zbl. **42** (1922).
- STERN, K.: (1) Elektrophysiologie der Pflanzen. Berlin 1924.
 — (2) Pflanzenthermodynamik. Berlin 1933.
 — u. E. BÜNNING: (1) Über elektromotorische Kräfte an Pflanzen Biochem. Z. **203**, 400 (1928).

- STERN, K. u. E. BÜNNING: (2) Über die tagesperiodischen Bewegungen der Primärblätter von *Phaseolus* I. Ber. dtsh. bot. Ges. **47**, 565 (1929).
- u. N. WOLODKIEWITSCH: Zur Methodik von Elektrokulturversuchen. *Planta* (Berl.) **11**, 45 (1930).
- STOPPEL, R.: (1) Über den Einfluß des Lichtes auf das Öffnen und Schließen einiger Blüten. *Z. Bot.* **2**, 369 (1910).
- (2) Über die Bewegungen der Blätter von *Phaseolus multiflorus* bei Konstanz der Außenbedingungen. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **30**, 29 (1912).
- (3) Die Abhängigkeit der Schlafbewegungen von *Phaseolus* ... von verschiedenen Außenfaktoren. *Z. Bot.* **8**, 608 (1916).
- (4) Tagesperiodische Erscheinungen bei Pflanzen. *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd. 17, S. 659. 1925.
- (5) Die Schlafbewegungen der Blätter von *Phaseolus* ... in Island zur Zeit der Mitternachtssonne. *Planta* (Berl.) **2**, 342 (1926).
- (6) Die Beziehung tagesperiodischer Erscheinungen beim Tier und bei der Pflanze zu den tagesperiodischen Intensitätsschwankungen der elektrischen Leitfähigkeit der Atmosphäre. *Planta* (Berl.) **2**, 356 (1926).
- (7) Welcher Faktor ist für die Tagesrhythmik der Pflanzen verantwortlich zu machen? *Ber. dtsh. bot. Ges.* **50**, 486 (1932).
- u. H. KNIEP: Weitere Untersuchungen über das Öffnen und Schließen der Blüten. *Z. Bot.* **3**, 369 (1911).
- u. C. TRUMPF: Beitrag zum Problem der Schlafbewegungen von *Phaseolus*. ... *Mitt. Inst. allg. Bot. Hamb.* **5**, 1 (1922).
- SUESSENGUTH, K.: Untersuchungen über Variationsbewegungen von Blättern. Jena 1922.
- TAGAWA, T.: The influence of light on the stomatal opening. *Jap. J. of Bot.* **8**, 95 (1936).
- TENDELOO, N.: On the so-called traumatotropic curvatures of seedlings. *Proc. Akad. Wetensch. Amsterd.* **30**, 756 (1927).
- TONIOKA, T.: Ferment action and ion concentration II (activation of amylase by chlorine ions). *Jap. J. Gastroenterol.* **1**, 208 (1929).
- UMRATH, K.: (1) Zur Theorie der elektrischen Erregung. *Biol. generalis* (Wien) **1**, 470 (1925).
- (2) Über die Erregungsleitung im Blatte von *Mimosa pudica*. *Sitzsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I.* **134**, 21 (1925).
- (3) Über die Erregungsleitung bei Mimosen. *Sitzsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I.* **134**, 189 (1925).
- (4) Über die Erregungssubstanz der Mimosoideen. *Planta* (Berl.) **4**, 812 (1927).
- (5) Über Refraktärstadien. *Z. Biol.* **87**, 85 (1927).
- (6) Über die Erregungsleitung bei sensitiven Pflanzen *Planta* (Berl.) **5**, 274 (1928).
- (7) Über die Erregungsleitung bei höheren Pflanzen *Planta* (Berl.) **7**, 174 (1929).
- (8) Über Erregungssubstanzen. *Jb. Bot.* **73**, 705 (1930).
- (9) Über Erregungsleitung bei Keimlingen und jungen Pflanzen. *Jb. Bot.* **73**, 759 (1930).
- (10) Potentialmessungen an *Nitella mucronata* *Protoplasma* (Berl.) **9**, 576 (1930).
- (11) Der Übergang der Blätter in Schlafstellung. *Planta* (Berl.) **13**, 169 (1931).
- (12) Erregungssubstanz und Wuchsform bei *Mimosa pudica*. *Jb. Bot.* **75**, 609 (1931).
- (13) Der Erregungsvorgang bei *Nitella mucronata*. *Protoplasma* (Berl.) **17**, 258 (1933).

- UMRATH, K.: (14) Der Einfluß der Temperatur auf das elektrische Potential... bei *Nitella*. Protoplasma (Berl.) **21**, 329 (1934).
- (15) Der Erregungsvorgang. Arch. exper. Zellforsch. **15**, 241 (1934).
- (16) Über die elektrischen Erscheinungen bei thigmischer Reizung der Ranken.... Planta (Berl.) **23**, 47 (1934).
- (17) Über Refraktärstadien bei höheren Pflanzen. Jb. Bot. **81**, 448 (1935).
- (18) Über eine weitere Form der Erregungsleitung im primären Blattstiel von *Mimosa pudica*.... Jb. Bot. **81**, 573 (1935).
- URSPRUNG, A.: Zur Terminologie und Analyse der osmotischen Zustandsgrößen. Z. Bot. **23**, 183 (1930).
- VIRZI, T.: Etude sur les mouvements périodiques des feuilles de *Oxalis*. Bull. Soc. Bot. Genève, II. s. **22**, 1 (1931).
- WAHL, O.: Beitrag zur Frage der biologischen Bedeutung des Zeitgedächtnisses der Bienen. Z. vergl. Physiol. **18**, 709 (1932).
- WALDE, I.: Über die Bewegungen der Primärblätter etiolierter *Phaseolus*-Keimpflanzen.... Jb. Bot. **66**, 696 (1927).
- WALLACE, R. H.: Studies on the sensitivity of *Mimosa pudica*. I, II, III. Amer. J. Bot. **18**, 102, 215, 288 (1931).
- WASSINK, E. C.: Begrenzende Faktoren bei der Atmung von *Phycomyces*. Rec. Trav. bot. néerl. **31**, 583 (1934).
- WEBER, F.: (1) Reizbewegungen an Gentianaceen-Blüten. Österr. bot. Z. **73** (1924).
- (2) Plasmolyseform und Kernform funktionierender Schließzellen. Jb. Bot. **64**, 687 (1925).
- WEIDLICH, H.: Die Bewegungsmechanik der Variationsgelenke. Bot. Arch. **28**, 219 (1930).
- WEIMANN, R.: Untersuchungen über den Traumatotropismus der *Avena*-Koleoptile. Jb. Bot. **72**, 269 (1929).
- WEISMANN, A.: R. Semons „Mneme“.... Arch. Rassenbiol. **3**, 1 (1906).
- WENT, F. W.: Durch Reizung hervorgerufene Abstoßung der Blumenkrone einiger *Stachytarphata*-Arten.... Ann. Jard. bot. Buitenzorg **43**, 1 (1933).
- WIEDERSHEIM, W.: Studien über photonastische und thermonastische Bewegungen. Jb. Bot. **40**, 230 (1904).
- WILBRANDT, W.: The significance of the structure of a membran for its selective permeability. J. gen. Physiol. **18**, 933 (1935).
- YAMAGUTI, Y.: Über elektrische Potentialveränderungen an periodisch sich bewegenden Primärblättern von *Canavalia*.... Bot. Mag. **46**, 216 (1932).
- ZELTNER, H.: Über Elektronastie und andere Reizbewegungen der Ranken. Z. Bot. **25**, 97 (1932).
- ZIEGENSPECK, H.: Zur Theorie der Bewegungs- und Wachstumserscheinungen bei Pflanzen. Bot. Arch. **21**, 449 (1928).
- ZIMMERMANN, W.: (1) Die Georeaktionen der Pflanze. Erg. Biol. **2**, 113 (1927).
- (2) Die Schlafbewegungen der Laubblätter. Tübing. naturwiss. Abh. **1919**, H. 12, 16.

Die Biologie der sog. „tierischen Hypnose“.

Von **FRITZ STEINIGER**, Greifswald.

Mit 46 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
A. Einleitung	349
Diskussion der Begriffe	351
B. Die Reaktionshemmung der Wirbeltiere	354
Allgemeines	354
Bewegungen während der Reaktionshemmung.	356
Deutung der Reaktionshemmung als Schlaf.	359
Die Bedeutung des „Fixierens mit den Augen“	361
Kopfkappenversuche („Hooding of birds“)	362
Erklärung der Reaktionshemmung als „Wirkung der Angst“	362
Eintreten der Reaktionshemmung ohne Mitwirkung mechanischer Reize.	364
Spontanes Annehmen der Rückenlage	367
Bezugnahmen des in Reaktionshemmung befindlichen Tieres auf Vorgänge in seiner Umgebung	368
Einfluß von Dressur (Zahmheit) auf die Reaktionshemmung.	369
Die zentralen Vorgänge.	370
Theorie der Reaktionshemmung	375
Stellungen während der Reaktionshemmung	375
Reaktionshemmung und Alter.	376
Reizerregbarkeit während der Reaktionshemmung	377
Ökologische Bedeutung der Reaktionshemmung	380
Reaktionshemmung und Hypnose	381
Gibt es eine echte tierische Hypnose?	383
Systematischer Teil	385
Säuger	385
Vögel	385
Die „Schutzstellung“ der Rohrdommeln	385
Das Sichlahmstellen der Vögel	387
Reptilien	388
Amphibien	389
Die Brückenstellung der Frösche und Kröten	389
Die „Kahnstellung“ der Unken.	390
Fische	392
C. Die Katalepsie der Arthropoden	393
Allgemeines	393
Auslösung der Katalepsie durch mechanische Reize	396
Spontane Katalepsie	397
Einfluß der Temperatur	400
Wirkung der Wärme	403
Stellungen während der Katalepsie	404
Schutzstellungen ohne gleichzeitige Katalepsie	412
Partielle Katalepsie	413
Extremitätenbewegungen während des Starrezustandes	415

	Seite
Katalepsie und Schlaf der Insekten	416
Beziehungen von Alter und Größe zur Katalepsie.	417
Wiederholte Auslösung der Katalepsie	420
Äthernarkose und Elektronarkose	420
Reflexe während der Katalepsie	421
Das Zentrum der Katalepsie	422
Fraßstarre	425
Copulastarre	427
Die Schaukelbewegung	427
Fallreaktionen	430
Ökologische Bedeutung von Katalepsie und Schutzstellung. . .	432
Systematischer Teil	435
Crustaceen	435
Arachnoideen	436
Myriapoden.	436
Insekten	436
D. „Tierische Hypnose“ bei sonstigen Wirbellosen	437
E. Die Bedeutung der Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der „tierischen Hypnose“ für die theoretische Biologie. . .	438
F. Charakteristik der „tierischen Hypnose“.	441
Literatur	444

A. Einleitung.

Unter der Bezeichnung „tierische Hypnose“ faßt man eine große Zahl recht verschiedenartig erscheinender tierischer Zustände zusammen, die zur Zeit ihrer Entdeckung und ersten Untersuchung — von allerlei mystischem Beiwerk abgesehen — sozusagen als rätselhafte und sonderbare Erscheinungen viel Erwähnung fanden und Aufsehen erregten. Heute dagegen ist das Vorkommen der „tierischen Hypnose“ bereits für die meisten Tiergruppen nachgewiesen, und es hat sich gezeigt, daß dieser Zustand nicht allein ein interessantes physiologisches Phänomen darstellt, sondern daß ihm auch mitunter eine gar nicht geringe ökologische Bedeutung zukommt, und daß er auch, als Anpassungserscheinung, Anlaß zu deszendenztheoretischen Betrachtungen geben kann: Eine allgemeinbiologische Darstellung der „tierischen Hypnose“ wird also nicht allein deren — bisher am besten untersuchte — physiologische Seite, sondern ebenso auch tierpsychologische, ökologische und deszendenztheoretische Erwägungen zu berücksichtigen haben.

Es sei vorweggenommen, daß es zur Zeit noch nicht möglich sein dürfte, eine umfassende, allen Einzelfällen gerecht werdende Erklärung des Wesens und des Zustandekommens der „tierischen Hypnose“ zu geben, vielmehr können die heute vorliegenden Erklärungen immer nur auf bestimmte Gruppen von Einzelfällen, keine von allen jedoch auf die Gesamtheit der unter dem Begriff „tierische Hypnose“ zusammengefaßten Erscheinungen Anwendung finden. Ja, es besteht sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, daß diese Zusammenfassung von Erscheinungen ganz Heterogenes, in keiner näheren gegenseitigen biologischen Beziehung Stehendes enthält, daß also auch für die Zukunft

keine allgemeingültigen Erklärungen zu erwarten sind. Vielleicht wäre es sogar besser, wenn man sich bei der Einzeluntersuchung, wie auch bei der Theorienbildung mehr auf einzelne Gruppen von Erscheinungen, auf deren Vorkommen innerhalb einzelner Einheiten des Tiersystems beschränken würde, als wenn man von vornherein auf eine Gesamterklärung aller unter der Bezeichnung „tierische Hypnose“ zusammengefaßten tierischen Zustände lossteuert, wie dies vornehmlich von den ersten Untersuchern dieser Erscheinungen stets versucht wurde. Die zur Zeit jedenfalls noch stark zweifelhafte Einheitlichkeit müßte vordem sichergestellt oder wenigstens in gewissem Grade wahrscheinlich gemacht werden. Es wird sich also die vorliegende Darstellung vor einer allzu vereinheitlichenden, möglicherweise die Blickrichtung einengenden Betrachtungsweise zu hüten haben, vor der gerade die recht bedeutenden Fortschritte, welche die Erforschung der „tierischen Hypnose“ in den letzten Jahren gemacht hat, zu warnen scheinen.

Den Ausgangspunkt für die mannigfaltigen Untersuchungen hinsichtlich der in unser Gebiet gehörigen Erscheinungen bildete die bekannte Beobachtung, daß ein Wirbeltier oder ein Insekt, welches auf den Rücken gelegt wird und dessen Umdrehbewegungen man einige Zeit unterdrückt, in einen Zustand von Bewegungslosigkeit verfällt, der auch noch beibehalten wird, wenn man die festhaltende Hand entfernt. Für diesen zuerst durch SCHWENDTER (1636) und KIRCHER (1646) als „Experimentum mirabile“ beschriebenen Versuch wurde eine Erklärung in zwei Richtungen gesucht: Einmal unter Zuhilfenahme psychologischer Momente und zweitens als rein physiologische Erscheinung. Vertreter der ersteren Richtung waren zunächst die bereits genannten Autoren des 17. Jahrhunderts: SCHWENDTER denkt an einen Furchtzustand, KIRCHER an „Einbildung“ des Festgehaltenwerdens. Vertreter der mehr psychologischen Richtung im 19. Jahrhundert waren CZERMAK (Erklärung als „echte hypnotische Erscheinung“, Parallele zur menschlichen Hypnose), PREYER und PLATH (Erklärung als „Wirkung der Angst“, Kataplexie, Schreckstarre), HEUBEL (Erklärung als „gewöhnlicher Schlaf“) DANILEWSKY (Erklärung als „Hypnose“). Die zweite Richtung, die eine rein physiologische Erklärung erstrebte, wurde im vorigen Jahrhundert vor allem durch VERWORN vertreten, der die „tierische Hypnose“ als „tonischen Reflex“ auffaßt. Ihm schließen sich in neuerer Zeit MANGOLD und ERHARD insofern weitgehend an, als sie die tierische Hypnose zwar rein physiologisch erklären, sie aber in eine Parallele setzen zu den physiologischen Komponenten der menschlichen Hypnose. In jüngster Zeit ist indessen die alte Ansicht PREYERS (1873), der die tierische Hypnose als „Wirkung der Angst“ auffaßte, durch einige neue Beobachtungen wieder bestätigt und im Zusammenhang mit den rein physiologischen Erklärungen gewürdigt worden (WARNKE 1933, STEINIGER 1935c).

Recht unbequem, aber auch durch den Gang der Forschung durchaus verständlich, ist die außerordentlich hohe Zahl der in der Literatur

über „tierische Hypnose“ auftretenden Begriffe. Erschwerend wirkt dabei weiter noch besonders, daß manche Begriffe von den einzelnen Autoren in ganz verschiedener Bedeutung angewandt werden. Auf diese Übelstände hat HASE (1932b) hingewiesen und eine Anzahl von für „hypnotische“ Zustände bei Tieren benutzte Bezeichnungen zusammengestellt (35 Worte). Doch kann man diese Bezeichnungen, deren Zahl sich bei Weiterführung der Zusammenstellung wohl noch auf das Doppelte erhöhen ließe, nicht einfach durch einen einheitlich festgesetzten Begriff ersetzen, da sie keineswegs untereinander gleichbedeutend sind. Vielmehr beziehen sich einzelne Begriffe auf die Entstehungsart der Hypnose und auf die eine solche auslösenden Reize. Andere wieder auf den Zustand der Muskulatur oder das Verhalten während dieses Zustandes, auf bestimmte Stellungen; wieder andere beziehen sich auf die mutmaßliche Bedeutung der Hypnose oder auf eine dem Tier untergeschobene Absicht. Es erweist sich daher als unbedingt erforderlich, auf die Bedeutung der hauptsächlichsten Begriffe näher einzugehen und eine für die folgende Darstellung geeignete Auswahl unter diesen zu treffen.

Diskussion der Begriffe.

„Tierische Hypnose“, „Hypnose“ usw. ist die am meisten verbreitete Bezeichnung für die hier behandelten Zustände, die von deren Parallelsetzung zur menschlichen Hypnose ausgeht. Da die Berechtigung zu einer solchen Parallelsetzung zur Zeit jedoch noch nicht nachgewiesen ist (vgl. später S. 381), ist die Bezeichnung „Hypnose“ etwas irreführend, weil sie stets auf das Bestehen einer Parallele zwischen tierischer und menschlicher Hypnose hinweist, und den Blick in eine Richtung lenkt, aus der vielleicht wenig Aufschlüsse zu erwarten sind.

Akinese, Bewegungslosigkeit. Beide Ausdrücke sind an sich gleichbedeutend, unter „Akinese“ kann jedes mögliche bewegungslose Verhalten, auch der Todeszustand, verstanden werden. Es wird jedoch mitunter dieser Begriff „Akinese“ mit dem der „tierischen Hypnose“ gleichgesetzt, indessen soll der Ausdruck im folgenden nur in der erstgenannten, seiner ursprünglichen Bedeutung angewendet werden.

Reflektorische Bewegungslosigkeit, Immobilisation. Spezialisiertere Bezeichnung für „tierische Hypnose“, welche diese als rein reflektorisch auffaßt, deren Zustandekommen durch die Einwirkung eines Außenreizes erklärt. Die Bezeichnung ist weniger umfassend als die der „tierischen Hypnose“, da sie spontan eintretende derartige Zustände ausschließt.

Thanatose, Sich-Totstellen, Feigning-death, simulation du mort, Totstellung. Diese und ähnliche Ausdrücke gehen von der Vorstellung aus, das in diesem Zustande befindliche Tier habe die Absicht, sich totzustellen, um dadurch etwaige Verfolger zu täuschen. Obwohl diese Annahme längst als unzutreffend erwiesen ist, hat sich der Ausdruck immer noch erhalten, ist jedoch als irreführend abzulehnen. SZYMANSKI (1918) versteht darunter etwa das gleiche wie andere Autoren unter „Hypnose“, während er die Bezeichnung „Hypnose“ auf die Ermüdungsakinese (s. später) anwendet. Ausdrücke wie Totstellreflex, Feigning-reflex und ähnliches sind begriffliche Unmöglichkeiten („unglücklich gewählt und unrichtig“ nach LÖHNER 1919, „Unkorrektheit“ nach MANGOLD 1920), da doch nicht die (höchste psychische Vorgänge voraussetzende) Handlung des Sich-Verstellens auf einen Reflex zurückgeführt werden könnte.

Mechanohypnose. Spezialfall der Hypnose, so bezeichnet, wenn dieser Zustand auf mechanische Reize hin eintritt.

Reaktionshemmung der Wirbeltiere. Dieser Ausdruck wurde an die Stelle der Bezeichnung „tierische Hypnose“ gesetzt, um die Aufnahme der Parallelssetzung des darunter verstandenen Zustandes mit der menschlichen Hypnose in den Begriff selbst zu vermeiden. Auch ist der Ausdruck umfassender als der der „tierischen Hypnose“. Während letzterer definitionsgemäß nur auf bewegungsloses Verhalten angewandt werden durfte, schließt die Bezeichnung „Reaktionshemmung“ Bewegungen nicht aus, besagt vielmehr nur, daß in diesem Zustande bestimmte, normalerweise zu erwartende Reaktionen, wie Umdrehbewegungen, Abwehrbewegungen, Flucht, ausfallen (Näheres STEINIGER 1936 b, vgl. auch S. 356).

Kataplexie. Dieser von PREYER (1878) angewandte Ausdruck ist etwa gleichbedeutend mit „Schreckstarre“, besagt, daß der darunter verstandene Zustand auf Grund psychischer Vorgänge (Angst, Schreck) eintrete. Wird unter Zugrundelegung einer entsprechenden Erklärung als gleichbedeutend mit „Hypnose“ gebraucht.

Katalepsie. Die Bezeichnung stammt ursprünglich aus der Beschreibung der menschlichen Hypnose, diente hier zur Bezeichnung eines bestimmten Zustandes der Muskulatur, der durch eine gewisse (jedoch nicht tetanische) Heraufsetzung der Muskelspannung charakterisiert ist. Die in diesem Zustand befindlichen Gliedmaßen zeigen die Erscheinung der sog. „wächsernen Biegsamkeit“ (*Flexibilitas cerea*), d. h. sie geben einem leichten Drucke nach, behalten aber dann die ihnen künstlich gegebene Stellung bei. Während MANGOLD (1914) den Ausdruck „Katalepsie“ ebenfalls zur Bezeichnung ähnlicher Erscheinungen bei im Zustand der „tierischen Hypnose“ befindlichen Tieren anwendet, versteht P. SCHMIDT (1913) bei seinen Untersuchungen an Stabheuschrecken darunter das mit diesem Zustand verbundene Gesamtverhalten des Tieres, also Bewegungslosigkeit, Schmerzlosigkeit und anderes mit einbegriffen.

Analgesie. Bezeichnung für das Fehlen von Schmerzempfindungen bei normalerweise Schmerz auslösenden Reizen. Wird vielfach als Begleiterscheinung „hypnotischer“ Zustände angenommen, und zwar deshalb, weil Schmerz verursachende Reize keinerlei Beantwortung erfahren.

Hypotonische Akinese ist ein „hypnotischer“ Zustand, bei dem die Muskelspannung nicht hypertontisch heraufgesetzt ist, wie bei der Katalepsie, sondern herabgesetzt wird. Während bei der tierischen Hypnose der Wirbeltiere hypertontische und hypotonische Zustände eng nebeneinander vorkommen, kann man bei den Wirbellosen die hypotonischen Akinesen meist deutlich von den kataleptischen Erscheinungen unterscheiden.

Starre. Dieser Ausdruck wird von HASE (1932 b) als Ersatz für alle sonstigen Bezeichnungen für „tierische Hypnose“ vorgeschlagen, doch ist er nicht ganz eindeutig, da der Begriff der Starre bisher viel umfassender angewandt wurde, und vor allem tetanische Zustände, auch bestimmte Giftwirkungen, Totenstarre usw. unter dieser Bezeichnung behandelt werden. Ferner ist der „hypnotische“ Zustand, zumal der Wirbeltiere keineswegs stets mit einer Starrheit des Körpers verbunden. Der Ausdruck „Starre“ kann also wohl nur auf kataleptische und katalepsieähnliche Zustände der Wirbellosen angewendet werden.

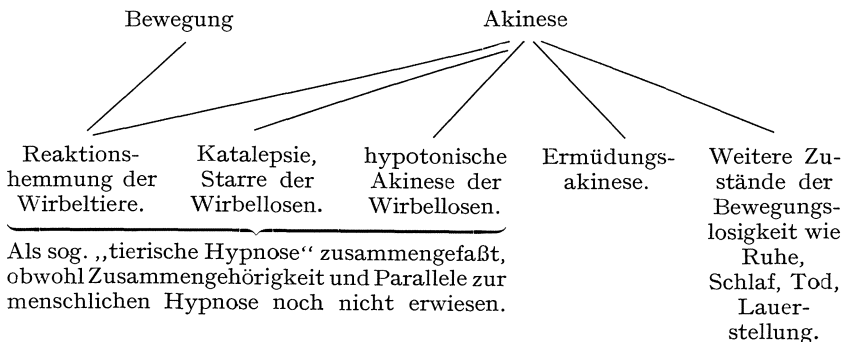
Ermüdungsakinese. Bewegungslosigkeit infolge von Ermüdung. Wird von SZYMANSKI (1918) auch als „Hypnose“ bezeichnet.

Stillung. Bezeichnung von HOFFMANN (1932) für ein Verfahren, welches ein Tier zur Akinese veranlaßt.

Tonische Reflexe sind von VERWORN beobachtete Zustände der Wirbeltiermuskulatur, die bei einer zu einer Bewegung nötigen Kontraktion unter

Annehmen eines tonischen Zustandes (Tonusmuskel im Sinne BETHES) in diesem Kontraktionszustand für einige Zeit verbleibt.

Diese Aufzählung von Begriffen erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, doch dürften alle nicht genannten wohl einem der aufgeführten gleichbedeutend sein (Bezeichnungen für Spezialfälle werden bei deren Beschreibung angegeben). Auch würde es zu weit führen, auf die außerordentlich große Verschiedenartigkeit der Verwendung dieser Begriffe bei den einzelnen Autoren einzugehen, vielmehr ist für die vorliegende Zusammenstellung mehr generalisierend auf die Hauptbedeutungen zurückgegriffen worden. Der Einfachheit und der Einheitlichkeit halber muß für die folgende Darstellung unter den genannten Ausdrücken eine Auswahl getroffen werden. Eine solche Auswahl bleibt natürlich etwas in gewissem Sinne Willkürliches, und es soll nicht gesagt sein, daß von den nicht benutzten Begriffen mancher nicht mit ebensolchem Rechte hätte verwandt werden können. Doch eine Begriffsvielheit verwirrt, es werden daher, außer den jeweils anzugebenden Bezeichnungen für Spezialfälle, folgende Ausdrücke Verwendung finden: *Akinese* als Bezeichnung für Bewegungslosigkeit jeder Art, *Reaktionshemmung* als Bezeichnung der früher als „tierische Hypnose“ bezeichneten Erscheinungen bei Wirbeltieren, *Katalepsie* für „tierische Hypnose“ bei Arthropoden, etwa gleichbedeutend damit der Ausdruck „*Starre*“, vor allem dann, wenn es sich um fragliche Erscheinungen handelt, deren Zugehörigkeit zu den kataleptischen Zuständen noch nicht sichergestellt ist. Dagegen Hemmungserscheinungen bei Arthropoden, bei denen der Muskeltonus herabgesetzt ist, werden als „*hypotonische Akinesen*“ bezeichnet werden. Auch der Begriff „*Ermüdungsakinese*“ soll Verwendung finden, allerdings ist der Verfasser der Ansicht, daß Ermüdungszustände nicht in das Gebiet der hier zu behandelnden Erscheinungen gehören. Die Beziehungen der benutzten Ausdrücke seien durch folgendes Schema dargestellt:



Wie bereits aus dieser Übersicht hervorgeht, soll die Reaktionshemmung der Wirbeltiere und die Katalepsie nebst sonstigen akinetischen Erscheinungen bei Wirbellosen getrennt behandelt werden. Dies deshalb, weil

dadurch bei der Fraglichkeit des Zusammengehörens die Darstellung erleichtert wird, obwohl damit keineswegs behauptet werden soll, daß zwischen diesen Erscheinungen bei Wirbeltieren und denen bei Wirbellosen keinerlei Beziehungen aufzufinden wären. Es wird auf derartige Beziehungen im einzelnen einzugehen sein (vgl. S. 441).

Die Darstellung soll sich vornehmlich mit den Forschungsergebnissen der letzten Jahre beschäftigen, während die schon länger bekannten Tatsachen nur soweit berücksichtigt werden sollen, als sie für neuerdings in Frage stehende Zusammenhänge von Bedeutung sind. Im übrigen sei auf die vorzügliche zusammenfassende Darstellung von HOFFMANN (1926 b, vgl. Literaturverzeichnis) verwiesen. Die Darstellungsweise des Gegenstandes muß insofern von früheren abweichen, als gerade die Untersuchungen der jüngsten Zeit einen Zusammenhang der „tierischen Hypnose“ mit Problemen allgemeinerer Art (z. B. ökologischer, deszendenztheoretischer) ergeben bzw. bestätigt haben, die in den Vordergrund des Interesses gestellt werden sollen. Eine Vollständigkeit in der Darstellung von Einzelheiten kann wegen des zur Verfügung stehenden Raumes in keiner Weise angestrebt werden, vielmehr soll die Darstellung eine Biologie der behandelten Erscheinungen vermitteln, die „weniger geneigt ist, die großen biologischen Zusammenhänge gegenüber den endlosen Details zurücktreten zu lassen“ (H. WEBER). Als Forschungsergebnisse sollen nicht allein Tatsachen und Zusammenhänge, sondern ebenfalls die sich aus diesen ergebenden noch ungelösten Probleme in gleicher Weise behandelt werden¹.

B. Die Reaktionshemmung der Wirbeltiere.

Allgemeines. Es erscheint als zweckmäßig, die Reaktionshemmung der Wirbeltiere an erster Stelle zu behandeln, um an ihr die Beziehungen zwischen der „tierischen Hypnose“ und der Hypnose des Menschen zu erörtern, die bei der Katalepsie der Arthropoden kaum aufzuweisen wären. Wie bereits in der Einleitung angedeutet, dienen seit altersher eine Reihe besonderer Maßnahmen zur Auslösung dieses Zustandes. In erster Linie führt ein Festhalten des Tieres in Rückenlage zum Ziel. Doch ist die Rückenlage des Versuchstieres nicht unbedingt notwendig, z. B. kann man Hühner leicht in Reaktionshemmung versetzen, wenn man sie in Normallage festhält und eventuell ihren Kopf kurze Zeit mit der Hand zu Boden drückt (Abb. 1). Ebenso wirksam ist das Aufheben des Tieres an einer Extremität (Abb. 2). Beim Huhn hat auch das Aufheben am Kamm den gleichen Erfolg. Wirksam ist ferner eine schnelle Umdrehung in die Rückenlage, die man mit den Händen oder nach MANGOLD auch mit einem eigens hierfür konstruierten Apparat (Abb. 3) ausüben kann.

¹ Der Leser möge entschuldigen, wenn viele Untersuchungsergebnisse in Form von nur eingeschränkten Behauptungen oder gar Vermutungen dargestellt werden. Denn der Verfasser ist bemüht, etwaige Unsicherheiten in bestimmten Schlüssen voll zur Geltung zu bringen, und nur Wahrscheinliches nicht als nachgewiesene Tatsache hinzustellen.

Indessen ist die Ausübung eines der genannten mechanischen Reize für den Eintritt der Reaktionshemmung nicht unbedingt erforderlich.



Abb. 1. In Reaktionshemmung befindlicher Hahn. (Nach WEYRAUCH.)

Z. B. beobachtete WARNKE (1934) das Eintreten dieses Zustandes bei einer Tannenmeise, die er in den Trichter einer Vogelfangreuse trieb. Sich am Drahtgitter festhaltend, sank die Meise abwärts und ließ sich ohne Abwehr ergreifen. Da hierbei keinerlei mechanische Reize auf das Tier ausgeübt wurden, muß die Veranlassung zum Annehmen der Reaktionshemmung in der Gesamtsituation gesucht werden, bzw. in deren Einwirkung auf das Tier als Subjekt.

Die Einführung des Begriffs „Reaktionshemmung“ an Stelle von

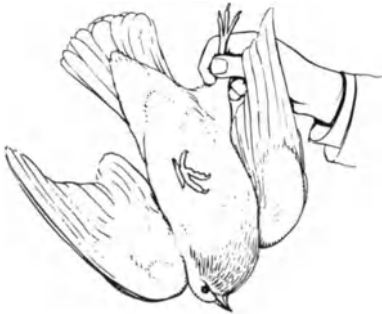


Abb. 2. Durch Hochheben an einem Fuß ausgelöste Reaktionshemmung bei einer Taube. (Nach MANGOLD.)

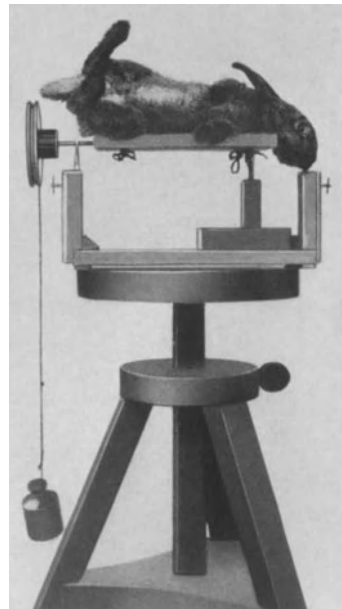


Abb. 3. Von MANGOLD konstruierter Hypnoseapparat, der das Versuchstier nach Lösen eines Abzuges augenblicklich in Rückenlage bringt. (Nach MANGOLD.)

„tierische Hypnose“ bei Wirbeltieren wurde durch den Mangel an einem rein beschreibenden, keine Hypothese enthaltenden Ausdruck veranlaßt.

Der Begriff „tierische Hypnose“ enthält bereits die Annahme, daß der darunter zu verstehende Zustand mit der menschlichen Hypnose in eine Parallele zu setzen oder gar gleichbedeutend sei, was jedoch zur Zeit noch nicht erwiesen und erst näher zu untersuchen ist. Ebenso zeigte sich, daß der Ausdruck „reflektorische Bewegungslosigkeit“ nicht umfassend genug ist, da während der Reaktionshemmung auch weitgehende Bewegungen zu beobachten sind. Besonders auffallend sind solche Bewegungen bei Rabenvögeln, die sich sehr gut zu Reaktionshemmungsversuchen eignen. Z. B. Elstern picken in künstlich gegebener Rückenlage nach jedem sich ihnen nähernden Gegenstand, halten diesen mit dem Schnabel fest oder suchen ihn mit den Füßen zu ergreifen. Läßt man eine Elster sich an einem Finger festkrallen, so kann man sie an diesem kopfabwärts hängend aufheben, ohne daß dadurch ihre Reaktionshemmung unterbrochen wird (Abb. 4).



Abb. 4. In Reaktionshemmung befindliche Elster hält sich mit den Füßen an einem Finger fest und wird an diesem hängend aufgehoben. (Nach STEINIGER.)



Abb. 5. In Reaktionshemmung befindliche Henne erhebt den Kopf und betrachtet die Umgebung. (Nach SZYMANSKI.)

Ferner spricht gegen eine allgemeine Verwendung des Ausdrucks „reflektorische Bewegungslosigkeit“ auch der Umstand, daß die Reaktionshemmung durchaus nicht stets rein durch Reflexe zustande kommt, sondern, daß mitunter bei ihr deutlich höhere nervöse Vorgänge, die schon zum Bereich des Psychischen gehören, als wirksam erkannt werden, wie bereits die erwähnte Beobachtung WARNKEs zeigt. Der Ausdruck „Reaktionshemmung“ soll also rein beschreibend aussagen, daß während dieses Zustandes bestimmte Reaktionen des Tieres (z. B. Flucht, Lagekorrektions- oder Abwehrbewegungen, bestimmte Stellreflexe), die wir unter den gegebenen Umständen eigentlich erwarten würden, ausfallen.

Bewegungen während der Reaktionshemmung. Obwohl bis vor kurzem ein bewegungsloses Verhalten als besonderes Charakteristikum der „tierischen Hypnose“ galt, sind bereits in den ältesten Arbeiten über diese Erscheinung Bewegungen während dieses Zustandes beschrieben worden. PLATH (1876) beobachtete, daß die zu seinen Versuchen benutzten Hühner, wenn er Experimente mit Induktionsstrom an ihnen ausführte, nach den Elektroden pickten. Auch MANGOLD (1914) gibt an, daß auf dem Rücken liegende Gänse oder Hühner nach vorgestreutem Futter pickten und auch fraßen. Das Gleiche beobachtete ECKSTEIN (1919). Auch CZERMAK (1873) spricht von Bewegungen hypnotisierter

Hühner (vgl. Abb. 5). Indessen verhalten sich gerade die in früherer Zeit am häufigsten für Reaktionshemmungsversuche benutzten Tiere, wie Hühner, Enten, Gänse, Finkenvögel, Meerschweinchen, während dieses Zustandes verhältnismäßig ruhig, während sich bei früher weniger daraufhin untersuchten Vogelarten mitunter recht lebhaft Bewegungen feststellen lassen. Außer den ständigen Bewegungen des Kopfes, die durch das Bemühen des Tieres zustande kommen, Vorgänge in seiner Umgebung mit den Augen zu fixieren (nach WARNKE 1933, s. weiter unten), sind vor allem Abwehrbewegungen außerordentlich häufig. So ein Beißen nach dem vorgehaltenen Finger, bei Elster, Nebelkrähe, Singdrossel, Rotdrossel, Sperling, Lachmöwe (Abb. 6), Kratzen und Festhalten von Gegenständen bei Elster und Krähe, angedeutet bei der Lachmöwe. VERWORN (1898) beobachtete Schnupperbewegungen der Nase bei in Reaktionshemmung befindlichen Meerschweinchen, wenn Rübenstücke in deren Nähe gebracht wurden. Dies auch dann, wenn die Rübenstücke für das Tier unsichtbar blieben. ECKSTEIN (1919) sah „hypnotische“ Meerschweinchen Abwehrbewegungen auf nicht allzu lange anhaltende elektrische Reize ausführen, nach deren Aufhören sie wieder in völlige Bewegungslosigkeit verfielen.



Abb. 6. Junge Lachmöwe in Reaktionshemmung, beißt nach dem vorgehaltenen Finger. (Nach STEINIGER.)

HABERLAND konnte bei in Reaktionshemmung befindlichen Vögeln oder Meerschweinchen auf eine besondere Weise Bewegungen der Beine auslösen: Er hob dicht neben einer Extremität des Tieres beide Hände mehrmals langsam hoch, ohne das Tier zu berühren und beobachtete, daß allmählich das Bein in die Höhe folgte. In ähnlicher Weise gelang es HABERLAND auch, ein sitzendes „hypnotisiertes“ Huhn zum Aufstehen zu bewegen.

Auch Lautäußerungen kommen während der Reaktionshemmung vor, z. B. Angstschreie bei der Singdrossel, leise krächzende oder knarrende Töne bei Elster und Krähe (Verf. 1936b). Auch beim in Reaktionshemmung befindlichen ♂ von *Rana esculenta* kann man ein Quaken hervorrufen, wenn man dem auf dem Rücken liegenden Tiere die vor seine Augen gehaltene Hand nähert, oder es leise berührt. Es quakt dann so, wie es dies meist dann tut, wenn es bei der Fortbewegung am Hinterfuß ergriffen und festgehalten wird¹.

¹ Mit dem sog. *Quakreflex*, welcher eintritt, wenn man das Frosch-♂ von rückwärts her erfaßt und mit einem Finger der anderen Hand leicht über seinen Rücken streicht, ist diese Lautäußerung wohl nicht ganz identisch, da sie in unserem Falle vornehmlich auf optische Reize hin eintritt.

KOLOSVÁRY (1934) beobachtete sogar, daß ein in Reaktionshemmung (Kahnstellung, vgl. S. 390) befindlicher *Bombinator igneus* „mit dem Bauch aufwärts herumsprang, ja, sogar schwamm“.

Eine ganz bestimmte Bewegung beobachtete auch HEDIGER (1934) an dem in Reaktionshemmung befindlichen *Gonocephalus godeffroyi* (Agamide der Südseeinseln). Das Tier stellte in einer fast unmerklichen Bewegung seinen Rückenamm stets in Richtung eines optischen Reizes, etwa einer sich nähernden Hand. Die Reaktion trat so regelmäßig ein, daß es dem Autor nicht gelang, ein solches Tier genau im Profil zu photographieren.

Nach STEINIGER (1936 b) geriet ein junger Sperling in Reaktionshemmung, wenn er in seinem Käfig eingefangen werden sollte, und sich dabei mit dem Schnabel in einen Finger des Untersuchers verbiß. Das mit dem Schnabel sich festhaltende Tier, das alle Anzeichen einer Reaktionshemmung aufwies, konnte am Finger hängend aufgehoben werden und führte dann während des Hängens rhythmische Schaukel- bzw. Drehbewegungen mit dem Körper aus. Ein solches Schaukeln des am Schnabel hängenden Tieres während der Reaktionshemmung scheint weiter verbreitet zu sein, denn auch andere Vögel, die im Zustande völlig bewegungsloser Reaktionshemmung vorsichtig am Schnabel erfaßt und behutsam an diesem hängend aufgehoben wurden, führten, sobald sie die Unterlage nicht mehr berührten, ohne sonst beweglich zu werden, diese rhythmischen Drehbewegungen aus. Wahrscheinlich bestehen hier Zusammenhänge mit irgendwelchen Reflexen, die an sich nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Reaktionshemmung stehen. Vielleicht kann auch an eine Beziehung zu den für die Insekten bekannten und auch bei deren Besprechung zu behandelnden Schaukelbewegungen gedacht werden, die ja auch für zwei Vögel, Nachtschwalbe und Rohrdommel, nachgewiesen sind.

Es erhebt sich die Frage, ob man derartige Bewegungen während der Reaktionshemmung nicht, entsprechend der alten Definition der „tierischen Hypnose“ als eines akinetischen Zustandes, aus den Reaktionshemmungserscheinungen auszuschließen und in eine andere Gruppe von Erscheinungen einzuordnen hätte. Gegen eine solche Darstellung führte der Verfasser (1936b) in Zusammenhang mit einer Untersuchung an Vögeln folgende Punkte an:

„1. Bei allen hier behandelten Vögeln sind unter bestimmten Bedingungen (nämlich dann, wenn alle neuen äußeren Reize fortfallen) bewegungslose Zustände zu beobachten, die allen bisherigen Definitionen der sog. „tierischen Hypnose“ gerecht werden.

2. Mehrere normalerweise unter anderen Bedingungen auftretende Reaktionen (Umdrehbewegung, Flucht) sind ebenso wie bei völliger Akinese auch während der im Zustand der Reaktionshemmung ausgeführten Bewegungen ausgeschaltet.

3. Es kann in beliebiger Reihenfolge völlige Akinese und eine der behandelten Bewegungen miteinander wechseln, ohne daß durch die vorhergehende Bewegung auf die nachfolgende Bewegungslosigkeit ein Einfluß ausgeübt wird.

4. Ob während des Versuchs das Tier sich in völliger Akinese befindet oder nicht, hängt — im Rahmen der durch seine individuelle Veranlagung gegebenen Möglichkeiten — lediglich von den Versuchsbedingungen ab.“

Diese Zusammenstellung zeigt recht deutlich, daß völlige Bewegungslosigkeit während der Reaktionshemmung und die angeführten Bewegungen nur verschiedene Modifikationen ein und desselben Zustandes sind, deren gegenseitiger Wechsel von den Außenbedingungen abhängt. Letzteres zeigte auch recht eindeutig folgender Versuch:

Eine Elster wurde auf den Rücken gelegt und ihr ein Hölzchen in den Griff ihrer Füße gegeben, was allgemein das Beibehalten der Reaktionshemmung stark zu fördern pflegt. Dann wurde die Hand im Abstand von etwa $\frac{1}{2}$ m darübergerhalten, bis das Tier völlig zur Ruhe gekommen war. Die Hand blieb dann 10 Sek. völlig bewegungslos (Stoppuhrkontrolle): Auch das Tier bewegte sich nicht und fixierte die Hand (irgendwelche sonstigen Vorgänge im Versuchsraum, die das Tier hätten erregen können, wurden vermieden). Dann wurde die Hand 10 Sek. lang auf und abbewegt, und zwar gerade immer so weit, daß sie von der auf den Rücken liegenden Elster noch nicht erreicht werden konnte. Das Tier wurde dadurch in dauernder Bewegung gehalten, es bewegte den Kopf und führte, wenn sich ihm die Hand näherte, oft auch Bewegungen mit den das Hölzchen haltenden Füßen und dem Schnabel aus. Dann wurde die Hand wieder 10 Sek. lang ruhig gehalten: Bewegungslosigkeit des Versuchstieres, und so fort, bis die Elster sich umdrehte und fortflo. Es war in einzelnen Versuchen, zwischen denen je ein Zeitraum von mindestens $\frac{1}{2}$ Stunde lag, folgende Anzahl von Malen ein Wechsel zwischen Bewegungslosigkeit und Bewegung bzw. umgekehrt möglich. Erste Elster: 9-, 4-, 4-, 5-, 6mal; zweite Elster: 4-, 3-, 4-, 3-, 5-, 5-, 4-, 6mal. Mit einer Nebelkrähe gelangen die Versuche noch besser: in 3 Fällen 15mal, wobei jedesmal der Versuch von mir abgebrochen wurde.

Es tritt bei den geschilderten Versuchen also zwar eine Bewegungslosigkeit der Versuchstiere auf, aber nur dann, wenn für das Tier keine Veranlassung zur Bewegung vorliegt. Jedoch ist stets die Fähigkeit zu bestimmten Bewegungen vorhanden, was leicht dadurch kenntlich ist, daß derartige Bewegungen sofort auftreten, sobald eine Veranlassung dazu gegeben wird. Mithin liegt kein zwingender Grund vor, die zeitweilig auftretende völlige Bewegungslosigkeit gegenüber der Reaktionshemmung mit gleichzeitigen Bewegungen abzugrenzen.

Die Häufigkeit der während der Reaktionshemmung ausgeführten Bewegungen ist artlich recht verschieden. Bereits MANGOLD (1914) weist darauf hin, daß es sehr schwer sei, Rabenvögel zu völliger Akinese zu veranlassen. Diese zeigen nach bisheriger Erfahrung die stärkste Neigung zu Bewegungen während der Reaktionshemmung. Besonders gering ist diese Neigung bei Hühnern, Gänsen und Enten, obwohl auch für letztere gelegentlich recht weitgehende Bewegungen möglich sind. Indessen liegen, außer für die Vögel, für die übrigen Klassen der Wirbeltiere hinsichtlich während der Reaktionshemmung möglicher Bewegungen eingehendere Untersuchungen nicht vor, so daß hier keine näheren Angaben gemacht werden können.

Deutung der Reaktionshemmung als Schlaf. Von den recht verschiedenartigen Deutungen, welche die Reaktionshemmung und deren Entstehung im Laufe der Jahre erfahren hat, sei zunächst auf diejenige als Schlafzustand hingewiesen, wie sie erstmalig von HEUBEL (1877)

gegeben wurde. In neuerer Zeit wird diese Deutung von BERITOFF (1929) vertreten, wenigstens glaubt dieser Autor bestimmte Stadien der Reaktionshemmung als Schlaf ansehen zu müssen. Auch PAWLOW (1926) spricht gelegentlich von einem Schlafzustand, obwohl er auch noch andere Deutungen dieses Zustandes gibt, auf die später genauer einzugehen sein wird. Ebenso spricht WARNKE (1934) gelegentlich von einem künstlich ausgelösten „minutenlangen Schlaf“¹.

Obwohl die Ähnlichkeit eines in Reaktionshemmung befindlichen, bewegungslos daliegenden Tieres mit einem schlafenden mitunter recht groß ist, hat diese Erklärung nicht viel für sich, denn die eine Reaktionshemmung auslösenden Reize sind doch im großen und ganzen keineswegs als „einschläfernd“ zu bezeichnen, sondern im Gegenteil durchaus dazu angetan, das Versuchstier in höchste Erregung zu versetzen. Eine allgemeine Deutung dieses Zustandes als Schlaf wird auch bereits durch die soeben geschilderten, weitgehend möglichen Bewegungen und die Bezugnahme des Tieres auf Vorgänge in seiner Umgebung ausgeschlossen. Es scheint auch keineswegs angebracht und den Verhältnissen entsprechend zu sein, den Begriff des Schlafes so weit zu fassen, daß man die Reaktionshemmung noch einbeziehen könnte. Ist doch der Schlaf des Menschen und der höheren Wirbeltiere eine begrifflich fest umrissene psycho-physiologische Erscheinung.

Allerdings beobachtet man nicht selten bei dem in Reaktionshemmung befindlichen Versuchstier ein *Schließen der Augen*, und wenn das Tier dabei gleichzeitig eine völlige Akinese beibehält, so kann dieser Zustand als schlafähnlich angesehen werden. Aber auch dann erkennt man meist noch deutlich, daß es sich nicht um einen Schlafzustand handelt. Z. B. bei einem mit geschlossenen Augen daliegenden Vogel deuten heftig gehender Atem², meist auch eng angelegtes Gefieder, gelegentlich geöffneter Schnabel das Bestehen einer besonderen (ängstlichen) Erregung an, welche im allgemeinen die Möglichkeit des Einschlafens ausschließt.

Doch sprechen einige in der Literatur vorhandene Angaben dafür, daß ein direkter Übergang von der Reaktionshemmung zum Schlaf möglich ist. Z. B. machte MANGOLD an in Bewegungslosigkeit versetzten Hunden folgende Beobachtung: „Allmählich schließt der Hund die Augen und es scheint sich ein Übergang in echten Schlaf zu vollziehen; doch reagiert er auf die leisesten Geräusche der Umgebung durch Öffnen der Augen wie durch Bewegungen des Schwanzes und der Beine“³. Ähnlich bei der Katze: „An den 4 Beinen gefaßt und herumgedreht

¹ L. HOFFMANN (1900) spricht sogar von einem „Tiefschlaf bei offenen Augen und deutlich hörbarem Schnarchen“ eines hypnotisierten Hahnes.

² Hinsichtlich der Atemfrequenz bei der „tierischen Hypnose“ finden sich in der Literatur sehr widersprechende Angaben.

³ Es sei darauf hingewiesen, daß eine Akinese in Rückenlage bei Hunden keineswegs notwendig eine Reaktionshemmung darstellt, wird doch diese Lage von Hunden gar nicht selten spontan eingenommen (vgl. S. 381), auch kann ein Hund dazu abgerichtet werden.

bleibt auch die Katze regungslos auf dem Rücken liegen, zeigt allmählich Schwanzwedeln und Zittern in den Beinen, Schließen der Augen und Übergang in Schlaf, läßt sich durch Geräusche oder Anblasen momentan zum Aufspringen veranlassen.“ Der Verfasser hatte allerdings trotz jahrelanger Aufmerksamkeit auf diesen Zusammenhang bei in der Mehrzahl an Vögeln ausgeführten Versuchen nie Gelegenheit, einen Übergang von Reaktionshemmung in Schlaf zu beobachten.

Auch die Möglichkeit eines solchen direkten Überganges aus der Reaktionshemmung in den Schlaf rechtfertigt nicht die Gleichsetzung beider Zustände. Ist doch ein solcher Übergang auch von der Reaktionshemmung in die Narkose möglich (vgl. S. 379). Auf die Unterschiede zwischen „Kataplexie“ und Schlaf weist bereits PREYER (1878, S. 77) in einer Tabelle ausführlich hin. Auch PLATH betont die Verschiedenartigkeit beider Zustände. Ebenso vertritt in neuerer Zeit HOFFMANN die gleiche Ansicht.

Die Bedeutung des „Fixierens mit den Augen“. WARNKE (1934) konnte bei seinen Untersuchungen über die Reaktionshemmung bei Meisen feststellen, daß die in diesem Zustand befindlichen Vögel den Experimentator ständig mit den Augen verfolgten, und kommt zu der Ansicht, „daß allein das Fixieren für das Zustandekommen der Akinese von Bedeutung ist“. Der Verfasser glaubt indessen, daß dieses Fixieren zwar als eine bedeutsame und wichtige Begleiterscheinung der Reaktionshemmung zu werten ist, nicht aber als die auslösende Ursache angesehen werden kann. Dies vor allem deshalb, weil auch bei völliger Dunkelheit (Dunkelkammerversuch) leicht eine Reaktionshemmung der Versuchstiere erreicht werden kann, obwohl dabei jedes Fixieren mit den Augen unmöglich ist. Ja, in völliger Dunkelheit gelingt der Versuch — bei Tagvögeln jedenfalls — besonders leicht. Auch bei den im Hellen in Reaktionshemmung versetzten Vögeln ist ein Fixieren nicht immer zu beobachten, vor allem schon immer dann nicht, wenn das Versuchstier die Augen schließt, wie dies WARNKE ebenfalls beobachtete. Auch PREYER (1873) beschäftigte sich mit der Frage des Fixierens, und führte Versuche in der Weise durch, daß er den zu seinen Untersuchungen benutzten Hühnern eine Kautschukkappe über den Kopf zog, was das Eintreten der Reaktionshemmung begünstigte. „Die also modifizierten trefflich gelungenen Versuche beweisen, daß die Fixierung eines Gegenstandes ebenso irrelevant ist, wie der bekannte Kreidestrich¹.“

Indessen ist das Fixieren und genaue Beobachten aller in der Nähe des in Reaktionshemmung befindlichen Tieres sich abspielenden Vorgänge für diesen Zustand bei Vögeln recht bezeichnend und mit ein Argument, welches für angespannte Sinnestätigkeit, nicht aber für einen Schlafzustand spricht. — Meerschweinchen und Kaninchen fixieren nur gelegentlich, was auch leicht

¹ Nach Pater KIRCHER und auch nach der volkstümlichen Form des Versuches sollte ein in Verlängerung des Schnabels auf dem Boden gezogener Kreidestrich zur Auslösung der „tierischen Hypnose“ notwendig sein, was sich jedoch bald als unzutreffend erwies.

dadurch verständlich wird, daß sie ja nicht so leicht wie die Vögel den Kopf nach jeder beliebigen Richtung hinwenden können. Noch weniger ist ein Fixieren bei Reptilien, Amphibien und Fischen möglich.

Kopfkappenversuche („Hooding of birds“). Der soeben erwähnte Versuch von PREYER mit Ausschaltung des Gesichtssinnes der Versuchstiere ist des öfteren hinsichtlich der „tierischen Hypnose“ ausgeführt worden. So von CARLIER (1924) und von PATRIK (1927) an Vögeln durch Überziehen einer Stoffhaube über den Kopf („Hooding of birds“). Die so behandelten Tiere zeigen eine bedeutend herabgesetzte Reaktionsbereitschaft auf äußere Reize und meist auch eine besondere spontan angenommene Stellung, bei welcher der Kopf nach rückwärts zurückgebogen wird und die Schnabelspitze



Abb. 7. Durch Überziehen einer Kopfkappe bewegungslos gemachte Taube. (Nach PATRIK.)

nach oben oder nach hinten zeigt (Abb. 7). Der Zustand des Tieres wird von den beiden Autoren als „offensichtlich hypnotisch“ bezeichnet, er dauert stundenlang an, außer wenn das Tier veranlaßt wird, zu fliegen oder sich auf der Erde fortzubewegen. CARLIER konnte bei diesem Versuch starke artliche Verschiedenheiten feststellen: Am tiefsten war die „Hypnose“ beim Rebhuhn, das sich ganz wie ein toter Gegenstand verhielt, am leichtesten bei der Elster, bei welcher dieses Verhalten schon nach einer halben Stunde aufhörte. Beim Turmfalken fielen die sonst zu beobachtenden Kratz- und Beißreaktionen sofort nach Überziehen der Kappe fort, der Vogel verhielt sich vollkommen passiv.

Der Kopfkappenversuch entspricht etwa dem im vorigen Abschnitt angeführten Dunkelkammerversuch, nur wirkt die Kopfkappe noch stärker desorientierend, da sie neben der Ausschaltung des Gesichtssinnes auch das Gehör beeinträchtigt und auch gleichzeitig einen Gefühlsreiz ausübt. Da somit die Möglichkeiten umgebungsbezogener Reaktionen stark eingeengt werden, ist zum Teil schon hierdurch die Passivität der Versuchstiere verständlich.

Wenn die durch Anbringen der Kopfkappe bewirkte Passivität auch nicht stets als ausgesprochene Reaktionshemmung angesehen werden kann, so begünstigt diese Maßnahme das Eintreten der Reaktionshemmung zumindest außerordentlich stark. So ist die besonders starke Herabsetzung der Reizerregbarkeit, die MUCK bei Reaktionshemmungs-Versuchen an Hühnern, Kaninchen und Meerschweinchen beobachtete, anscheinend darauf zurückzuführen, daß den Versuchstieren vorher die Augen verbunden wurden. Auch bei in anderer Richtung liegenden physiologischen Versuchen, die eine möglichst große Passivität der Versuchstiere erforderten, wurde von einer Reihe von Autoren die „Hooding-Methode“ angewandt (nähere Angaben bei FISCHER 1930).

Erklärung der Reaktionshemmung als „Wirkung der Angst“. Während man in älteren Abhandlungen die Reaktionshemmung zuweilen als einen Reflex zu behandeln pflegte („tonischer Lagekorrektionsreflex“ nach VERWORN, „Rückenmarksreflex“ nach ERHARD), kommt man in jüngster

Zeit mehr und mehr zu der Überzeugung, daß psychische oder wenigstens an das Psychische grenzende Vorgänge bei dem Entstehen dieses Zustandes eine Rolle spielen können. Und zwar muß angenommen werden, daß ein Tier infolge eines gewissen *Angstzustandes* in Reaktionshemmung verfallen kann. Diese Ansicht ist gleichzeitig die ursprünglichste und ist, obwohl sie lange Jahre ganz in den Hintergrund trat, doch stets in irgendeiner Form von einigen Autoren vertreten worden. Bereits DANIEL SCHWENDTER, der erste Autor, der diese Erscheinung behandelt, schreibt, daß sich ein bewegungslos gemachtes Huhn „in groszen forchten“ befinde. Auch DARWIN sieht darin die „lähmende Wirkung übergroßer Furcht“ und PREYER (1873) gibt dann eine ähnliche Erklärung, indem er die Reaktionshemmung als *Kataplexie*, als Schreckstarre auffaßt. Aus neuerer Zeit sind es die Untersuchungen von WARNKE (1934) und STEINIGER (1936b), die erneut die alte Ansicht PREYERS bestätigen, daß eine „Wirkung der Angst“ beim Entstehen der Reaktionshemmung eine Rolle spielen könne. Dieser Schluß drängt sich vor allem deshalb auf, weil beobachtet wurde, daß Wirbeltiere, denen die Möglichkeit zur Flucht fehlte, *ohne jede mechanische Reizung*, also ohne jedes Festhalten, Auf-den-Rücken-legen usw., das sonst den Eintritt der Reaktionshemmung bedingt, in diesen Zustand verfallen. Als Beispiel einer solchen Beobachtung möge die auf S. 355 dargestellte Beobachtung von WARNKE dienen.

Es wäre zu stark anthropomorphistisch, wollte man unter der Angst eines Tieres genau das Gleiche verstehen, wie unter der des Menschen¹. Andererseits liegt jedoch die Notwendigkeit vor, auch den der menschlichen Angst entsprechenden Zustand eines Tieres, den wir ja mitunter ganz offensichtlich an seinen Symptomen erkennen können, in den Kreis der Betrachtungen einzubeziehen, und ihn nicht etwa deshalb unberücksichtigt zu lassen, weil der Begriff „Angst eines Tieres“ erkenntnis-kritische Schwierigkeiten in sich birgt. Wir stellen uns daher hier auf den Standpunkt BAVINKs, welcher sagt: „Es ist nicht der leiseste Grund ersichtlich, warum es dem Naturforscher a priori verwehrt sein sollte, auf die Frage, warum etwa der Hund vor dem geschwungenen Stocke seines Herrn davonläuft, die Antwort zu erteilen: weil er Angst hat. Diese Angst ist eine genau so „wirkliche“ Tatsache wie jenes Davonlaufen oder wie die Molekularbewegungen, die den Wärmeinhalt eines Körpers ausmachen. „Direkt sehen“ kann ich die letzteren auch nicht.“

¹ Als ein Unterschied des tierischen Angstzustandes gegenüber dem des Menschen ist die Tatsache anzuführen, daß der erstere viel schneller abklingt, ja fast augenblicklich aufgehoben zu sein scheint, sobald das angsterregende Moment beseitigt ist. Das Tier geht dann sogleich seiner gewohnten Beschäftigung wieder nach. Dem entspricht auch die Tatsache, daß Hühner, Kaninchen und Meerschweinchen unmittelbar nach Aufgeben der Reaktionshemmung, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, bereitgestelltes Futter annehmen (HABERLAND).

LOEWENFELD (1922) glaubt sogar, daß das Ziehen eines Kreidestriches (vgl. Anmerkung S. 361), das von vielen Autoren als belanglos nachgewiesen wurde, doch vielleicht nicht ganz ohne Bedeutung sei, weil es dazu beitrage, den Angstzustand des Tieres zu verstärken.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß auch PAWLOW (1926) keineswegs in einem Gegensatz zu der von WARNKE (1934) wieder aufgegriffenen Ansicht steht, daß psychische Vorgänge beim Entstehen der Reaktionshemmung eine Rolle spielen. PAWLOW gibt nämlich folgende Erklärung der Entstehungsweise dieses Zustandes: „Ganz außerordentliche, äußerst intensive oder im höchsten Grade ungewohnte Anblicke rufen als Reize eine rasch erfolgende reflektorische Hemmung vor allem der motorischen Rindenregion der Großhirnhemisphären hervor, welche ja die sog. willkürlichen Bewegungen beherrscht. Je nach der Stärke und Dauer dieses Reizes beschränkt sich die Hemmung entweder nur auf die motorische Region und geht weder auf andere Regionen der Großhirnhemisphären, noch aufs Mittelhirn über, oder sie kann sich auch noch auf diese Teile verbreiten.“ Die Übereinstimmung mit der Ansicht WARNKES wird sofort ersichtlich, wenn man die Einstellung der PAWLOWSCHEN Schule und der russischen Physiologen überhaupt berücksichtigt, die sich bemühen, lediglich eine „Physiologie der Großhirnrinde“ zu betreiben und die Psychologie abzuschaffen. Es ist daher erklärlich, wenn bei ihnen zentrale Vorgänge, die wir in das Gebiet der Psychologie einzureihen pflegen, als „Reflexe“ bezeichnet werden. Wir erkennen, daß in unserem Zusammenhange trotz der verschiedenen Darstellungsweise in beiden Fällen die gleiche Erklärung gegeben wird (eingehendere Darstellung: STEINIGER 1936 b).

Obwohl jahrzehntelang die Reaktionshemmung der Wirbeltiere von den Physiologen als „Reflex“ behandelt wurde, gibt es doch eine ganze Reihe von Angaben, auch aus der älteren Literatur, durch die das Eintreten dieses Zustandes ohne mechanische Reizung des Tieres belegt wird, also eine Entstehung der Reaktionshemmung in einer Weise, bei der die Mitwirkung psychischer oder ins Psychische hinüberspielender Vorgänge sich nicht leugnen läßt. Es soll im folgenden eine Zusammenstellung von Literaturbeispielen hierfür gegeben werden, die allerdings bei der Verstreutheit solcher Veröffentlichungen keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann.

Eintreten der Reaktionshemmung ohne Mitwirkung mechanischer Reize. Bei der Wichtigkeit dieser Erscheinung für die Gesamterklärung der Reaktionshemmung erscheint hier eine etwas größere Ausführlichkeit geboten, da die in diesem Zusammenhange bedeutungsvollen Angaben meist nicht in der eigentlichen Literatur über „tierische Hypnose“ zu finden sind, sondern bei ihrer Verstreutheit in älteren Schriften Gefahr laufen, der Vergessenheit anheimzufallen, und sozusagen wiederum von neuem in die Erörterung der Reaktionshemmung eingeführt werden müssen.

Wohl die älteste Nachricht von einem Auftreten der Reaktionshemmung ohne Mitwirken mechanischer Reize stammt von ERASMUS DARWIN, und zwar handelt es sich um Beobachtungen aus dem Jahre 1772 an einem *Kanarienvogel*. Dieser Vogel pflegte stets in Ohnmacht zu fallen, wenn sein Käfig gereinigt wurde, ohne daß er selbst dabei berührt worden wäre.

Für Säugetiere sind mehrfach hierher gehörige Beobachtungen gemacht worden. So berichtet ROMANES, daß eine *Maus* durch plötzliches Öffnen eines Schrankes so erschreckt werden konnte, daß sie ganz unbeweglich wurde und sich ruhig aufnehmen ließ. Ebenso gibt SCHOENICHEN an, daß *Eichhörnchen* und *Ratten* „bei großer Gefahr“ in „Scheintod“ verfallen. Auch von BREHM ist eine Mitteilung bekannt, daß eine gefangene Ratte völlig wie tot in einer Falle lag, und erst dann Fluchtversuche machte, als sie in Freiheit gesetzt worden war. Ganz besonders charakteristisch muß das Eintreten spontaner Reaktionshemmung für das *Opossum* sein, das völlig bewegungslos liegen bleibt, wenn es in die Enge getrieben wird¹. Man bezeichnet daher in Nordamerika die „tierische Hypnose“ sogar volkstümlich als „Opossumspielen“ (SCHOENICHEN, HOAGLAND). Nach GÜRICH soll der afrikanische *Springhase* von den Eingeborenen in der Weise erbeutet werden, daß diese sich auf den Boden werfen und mörderisch zu schreien anfangen, das Tier wird darauf „vor Schreck starr“ und kann leicht getötet werden (SCHOENICHEN). Für junge *Elche* ist bekannt daß sie sich an den ersten Lebenstagen, wenn man sie überrascht, sofort hinlegen und sich ohne Widerstand aufnehmen und forttragen lassen (SCHOENICHEN). Hierher dürfte auch ein gar nicht selten zu beobachtendes Benehmen von *Stieren* zu rechnen sein, die, wenn sie in eine ihnen ungewohnte Umgebung kommen (z. B. beim Verladen auf dem Güterbahnhof), sich plötzlich hinwerfen und nun selbst durch die ärgsten Mißhandlungen zu keiner spontanen Bewegung zu veranlassen sind. Ja, selbst wenn sie an Kopf und Schwanz hochgehoben werden, lassen sie sich nicht auf die Füße stellen, und erst wenn man sie einige Zeit sich selbst überläßt, stehen sie wieder auf (Beobachtung des Verfassers). PREYER spricht sogar von kataplegischem Verhalten bei Hirschen und Rehen nach sog. *Prellschüssen*².

Einschlägige Beobachtungen an Vögeln sind nicht weniger zahlreich veröffentlicht. Nach SCHOENICHEN werden die jungen *Schwäne* auf Island in der Weise gejagt, daß die Jäger die Tiere durch lautes Geschrei so erschrecken, daß sie zu Boden fallen und sich greifen lassen. BREHM berichtet von einer *Wasserralle*, die nach einem Fehlschuß sich auf einen Acker niederließ und hier ohne Umstände ergriffen werden konnte, obwohl sie, wie sich bei der späteren Präparation des Vogels herausstellte, völlig unverletzt war.

Eine sehr interessante Beobachtung an sibirischen Wildgänsen, welche in die Tundra ziehen, um dort zu mausern, ist durch WRANGEL (nach DARWIN, ROMANES) bekanntgeworden. Er gibt an, diese Gänse hätten sich „so

¹ PREYER (1878) führt an, daß das Opossum in der Nähe einer großen beutegierigen Schlange plötzlich alle Willkürbewegungen verliert, worin der Autor „einen exquisiten Fall von einer lähmenden Wirkung des Schrecks“ sieht.

² Sehr interessant sind in diesem Zusammenhang eine Reihe von Beobachtungen an Füchsen und Wölfen, die ROMANES aus dem Nachlaß DARWINs zusammenstellt. Die Tiere geraten in einen äußerlich todähnlichen Zustand, wenn ihnen jede Fluchtmöglichkeit fehlt (Fangen in einer Falle, Einsperren im Hühnerstall), und täuschen dadurch den menschlichen Beobachter. Da ähnliche Angaben nahezu Jahr für Jahr in den Jagdzeitschriften auftauchen, dürfte dieser Erscheinung einige Bedeutung beizumessen sein.

meisterhaft totgestellt, mit ganz ausgestreckten Beinen und Hälsen“, daß er ruhig an ihnen vorbeiging und die Tiere für tot hielt. „Die Eingeborenen jedoch ließen sich dadurch nicht täuschen. Diese Verstellung würde sie natürlich nicht vor Füchsen, Wölfen usw. schützen, die doch wohl in den Tundren vorkommen; sollte sie ihnen vielleicht vor den Angriffen der Falken und Habichte Schutz gewähren?“ Diese Frage ist zum Teil schon insofern zu bejahen, als manche Tagraubvögel vor allem auf die Bewegungen ihrer Beutetiere reagieren, Bewegungsloses unbeachtet lassen.

HEINROTH (1926—1928) beschreibt eine anscheinend hierher gehörige Beobachtung an einem jungen *schwarzen Milan*: Als dieser Vogel fotografiert werden sollte, „benahm er sich zunächst sehr ängstlich, legte sich flach hin und ließ alles mit sich machen“. Ähnliches berichtet derselbe Autor von zwei *roten Milanen*, die sich beim Erscheinen eines Menschen ebenfalls niederdrückten und nun alles über sich ergehen ließen.

Von Beobachtungen, die direkt im Hinblick auf das spontane Eintreten der Reaktionshemmung gemacht wurden, liegen außer der auf S. 355 wiedergegebenen von WARNKE noch einige von STEINIGER (1936 b) vor. Ein junger *Sandregenpfeifer*, der vom Strand landeinwärts trippelte, drückte sich bei Annäherung des Beobachters zu Boden¹ und ließ sich, ganz wie dies für die Reaktionshemmung allgemein bekannt ist, ohne jeden Widerstand auf die Seite und auf den Rücken drehen. — Eine frisch eingefangene *Schleiereule*, die in einem Käfig untergebracht wurde, sank in kurzer Zeit völlig in sich zusammen und blieb auf der Seite oder auf dem Rücken regungslos liegen, wenn nur jemand in die Nähe ihres Käfigs trat. Auch im Freien zeigte sie ein entsprechendes Verhalten, erst nach einiger Zeit ließ sie sich zum Fortfliegen bewegen, wobei sich jedoch eindeutig zeigte, daß es sich nicht um ein irgendetwas krankes oder verletztes Tier handelte.

Auch bei jungen *Möwenvögeln* tritt zuweilen Reaktionshemmung ohne mechanische Reizung ein. So bei noch nicht flugfähigen Lachmöwen, wenn diese auf freier Wasserfläche mit einem Boot verfolgt werden und keine Möglichkeit zum Entweichen haben.

Für Reptilien liegt eine hierher gehörige Beobachtung von ROSENBRÖCK (1935) an einer *Ringelnatter* vor. Die Schlange wurde mit einem Hut gescheucht, jedoch nicht berührt und blieb plötzlich wie tot liegen, ließ sich widerstandslos aufnehmen und wurde für tot beiseitegelegt. Erst später wurde bemerkt, daß sie sich entfernt hatte. Auch bei *Agamiden* scheint nach Angaben von HEDIGER (1935) spontanes Eintreten von Reaktionshemmungserscheinungen keine Seltenheit zu sein (Beobachtungen an *Gonocephalus* und *Uraniscodon*). Auch eine ähnliche Beobachtung DARWINs an einer Eidechse Patagoniens, „welche auf dem Sande der Küste lebt und wie dieser gesprekelt ist“ (Reise um die Welt, S. 111), wäre hier zu nennen.

Was die *Amphibien* anbetrifft, so ist vielleicht das Eintreten des „Kahnstellungsreflexes“ (nach LÖHNER 1919) auf plötzliche grelle Beleuchtung hin in unserem Zusammenhang zu erwähnen. Doch sollen die von dem allgemeinen Bild der Reaktionshemmung abweichenden „Kahnstellungs- und Brückenstellungsreflexe“ der Amphibien an späterer Stelle (S. 390) besprochen werden.

Für die FISCHE liegen wiederum zahlreichere Beobachtungen vor und zwar von BABÄK (1917). Dieser Autor beobachtete, daß sich *Polycentrus Schomburgkii*, ohne daß das Tier berührt worden wäre, auf bloßes „Erschrecken“ hin auf den Boden seines Aquariums fallen ließ, und zwar unter

¹ Der von MANGOLD (1934) aufgestellte Satz: „Wie beim Menschen die psychische Hemmung, so ist beim Tier die mechanische Hemmung zur Hypnose unerlässlich“, traf also in diesem Falle nicht zu.

Ausschaltung der Lagekorrektionsreaktionen, sei es mit dem Kopf nach unten oder mit der Bauchseite nach oben¹. Ähnliche Beobachtungen machte BABÁK auch an *Trichogaster lalius* und *Haplochilus chaperi*, in etwas weniger auffallender Form auch noch bei anderen Fischen. Freilich ist bei seinen Beobachtungen eine mechanische Reizung, die vielleicht durch eine ganz leise Erschütterung des Wassers auf die Tiere ausgeübt wird, nicht ganz ausgeschlossen, scheint aber nicht eine Hauptrolle zu spielen und wäre an sich auch kein sonst eine Reaktionshemmung auslösender Reiz. Man wird sich also (mit HOFFMANN 1926 b) der Ansicht des Autors anschließen können, „daß ein psychologisches Moment (psychischer Shock) hier den auslösenden Reiz bildet“.

Diese Aufzählung hätte noch durch eine große Zahl in der Literatur vorhandener fraglicher oder unsicherer Angaben vermehrt werden können, wovon jedoch abgesehen werden soll. Die angeführten Beobachtungen reichen jedenfalls aus, um die im vorigen Kapitel behandelte Annahme, Reaktionshemmungen könnten infolge eines Angstzustandes der Tiere entstehen, zu rechtfertigen, und um ein Eintreten der Reaktionshemmung ohne Mitwirken der bekannten mechanischen Reize nicht mehr als belanglosen Sonderfall erscheinen zu lassen².

Spontanes Annehmen der Rückenlage. Ein spontanes Annehmen der Rückenlage wird nach STEINIGER (1935 c) gelegentlich bei *Rabenvögeln* beobachtet. Z. B. pflegte eine zahme, freifliegend gehaltene Nebelkrähe sich stets auf den Rücken zu werfen, wenn sie in die Enge getrieben wurde. Von der Rückenlage aus verteidigte sie sich mit Krallen und Schnabel. Wurde jedoch die Krähe, die bereits die Rückenlage eingenommen hatte, nicht angegriffen, so blieb sie ruhig in dieser Lage liegen, bis der vermeintliche Angreifer sich entfernte, und machte nun ganz den Eindruck eines in Reaktionshemmung befindlichen Tieres. Eine andere, recht scheue, in Gefangenschaft gehaltene Nebelkrähe konnte im Versuch ebenfalls stets zum Annehmen der Rückenlage veranlaßt werden, wenn

¹ Zuerst beschrieben von REGAN (1906).

² Es ist aus dieser Zusammenstellung ersichtlich, daß der von MANGOLD und ECKSTEIN (1915) konstruierte *Hypnoseapparat* (Abb. 3) wohl nur mehr für eine schnelle Demonstration der Reaktionshemmung geeignet ist, daß er aber der zu seiner Konstruktion führenden Absicht, „die äußeren Bedingungen zur Versetzung des Versuchstieres in den bewegungslosen Zustand möglichst gleichartig zu gestalten“, nur zu einem Teil gerecht wird, und auch nur auf die geeigneten Laboratoriumstiere (Huhn, Taube, Kaninchen, Meerschweinchen) zugeschnitten ist. Zu den „äußeren Bedingungen“ gehört nämlich nicht nur das durch den Apparat ausgeführte Umdrehen des Tieres in Rückenlage, sondern auch dessen Einfangen, dessen Transport und die manuelle Tätigkeit des Festbindens auf dem Apparat, auch das Kneifen in die Zehen, durch welches das Tier zu Bewegungsreaktionen veranlaßt wird. Bei empfindlicheren Arten (z. B. Eulen, Opossum) dürften diese Maßnahmen schon längst zur Auslösung der Reaktionshemmung genügen. Die von MANGOLD gewünschten gleichen äußeren Bedingungen könnten vielleicht dann durch einen Apparat geschaffen werden, wenn etwa das in ruhiger Bewegung befindliche Tier in diesen Apparat nach Art der Köderfalle hineingelockt und alles Weitere dann auf maschinellem Wege geschehen würde.

Auch folgende Angabe HABERLANDS verdient in diesem Zusammenhange Erwähnung: „Erfahrungsgemäß bewirkt das Aufschnallen des Versuchsobjektes auf dem Operationstisch eine leichte „Hypnose“.

sie in eine Ecke ihres Käfigs getrieben wurde, und man kurze Zeit einen Gegenstand über ihr hin und her bewegte (Abb. 8). Wenn dieses Annehmen der Rückenlage, das in der Literatur mitunter als „Schreckstellung“ erwähnt wird, auch nicht zu den Erscheinungen der Reaktionshemmung zu rechnen ist, so zeigt es doch, daß es Mittelstufen zwischen diesem Zustand und dem normalen Verhalten gibt.

Bezugnehmen des in Reaktionshemmung befindlichen Tieres auf Vorgänge in seiner Umgebung. Bereits in der Einführung wie auch in dem Kapitel über Bewegungen während der Reaktionshemmung kommt



Abb. 8. Nebelkrähe in spontan angenommener Rückenlage, die Annäherung der Hand des Untersuchers abwehrend (der Schwanz des Tieres ist durch Zufall beschädigt).
(Original, phot. W. KRÜGER.)

zum Ausdruck, daß sich die in diesem Zustande befindlichen Tiere keineswegs im Zustande völliger Erstarrung oder Bewußtlosigkeit befinden, sondern sehr gut auf Vorgänge in ihrer Umgebung reagieren können. Abwehrbewegungen, Beißen und vor allem die dauernden Bewegungen des Kopfes, welche von nahezu allen Beobachtern der Reaktionshemmung angeführt werden, geben davon Zeugnis. Es sei hier besonders betont, daß auch das Aufgeben der Reaktionshemmung, bei den Vögeln jedenfalls, oft von den Außenumständen abhängt. Bekannt ist ja, daß man durch sehr plötzliche oder schmerzhaft Reize das Tier zur sofortigen Beendigung dieses Zustandes und zur Flucht veranlassen kann. Besonders interessant ist hier jedoch, daß auch durch Fortfall bestimmter Reize das

Tier zum Aufgeben der Reaktionshemmung bewogen wird. Z. B. kann man eine Elster oder eine Lachmöwe zu einem recht langen Beibehalten der Rückenlage veranlassen, wenn man dauernd die Hand über ihr hin und her bewegt. Hingegen wenn man das Tier beiseite legt und sich nicht weiter mit ihm beschäftigt, so gibt es in der Regel in ganz kurzer Zeit seine Reaktionshemmung auf und entflieht. Jedenfalls ist dies bei Rabenvögeln und Möwen der Fall, bei kleineren Singvögeln kann nach Angaben von DROST (1933) auch ohne dauernde Reizung (nach Niederlegen des Vogels auf das äußere Fensterbrett und Schließen des Fensters) die Reaktionshemmung weiter fortbestehen. Artliche oder gar individuelle Unterschiede sind hier sehr wahrscheinlich.

Gerade bei jungen Möwen beobachtete der Verfasser die auffallende Erscheinung, daß diese immer gerade dann die Reaktionshemmung aufgaben, wenn sich der Beobachter nicht in ihrer unmittelbaren Nähe befand oder wenn sie nicht beobachtet wurden. Die Tiere, die andernfalls eine halbe Stunde und länger in Reaktionshemmung verblieben, wurden, wenn man sie nicht beobachtete, ganz plötzlich völlig beweglich und

suchten unter geschickter Ausnutzung irgendeines in der Gesamtsituation sich bietenden Vorteils sehr zielsicher zu entfliehen. Auch wenn der Verfasser eine Jungmöwe durch Verfolgen mit dem Boot auf freiem Wasser zum Annehmen der Reaktionshemmung veranlaßt hatte, so genügte stets schon ein Zurückbeugen zum Aufnehmen des Photoapparates, um die Möwe sofort wieder die Flucht ergreifen zu lassen, so daß photographische Aufnahmen der in spontaner Reaktionshemmung auf dem Wasser schwimmenden Jungmöwen nicht möglich waren. Wurde dagegen die ruhig auf der Wasserfläche liegende Möwe aufgehoben und ins Boot gelegt, so blieb sie für lange Zeit in der von ihr angenommenen Stellung mit rückwärts gestreckten Beinen liegen, vorausgesetzt, daß sich jemand in ihrer unmittelbaren Nähe befand.

Hierhin gehören wohl auch die in den Jagdzeitschriften recht häufigen, mehr oder weniger glaubwürdigen Angaben darüber, daß für tot gehaltene *Füchse* gerade in einem Augenblick beweglich werden und die Flucht ergreifen, in dem sie nicht beobachtet werden, oder der sonstwie für sie sehr günstig ist. Eine Beobachtung HEINROTHS an einem von einer Katze gefangenen Sperling, der dadurch sein Leben retten konnte, daß er gerade in einem Augenblick, in dem die Katze nicht auf ihn achtete, seine Reaktionshemmung aufgab und entfloh, soll im Zusammenhang mit der ökologischen Bedeutung der Reaktionshemmung behandelt werden (S. 380).

HABERLAND führt an, daß es bei Versuchen an Kaninchen und Katzen mitunter notwendig und zweckmäßig ist, wenn der Experimentator eine kurze Zeit lang seine Hände in 10—30 cm Entfernung über das Versuchstier hält. Die Wirkung dieser Maßnahme ist so zu verstehen, daß durch das Darüberhalten der Hände der auslösende Reiz im Sinne einer stärkeren Ängstigung des Tieres verstärkt wird und dieses am Aufgeben der Reaktionshemmung hindert.

Auch VERWORN (1898), der nur rein physiologische Deutungen der „tierischen Hypnose“ gelten läßt, scheint gelegentlich an Meerschweinchen und Fröschen hierher gehörige Beobachtungen gemacht zu haben, wenn er sagt: „Häufig bleiben die Thiere solange bewegungslos liegen, als man in ihrer Nähe stehen bleibt, stehen aber sofort auf, sobald man sich von ihnen entfernt.“

Einfluß von Dressur (Zahmheit) auf die Reaktionshemmung. Ebenso wie das Eintreten der Reaktionshemmung ohne mechanische Reize ist auch die Beeinflussbarkeit dieses Zustandes durch Dressur bzw. Zahmheit ein Anzeichen dafür, daß es sich hier nicht um einen einfachen Reflex handeln kann. Als Beispiel diene eine Beobachtung des Verfassers (1936 b) an einem jung aufgezogenen *grauen Fliegenschmäpper*. Als dieser Vogel bereits einen ziemlich hohen Grad von Zahmheit erreicht hatte, bettelte er auch, wenn er sich in durch Festhalten in Rückenlage ausgelöster Reaktionshemmung befand, um Futter, und ließ sich auch in dieser Lage mit Mehlwürmern füttern. Nach einiger Zeit jedoch, als die Zahmheit des Vogels noch weitere Fortschritte gemacht hatte, ließ er sich überhaupt nicht mehr auf die genannte Weise in Reaktionshemmung

versetzen, sondern pflegte, sobald er freigelassen wurde, sofort aufzuspringen und die Hand des Experimentators anzugreifen. Nur wenn er vorher, etwa durch Umherschleichen im Zimmer, in einen Zustand ängstlicher Erregung versetzt wurde, konnte er durch Festhalten in Rückenlage für kurze Zeit in Reaktionshemmung versetzt werden.

Auch bei gezähmten und etwas domestizierten *Stockenten*, die von den Entenjägern des Drausensees (Ostpreußen) zum Anlocken der Wildenten gehalten werden, gelingt es, durch Dressur die Tiere soweit zu bringen, daß sie aus der vorgehaltenen Hand fressen, während sie selbst mit der anderen Hand an den Beinen aufgehoben, also mit dem Kopf nach abwärts hängend gehalten werden (bekanntlich ist das Aufheben und Hängenlassen an den



Abb. 9. „Tierische Hypnose“ bei einem großhirnlosen Huhn. (Nach VERWORN.)

Beinen bei Vögeln ein zur Auslösung der Reaktionshemmung sehr geeigneter Reiz). Dieser Versuch gilt bei den Jägern als Probe dafür, ob eine Ente für ihre Verwendung zur Jagd genügend zahm ist.

Einen Einfluß der Gewöhnung an wiederholtes experimentelles Auslösen der Katalepsie konnten MANGOLD und SZYMANSKI bei Hühnern feststellen. Bei häufiger Wiederholung des Versuchs wurde es immer schwieriger, die Versuchstiere in Reaktionshemmung zu versetzen und die Dauer dieses Zustandes nahm dann durchschnittlich etwas ab (Gegensatz zur menschlichen Hypnose). Bei Kaninchen machte SZYMANSKI allerdings entgegengesetzte Beobachtungen.

Die zentralen Vorgänge. Die Frage nach dem *nervösen Zentrum* der Reaktionshemmung ist bereits von den älteren Untersuchern dieser Erscheinung sehr ausführlich behandelt worden, und zwar untersuchte man diese Zusammenhänge auf dem Wege der Exstirpation bestimmter Teile des Zentralnervensystems. Auch nach Entfernung oder Zerstörung des Großhirns gelingt es noch, Kaninchen, Meerschweinchen, Hühner (Abb. 9), Tauben und Frösche durch Festhalten in Rückenlage zu mehr oder weniger langen Akinesen zu veranlassen (HEUBEL, PREYER, PLATH, DANIELEWSKY, VERWORN, SZYMANSKI, MANGOLD, TEN CATE, SPIEGEL und GOLDBLOOM). Die Rückenlage wird mitunter länger beibehalten, als dies

beim normalen Tier der Fall ist. Andererseits wird auch gelegentlich das Gegenteil behauptet. Das Verhalten des Tieres ist natürlich ein anderes als das des normalen in Reaktionshemmung befindlichen, das Fixieren mit den Augen fällt fort, ebenso auch alle sonst während dieses Zustandes möglichen Reaktionen auf optische Reize, die an die Funktion des Großhirns gebunden sind. Doch liegt der Vorstellung, daß eine „tierische Hypnose“ auch ohne Vorhandensein des Großhirns möglich sei, nichts im Wege. Man hat die „tierische Hypnose“ sogar als „Rückenmarksreflex“ bezeichnet (ERHARD), doch fehlt hier die Möglichkeit näherer Untersuchung, da Versuchstiere, denen alle Hirnteile bis zur Medulla oblongata entfernt wurden, auch an sich jede beliebige Lage beibehalten, da ihnen das Zentrum für die Lagekorrektionsbewegungen fehlt. Versuche von PREYER, der an dekapitierten Hühnern noch glaubte „tierische Hypnose“ nachweisen zu können, sind also nicht beweisend, worauf bereits VERWORN (1898) aufmerksam gemacht hat. Am genauesten sind Exstirpationsversuche von SPIEGEL und GOLDBLOOM (1924) an Säugern ausgeführt worden. Die Untersuchungen dieser Autoren zeigten, daß ein Liegenbleiben in künstlich gegebener Rückenlage noch auftreten kann, wenn alle vor dem Mittelhirn gelegenen Hirnteile exstirpiert wurden. Bei noch weitergehender Abtragung des Gehirns jedoch ist man nicht mehr sicher, ob nicht das Beibehalten der Rückenlage nur auf Schädigung oder Zerstörung der für die Umdrehbewegung nötigen Gehirnzentren zurückzuführen ist. Indessen ist durch diese Unmöglichkeit der Untersuchung noch nicht das Gegenteil bewiesen, es mag immerhin möglich sein, daß das Beibehalten der Rückenlage beim normalen Tier auf einen Rückenmarksreflex zurückzuführen ist. Versuche von LÖHNER über den Kahnstellungsreflex der Unken, bei denen die Begleiterscheinungen dieses Reflexes auch noch am Rückenmarkstier zu beobachten waren, legen diese Annahmen sogar recht nahe, obwohl man auch gegen LÖHNERS Versuche hier den Einwand erheben könnte, es wären bei den hirnlosen Unken nur die Begleiterscheinungen, nicht aber das Beibehalten unnatürlicher Lagen auf Rückenmarksreflexe zurückzuführen.

In andere Bahnen wird die Betrachtung jedoch gedrängt, wenn man berücksichtigt, daß die Reaktionshemmung auch ohne Mitwirken mechanischer Reize auf Grund eines Angstzustandes des Tieres eintreten kann. Es müssen in diesem Falle also optische, chemische oder akustische Reize sein, die auf das Tier einwirken und das Eintreten der Reaktionshemmung bedingen. Und zwar müssen es ganz bestimmte derartige Reize sein, nämlich die von einem Feinde — das Tier als Subjekt gesehen — ausgehenden. Und es muß auch die Fähigkeit vorhanden sein, durch Assoziationsvorgänge im Zentralnervensystem ein Bild der Gesamtsituation zu kombinieren. Für alle diese Vorgänge sind jedoch, etwa nach Exstirpation von Großhirn und Zwischenhirn, die nervösen Grundlagen nicht mehr gegeben. Allerdings wird man, was die Leistungen und Funktionen der einzelnen Hirnabschnitte anbetrifft, höhere und niedere

Wirbeltiere unterschiedlich behandeln müssen. Für den Menschen und für die Säugetiere dürften die zur Auslösung eines Angstzustandes nötigen Sinneseindrücke und deren Assoziation an das Vorhandensein der Großhirnrinde gebunden sein, obwohl, wie bereits die bekannten Versuche von GOLTZ (1888) am großhirnlosen Hund zeigten, viele Handlungen eines Säugetiers, die wir eigentlich als Willenshandlungen zu deuten geneigt wären, auch rein reflektorisch zustande kommen können. Bei den Vögeln, deren Reaktionshemmung bisher am besten untersucht ist, sind jedoch viele zentrale Vorgänge des Nervensystems lange nicht mehr so fest an das Intaktsein der Großhirnrinde gebunden. Exstirpationsversuche am Vogelhirn (SCHRADER 1889, EDINGER 1903, KALISCHER 1905, ROGERS 1922, BERITOFF 1926) ergeben, daß z. B. eine Taube ohne Großhirn noch imstande ist, willkürlich zu picken, d. h. der Anblick des Futters ruft bei ihr die Reaktion des Pickens hervor, oder daß Tauben nach Entfernung der Großhirnrinde noch sich verteidigen, fressen, sich paaren und brüten können. Es erhebt sich also die Frage, ob nicht auch der als „Angst“ bezeichnete Zustand und mit diesem die spontane Reaktionshemmung beim Vogel noch nach Entfernung des Großhirns oder der Großhirnrinde eintreten können.

Exstirpationsversuche im Hinblick auf die spontane Reaktionshemmung sind noch nicht gemacht worden, doch geht aus den Angaben der Autoren, die Exstirpationsversuche am Vogelhirn ausführten, übereinstimmend hervor, daß Angst, Furcht und überhaupt „eine unterscheidende Kenntnis der Dinge nach persönlichen Beziehungen“ (SCHRADER) nach Großhirnexstirpation nicht mehr möglich sind. „Die entgroßhirnte Taube ist im höchsten Maße zahm, sie fürchtet den Menschen ebensowenig wie die Katze oder den Raubvogel.“ Auch schon nach Entfernung der Großhirnrinde zeigt eine Taube „eine völlige Abwesenheit der Furchtreaktionen“ (KAPPERS-FORTUYN 1921). Ja, bereits die Zerstörung eines kleinen Teiles des Cortex verursacht Ausfall der Angsterscheinungen, wie ROGERS an einer Taube beobachten konnte, die sich sonst nach der Operation, bis auf das Fortfallen der Fortpflanzung, ganz normal verhielt. Aus allen diesen Angaben geht so gut wie eindeutig hervor, daß eine spontane Reaktionshemmung, die, wie wir gesehen haben, an Angstzustände gebunden ist, welche wiederum nur eintreten können, wenn das Tier Vorgänge in seiner Umgebung in persönliche Beziehungen zu setzen vermag, nur bei einem Vogel mit völlig oder wenigstens annähernd intaktem Großhirn zu erwarten ist. Damit wären dann auch die hirnhysiologischen Grundlagen für die Auffassung WARNKES, die „tierische Hypnose“ sei von psychischen Vorgängen abhängig, gegeben.

Die bisherigen Aussagen über das vermutliche Zentrum der Reaktionshemmung scheinen zunächst in einem gewissen Gegensatz zu stehen. Auf der einen Seite beobachten wir das *spontane* Eintreten dieses Zustandes auf Grund psychischer oder dem Psychischen verwandter

Erscheinungen, auf Grund eines Angstzustandes¹. Auf der anderen Seite erfahren wir, daß der gleiche Zustand auch *nach Entfernung der für psychische Vorgänge verantwortlichen Hirnzentren* noch in Form eines einfachen Reflexes zustande kommen kann. Dieser scheinbare Gegensatz klärt sich jedoch, wenn wir an sonstige tierische Instinkthandlungen denken. Vielen Instinkthandlungen höherer Wirbeltiere (Säuger, Vögel) liegen — dies läßt sich kaum bezweifeln — zum Teil auch psychische Vorgänge zugrunde, doch die Hirnexstirpationsversuche der in den vorhergehenden Abschnitten genannten Autoren zeigen eindeutig, daß die gleichen Handlungen, allerdings in etwas abgeänderter, mehr mechanisierter oder unvollständiger Form, noch nach Entfernung der für psychische Vorgänge wichtigen Hirnzentren möglich sind. Dies gilt sogar nicht nur für Instinkthandlungen, sondern auch noch für ausgesprochene Willenshandlungen, z. B. denen des Menschen. Wenn ein Hund auf ein bestimmtes Ziel hinläuft, sei es aus eigenem Antrieb oder auf Befehl, so werden wir diese Handlung wohl nicht als „reflektorisch“ ansehen, indessen ist ein großhirnloser Hund durchaus noch in der Lage, zu gehen, ja sogar zu fressen, obwohl ihm die für Willensimpulse verantwortliche Großhirnrinde fehlt, diese Handlungen also mehr reflektorisch zustande kommen müssen. Wir wissen auch aus der menschlichen Physiologie, daß jede Willenshandlung eine ganze Reihe von rein reflektorischen Komponenten enthält, die dem Handelnden gar nicht erst bewußt werden. Und von diesem Gesichtspunkt aus läßt sich nun auch der zunächst so unterschiedlich erscheinende Befund hinsichtlich der Reaktionshemmung verstehen: Sie setzt sich zusammen aus teils auf psychische, teils auf reflektorische Vorgänge zurückzuführenden Hemmungen, von denen nach Entfernung der als Sitz der psychischen Vorgänge angesehenen Zentren eben nur noch die reflektorischen zu beobachten sind, deren Zentren sich in den tieferen Hirnabschnitten (hinter dem Zwischenhirn) befinden müssen.

Indessen sind ebenso wie auch sonst die Teilerscheinungen, die z. B. nach Großhirnexstirpation noch auftreten, nicht der Gesamterscheinung gleichwertig, schon ein spontanes Annehmen der Reaktionshemmung auf Grund eines Angstzustandes beim großhirnlosen Tier ist undenkbar, obwohl allerdings der — eigentlich nicht mehr nötige — experimentelle Nachweis hier noch fehlt. Auch ein genaues Bezugnehmen auf Vorgänge in der Umgebung (vgl. S. 368) ist von dem in Reaktionshemmung befindlichen großhirnlosen Tier nicht zu erwarten.

Wenn wir die Reaktionshemmung also in eine Kategorie tierischer Handlungen einreihen wollen, werden wir sie als *Instinkt* bezeichnen müssen. Daß sie mehr als ein Reflex ist, ist ja weitgehend nachgewiesen worden. Andererseits wissen wir auch, daß sie keine Willenshandlung ist,

¹ Der Verfasser stellt sich hier bewußt auf den Standpunkt daß nicht nur eine Gehirnphysiologie, sondern auch eine Tierpsychologie Berechtigung hat.

etwa ein „Sich-tot-stellen“ darstellt, sondern daß sie unter gegebenen Bedingungen zwangsläufig eintritt. Ein solches Mittelding zwischen Reflex und Willenshandlung, bei dem einerseits psychische Vorgänge eine Rolle spielen, das andererseits ebenso wie der Reflex unter bestimmten Bedingungen zwangsläufig eintritt, pflegt im allgemeinen als „Instinkt“ bezeichnet zu werden (obwohl die Definitionen des Begriffs „Instinkt“ keineswegs einheitlich sind).

Auch beim Experimentum mirabile des Pater KIRCHER, also der nicht spontan eintretenden, sondern experimentell durch mechanische Reize ausgelösten Reaktionshemmung, spielen psychische Faktoren, ein Angstzustand des Tieres eine Rolle. Bereits VERWORN (1898) sagt: „Wird das Thier ungeschickt ergriffen und langsam in eine abnorme Lage gebracht, so ist erfahrungsgemäß keine Bewegungslosigkeit zu erzielen. Es gehört zur Erzielung des Erfolges vor allen Dingen ein plötzlicher starker Eindruck auf das Thier.“ Je erschreckender, beängstigender die zur Auslösung der Reaktionshemmung angewandten Maßnahmen für das Versuchstier sind, desto besser gelingt der Versuch; so z. B. mit manchen Tagvögeln besonders gut im dunkeln Raum, in dem sie sich nicht orientieren können. Andererseits gelingt es zuweilen bei einem sehr zahmen Vogel, für den diese Maßnahmen nichts Beängstigendes bedeuten, auch bei längerem Festhalten in Rückenlage nicht, eine Reaktionshemmung auszulösen (vgl. S. 369).

Es ist bisher hinsichtlich der zentralen Vorgänge bei der Reaktionshemmung hauptsächlich von den Verhältnissen bei Säugern und Vögeln die Rede gewesen, und zwar in erster Linie deshalb, weil für diese die Beziehungen am besten erforscht sind. Ferner stehen Reptilien, Amphibien und Fische auf einer viel tieferen Stufe psychischer Leistung, die rein reflektorischen Handlungen überwiegen bei ihnen ganz entschieden, die Bedeutung des Großhirns tritt mehr und mehr zurück, so daß es nicht als gerechtfertigt erscheinen dürfte, die durch Erfahrungen an Säugern und Vögeln gewonnenen Erklärungen der Reaktionshemmung ohne weiteres auf die niederen Wirbeltiere zu übertragen. Extirpationsversuche am Gehirn sind in unserm Zusammenhange nur an Amphibien gemacht worden. Sie zeigen, daß der Unterschied z. B. im Verhalten des großhirnlosen Tieres gegenüber dem des normalen zwar vorhanden, aber lange nicht so groß ist, wie bei den höheren Vertebraten. Über das Mitwirken psychischer Vorgänge beim Zustandekommen der Reaktionshemmung bei niederen Wirbeltieren ist nur wenig bekannt (ROSENBROCK, BABÁK), so daß hier kaum nähere Angaben möglich sind. Auch wäre zunächst noch zu untersuchen, ob man bei den niederen Wirbeltieren überhaupt von Angstzuständen, die denen der höheren oder dem des Menschen homolog sind, sprechen kann. Ferner hängt die Reaktionshemmung bei den Amphibien oft von ganz bestimmten spezialisierten Hautreizen ab, wofür es Parallelfälle bei Säugern und Vögeln nicht gibt, was RABAUD (1916 a) zu der Vermutung veranlaßte, daß die „Immobilisation“ bei Fröschen mit der bei Vögeln nicht völlig vergleichbar sei. Jedenfalls spielen bei der Reaktionshemmung der niederen Wirbeltiere psychische Faktoren eine weit untergeordnetere Rolle, hingegen treten

die reflektorischen Komponenten dieser Erscheinung sehr in den Vordergrund, was auch ganz dem sonstigen Verhalten der Reptilien, Amphibien und Fische entspricht.

Wir kommen somit zu folgender **Theorie der Reaktionshemmung**: *Die Reaktionshemmung der Wirbeltiere ist ein Instinkt, der sich, wie die meisten sonstigen Instinkte der höheren Vertebraten, aus einer übergeordneten psychischen (oder in den Bereich des Psychischen fallenden) Komponente, die hier durch einen Angstzustand ausgelöst wird, und einer untergeordneten rein reflektorischen Komponente, die durch Festhalten in unnatürlicher Lage zustande kommt und auch beim großhirnlosen Tier auftritt, zusammensetzt. Im Gegensatz zu den Befunden bei Säugern und Vögeln tritt bei Reptilien, Amphibien und Fischen die reflektorische Komponente mehr in den Vordergrund.*

Diese Ansicht über das Wesen der Reaktionshemmung ist in den Einzelheiten nicht neu, geht vielmehr auf bestimmte Punkte in der Auffassung älterer Arbeiten zurück. So auf die Ansicht WARNKES, daß psychische Faktoren beim Entstehen der Reaktionshemmung eine Rolle spielen, und die Ansicht von PREYER und PLATH, daß ein Angstzustand des Tieres dabei von Wichtigkeit sei. Auch die Dualität der Auslösungsmöglichkeiten, nämlich einmal diejenige über die Großhirnrinde und zweitens diejenige über die hinter dem Zwischenhirn gelegenen Hirnabschnitte, ist bereits von VERWORN vermutet worden, obwohl dieser Autor sich gegen jedes Mitwirken psychischer Faktoren ausspricht. Außer der von uns so genannten reflektorischen Komponente („tonische Erregung des cerebralen Lagereflexgebietes“ nach VERWORN) berücksichtigt der Autor noch eine „Hemmung der motorischen Rindensphäre“, und nach Ansicht VERWORNs „liegt hier offenbar die alltägliche Erscheinung der Hemmung von Bewegungen durch einen starken Sinnesindruck vor“.

Stellungen während der Reaktionshemmung. VERWORN mißt dem Umstand eine besondere Bedeutung bei, daß bei vielen Tieren während der experimentell ausgelösten Reaktionshemmung eine Stellung eingenommen wird, die sozusagen einen Moment aus der normalerweise bei einem auf dem Rücken liegenden Tier eintretenden Umdrehbewegung wiedergibt. Der Autor spricht von einem „Tonischwerden der Lagekorrektionsbewegungen“, welches dadurch zustande kommt, daß diese Korrektionsbewegungen in ihrem Ablauf durch eine unüberwindliche Kraft gehemmt werden, und der Kontraktionszustand der für diese Bewegung eingesetzten Muskulatur bestehen bleibt, „tonisch“ wird, was auf entsprechende Hemmungsvorgänge im Gehirn zurückzuführen sei. Gerade hierin erblickt VERWORN den wesentlichsten Vorgang beim Zustandekommen der „tierischen Hypnose“. RABAUD (1916 a) bezeichnet indessen diese Ausführungen VERWORNs als Tautologie, die nichts erkläre. Denn wenn wir beobachten, daß mitten in den Anstrengungen des Tieres, die Normalhaltung zu erreichen, plötzlich Bewegungslosigkeit eintritt,

so ist es nicht verwunderlich, wenn die im letzten Augenblick der Bewegung innegehaltene Stellung beibehalten wird. Wenn nun also auch ein solches Stehenbleiben in irgendeinem Stadium der Lagekorrektionsbewegung bei der experimentell durch Festhalten in Rückenlage ausgelösten Reaktionshemmung recht häufig festzustellen ist, so kann von dieser Tatsache aus doch eine allgemeine Erklärung nicht gegeben werden. Denn eine „erstarrte Lagekorrektionsbewegung“ setzt die Notwendigkeit einer Lagekorrektur voraus, wir wissen aber — und bereits Versuche von CZERMAK (1873) haben dies gezeigt —, daß das Eintreten der Reaktionshemmung nicht unbedingt an das Bestehen einer unnatürlichen Lage gebunden ist.

Was das „Tonischwerden“ der Muskulatur anbelangt, so ist dies ebenfalls eine häufige, jedoch keineswegs stets auftretende Begleiterscheinung der Reaktionshemmung, wie bereits VERWORNs Beobachtungen an *Naja Haje* darlegen, bei welcher völlige Erschlaffung der Muskulatur eintritt. „Hypertonischer“ und „hypotonischer“ Muskelzustand wechseln nicht nur zwischen den einzelnen Individuen der gleichen Art, sondern oft auch bei dem gleichen Tier ständig (vgl. ECKSTEIN 1919), zumal wenn dieses während der Reaktionshemmung Bewegungen ausführt; somit ist eine besondere Unterscheidung der Reaktionshemmungserscheinungen nach dem Zustande der Muskulatur des Tieres nicht möglich. Recht häufig ist bei in Reaktionshemmung befindlichen Vögeln eine stärkere Muskelspannung und *Flexibilitas cerea* der Halsmuskulatur zu beobachten (MANGOLD). Für die Annahme, die „hypertonische“ Kontraktion der Muskulatur während der Reaktionshemmung sei eine „tonische“ (im Sinne etwa der Sphincterenmuskulatur) fehlen tatsächlichenmäßige Beweise.

Daß der Zustand der Reaktionshemmung keineswegs an gleichzeitige Rückenlage des Tieres gebunden ist, war den älteren Autoren bereits allgemein bekannt. Auch in Bauchlage oder Seitenlage kann dieser Zustand eintreten, DROST (1933) konnte Reaktionshemmung auch bei einem in Normalhaltung befindlichen Rotschwanz auslösen, ähnliche Versuche beschreibt WARNKE (1934). Da künstlich gegebene Stellungen vielfach beibehalten werden, kann man einen in Reaktionshemmung befindlichen Vogel zuweilen auch künstlich in seine natürliche Sitzstellung bringen.

Reaktionshemmung und Alter. Es ist wiederholt aufgefallen, daß sich eine experimentelle Reaktionshemmung bei ganz jungen Tieren nicht auslösen läßt. PREYER (1878) beobachtete ein völlig refraktäres Verhalten bei jungen Hühnchen, auch bei neugeborenen Mäusen, Kaninchen und besonders bei Meerschweinchen. Mit den letzteren besonders in dieser Hinsicht durchgeführte Versuche ergaben, daß erst einige Tage nach der Geburt die Fähigkeit zur Reaktionshemmung auftritt. Allerdings erschwerte die allgemeine Passivität der Neugeborenen die Untersuchung. ECKSTEIN (1919) konnte die Angaben PREYERs bestätigen.

LÖHNER (1919) beobachtete eine Abhängigkeit der Reaktionshemmung vom Alter bei seinen Untersuchungen über den „Kahnstellungsreflex“ der Feuerunke (vgl. S. 390). Tiere von 13—16 mm Länge verhielten sich völlig refraktär, bei Tieren von 16—29 mm war die Reaktion unvollständig, in typischer Form trat sie bei Tieren von 28—32 mm auf.

HABERLAND gibt an, daß auch ältere Katzen sich besser zu Hypnoseversuchen eignen als jüngere.

Auch hinsichtlich des spontanen Annehmens der Reaktionshemmung konnte der Verfasser (1936 e) Ähnliches an jungen Möwenvögeln feststellen. Das „Sich-Drücken“ dieser Vögel erwies sich bei den halbflüggen Tieren als ein Reaktionshemmungszustand, nicht aber bei den soeben geschlüpften oder wenige Tage alten Dunenjungten. Ob das „Sich-Drücken“ der letzteren ebenfalls zu den Reaktionshemmungserscheinungen zu rechnen ist, ließ sich zunächst noch nicht feststellen.

Reizerregbarkeit während der Reaktionshemmung. Wir haben bereits im Kapitel über Bewegungen während der Reaktionshemmung dargestellt, wie weitgehend Vorgänge der Umgebung in den Handlungen des in Reaktionshemmung befindlichen Tieres berücksichtigt werden.



Abb. 10. Beibehaltung der natürlichen Kopflage bei einer Ente.
(Nach FISCHER.)

Es ist also keineswegs der größte Teil der Reizerregbarkeit geschwunden, sondern es handelt sich in der Regel nur um den Ausfall der Erregbarkeit hinsichtlich bestimmter Reflexe. Dies betrifft vor allem die sog. Stellreflexe, die sonst bewirken, daß ein Tier aus irgendeiner unnatürlichen Lage stets wieder in die natürliche Haltung und Orientierung zurückkehrt, und deren nervöses Zentrum nach DUSSE DE BARENNE und MAGNUS (1920) bei Säugern im Mittelhirn gelegen ist, während als Reflexzentrum des Umdrehreflexes bei Fröschen nach MANGOLD (1919) die Medulla oblongata anzusehen ist.

Bei Vögeln bleibt jedoch oft die Haltungsreaktion des Kopfes erhalten, wie bereits CZERMAK (1873) feststellen konnte (Abb. 10). Man kann einen in Reaktionshemmung befindlichen Vogel nach allen Richtungen drehen und wenden, stets wird der Kopf ungefähr in seiner natürlichen Lage im Raum gehalten, was durch Wendungen des Halses ermöglicht wird. Nur durch Festhalten des Kopfes kann man diesem eine unnatürliche Stellung geben, die dann beibehalten wird.

Außer dem Fortfall der Stellreflexe sind sonstige Ausfallserscheinungen gar nicht so häufig und allgemein verbreitet, treten bald in einer, bald in anderer Form auf, ohne daß dies allgemein als typisch für die Reaktionshemmung gelten könnte. VERWORN vertrat sogar die Ansicht, daß nach den ihm bekannten Befunden von einer allgemeinen Herabsetzung der Reflexerregbarkeit überhaupt nicht gesprochen werden könne. Indessen ist in einzelnen Fällen eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit direkt durch quantitative Methoden nachgewiesen, so z. B.

durch MANGOLD (1919) für einige durch Induktionsstrom beim Frosch auszulösende Reflexe. Es zeigte sich, daß die Reizschwelle für das in Reaktionshemmung befindliche Tier höher lag als für das in normalem Zustande. TEN CATE (1928) konnte eine Herabsetzung der Erregbarkeit durch äußere Reize quantitativ unter Anwendung einer Galtonpfeife und eines Haarästhesiometers nach v. FREY am in „Hypnose“ befindlichen Kaninchen feststellen¹. Allerdings lassen sich derartige Befunde nicht ohne weiteres verallgemeinern, und wenn von der Kenntnis des recht verschiedenartigen Verhaltens hinsichtlich der Reflexerregbarkeit während der Reaktionshemmung irgendwelche Ausblicke zu erwarten wären, so müßten in dieser Hinsicht noch eine Reihe spezieller Untersuchungen an den einzelnen Formen durchgeführt werden.

Vielfach wird von einer tiefen Analgesie des in Reaktionshemmung befindlichen Tieres gesprochen, von einer Schmerzlosigkeit, die so groß sei, daß man an einem in diesem Zustand befindlichen Tier sogar operative Eingriffe durchführen könnte², und daß sich also die Reaktionshemmung an Stelle einer Narkose verwenden ließe. Abgesehen von den großen

¹ O. MUCK (1920) vertritt die Ansicht, daß während der Kataplexie der Tiere Gehör- und Schmerzsinne ausgeschaltet sei. Er folgert dies aus den Ergebnissen seiner Versuche, bei denen Hühner und Kaninchen auf akustische und schmerzhaftere Reize weniger als im normalen Zustand oder überhaupt nicht reagierten. Wenn z. B. Versuchstiere auf einen ertönenden Gongschlag hin zuckende Bewegungen ausführen, so bezeichnet MUCK dies als akustomotorischen Reflex; der Gehörsinn ist nach seiner Meinung jedoch ausgeschaltet, da das Tier normalerweise auf plötzliche Geräusche mit Davoneilen reagieren müßte. Da auch auf Nadelstiche in die Haut keine Fluchtreaktion, sondern nur zuckende Bewegungen erfolgen, nimmt MUCK an, „daß die Tastempfindung von Anfang bis zum Ende im kataplegischen Zustand wohl erhalten ist, während der Schmerzsinne vollkommen ausgeschaltet ist“.

Diese Schlüsse sind jedoch keineswegs berechtigt, denn die Tatsache, daß bestimmte zu erwartende Reaktionen ausfallen, ist es ja eben, was wir als Reaktionshemmung bezeichnen. Daß der Gehörsinn trotz des Beibehaltens der Rückenlage nicht ausgeschaltet ist, erkennt man leicht, wenn man, dem Versuchstier nicht sichtbar, einen Pfiff ertönen läßt. Lebhaftere Vögel, wie Elstern und Raben, wenden dann augenblicklich den Kopf nach der Richtung hin, aus welcher der Reiz kam, und spähen eifrig umher, was man wohl kaum noch als akustomotorischen Reflex ansehen kann. Die bereits 1914 von MANGOLD vertretene Ansicht, das Gehör sei während der „tierischen Hypnose“ nicht ausgeschaltet, dürfte also im allgemeinen zutreffen.

² „Bei Hühnern lassen sich so Laparotomien, Tracheotomien, Vagusdurchschneidungen und -reizungen durchführen, ohne wesentlich störende Reaktionen von seiten der dabei in Rückenlage aufgebundenen Tiere“ (nach MANGOLD 1926). — „In unserer Klinik gelang Herrn Prof. KROH bereits vor dem Kriege bei seinen Versuchen über ischämische Kontraktionen, Oberschenkel der „hypnotisierten“ Kaninchen mit beiden Händen zu brechen; das Tier äußerte keine Schmerzen. Nach B. KISCH (persönliche Mitteilung) kann man einem Kaninchen ohne Narkose oder ohne ein schmerzstillendes Mittel die Nebennieren entfernen. Das Tier verhält sich ruhig“ (nach HABERLAND 1926).

erkenntniskritischen Schwierigkeiten, welche diese Behauptung in sich birgt, ist ihr Zutreffen auch sonst noch keineswegs wahrscheinlich gemacht, vielmehr scheint es sich hier um eine nicht ganz zu rechtfertigende Übertragung der Befunde bei Insekten (vgl. S. 395) auf die Wirbeltiere zu handeln. Wenn auch bei dem in Reaktionshemmung befindlichen Wirbeltier die Reaktion auf einen als schmerzhaft bekannten Reiz gelegentlich ausfällt (keineswegs immer!), so erlaubt dies noch nicht den Schluß, daß damit auch jede Schmerzempfindung aufhörte. Vielmehr wäre leicht denkbar, daß jeder schmerzhafte Reiz den Angstzustand des Tieres noch verstärkt und dadurch ein um so festeres Beibehalten der Reaktionshemmung bewirkt, so daß als einzige Reaktion auf den starken Schmerz nur eine Heraufsetzung des Reaktionshemmungszustandes auftritt, welche der Experimentator nicht wahrnimmt¹. Vor Operationen an in Reaktionshemmung befindlichen Tieren muß also nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse im Interesse einer Vermeidung von Tierquälerei zunächst gewarnt werden, wenn sich auch über diesen Punkt nichts Entscheidendes sagen läßt.

Gegen chemische Reize zeigen in Reaktionshemmung befindliche Wirbeltiere ebenfalls eine herabgesetzte Empfindlichkeit. So gelang es HABERLAND, unter Beachtung besonderer Vorsichtsmaßregeln „hypnotisierte“ Kaninchen in Äthernarkose zu versetzen, ohne daß die Versuchstiere durch die Einwirkung des Äthers zum Aufgeben ihrer Akinese veranlaßt wurden. Der gleiche Versuch gelang auch bei Meerschweinchen, Hühnern, Tauben und Fröschen.

HOAGLAND (1928) untersuchte die Beziehungen zwischen Reaktionshemmung und Temperatur an amerikanischen Eidechsen in der Weise, daß er die Versuchstiere in Rückenlage festband und dann die abwechselnden Bewegungen und Akinesen mit Hilfe eines Kymographions registrierte. Er konnte dabei eine Beziehung zur jeweiligen Temperatur feststellen, und zwar von der Art, daß höhere Temperaturen stärkere Bewegung, tiefere häufigere Akinese bedingen (HOAGLAND stellt für diese Beziehung sogar eine Gleichung auf). Dem Verfasser erscheinen diese Versuche im Zusammenhang mit der vorliegenden Abhandlung wenig aufschlußreich, da sie anscheinend in einen anderen Zusammenhang hineingehören. Denn allem Anschein nach handelt es sich bei dem akinetischen Zustand der Versuchstiere nicht um Reaktionshemmung, sondern um Ermüdungsakinese, die mit der sog. „tierischen Hypnose“ wohl in keinem näheren Zusammenhang steht. Die Versuche dürften vermutlich also nur den nochmaligen Nachweis der Tatsache erbringen, daß poikilotherme Tiere bei höherer Temperatur stärker zu Bewegungen befähigt sind als bei niedriger.

Auch die von CROCIER und FEDERIGHI wie auch von HOAGLAND angenommene Mitwirkung von *Hormonen* beim Zustandekommen und Bestehen der „tierischen Hypnose“ kann nicht als überzeugend nachgewiesen gelten. Zwar kann ein Einfluß von Hormoninjektionen nicht geleugnet werden, doch macht sich ein solcher Einfluß auch bei Injektion bestimmter Gifte bemerkbar

¹ ECKSTEIN (1919) weist darauf hin, „daß der Wundschmerz an sich schon hemmende Wirkungen ausüben kann“. Die Frage, wie weit diese wieder durch etwaige Analgesie ausgeglichen werden könnten, läßt der Autor unentschieden.

(BIERNACKI 1891), ja bei schädigenden Einflüssen überhaupt. Bestimmte Einzelsymptome der „tierischen Hypnose“ von muskelphysiologischer Art konnten sogar ganz unabhängig von dieser als Vergiftungsfolgen nachgewiesen werden (BARUK und CAMUS 1934). Es besteht also die Wahrscheinlichkeit, daß der Einfluß von Hormonen auf die „tierische Hypnose“ lediglich auf einer Schädigung bzw. Veränderung des Gesamtstoffwechsels beruht, nicht aber ein spezifischer auf die „tierische Hypnose“ ist. Für die Katalepsie der Insekten konnte das Fehlen von Hormoneinflüssen durch Bauchmarksdurchtrennungen bei Stabheuschrecken direkt nachgewiesen werden (vgl. S. 424).

Ökologische Bedeutung der Reaktionshemmung. In den älteren, mehr physiologisch eingestellten Abhandlungen wird die sog. „tierische Hypnose“ fast durchweg als ein zwar sehr interessantes, aber ökologisch bedeutungsloses Experiment dargestellt. Indessen läßt es sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht von der Hand weisen, daß die Reaktionshemmung der Wirbeltiere — wenn auch nicht in so hohem Maße wie die Starreerscheinungen bei Arthropoden — unter bestimmten Umständen eine ökologische Bedeutung haben kann. Und zwar sind folgende zwei Möglichkeiten eines ökologischen Nutzens gegeben:

1. Ein von einem Raubtier gefangenes Wirbeltier, das durch sein Ergriffenwerden in Reaktionshemmung versetzt wurde, kann dem Räuber, dessen Achtsamkeit wegen der dauernden Bewegungslosigkeit seiner Beute erlahmt, in einem geeigneten Augenblick entfliehen.

Diese arterhaltende Bedeutung der Reaktionshemmung ist theoretisch bereits von PAWLOW (1926) erkannt worden. PAWLOW sagt hierzu folgendes: „Die Reaktion stellt einen Selbsterhaltungsreflex hemmenden Charakters dar. Bei Begegnungen mit einer immensen Kraft, wenn für ein Tier in Kampf und Flucht keine Rettung mehr ist, besteht noch eine einzige Aussicht, mit heiler Haut davonzukommen, gerade nur in vollständiger Bewegungslosigkeit, und das hat den Zweck, entweder unbemerkt zu bleiben, da ja Gegenstände, die sich bewegen, viel leichter bemerkt werden, oder auch, um bei dieser vernichtenden Kraft durch unruhiges Hin- und Herbewegen nicht eine aggressive Reaktion hervorzurufen, um nicht einen Angriff zu provozieren.“

Diese Annahme von PAWLOW wird durch eine Beobachtung von HEINROTH (1933) als den Tatsachen entsprechend erwiesen. HEINROTH beobachtete eine Hauskatze, die einen Sperling gefangen hatte und nach Katzenart mit diesem spielte, d. h. ihn hinlegte und sofort wieder niederdrückte, sobald er Fluchtversuche machte. Der Sperling blieb schließlich längere Zeit unbeweglich liegen. Dadurch erlahmte die Aufmerksamkeit der Katze, und es gelang dem Vogel, in einem geeigneten Augenblick zu entfliehen und sein Leben zu retten.

Doch nicht allein, daß durch die Bewegungslosigkeit der Beute die Aufmerksamkeit des Räubers herabgesetzt und dem Unterlegenen eine Möglichkeit zur Flucht gegeben wird, die Bewegungslosigkeit des Schwächeren ist auch geeignet, die Angriffslust des stärkeren Gegners an sich herabzusetzen, wie dies PAWLOW bereits betont. Daß ruhiges oder bewegungsloses Verhalten einem Raubtier gegenüber dessen Angriffslust herabsetzt, ist eine bekannte

Tatsache (z. B. aus der Praxis der Tierbändiger). Wir wissen auch, daß Hunde dadurch dem Angriff stärkerer Artgenossen entgehen, daß sie sich vor diesen niederlegen und bewegungslos liegen bleiben. Etwas Ähnliches kommt auch in manchen Ergebungsbezeugungen und Begrüßungsweisen primitiver Völkerschaften zum Ausdruck, deren Angehörige sich bei der Begrüßung ihrer Herren auf den Boden werfen und einige Zeit regungslos liegen bleiben. Dieses ist nach SPENCER „das beste Mittel, sich vor Gewalttat zu sichern“. „Widerstand ruft Feindseligkeit hervor und erregt den Zerstörungssinn.“ In diesem Sinne ist auch eine schützende Bedeutung der Reaktionshemmung stärkeren Feinden gegenüber durchaus wahrscheinlich.

2. *Ein bei Annäherung eines Feindes oder Verfolgung durch diesen in Reaktionshemmung geratenes Wirbeltier wird infolge seiner Bewegungslosigkeit von diesem übersehen.* In diesem Zusammenhange muß besonders an das „Sich-Drücken“ vieler Säugetiere und Vögel gedacht werden, das ja in einem Teil der Fälle — jedoch keineswegs stets — einen Reaktionshemmungszustand darstellt (vgl. Beobachtung an Halsbandregenpfeifer S. 366, jungen Möwenvögeln S. 366, 368). Die Bedeutung dieses Verhaltens tritt besonders dann hervor, wenn man berücksichtigt, daß viele optisch orientierte Raubtiere (z. B. Raubvögel, Reptilien) auf ein „Bewegungsssehen“ eingestellt sind, d. h. bei ihrer Suche nach Beute vornehmlich nur auf sich bewegende Beutetiere aufmerksam werden. Beobachtungen, welche die hohe ökologische Bedeutung des Sich-Drückens darlegen, sind in großer Zahl bekannt, z. B. eine solche von THIENEMANN (1928), der einen auf der Faust sitzenden Beizhabicht mehrmals über einem unmittelbar unter ihm befindlichen sich drückenden Kiebitz hin- und herbewegen konnte, ohne daß dieser die Beute bemerkte, oder von LINTIA (1908), der einem mit der Verfolgung von Rebhühnern beschäftigten Hühnerhabicht längere Zeit zusah, welcher die vor ihm fliehenden und sich dann auf freiem Felde drückenden Hühner nicht auffinden konnte. Obwohl er längere Zeit über ihnen kreiste, mußte der Habicht nach langem vergeblichen Suchen abziehen.

Reaktionshemmung und Hypnose. Es ist an anderer Stelle (STEINIGER 1936 b) eingehender darauf eingegangen worden, wie wenig berechtigt eine Parallelsetzung oder gar Identifizierung der Reaktionshemmung mit der menschlichen Hypnose erscheint. MANGOLD (1914) betont, daß, wenn auch zugegeben werden müßte, die psychologische Seite beider Erscheinungen sei verschieden, doch die physiologischen Vorgänge bei beiden in eine Parallele zu setzen seien. Indessen erscheint dieses Vergleichen und Parallelisieren des *herausgelösten physiologischen Teilkomplexes* für eine Betrachtung der Gesamtbiologie beider Erscheinungen wenig glücklich und aufschlußreich. Wenn auch gewisse Erscheinungen von Veränderungen im Gebiete des Muskeltonus und von Reflexhemmung sowohl bei der Reaktionshemmung als auch bei der Hypnose die gleichen sind, so ist doch die überwiegende Mehrzahl der Symptome beider Zustände, die eigentlich erst in ihrer Zusammensetzung das Gesamtbild

ergeben, völlig verschieden¹. So spielt bei dem Zustandekommen der menschlichen Hypnose das Fehlen äußerer Reize und die Suggestion, das von dem Hypnotiseur gesprochene Wort, die wichtigste Rolle; die Reaktionshemmung der Wirbeltiere dagegen wird durch besonders starke äußere Reize, durch eine gehemmte oder unnatürliche Lage des Tieres und durch dessen Angstzustand hervorgerufen. Der hypnotisierte Mensch steht in keiner direkten Beziehung zu seiner Umwelt, er lebt in einer „suggerierten“ Welt, deren Inhalt durch die Worte des Versuchsleiters bestimmt wird; das in Reaktionshemmung befindliche Wirbeltier nimmt oft in weitestem Maße auf die Vorgänge in seiner Umgebung Bezug, es frißt mitunter vorgehaltenes Futter oder kratzt, beißt und stößt Angstrufe aus, je nachdem, ob es sich im Zustand einer gewissen Zahmheit befindet oder noch völlig wild ist. Seine Bewegungen entsprechen der gegebenen Situation. Ja, sogar das Aufgeben der Reaktionshemmung scheint in einer Beziehung zu der gegebenen Umweltsituation zu stehen, denn die Tiere brechen dieses Verhalten oft gerade in einem Augenblick ab, der in den Augen des menschlichen Beobachters als besonders geeignet für ihre Flucht gelten muß, wie die Beobachtungen an jungen Mäwen (S. 368) und an dem von einer Katze gefangenen Sperling (S. 380) darlegen.

Unter Berufung auf eine äußere Ähnlichkeit von untergeordneter Bedeutung könnte man die Reaktionshemmung nicht nur mit der menschlichen Hypnose parallelisieren, sondern mit gleicher Berechtigung auch mit bestimmten psycho- oder neuropathischen Zuständen des Menschen vergleichen, worauf bereits KLIENEGER (1916) in einer Kritik der MANGOLDSchen Darstellung hingewiesen hat. O. MUCK (1920) verwendet die Reaktionshemmung der Wirbeltiere sogar zu experimentellen Studien hinsichtlich bestimmter durch plötzlichen Schreck oder Shock hervorgerufener Kriegsneurosen, allerdings ohne den wohl kaum möglichen Beweis der Identität beider Zustände anzutreten.

Der Gesamteindruck der Reaktionshemmung ist also von dem der Hypnose weitgehend verschieden, unter den älteren Autoren hebt besonders PLATH diese Tatsache hervor, ferner sind es besonders die Praktiker der menschlichen Hypnose, die sich gegen eine Identifizierung oder Parallelsetzung der „tierischen“ und „menschlichen“ Hypnose aussprechen (z. B. TRÖMNER 1913, FOREL 1918, KLIENEGER 1916, ZIEHEN 1920). *Es wäre sehr wünschenswert, wenn sich auch einmal ein erfahrener Praktiker der menschlichen Hypnose mit der Erscheinung der*

¹ Auch ERHARD (1924) behandelt eingehend die grundlegenden Unterschiede zwischen der Hypnose des Menschen und der „tierischen Hypnose“. Ebenso spricht sich TRÖMNER (1922) sehr entschieden gegen die Parallelisierung beider Zustände aus und stellt in einer Tabelle die Unterschiede gegenüber.

*Reaktionshemmung eingehender beschäftigen würde, was seit PREYER nicht mehr der Fall gewesen ist*¹.

Gibt es eine echte tierische Hypnose? Wenn sich auch in einer Reihe von Punkten weitgehende Verschiedenheiten zwischen menschlicher Hypnose und Reaktionshemmung aufzeigen lassen, so ist damit noch nicht erwiesen, daß es *neben* der Reaktionshemmung nun nicht auch tatsächlich der menschlichen Hypnose homologe Erscheinungen bei höheren Wirbeltieren gibt. Einige Angaben in der Literatur deuten auf das Bestehen eines solchen Zusammenhanges hin, obwohl allerdings nebenbei der Verdacht bestehen bleibt, daß sie nur dem eifrigen Suchen nach Parallelerscheinungen zur menschlichen Hypnose und dem auf dieses zurückzuführenden Fehldeuten gewisser Beobachtungen zuzuschreiben sind. So sind PAWLOWS Beobachtungen über Schlaf und Hypnose bei Hunden in diesem Zusammenhang von Bedeutung. Auch ROBIMARGA (1926) gibt das Photo eines Hundes wieder, den er durch für die menschliche Hypnose bekannte Methoden (Fixieren mit den Augen und Festhalten) in einen Hypnosezustand versetzt zu haben glaubt (Abb. 11). Nach ERHARD sollen ferner auch Hühner spontan in eine Hypnose verfallen, wenn sie veranlaßt werden, längere Zeit einen Lichtfleck oder Gegenstand anzustarren. Ähnliche Hypnosen bei Hühnern beobachtete HABERLAND² (Abb. 12). Auch das „Balassieren“ der Pferde, eine durch Anblicken der Tiere während des



Abb. 11. Von ROBIMARGA „hypnotisierter“ Hund. (Nach ROBIMARGA.)

¹ Der Verfasser glaubt, hier nicht in einem direkten Gegensatz zu der Ansicht MANGOLDS zu stehen, die „tierische Hypnose“ sei in eine Parallele zur menschlichen zu setzen. Denn wie aus einer 1916 erschienenen Abhandlung von MANGOLD hervorzugehen scheint, faßt dieser die genannte Ansicht doch mehr als Arbeitshypothese auf, die sich auf eine Betrachtung der rein physiologischen Komponenten beider Erscheinungen erstreckt. Die heutige Änderung der Blickrichtung ist durch die erst vor ganz kurzer Zeit mehr bekanntgewordene, den damaligen Physiologen aber allem Anschein nach unbekannt Tatsache bedingt, daß die Reaktionshemmung neben der physiologischen auch eine psychologische Seite hat, und daß letztere von der menschlichen Hypnose völlig verschieden ist. Diese mehr oder weniger neu entdeckte Tatsache erweitert die Kenntnis des Gegenstandes, setzt jedoch den Wert der älteren Arbeiten über dessen physiologische Komponente nicht herab.

² Wenn HABERLAND berichtet, der Hypnotiseur TO RHAMA habe einen Alligator dadurch hypnotisiert, daß er dem Tier eine Zeit lang scharf in die Augen sah, so dürfte es sich doch wohl um eine unrichtige Deutung eines anderswie bedingten akinetischen Zustandes handeln. Denn bei der niederen Organisation des Reptilienhirns und bei den geringen geistigen Fähigkeiten der Krokodile dürfte irgendeine psychische Beeinflussung durch den Blick des Experimentators wohl nahezu als ausgeschlossen erscheinen.

Hufbeschlages erzielte Beruhigung, ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen¹. Indessen enthalten diese Beobachtungen hinsichtlich einer echten Hypnose bei Tieren noch nichts Beweisendes, sondern werden hier nur der Vollständigkeit halber angeführt.

Von ganz besonderem Interesse ist in diesem Zusammenhange das Verhalten der geistig höchststehenden Säugetiere, bei denen man am ersten Homologien zum menschlichen Verhalten erwarten sollte. So ist denn auch hypnoseähnlichen Erscheinungen bei *Affen* schon seit mehr als einem Jahrhundert Aufmerksamkeit zugewandt worden. KIESER (1819) beschreibt Hypnoseversuche an *Callitriche sabaea* und *Cebus capucinus*. Er konnte die Affen zum Schließen der Augen und zu

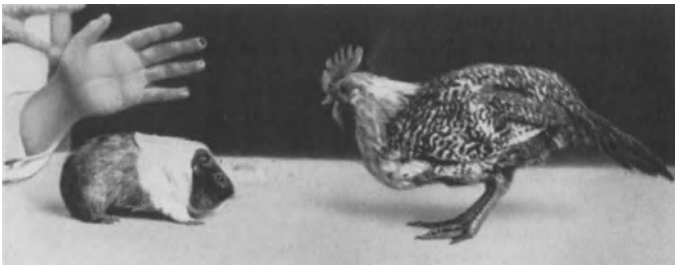


Abb. 12. „Hypnotisiertes stehendes Huhn, welches ein stehendes Meerschweinchen anstarrt.“
(Nach HABERLAND.)

„ruhigem Schlaf“ veranlassen, wenn er ihnen eine Hand auf den Kopf legte und den Daumen vor ihren Augen hin- und herbewegte. Es lassen sich indessen aus der Beobachtungsbeschreibung, die ja noch aus der Zeit des mystischen Mesmerismus stammt, keinerlei Anhaltspunkte für eine Entscheidung gewinnen, ob es sich hier um Schlaf, um Hypnose oder um Reaktionshemmung handelt. Letzteres scheint bei einem Versuch von MANGOLD an einem *Macacus cynomolgus* der Fall zu sein. Der Affe wurde an den Beinen erfaßt und mit einem Ruck in Rückenlage herumdrehet. Er stieß dabei einen kurzen Schrei aus und blieb dann in Rückenlage liegen. Ebenso beschreibt CLAPARÈDE Versuche an einem Affen, bei denen es ihm gelang, das sonst wilde Tier durch Festhalten und Streichen in einen Zustand zu versetzen, in welchem es an seinen Beinen kataleptische Erscheinungen zeigte.

Während die bisher genannten Versuche noch eine Deutung als Reaktionshemmung nicht ausschließen, scheint es sich bei den bisher nur aus zweiter Hand (durch LEVY-SUHL und MANGOLD) bekannten Versuchen von PFUNGST doch um etwas anderes zu handeln. PFUNGST

¹ OCHOROWICZ berichtet, daß es ihm gelungen sei, ein davongelaufenes Pferd dadurch zu bändigen, daß er es scharf fixierte, und als es stehen blieb, ihm leicht mit dem Daumen die Stirn rieb. Das Pferd sank zur Erde und schlief fest ein. OCHOROWICZ hält dies für eine hypnotische Wirkung; ebenso berichtet LÉPINAY über Hypnotismus bei Pferden.

konnte Affen aus der Entfernung, ohne mechanische Reize auf sie einwirken zu lassen, „durch hinweisende Gesten in seltsame kataleptische Zustände“ versetzen. LEVY-SUHL ist der Ansicht, daß durch diese Versuche mehr als durch die früheren die Unterschiede zwischen menschlicher und tierischer Hypnose überbrückt würden. Indessen reicht das bisher über die Versuche von PFUNGST Bekannte als Grundlage für eine Erörterung der Zusammenhänge nicht aus, man könnte anstatt an Suggestion auch an Dressur denken¹.

Immerhin scheinen Versuche an Affen ganz besonders geeignet zu sein, die Entscheidung der Fragen, ob es eine echte tierische Hypnose gibt oder nicht, und ob es zwischen Reaktionshemmung und Hypnose irgendwelche Übergänge gibt, zu ermöglichen. Und zwar könnten bei Affenversuchen sowohl die Auslösungsmethoden der Reaktionshemmung als auch bestimmte solche der menschlichen Hypnose zur Anwendung gelangen.

Systematischer Teil.

Säuger. Die an Säugetieren angestellten Untersuchungen beschränken sich fast ausschließlich auf die Laboratoriumstiere, wie Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Katze, Hund, hinsichtlich deren auf die zusammenfassenden Darstellungen von MANGOLD und HOFFMANN verwiesen sei. Erwähnt sei noch die Ansicht von B. SCHMIDT (1930), nach der das bewegungslose Verhalten von Jungtieren, die von dem Muttertier im Nacken gefaßt und fortgetragen werden, zur „tierischen Hypnose“ zu rechnen ist. SCHMIDT konnte ein gleiches Verhalten bei Säugern auch experimentell durch Aufheben an der Rückenhaut leicht auslösen, so besonders gut bei einem zahmen Dachs. Bei Mäusen dient nach RABAUD (1916 a) auch ein Ergreifen und Aufheben am Schwanz zur Auslösung der Reaktionshemmung.

Vögel. Untersuchungen des Verfassers hinsichtlich der Verschiedenartigkeit in der Reaktionshemmung einzelner Vogelarten sind zur Zeit noch nicht abgeschlossen. Hervorgehoben sei nur die besonders starke Ausprägung dieses Zustandes bei Rabenvögeln sowie Tag- und Nachtraubvögeln. Z. B. gaben zwei näher untersuchte Elstern ihre Reaktionshemmung selbst dann nicht auf, wenn sie, in Rückenlage auf der flachen Hand liegend, einige Zentimeter hochgedeut und dann auch wieder aufgefangen wurden (sehr lebhaft und gesunde Tiere). Im übrigen sei auf zwei Spezialfälle näher eingegangen.

Die „Schutzstellung“ der Rohrdommeln. Für die einheimischen Rohrdommeln *Botaurus stellaris* und *Ardeetta minuta* wie auch für deren außereuropäische Verwandte ist bekannt, daß sie bei Annäherung eines Menschen eine besondere Stellung annehmen: Der Schnabel wird gerade emporgerichtet, der Hals ausgestreckt, so daß Beine, Rumpf, Hals und

¹ DARWIN und ROMANES führen mehrere Fälle einer wirklichen Thanatose, also eines auf Überlegung beruhenden Sichttotstellens bei Affen an, wobei vermutet wird, daß die Tiere durch diese List aassessende Vögel zu fangen suchten. Da nähere Untersuchungen über dieses Verhalten fehlen, sind irgendwelche Vermutungen über den wirklichen Charakter dieser Thanatose nicht möglich.

Schnabel eine Linie bilden, wie dies Abb. 13 zeigt. Das Tier erhält durch diese Stellung eine hohe Ähnlichkeit mit einem abgestorbenen, halbverwitterten Aststück, und da der Vogel dabei bewegungslos bleibt, bzw. sich stets, ohne daß dies zu sehen wäre, so dreht, daß er dem Beobachter die Ventralseite zukehrt, wird von nahezu allen Beobachtern angegeben, daß er sehr schwer aufzufinden ist und leicht mit einem pflanzlichen Gegenstand verwechselt wird.



Abb. 13. Schutzstellung der großen Rohrdommel *Botaurus stellaris*.
(Nach HEINROTH.)

Interessant ist nun, daß manche Beobachtungen freilebender Rohrdommeln dafür zu sprechen scheinen, daß das diese Schutzstellung zeigende Tier sich zuweilen im Zustande der Reaktionshemmung befindet. Zwei kurze derartige Beobachtungsbeschreibungen seien zitiert:

Beobachtung von W. H. HUDSON an der argentinischen Rohrdommel *Ardetta involucris* (nach DOFLEIN): „Er feuerte auf ein Exemplar, das schnell vor ihm davonlief und in ein Binsengestrüpp flüchtete, das sich auf kahlem, durch die Trockenheit erhärtetem Schlamm Boden erhob. Nach dem Schuß war das Tier verschwunden, er glaubte es getroffen, konnte es aber nicht finden, was bei der Kahlheit der Umgebung sehr verwunderlich war. Plötzlich sah er das Tier dicht neben sich, kaum 20 cm entfernt, steif, starr, senkrecht gestreckt, Kopf und Hals himmelwärts gereckt. Es war nicht möglich zu sehen, wo das regungslose Tier begann und die Binsenumgebung aufhörte, in die es sich hineinpreßte. Es war so starr, daß er es berühren, ihm den Hals biegen konnte, ohne daß es davonflog. Dabei drehte es entsprechend seinen Bewegungen immer seinen Körper so, daß es ihm immer die Brustseite zuwandte, die allein jene ausgesprochene Schutzfärbung besitzt. Aufgehoben, flog es in die Luft, setzte sich aber nach einem Flug von 50 m wieder in die Binsen nieder.“

Beobachtung von R. B. LODGE (1907) an der europäischen kleinen Rohrdommel in Ungarn: “On one occasion a Marsh Harrier was seen sitting on what appeared to be a nest among the reeds in the distance. Approaching the spot in the boat I waded into the reeds hoping to find a nest. There was none but in searching about a something on the surface of the water attracted my attention. It looked like a bird, but being quite motionless. I thought it was dead and waded quietly up to investigate. On getting near, it proved to be a Little Bittern (*Ardea minuta*) and alive. The bird was crouching on the surface of the water in a curious and unbird-like attitude, and allowed me to come so close and the idea came into my mind to try and catch it. Creeping up slowly in water up to my waist I succeeded in catching it by the neck and astonished the boatmen by taking it back alive. There it sat on my knee for more than an hour making no attempt to escape, but towards evening it became more lively. Probably it was originally trying to escape the notice of the Marsh Harrier, and on that birds departure my arrival

on the scene caused it to remain in the same position" (Marsh Harrier ist der Rohrweih).

Wenn es auch wohl zuviel behauptet wäre, würde man allgemein die ihre Schutzstellung zeigende Rohrdommel als im Zustande der Reaktionshemmung befindlich bezeichnen, so scheint sie doch oft diesen Zustand spontan anzunehmen. Auch Ausführungen von HANTZSCH (1902) und NAGY (1915) legen dar, wie leicht man sich dem in Schutzstellung befindlichen Vogel nähern kann, ohne daß dieser fortfliegt.

Auch bei DOFLEIN (1914) finden wir hierzu folgende Bemerkung: „Diese Gewohnheit, welche fast an das Totstellen erinnert, finden wir bei anderen Vögeln mit Schutzfärbung wieder, besonders Steppen- und Wüstenvögeln, denen natürliche Verstecke und Schlupfwinkel fehlen. Von einheimischen Vögeln zeigen Regenpfeifer und Wendehals ähnliche Gewohnheiten, ja sogar der im Grunde genommen auffallend gefärbte Wiedehopf drückt sich mit ausgebreiteten Flügeln an den Boden des Waldes, statt zu fliegen.“

Jedenfalls ist eine genauere Untersuchung der Rohrdommelschutzstellung sehr wünschenswert. Die Tatsache, daß die in dieser Stellung befindliche Rohrdommel dem Beobachter stets die Kopfunterseite zukehrt, erklärt sich zwanglos durch die von WARNKE besonders hervor gehobene Tendenz in Reaktionshemmung befindlicher Vögel, den Beobachter mit den Augen zu fixieren. Dies geschieht wegen der besonderen Stellung der Augen nicht etwa in Längsrichtung des Schnabels, sondern senkrecht zu dieser Richtung über die Kehlpattie hin, wie dies Abb. 14 veranschaulicht. Die Haltung des Schnabels senkrecht nach oben ist also während des Fixierens bereits durch die sonderbare Stellung der Augen bedingt.

Das Sichlahmstellen der Vögel. Als „Sichlahmstellen“ bezeichnet man die bekannte Erscheinung, daß ein vom Nest oder aus der Nähe seiner Jungen aufgeschreckter Vogel schwerfällig und mit herabhängenden oder ausgebreiteten Flügeln vor dem Beobachter daherläuft, und ganz den Eindruck eines schwerverletzten, flugunfähigen Tieres macht (Abb. 15). Der Laie, der den Vogel einzufangen sucht, wird durch diesen von der Niststelle fortgelockt, das Gleiche dürfte bei beutesuchendem Haarraubwild der Fall sein. Direkte Beobachtungen für das letztere liegen indessen nicht vor.

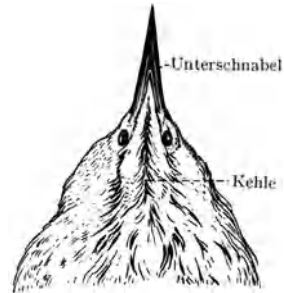


Abb. 14. Die seitwärts vorstehenden Augen der Rohrdommel ermöglichen einen Blick an der Kehlpattie vorbei und ein Fixieren bei senkrecht gestelltem Kopf. (Nach HEINROTH, verändert.)



Abb. 15. Sich lahm stellender Halsbandregenpfeifer. (Nach WECKMANN-WITTENBERG, „Norderoog“, verändert.)

In der Regel tritt diese Erscheinung besonders charakteristisch dann ein, wenn der Vogel das Herannahen eines Menschen nicht bereits von weitem beobachtet hat, sondern ganz plötzlich von diesem aufgeschreckt wird.

Die Annahme einer zugrunde liegenden bewußten Willenshandlung, einer Absicht, den Störer zu täuschen und vom Nest fortzulocken, ist bereits seit langem aufgegeben worden¹. Es handelt sich hier um ein ausgesprochen instinktives Verhalten, das eine der Reaktionshemmung nahe verwandte oder in deren Gebiet gehörige Erscheinung darstellt: Durch einen Angstzustand des Vogels (hier also Angst um die Brut) wird ein Hemmungszustand ausgelöst, der in seinem Erscheinungsbild starke Anklänge an den Zustand körperlicher Behinderung zeigt. Der Hinweis darauf, daß dieses Sichlahmstellen wahrscheinlich in den Bereich der Reaktionshemmung fällt, ist von verschiedenen Beobachtern — und zwar unabhängig voneinander — gemacht worden (BRAESS 1913, STRESEMANN [Handbuch der Zoologie] und STEINIGER 1935 c). Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht auch eine Beobachtung von SUNKEL (1910) an einer Feldlerche, deren als Sichlahmstellen zu bezeichnende Hemmung soweit ging, daß das Tier ergriffen werden konnte. Jedoch stehen ins einzelne gehende Untersuchungen zur Klärung dieser Zusammenhänge noch aus.

Reptilien. *Schildkröten.* Durch POLIMANTI (1914) bekannter „Starrkrampfreflex“ bei *Testudo graeca* und *Emys europaea*. Dieser tritt ein, wenn das Tier aufgehoben wird („Wegfall der Berührung mit der Erde“). Während die Beine schräg abwärts und seitwärts starr aus dem Panzer herausgestreckt werden, bleibt der Kopf fast immer in Bewegung. Die Schildkröte befindet sich dabei im Zustande verstärkter Inspiration (vgl. ähnliche Erscheinungen bei Anuren, S. 390). Das Zentrum dieser Reaktionshemmungserscheinung liegt nach POLIMANTI im Mittelhirn „mit Beteiligung der im Nachhirn lokalisierten Atemzentren“. Das Zurückziehen von Kopf und Gliedmaßen unter den Panzer, das nach Ansicht des Verfassers vielleicht auch zu den Reaktionshemmungserscheinungen gerechnet werden könnte, bezeichnet POLIMANTI als einen „expiratorischen Reflex“.

Krokodile. DANILEWSKI konnte experimentell bei jungen Tieren in der üblichen Weise Akinese auslösen, ebenso finden sich Angaben bei HABERLAND (Alligatoren).

Schlangen. Die ägyptische Brillenschlange läßt sich nach VERWORN eingehenden Untersuchungen leicht durch Druck in den Nacken in eine

¹ DARWIN (nach ROMANES) gab bereits eine recht einleuchtende Erklärung des Sichlahmstellens. Er faßt dieses Verhalten als ein Zusammenspiel von zwei instinktiven Handlungen auf, die einander gegenseitig behindern, nämlich 1. die Verteidigung der Jungen durch Angriff auf den diese bedrohenden Feind und 2. die durch den Selbsterhaltungstrieb gebotene Flucht vor diesem Feind. Durch diese beiden in ständigem Wechsel befindlichen Reaktionen erstet dann das allgemeine Bild des Sichlahmstellens. Verfasser hatte Gelegenheit ein derartiges Verhalten bei Wildschwänen zu beobachten, für welche die DARWINsche Erklärung sicher eine größere Wahrscheinlichkeit hat als die oben angeführte Parallelssetzung zur Reaktionshemmung.

hypotonische Akinese versetzen. Dieser von Schlangenbeschwörern angewendete Trick ist bereits durch OKEN beschrieben worden. Auch bei Ringelnattern läßt sich nach MANGOLD (1920) Reaktionshemmung in Rückenlage erzielen, welche nach ROSEN BROCK (vgl. S. 366) auch in Normallage spontan eintreten kann.

Eidechsen. Die einheimischen Arten sind durchweg leicht in Reaktionshemmung zu versetzen, wenn man sie am Kiefergelenk erfaßt und auf den Rücken dreht (VERWORN). Sehr auffallend sind hierher gehörige Erscheinungen bei großen tropischen Arten. PREYER konnte sehr gut ausgeprägte Reaktionshemmung an zwei Exemplaren von *Varanus araneus* beobachten, und HEDIGER (1935) beschreibt das Verhalten einer Reihe von *Agamiden*, die beim Transport, beim Umsetzen in einen anderen Behälter sehr oft auch ohne eigens darauf zielende Versuche für längere Zeit diesen Zustand annehmen.

Amphibien. Die allgemeine Form der Reaktionshemmung bei Amphibien, wie sie durch Festhalten des Tieres in Rückenlage bzw. Aufheben an einer Extremität leicht ausgelöst werden kann, ist außerordentlich gut bekannt, diente doch gerade der Frosch als leicht zu beschaffendes Laboratoriumstier vornehmlich zum Studium dieser Erscheinung (HEUBEL, DANILEWSKY, PREYER, BIERNACKI, GLEY, VERWORN, MANGOLD). Einschlägige Versuche an Urodelen sind bereits durch CZERMACK aus dem Jahre 1856 bekannt. Es soll im folgenden nur auf einige spezialisierte Erscheinungen der Amphibienreaktionshemmung eingegangen werden.



Abb. 16. Brückenstellung des Frosches. (Nach VERWORN.)

Die Brückenstellung der Frösche und Kröten. Diese sonderbare Erscheinung, welche Abb. 16 darstellt, wurde von VERWORN (1897) an der großhirnlosen *R. temporaria* entdeckt, und zwar erhebt sich das Tier zu dieser Stellung, wenn man es an den Flanken reibt. Das Aufrichten auf den starr ausgestreckten Extremitäten erfolgt unter rhythmischem Quaken, die Stellung hat schließlich Ähnlichkeit mit der einer fauchenden Katze. Bei *R. esculenta* fehlt dieser Reflex in seiner typischen Form, ist dagegen bei *R. fusca* ebenso ausgebildet wie bei *R. temporaria*. Kälte und Dunkelheit fördern das Eintreten der Reaktion (WEITBRECHT 1920). Die Erregbarkeit für Rückenmarksreflexe ist durch den Zustand des Tieres nicht aufgehoben.

Der Zustand der Brückenstellung tritt sowohl bei normalen als auch bei großhirnlosen Fröschen ein, bei letzteren dauert er jedoch länger, was nach WEITBRECHT auf das Fehlen der hemmenden Wirkung des Großhirns zurückzuführen ist. Da dieser Zustand zuweilen beim ♀ während der Copula zu beobachten ist, mißt WEITBRECHT ihm eine besondere Bedeutung für die Paarung bei in dem Sinne, daß es dadurch

dem ♂ erleichtert würde, das ♀ festzuhalten. HOFFMANN (1925) widerspricht dem, weil die Brückenstellung auch beim Froschmännchen zu beobachten ist.

Durch HINSCHKE (1923) ist ein Vorkommen der Brückenstellung auch für *Bufo vulgaris* bekannt, und zwar für das normale Tier, das auf mechanische oder auch auf optische Reize hin sich auf den Beinen

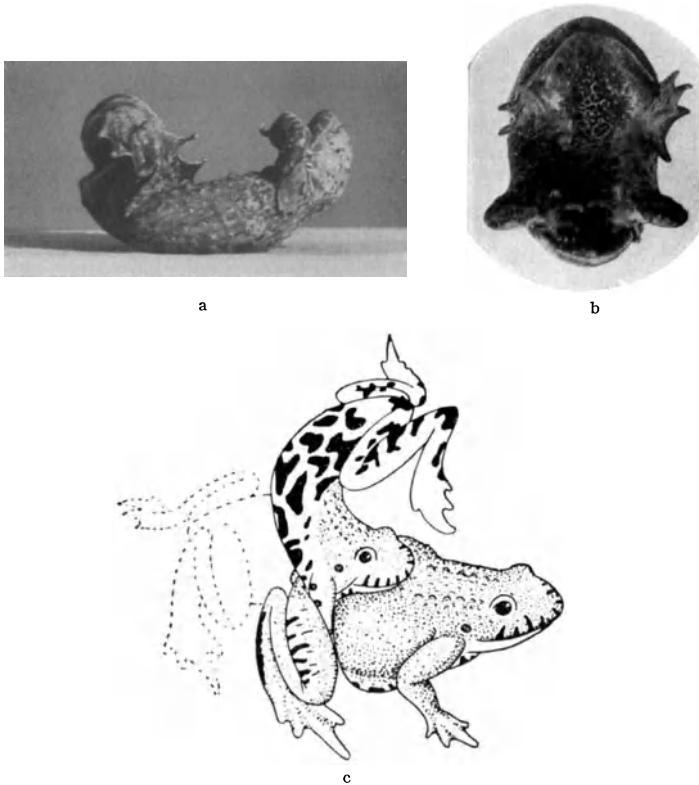


Abb. 17a—c. Kahnstellung der Feuerunke, a von der Seite, b von oben gesehen. (Nach LÖHNER.)
c Kahnstellung des *B. pachypus* ♂ während der Copula. (Nach KOLOSVÁRY.)

emporhebt und dabei seinen Körper mit Hilfe der Lungensäcke aufbläht. Diese Reaktion, die mit anderen „Abwehrreaktionen“ noch kombiniert sein kann, bietet bezüglich ihrer Einordnung in die Reaktionshemmungserscheinungen einige Schwierigkeiten. Denn gelegentlich führt die in dieser Stellung befindliche Kröte sogar Fluchtreaktionen aus: „Das Tier stutzt schwerfällig davon.“ Die Brückenstellung scheint mithin wohl nicht stets an eine gleichzeitig bestehende Reaktionshemmung gebunden zu sein.

Die „Kahnstellung“ der Unken. Diese, vor allem durch LÖHNER (1919) bekannte Reaktion, auf die bereits S. 366 und 371 hingewiesen

wird, tritt auf mechanische Reize hin ein. Besonders geeignet erwies sich ein kurzer Druck auf die Mittellinie der Rückenfläche. Das Tier nimmt eine Stellung ein, wie sie auf Abb. 17 dargestellt ist. Die Extremitäten werden in charakteristischer Weise angezogen und die Wirbelsäule durchgekrümmt, so daß Rücken und Extremitäten zusammen eine nach oben konkave Fläche bilden. Diese sonderbare Stellung bewirkt, daß z. B. bei *Bombinator igneus* LAUR. die gelb-schwarze Unterseite des Tieres dem Beobachter sichtbar wird, und da während der Reaktion gleichzeitig noch eine reichliche Absonderung von Hautsekret stattfindet, so wird diese Erscheinung als Schutzanpassung im Sinne der Schreck- oder Warnfärbungstheorie gedeutet. Die Muskelspannung des Tieres wird stark heraufgesetzt. Bei der Auslösung der Reaktion spielen die sensiblen Hautnerven eine besondere Rolle, z. B. wurden in LÖHNERS Versuchen Druckreize auf Körperstellen, an denen vorher ein „Hautfenster“ angelegt worden war, nicht mehr beantwortet. Die Reaktion, die oft auch in einer unvollständigen Form auftritt, macht durchaus den Eindruck einer rein reflektorischen Erscheinung.

Besonders stark kommen die Schreckfarben der Unterseite des Unkenmännchens zur Geltung, wenn dieses auf mechanische oder optische Reize hin die Kahnstellung während der Copula einnimmt, wie dies KOLOSVÁRY (1935) für *Bombinator pachypus* beschreibt (Abb. 17c). Das Männchen zeigte dabei eine stärkere Reizempfindlichkeit als das Weibchen und nahm die Kahnstellung bereits ein, wenn das Weibchen noch die normale Sitzstellung beibehielt. Die Umklammerung des Weibchens mit den Vorderbeinen gibt das Männchen nicht auf, so daß die eigentliche Kahnstellung, was die Vorderbeine anbetrifft, während der Copula etwas modifiziert wird.

Interessant ist nun, daß nach HINSCHKE (1926) die Kahnstellung, die ähnlich wie bei *Bombinator igneus* auch bei *B. pachypus* und *Alytes obstetricans* als Reaktionshemmungserscheinung auftritt, bei Fröschen und Kröten auch während des normal beweglichen Verhaltens zu beobachten ist, und zwar dann, wenn diese sich auf dem Grunde des Wassers verstecken oder ihr Winterversteck zwischen Laub, Moos und lockerer Erde aufsuchen. Oft werden auch nur Teilerscheinungen der für *B. igneus* typischen Kahnstellung beobachtet, deren Unvollständigkeit bei anderen Anuren von Fall zu Fall durch besondere morphologische Eigentümlichkeiten bedingt wird.

Wenn wir die Kahnstellung der Feuerunke als Schutzanpassung im Sinne einer Schreck- oder Warnreaktion auffassen wollen, so sehen wir, daß sich die einzelnen Komponenten dieser Erscheinung in wahrscheinlich ganz anderer ökologischer Bedeutung bei verwandten Arten finden. *Alytes obstetricans* zeigt die Kahnstellung, obwohl er keine grellfarbige Unterseite aufzuweisen hat, die in dieser Stellung besonders gut zur Geltung käme. Und bei den Fröschen finden wir die gleiche Stellung beim bewegungsfähigen Tier, dem sie dazu dient, ein besonders

gutes Einschmiegen in den losen Boden eines Gewässers zu ermöglichen. Eine larmarckistische oder teleologische Auffassung der Entstehungsweise einer solchen mutmaßlichen Schutzanpassung bei *B. igneus* wird durch diese Feststellung als unzutreffend erwiesen, der Schutzanpassungscharakter erscheint vielmehr im Lichte einer Kombination von mehreren Eigentümlichkeiten, die für sich allein ganz andere biologische Bedeutung haben können. Parallelfälle hierzu werden im Zusammenhang mit der Katalepsie der Arthropoden zu behandeln sein.

Auf eine Reihe weiterer Abwehrstellungen und Reaktionen, welche HINSCHÉ näher beschreibt und welche gelegentlich zu den Erscheinungen der „tierischen Hypnose“ hinzugerechnet werden (WEYRAUCH 1934), kann hier nicht näher eingegangen werden, da sie nur schwer als Reaktionshemmungserscheinungen zu verstehen sind. Überhaupt ist eine Entscheidung, ob dieses oder jenes Verhalten als Reaktionshemmung aufzufassen ist oder nicht, gerade bei Amphibien außerordentlich schwierig, zumal sich bei diesen oft mehrere Abwehrreaktionen kombinieren oder im Falle längerer Bedrohung ständig miteinander abwechseln. Indessen ist eine solche strenge Abgrenzung der Reaktionshemmung gegenüber anderen Reaktionen bzw. Reflexen für deren Verständnis nicht unbedingt erforderlich, vielmehr kommt man wohl den natürlichen Verhältnissen am nächsten, wenn man die Reaktionshemmung den anderen Instinkten und Reflexen als gleichwertig an die Seite stellt. In diesem Sinne erscheint die der Reaktionshemmung von Spezialisten der Amphibienphysiologie beigelegte Bezeichnung „DANILEWSKY-Reflex“ durchaus als gerechtfertigt.

Fische. KREIDL (1916) gelang es, durch Festhalten außerhalb des Wassers Reaktionshemmungen bei *Scylium canicula* hervorzurufen. Auch konnte der gleiche Autor eine Reihe von Knochenfischen (*Salmo fario*, *Tinca vulgaris*, *Carassius auratus*, *Scardinius erythrophthalmus*) selbst im Wasser zu längeren Akinesen veranlassen, wenn er sie auf den Rücken legte und mit der Seite gegen eine Wand des Aquariums stützte, so daß sie in der Rückenlage verblieben, und kurze Zeit festhielt. Tonusherabsetzung. Das Erwachen erfolgte spontan nach 1 Min. bis über $\frac{1}{2}$ Stunde, oder wurde künstlich durch Erschütterung des Behälters bewirkt. Dargebotene Nahrungsextrakte hatten keinen Einfluß auf die Dauer der Reaktionshemmung, ebensowenig akustische Reize.

BABÁK (1917) konnte die Angaben KREIDLs für eine Reihe von Aquarienfischen bestätigen, bei denen er auch das *spontane* Annehmen der Reaktionshemmung auf *Erschrecken* hin beobachten konnte (vgl. S. 366). Auch beobachtete BABÁK eine pathologische Übersteigerung der Reaktionshemmung, die er als *Shock* bezeichnet. Fängt man z. B. einen *Haplochilus Chaperi* mit einem Netz aus seinem Behälter heraus und überträgt ihn in ein anderes Gefäß, so schwimmt der Fisch hier zuweilen regungslos mit dem Bauch nach oben. Die Atembewegungen sind eingestellt und es zeigen sich Erstickungserscheinungen, doch kann man das Tier dadurch noch retten, daß man dauernd frisches Wasser unter seine halb geöffneten Kiemendeckel spült. Der Lähmungszustand des Tieres dauert recht lange an, doch kann dieses wieder vollkommen gesund werden. Ähnliche Erscheinungen beobachtete BABÁK bei einer Reihe anderer Fische. In welcher Beziehung indessen dieser Shock zu den Reaktionshemmungserscheinungen steht, ist nach Ansicht des Verfassers noch nicht eindeutig erklärt.

Schließlich sind noch Versuche von SCHAEFER (1921) und TEN CATE (1928) zu nennen, denen es gelang, den Rochen *Raja clavata* in „Hypnose“ zu versetzen. Es genügte nicht, das Tier in Rückenlage zu bringen, sondern

es mußte noch kurze Zeit hindurch ein Druck auf Kopf oder Bauch des Rochens ausgeübt werden, um diesen zu vollkommener Bewegungslosigkeit zu veranlassen.

C. Die Katalepsie der Arthropoden.

Allgemeines. Die Katalepsie der Arthropoden, insbesondere der Insekten, hat im Leben dieser Tiere eine weit höhere Bedeutung als die Reaktionshemmung der Wirbeltiere. Dies schon rein äußerlich deshalb, weil sie viel häufiger auftritt als letztere, und weil die sie auslösenden

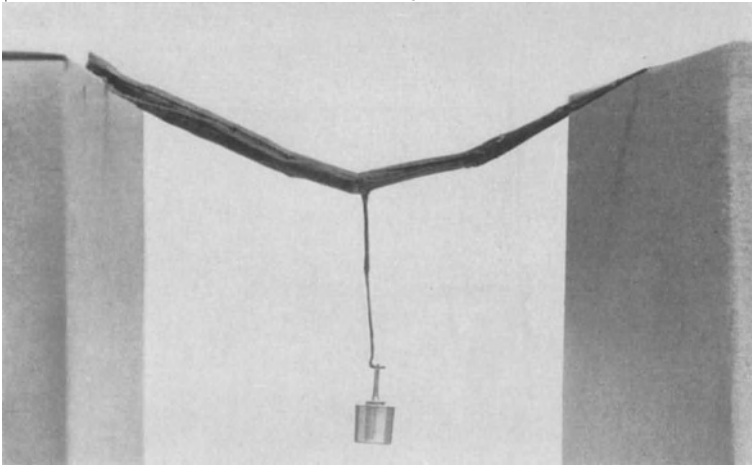


Abb. 18. Stabheuschrecke im Zustande der sog. kataleptischen Brücke, mit einem Gewichtstück belastet, welches von dem Tier selbst infolge eines besonderen Festklammerreflexes (vgl. S. 421) festgehalten wird. (Nach STEINIGER.)

Situationen im Freien viel häufiger gegeben sind. Ihre rein *physiologische Seite* ist noch nicht völlig geklärt. Man nimmt an, daß während der Katalepsie ein größerer oder kleinerer Teil der Körpermuskulatur sich im Zustande „tonischer“ Kontraktion befindet. Als Unterschied dieser Kontraktion gegenüber der normalen, „tetanischen“ gelten folgende negative Kennzeichen (nach WACHOLDER 1923): 1. Das Fehlen der Stoffwechselsteigerung gegenüber der Ruhe, 2. das Fehlen von Ermüdungserscheinungen, 3. das Fehlen der für den Tetanus charakteristischen oszillatorischen Aktionsströme. Es wird also angenommen, daß für die tonische Kontraktion ein Energieverbrauch fortfällt.

Nun ist bisher erst in einem einzigen Falle nachgewiesen, daß Punkt 1 für die Katalepsie der Insekten zutrifft, und zwar von v. BUDDENBROCK (1923) für die Stabheuschrecke *Carausius (Dixippus) morosus*, mit Hilfe des KROGHschen Respirationsmanometers. Punkt 2 hat noch keine Untersuchung unter Verwendung der Hilfsmittel exakter Physiologie erfahren, doch kann man hier sich manchmal direkt durch den Augenschein überzeugen lassen. Wie wäre es, wenn eine Ermüdung eintreten

könnte, möglich, daß z. B. Phasmiden stundenlang den Zustand der „kataleptischen Brücke“ (SCHMIDT 1913), sogar unter verhältnismäßig bedeutender Gewichtsbelastung (Abb. 18) aushalten könnten? Ebenso wenig ermüden die Spannerraupe in ihrer bekannten Streckstellung (Abb. 19), für die v. BUDDENBROCK (1923) bereits einen tonischen Muskelkontraktionszustand vermutet, und das gleiche kann man auch für eine, als „Schlafstellung“ beschriebene Haltung mancher Hymenopteren annehmen (BISCHOFF, FIEBRIG, STILLER), die sich mit den Mandibeln in einen Grashalm oder etwas Ähnliches verbeißen und die Nacht über in der auf Abb. 20 dargestellten Haltung (oder einer ähnlichen) verharren.

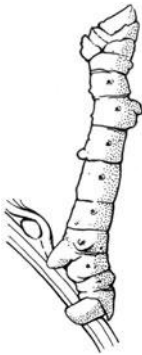


Abb. 19. Spannerraupe
(*Boarmia roboraria* SCHIFF)
in Streckstellung.
(Original.)



Abb. 20. *Coelioxys polycentris* FÖRST.
(Hymenoptere) in sog. „Schlafstellung“ mit den Mandibeln festgebissen.
(Nach STILLER.)

Ebenso hat Punkt 3 hinsichtlich der Arthropodenkatalepsie noch keine Untersuchung gefunden, obwohl von einer Untersuchung der oszillatorischen Aktionsströme recht gute Aufschlüsse zu erwarten wären. Eine erwartige Untersuchung von WACHOLDER (1923) hinsichtlich des Umklammerungsreflexes der Frosch-♂♂ (mit dem

HUTHSchen Saitengalvanometer) konnte zeigen, daß der Zustand der dabei kontrahierten Armmuskeln kein rein tonischer sein kann, da sich schwache Aktionsströme nachweisen ließen, obwohl diese Kontraktion tagelang beibehalten wird, und bis dahin angenommen wurde, daß eine Ermüdung durch sie nicht stattfindet. Es kann also hinsichtlich der Katalepsie der Insekten noch keineswegs als erwiesen gelten, daß während dieses Zustandes die Muskulatur *rein* tonisch kontrahiert ist, es wäre denkbar, daß die tonische Kontraktion noch eine leichte tetanische überdeckt, die zu gering ist, um etwa bei Stoffwechseluntersuchungen, wie v. BUDDENBROCK sie bei *Carausius* durchgeführt hat, zur Geltung zu kommen. Derartige Vermutungen hätten insofern eine gewisse Berechtigung, als während der Katalepsie der Insekten doch auch gelegentlich eine gewisse Ermüdung zu beobachten ist, die sich im Ausgleich unnatürlicher Stellungen, Absinken der Glieder ausdrückt. Die Frage nach der tonischen Kontraktion der Muskulatur kataleptischer Arthropoden ist also wohl im großen und ganzen zu bejahen, bedarf aber im einzelnen noch weiterer Untersuchung¹.

¹ Es sei auf eine eingehende Erörterung dieses physiologischen Zusammenhanges bei MANGOLD (1920, S. 92f.) verwiesen.

Eine andere Frage, die heute ebenfalls noch als ungelöst gelten muß, ist die, ob nun wirklich auch alle akinetischen Erscheinungen mit erhöhter Muskelspannung, die bei den Arthropoden doch in recht verschiedenartiger Form auftreten, als Katalepsie zusammengefaßt werden können. Man kann heute, nachdem man zwischen den bereits früher bekannten, recht voneinander abweichenden Erscheinungen die Übergänge und Zwischenglieder gefunden hat, mit recht großer Wahrscheinlichkeit diese Frage bejahen. Und auch die früheren, recht zahlreichen verschiedenartigen Ausdrücke für derartige Erscheinungen (wie Thanatose, Mechanohypnose usw.) unterscheiden sich ja meist nur nach kleinen Nebenumständen, nach der Entstehungsweise oder der mutmaßlichen ökologischen Bedeutung, nicht aber nach den physiologischen Grundzusammenhängen. Doch ist tatsächlich, wenn auch vieles dafür spricht, die Gleichheit oder Einheitlichkeit der physiologischen Grundzusammenhänge nicht erwiesen, dies sei besonders betont, da im folgenden der Ausdruck „Katalepsie“ oder in mehr fraglichen Fällen der gleichbedeutende, aber mehr äußerlich beschreibende Ausdruck „Starre“ aus praktischen Gründen einheitlich angewandt wird. Letzteres geschieht auch deshalb, weil recht viele Tatsachen für die vermutete Einheitlichkeit sprechen; die Verschiedenartigkeit wird anscheinend mehr auf verschiedene Grade dieses Zustandes und auf immer noch im Rahmen der gleichen Grundzusammenhänge bleibendes Variieren zurückzuführen sein.

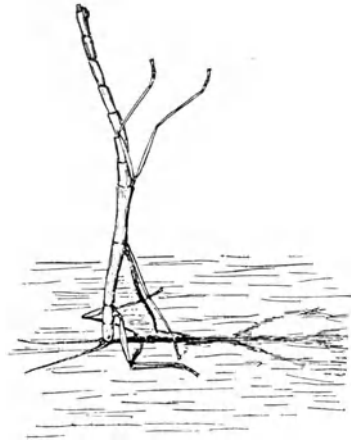


Abb. 21. Kataleptische Stabheuschrecke in künstlich gegebener Kopfstellung.
(Nach SCHMIDT.)

Bereits MANGOLD unterscheidet 3 Stufen kataleptischer Erscheinungen: 1. „Leichte Katalepsie“, 2. „Flexibilitas cerea-Stufe“, 3. „kataleptischer Brückenzustand“ (vgl. LÖHNER 1919). Wenn man diese Stufenfolge zugrunde legt, steht einer Auffassung der meisten Starreerscheinungen bei Arthropoden als kataleptischer Phänomene eigentlich nichts im Wege.

Als ganz besonders charakteristisch kann für die Katalepsie der Arthropoden die außerordentlich starke Herabsetzung der Reizerregbarkeit gelten, die von P. SCHMIDT (1913) eingehend behandelt wird. Heftige Reize, selbst todbringende Verletzungen und weitgehende Verstümmelungen werden mitunter von kataleptischen Tieren durch keinerlei nennenswerte Reaktion beantwortet. Als besonders eindrucksvoller Demonstrationsversuch für diese Reizunempfindlichkeit gilt es, das kataleptische Tier durch entsprechendes Biegen der Beine in Kopfstellung zu bringen, die oft mehrere Stunden hindurch beibehalten wird (Abb. 21).

Hingewiesen sei noch auf eine unterschiedliche Darstellung der Starreerscheinungen einerseits als „Hypnose“, „künstliche Akinese“ und andererseits als „Totstellreflex“, „Thanatose“, wobei als Unterschied zwischen diesen beiden Erscheinungen angegeben wird, daß der erstere Zustand durch erneute mechanische Reize aufgehoben, der letztere dagegen verstärkt werde (SZYMANSKI, ERHARD, BLEICH). Bei näherer Untersuchung ergibt sich jedoch, daß die als „Totstellreflex“ bezeichneten Starrerscheinungen so gut wie ausnahmslos durch mechanische Reize aufgehoben werden können, es kommt nur darauf an, von welcher Art diese sind. Ganz besonders sei in diesem Zusammenhange auf die Arbeiten von RABAUD hingewiesen, welcher feststellen konnte, daß die einzelnen Arthropodenarten einerseits ganz bestimmte „*sensible Zonen*“ ihrer Körperoberfläche besitzen, bei deren mechanischer Reizung ein Starrezustand eintritt, und ebenso andererseits solche Zonen, bei deren Reizung ein bestehender Starrezustand aufgehoben wird. Besonders wirksam zur Aufhebung von Starrezuständen sind meist mechanische Reizungen der Tarsen oder der Abdomenspitze. Andererseits läßt sich in den meisten Fällen durch erneute Reize ein Starrezustand verstärken, es muß sich dabei aber um die für die betreffende Art spezifisch starreauslösenden Reize handeln. Diese sind von Art zu Art im stärksten Maße verschieden, der gleiche Reiz, der bei einer Art starreauslösend wirkt, hebt bei einer anderen die Starre auf. Eine begriffliche Trennung im oben angegebenen Sinne dürfte also nicht gut durchführbar sein.

Die lange Zeit hindurch beibehaltene Trennung einer „experimentellen Hypnose durch mechanische Hemmung“ von der „natürlichen Hypnose durch biologische Reize“ (MANGOLD, HOFFMANN) erweist sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als überflüssig und undurchführbar. Denn es kann sowohl die erstere in ihrer typischen Form „biologisch“ sein, wie die auf S. 380 angeführte Beobachtung HEINROTHS an Katze und Sperling zeigt, als auch die zweite in jedem Falle experimentell ausgelöst werden, wofür die Katalepsie der Arthropoden unzählige Beispiele bietet. Auch müssen wir stets bedenken, daß wir eine „Hypnose“ vielleicht nur deshalb als experimentell bezeichnen, weil uns deren tatsächlich vorhandene ökologische Bedeutung oder ihr Vorkommen in der Natur noch unbekannt sind — obwohl nicht geleugnet werden soll, daß viele solche experimentell auszulösenden „Hypnosen“ einer Bedeutung entbehren mögen.

Auslösung der Katalepsie durch mechanische Reize. Die Methode der Auslösung eines kataleptischen Zustandes durch mechanische Reize ist am weitaus besten bekannt und führt auch bei den meisten zur Katalepsie fähigen Arthropoden zum Erfolg. Indessen sind die speziell für die einzelnen Arten geeigneten derartigen Reize außerordentlich verschieden. Der am häufigsten zum Erfolg führende Reiz ist ein Klopfen auf den Thorax bzw. Cephalothorax, also etwa der gleiche Reiz, den im Freien ein Vogel auf ein Beutetier ausübt, wenn er dieses mit dem Schnabel anpickt. Besonders wirksam ist dieses Beklopfen bei hartschaligen Insekten, so bei vielen Käfern (BLEICH 1928) und auch bei Wanzen (STEINIGER 1933a, GODGLÜCK 1935a). Gute Erfolge verspricht auch ein Hinwerfen auf eine harte Unterlage (z. B. bei Stabheuschrecken), oder auch ein plötzliches Umwerfen in Rückenlage (Stabheuschrecken, einige Wanzen- und Käferarten). Ferner ist auch ein als „*Erfassungshypnose*“ (HOFFMANN 1921) bezeichnetes Verfahren hierher zu rechnen, bei dem das Versuchstier an irgendeinem Körperteil, z. B. Thorax oder

Femur, ergriffen und aufgehoben, bzw. festgehalten wird, was besonders bei den auf der Wasseroberfläche lebenden Wasserläufern (Gerriden) ein zur Auslösung der Katalepsie sehr geeigneter Reiz ist. Schließlich sei von den häufiger angewandten Methoden noch ein Fixieren in Rückenlage zu nennen, daß dem Verfahren bei der Auslösung der Wirbeltier-Reaktionshemmung nicht unähnlich ist, und wie es z. B. MANGOLD zur Auslösung der Katalepsie bei Stabheuschrecken anwandte, die er mit einem Holzstäbchen in Rückenlage festhielt und so ihren Umdrehreflex unterdrückte.

Außer diesen häufig zum Ziele führenden mechanischen Reizen gibt es noch eine Anzahl ganz spezifischer, die bei der einen oder anderen Art Erfolg versprechen, ja man findet mitunter sogar, daß ein bestimmtes Individuum auf einen ganz speziellen Reiz hin stets in Katalepsie verfällt. Es würde zu weit führen, eine Aufzählung aller solchen spezifisch katalepsieauslösenden mechanischen Reize zu geben, deren Wirksamkeit man weit eher zufällig als durch planmäßiges Suchen oder Experimentieren entdeckt. Als Beispiel diene eine Beobachtung an einem ameisenartigen Buntkäfer (*Thanasimus formicarius*): Das Tier geriet nur dann in einen Starrezustand, wenn es sich mit den Mandibeln an der Fingerhaut des Untersuchers festgebissen hatte, und dann am Finger hängend, so weit nach dorsal von seiner Unterlage abgehoben wurde, daß seine Beine frei in der Luft schwebten.

Ebenso wie zur Auslösung der Katalepsie dienen eine Reihe mechanischer Reize auch dazu, den kataleptischen Zustand wieder aufzuheben. Als ganz besonders geeignet erweisen sich hier in sehr vielen Fällen ein Berühren oder Kneifen der Antennen, der Tarsen oder der Abdomenspitze, vielfach auch ein einfaches Anblasen des Tieres, jedoch gibt es hier keine allgemeinen Regeln. Der gleiche Reiz, der bei der einen Art einen Starrezustand auslöst, kann bei einer anderen Art einen solchen Zustand aufheben. Die „sensiblen Zonen“ für Auslösung und Aufhebung der Katalepsie (RABAUD) und deren Verteilung auf den Körper des Insekts sind von Gruppe zu Gruppe bzw. von Art zu Art, ja mitunter sogar von Individuum zu Individuum verschieden.

Spontane Katalepsie. Ein spontanes Eintreten des kataleptischen Zustandes („Autokatalepsie“) wurde erstmalig von P. SCHMIDT (1913) für die Stabheuschrecke *Carausius morosus* eingehender dargestellt. Diese Stabheuschrecke, die als besonders leicht zu haltendes Laboratoriumstier sich vorzüglich für die Untersuchung kataleptischer Erscheinungen eignet, verfällt ohne jede mechanische Reizung in Katalepsie, wenn sie von hellerem *Licht* getroffen wird¹. Sie nimmt dann ebenso

¹ DOFLEIN (1916) konnte eine fördernde Wirkung des Lichtes auf die künstlich ausgelöste Starre des Ameisenlöwen feststellen.

Nach Angaben von VATERNAHM (1917) geraten *Coccinella septempunctata* und *variabilis* ebenfalls bei Beleuchtung mit einer sehr hellen Lichtquelle (1200 HK) in Starrezustand unter Annehmen der für sie typischen Schutzstellung.

wie nach mechanischer Reizung eine besondere Stellung ein (Abb. 22), die wegen ihrer mutmaßlichen ökologischen Bedeutung bereits in der älteren Literatur als *Schutzstellung* bezeichnet wird. Diese Schutzstellung, auf die in einem späteren Abschnitt noch näher einzugehen sein wird, kann bei *C. morosus* als Symptom des kataleptischen Zustandes angesehen werden und gestattet so, den kataleptischen Zustand

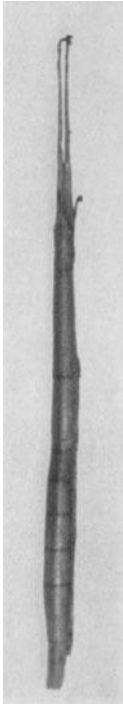


Abb. 22. *Carausius morosus* in kataleptischer Schutzstellung. (Nach STEINIGER.)

der Stabheuschrecke ohne nähere Untersuchung beim bloßen Hinsehen zu erkennen. Wie stark die katalepsieauslösende Wirkung des Lichtes auf die Stabheuschrecken ist, zeigte sich besonders eindrucksvoll bei Versuchen des Verfassers, in denen eine Anzahl dieser Tiere einer Dauerbelichtung mittels einer Lichtquelle von hoher Intensität ausgesetzt wurde. Wie bereits SCHLEIP feststellte, werden die Tiere zunächst lange Zeit zum Hungern gezwungen, und wenn sie endlich infolge des Hungers aus dem kataleptischen Zustand erwachen, so sieht man deutlich, wie der dauernde Lichtreiz und dessen katalepsieauslösende Wirkung ihnen beim Fressen hinderlich sind, erst nach vielen Ansätzen und stets wieder eintretender Katalepsie gelingt es ihnen, sich dem Rand eines Blattes zu nähern und etwas zu fressen. Doch ist die Nahrungsmenge im Verhältnis zu der sonst aufgenommenen minimal. Besonders gut ließ sich die Stärke der katalepsieauslösenden Lichtwirkung bei der Häutung einiger Tiere in dauernder Helligkeit beobachten. Während die normalerweise in der Nacht stattfindende Häutung etwa eine halbe Stunde dauert, braucht derselbe Prozeß bei dauernder Beleuchtung eine Zeit von vielen Stunden, beispielsweise dauerte die Häutung bei einem Exemplar unter diesen Umständen etwas über 11 Stunden, bei zwei anderen war sie nach 12 Stunden noch nicht beendet. Die lange Dauer des Prozesses ist dadurch bedingt, daß nach dem Aufplatzen der Haut im Rücken

das Insekt nicht wie sonst lebhaftere und kräftigere Bewegungen ausführt, die ein Abstreifen der Haut in kurzer Zeit bewirken, sondern zwischen durch dauernd durch die Wirkung des Lichtes in kataleptische Akinesen versetzt wird. Da bei einer so langen Dauer der Häutung das anfangs weiche Chitin schon während dieser erstarrt, so erhalten derartige Tiere oft eine vollkommen verkrüppelte Gestalt, die ihnen sogar Bewegung und Nahrungsaufnahme unmöglich machen kann.

Normalerweise erwachen die Stabheuschrecken bei Beginn der Abenddämmerung, und zwar bei noch verhältnismäßig hoher Intensität des Tageslichtes, so daß kenntlich wird, daß nicht gerade der Eintritt der Dunkelheit das Ausschlaggebende sein kann. Maßgebend ist viel-

mehr, wie eigens darauf gerichtete Versuche des Verfassers zeigten, und wie auch STOCKARD (1908) an der westindischen Stabheuschrecke *Aplopus mayeri* beobachten konnte, die relative Herabsetzung der Helligkeit. Es folgt dann eine Zeit verhältnismäßig häufiger Ortsbewegung und Nahrungsaufnahme, gegen Mitternacht indessen setzt eine etwa dreistündige Ruheperiode ein, während deren sogar ein geringer Teil der Tiere kataleptisches Verhalten zeigt, dies also hier ohne Einfluß irgendwelcher Beleuchtung. Kurz vor Eintritt der Morgendämmerung setzt dann nochmals eine Zeit häufiger Bewegung und Nahrungsaufnahme ein, der dann bei schon verhältnismäßig hoher Intensität des Tageslichtes Eintritt der Katalepsie und Annehmen der Schutzstellung folgt¹.

Eine entgegengesetzte Lichtwirkung konnte FIEBRIG (1912) hinsichtlich der von ihm näher untersuchten kataleptischen „Schlafstellungen“ feststellen. Hier ist das Herannahen der Dunkelheit der auslösende Reiz für das Eintreten des kataleptischen Zustandes, während dessen sich das Insekt meist mit den Mandibeln festbeißt. Umgekehrt veranlaßt größere Helligkeit, direktes Sonnenlicht das Aufgeben der Akinese und Beginn der Tagesätigkeit. Wie bei *Carausius* durch Belichtung, so kann auch bei diesen Hymenopteren durch künstliche Verdunkelung jederzeit das Annehmen der kataleptischen „Schlafstellung“ ausgelöst werden. An regnerischen Tagen fand FIEBRIG im Freien festgebissene Hymenopteren zu jeder Tageszeit und führte dies auf die geringere Lichtintensität zurück.

Für *Carausius morosus* ist bei sehr langer Belichtung, wie wir gesehen haben, der Hunger ein Reiz, der die sonst so weitgehende Abhängigkeit des Verhaltens von den Lichtverhältnissen durchbricht, dies um so mehr, je länger die Belichtung andauert. SCHLEIP, der eine Dauerbelichtung über 2 Monate ausdehnte, konnte feststellen, daß die Tiere schließlich zu jeder Tageszeit fraßen, und zwar ebensoviel, wie unter normalen Lichtverhältnissen.

Dagegen sollte man erwarten, daß die Stabheuschrecken bei dauernder Dunkelheit mehr in beweglichem Zustande verblieben als unter normalen Lichtverhältnissen. Indessen zeigten Versuche des Verfassers, daß der *Rhythmus im Annehmen von Katalepsie und Schutzstellung*, ebenso wie bei natürlichem Lichtwechsel, so auch bei völliger Dunkelheit zunächst weiter besteht. Ohne jeden Lichteinfluß nehmen die für längere Zeit in einem dunkeln Raum untergebrachten Tiere am Morgen die Schutzstellung an, allerdings etwas später als bei morgendlicher Belichtung, und sie geben auch etwas früher diese Stellung auf als unter normalen Bedingungen. Am nächsten Tage ist das Verhalten der Tiere noch wenig verändert, von da ab zeigt sich jedoch allmählich eine geringere Häufigkeit des Annehmens der Schutzstellung am Vormittag, und schließlich, nach etwa 8tägigem Aufenthalt im dunkeln Raum ist die Bevorzugung

¹ Ein spontanes Annehmen eines Starrezustandes scheint nach den Angaben von ROBERTSON auch bei der Spinne *Celaenia excavata* vorzukommen, die in diesem Zustande mit angelegten Beinen an einem Baum sitzt und dann trockenem Vogelkot ähnlich sieht. Da die Spinne jedoch in dieser Stellung auf Beute lauert, dürfte es noch als fraglich erscheinen, ob ihre spontane angenommene Akinese als Katalepsie anzusprechen ist.

einer Tageszeit für das Annehmen von Katalepsie und Schutzstellung nicht mehr zu erkennen, dieses verteilt sich vielmehr ungefähr gleichmäßig auf Tag und Nacht. Abb. 23 zeigt die Ergebnisse einer Beobachtung von 20 Tieren an den 5 ersten Tagen ihres Aufenthaltes in völliger

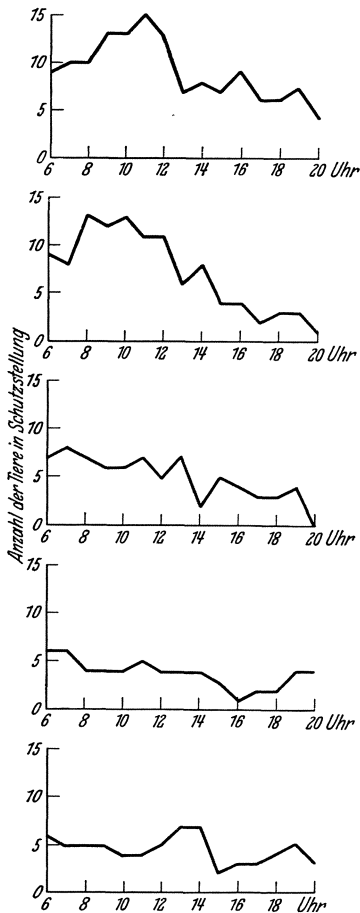


Abb. 23. Abklingen eines Rhythmus im Annehmen der Schutzstellung bei *Carausius* in dauernder Dunkelheit an aufeinanderfolgenden Tagen. (Nach STEINIGER.)

Dunkelheit (Beobachtung mittels einer Farbfilterlampe mit für die Tiere unsichtbarem Licht). Die Versuchstiere wurden stündlich beobachtet und die Zahl der jeweils in Schutzstellung befindlichen Tiere im Verhältnis zur Tageszeit graphisch dargestellt.

Wir sehen also, daß durch den täglichen Lichtwechsel bei den Stabheuschrecken ein Rhythmus im Annehmen der kataleptischen Schutzstellung induziert wird, der auch bei völliger Dunkelheit noch weiter fortbesteht. Daß dieser Rhythmus von den Lichtverhältnissen abhängt, ließ sich dadurch erweisen, daß es gelang, den Stabheuschrecken durch besondere Belichtung künstlich einen anderen Rhythmus einzuprägen. Wurden die Versuchstiere längere Zeit hindurch stets während des Tages verdunkelt und während der Nacht belichtet, und hatten sie den diesen Lichtverhältnissen entsprechenden Rhythmus im kataleptischen Verhalten angenommen, so setzten sie diesen auch während andauernder Dunkelheit zunächst einige Tage fort, um ihn dann nach und nach zugunsten eines allgemeinen Ausgleichs abklingen zu lassen, ganz wie dies für den natürlichen Tagesrhythmus gilt.

Einfluß der Temperatur. Das mit *C. morosus* nahe verwandte *wandelnde*

Blatt (*Phyllium bioculatum*) zeigt in seinem Verhalten hinsichtlich der Katalepsie keine deutliche Abhängigkeit von den Lichtverhältnissen. Vielmehr richtet es sich vornehmlich nach der Temperatur, und zwar in der Weise, daß fallende Temperatur die Neigung zum Annehmen der kataleptischen Schutzstellung heraufsetzt, steigende Temperatur zu Bewegung und Fressen anregt. Bei etwa 15° C zeigen die Phyllien fast dauernd kataleptisches Verhalten, doch ist ein längerer Aufenthalt bei dieser oder einer tiefer liegenden Temperatur für die

wandelnden Blätter als ausgesprochene Tropentiere sehr schädlich. Bei 18—30° C, der optimalen Temperatur für *Phyllium*, richtet sich das Annehmen bzw. Aufgeben der Katalepsie weniger nach der absoluten Höhe, als vielmehr nach dem Sinken bzw. Steigen der Temperatur.

Auch für den Tagesrhythmus des spontanen Eintretens der Katalepsie bei *Wasserläufern* konnte der Verfasser eine Abhängigkeit von der Temperatur beobachten. Man findet unter natürlichen Bedingungen am häufigsten in den frühen Morgenstunden an Pflanzen sitzende kataleptische Exemplare vor (Ergebnis quantitativer Feststellungen), also zu einer Zeit, in der die Tagestemperatur ihr Minimum erreicht hat. Zeigt die Temperatur während eines Tages jedoch keine ausgesprochenen Schwankungen, so tritt auch kein bestimmter Rhythmus im Annehmen spontaner Katalepsie zutage.

Außer in diesen Beziehungen zum Rhythmus des Eintretens spontaner Katalepsie zeigt sich die fördernde Wirkung niedriger Temperaturen auch hinsichtlich der durch mechanische Reize ausgelösten Starrezustände vieler Arthropoden. So zeigten in Versuchen von SZYMANSKI (1912) Flußkrebse bei einer Temperatur von 11,5° C auf mechanische Reize hin Starrezustände von durchschnittlich 12 Sek. Dauer, während diese durchschnittliche Dauer bei den gleichen Tieren unter einer Temperatur von 3,8° C auf 1 Min. 12 Sek. anstieg. HOFFMANN beobachtete eine Verlängerung der „Hypnose“ durch tiefe Temperatur bei der Küchenschabe, HOLMES bei der Stabwanze, STEINIGER am Wasserskorpion. Ähnliche Erfahrungen machte WEYRAUCH an *Forficula*, BLEICH an *Silpha*, DU PORTE an *Tychius picirostris*, TURNER und DOFLEIN am Ameisenlöwen. Die Reihe ließe sich leicht noch durch eine Anzahl gelegentlicher Einzelbeobachtungen des Verfassers an Coleopteren der verschiedensten systematischen Gruppen fortsetzen, für die genaue quantitative Daten noch nicht gewonnen wurden. Hervorgehoben sei nur noch das Verhalten des Laufkäfers *Pterostichus niger*, der bei einer Temperatur von 20° C sich fast stets gegen alle starreauslösenden Reize als refraktär erweist (nur ganz vereinzelte Exemplare können durch ganz spezifische, individuell verschiedene Reize zu einer Katalepsie ohne gleichzeitige Schutzstellung veranlaßt werden), dagegen bei Temperaturen von 0—3° C sehr leicht zu etwa 10—20 Sek. dauernden Starrezuständen veranlaßt werden kann, bei denen er in sehr charakteristischer Weise die Coleopteren-Flexionsstellung annimmt (Versuche an über 50 Exemplaren im Laufe von 3 Wintern). Ganz Ähnliches gilt für *Coccinella septempunctata*, die bei 20° C Akinesen mit Flexionsstellung von etwa 5—20 Sek. zeigt, bei Temperaturen um 0° herum jedoch eine oder mehrere Stunden in diesem Zustand zu verharren pflegt.

Es kann also als allgemeine Regel¹ gelten, daß mit dem Sinken der Temperatur die Neigung der Arthropoden zum Annehmen und

¹ CROZIER und FEDERIGHI haben die Beziehung zwischen Temperatur und maximaler Starredauer in Form einer mathematischen Gleichung dargestellt (ARRHENIUSsche Gleichung).

Beibehalten spontaner oder durch mechanische Reize ausgelöster Starrezustände steigt. Diese Feststellung gewinnt ein gewisses Interesse bei Betrachtungen über den sog. *Winterschlaf* dieser Tiere, denn man kann sich leicht vorstellen, daß, wenn die Starre eines Arthropoden durch immer tiefer werdende Temperatur mehr und mehr verlängert wird, die Dauer dieses Zustandes sich über Tage ausdehnen muß, wenn sie nicht von einem anderen Zustande abgelöst wird.

Diese Zusammenhänge wurden vom Verfasser an *C. morosus* näher untersucht. Die Stabheuschrecke zeigt schon im ungeheizten Zimmer eine viel stärkere Neigung zum kataleptischen Verhalten als im warmen Raum. Obwohl ein Tropenbewohner, ist *Cavarsinus* sehr wenig kälteempfindlich und kann einen Aufenthalt von mehreren Tagen bei Temperaturen um 0° ohne Schädigung ertragen. In besonderen Versuchen wurden nun eine Reihe von Tieren für je 3 Tage in einem für eine Kältemischung eingerichteten Eisschrank untergebracht, dessen Innenraum eine Temperatur von -1 bis +1° C beibehielt und durch eine Glasplatte hindurch dem täglichen Lichtwechsel ausgesetzt war. Die in Schutzstellung eingebrachten Tiere behielten in einem Teil der Fälle für die Dauer der 3 Tage diese Haltung bei. Doch konnte man ihren Zustand während des Aufenthaltes im kalten Raum nicht mehr als kataleptisch bezeichnen, sie reagierten auch auf sonst katalepsieaufhebende Reize nicht mehr und zeigten alle Symptome der für die Insekten gut bekannten *Kältestarre*. Die Schutzstellung wurde etwas gelockert, jedoch nicht aufgegeben. Wurden diese Tiere nach 3 Tagen wieder aus dem kalten Raum herausgenommen und unter langsam ansteigende Zimmertemperatur gebracht, so wurde nach und nach die Haltung der Beine wieder straffer, die Schutzstellung ausgesprochener, und das Tier befand sich nun wieder in einem eindeutig kataleptischen Zustande, konnte durch katalepsieaufhebende Reize erweckt werden. In anderen Fällen mißlang der Versuch, die Tiere wurden während ihres Aufenthaltes im Eisschrank beweglich.

Der Versuch zeigt uns, daß die Stabheuschrecken sowohl aus der Katalepsie direkt in die Kältestarre übergeführt werden können als auch aus dieser wieder unmittelbar in die Katalepsie. Indessen kann diese Beobachtung hinsichtlich der ökologischen Erscheinung des Winterschlafs nur als Modellversuch gelten, denn *C. morosus* ist in Vorderindien beheimatet, und zwar in Gegenden, in denen wegen des tropischen Klimas ein Winterschlaf infolge niedriger Temperatur nicht in Frage kommt.

Indessen findet man gar nicht selten *einheimische Käfer* während ihrer Winterruhe in der für ihre Katalepsie typischen *Schutzstellung* vor, so den schon genannten Laufkäfer *Pterostichus niger* und die häufigen Coccinelliden. Nach Beobachtungen des Verfassers kann man die Tiere während des Winters in einer solchen Stellung sowohl an kalten Tagen antreffen, an denen sie sich im Zustande der Kältestarre befinden, als auch bei wärmerem Wetter, bei dem eine Bewegungslosigkeit durch die Temperatur noch nicht bedingt wird und die Tiere auch durch sonst als katalepsieaufhebend bekannte mechanische Reize zum Aufgeben der Akinese veranlaßt werden können. Ja, auch erfrorene Exemplare, die unter loser Baumrinde oder Moos eine nicht genügend frostgeschützte

Überwinterungsstelle gesucht hatten, findet man nicht selten in ihrer typischen Flexionsstellung vor.

Alle diese Befunde deuten darauf hin, daß hier zwischen der Katalepsie einerseits und der ökologischen Erscheinung des Winterschlafs andererseits irgendwelche Zusammenhänge bestehen, die allerdings an Hand der uns zur Zeit bekannten Tatsachen noch nicht endgültig analysiert werden können¹. Zu vermuten wäre folgendes: Der Winterschlaf setzt sich zusammen einerseits aus Perioden der Kältestarre und andererseits aus Perioden des kataleptischen Zustandes, die miteinander abwechseln, je nachdem die Außentemperatur verhältnismäßig hoch oder niedrig ist. Als Einleitung ist vielleicht das spontane Annehmen einer kataleptischen Schutzstellung infolge niedriger Temperatur zu denken, wie dies auch ohne Zusammenhang mit einem Winterschlaf bei Phasmiden und Wanzen beobachtet werden konnte. Was den Energieverbrauch des Tieres anbetrifft, so wirken wahrscheinlich sowohl Kältestarre als auch Katalepsie in der gleichen Richtung, nämlich auf eine Herabsetzung des Stoffwechsels bis auf ein Minimum hin. Dieser geringe Energieverbrauch ermöglicht es dem Insekt, rein zeitlich den Winter zu überdauern, und das Bestehen einer Katalepsie während wärmeren Wetters, während dessen die Kältestarre aufgehoben ist, garantiert dafür, daß auch zu solchen Zeiten der Energieverbrauch genügend eingeschränkt wird. Wie bei dem Modellversuch an den Stabheuschrecken, dürfte vielleicht auch häufiger der tatsächliche Winterschlaf auf einem Zusammenspiel von Kältestarre und Katalepsie beruhen.

Eine Flexionsstellung kann während des Winterschlafs auch insofern eine Bedeutung haben, als sie — bei völligem Anlegen der Beine an den Körper — die Wärme abgebende Oberfläche des Tieres verringert, und auch eine Schädigung der sonst stärker der Kälte ausgesetzten Extremitäten verhindert. Auch ist diese Stellung sehr günstig für ein Eindringen und einen Aufenthalt in engen Räumen, wie etwa dem bevorzugten zwischen Holz und Rinde abgestorbener Bäume, da der zur Aufnahme der Extremitäten notwendige Raum bei der Flexionsstellung minimal ist.

Wirkung der Wärme. Schon in den vorhergehenden Abschnitten ist dargelegt worden, daß mit steigender Temperatur die Neigung zum kataleptischen Verhalten sinkt. Stabheuschrecken geben trotz stärkster Lichtwirkung ihre spontane Katalepsie auf, wenn die Temperatur ihres Aufenthaltsraumes auf 29—40° C erhöht wird, Wasserläufer bereits bei 25—30° C. Auch die experimentelle Auslösung der Katalepsie wird von einer bestimmten Grenze an unmöglich, diese Grenze ist jedoch für die einzelnen Arten verschieden, liegt für *Pterostichus niger* z. B. schon im allgemeinen bei etwa 10—15° C.

Man nimmt allgemein an, daß bei *Carausius morosus* das Eintreten der Katalepsie auf Belichtung hin für das Tier insofern eine nützliche Bedeutung hat, als dieses dadurch während des Tages infolge der

¹ Eine weitere Untersuchung dieser Zusammenhänge ist bereits von anderer Seite in Angriff genommen.

besonderen Schutzstellung den Blicken seiner Feinde entzogen wird. Jedoch auch eine Durchbrechung dieser Lichtabhängigkeit infolge besonderer Wärmewirkung der Sonnenstrahlen kann vielleicht von nützlicher Bedeutung sein, wie eine Angabe von ANNANDALE zeigt. Er beobachtete, daß die malaiischen Phasmen gerade in der Mittagshitze beweglich sind, zu einer Zeit, in der ihre Feinde sich zur Ruhe begeben, daß sie dagegen am Morgen und Abend verborgen bleiben (nach P. und N. RAU 1916). Es fiel somit eine Hauptaktivitätsperiode in eine Tageszeit, in der die Tiere nur verhältnismäßig wenigen Gefahren ausgesetzt sind.

Stellungen während der Katalepsie.

a) *Gelegenheitsstellungen.* Sehr oft nehmen Arthropoden während der Katalepsie keine für diesen Zustand typische Stellung ein, und auch die Arten, welche in den meisten Fällen eine besondere Katalepsistellung zeigen, pflegen ebenfalls in einem Teil der Fälle während der Katalepsie irgendeine ganz zufällige Stellung einzunehmen. In älteren Arbeiten wird zur Bezeichnung der Gelegenheitsstellungen auch der Ausdruck „Ruhestellung“ gebraucht.

b) *Schutzstellungen.* Die Bezeichnung „Schutzstellung“ für bestimmte Haltungen während der Katalepsie wurde in der Annahme geprägt, daß diese Stellung für ihren Träger eine besondere Schutzwirkung im Sinne einer visuellen Anpassung mit sich bringe (MEISSNER 1909). Obwohl diese postulierte Schutzwirkung keineswegs für alle Fälle als erwiesen gelten kann, soll diese Bezeichnung doch beibehalten werden, da für einige Beispiele der tatsächliche Nachweis einer derartigen Schutzwirkung geführt werden konnte (vgl. S. 433), für andere eine solche sehr wahrscheinlich ist. Die Schutzstellungen der Arthropoden kann man in verschiedene Hauptgruppen einordnen.

1. *Tensionsstellungen.* Sie sind dadurch charakterisiert, daß bei ihnen die Extremitäten des Tieres maximal ausgestreckt sind. Doch ist die Richtung in der die einzelnen Beine ausgestreckt werden, verschieden, und man kann eine Reihe von Stellungstypen unterscheiden.

Carausius-Typ. 1. und 2. Beinpaar nach vorn, 3. nach hinten an den Körper angelegt: *Carausius morosus* (Abb. 22), *Gerris*-Arten, *Hydrometra* (Abb. 31a), mit 2. Beinpaar, anstatt nach vorn, nach hinten gestreckt: *Ranatra* (Abb. 24a), *Nepa*.

Tetragnatha-Typ. Entspricht dem vorhergehenden bei Spinnen, Stellung des 3. Beinpaars etwas variabel: *Tetragnatha* (Abb. 31c), *Pachygnatha*, *Meta*, *Tibellus* u. a.

Neides-Typ. 1. Beinpaar nach vorn, 2. schräg nach vorn seitlich, 3. schräg nach hinten seitlich gestreckt: *Neides tipularius* (Abb. 25a) häufige Stellung auch des auf glatter Fläche sitzenden *Carausius* (Abb. 25b); mit einiger Annäherung spontan auch vom Streckfuß (*Dasychira pudibunda*) angenommen.

Ranatra-Typ. 1. Beinpaar nach vorn, 2. und 3. nach ventral gestreckt: *Ranatra linearis* (Abb. 24b).

Brosicus-Typ. 1. und 2. Beinpaar nach ventral, 3. nach hinten gestreckt: *Brosicus cephalotes* (Abb. 26).

Inachus-Typ. Beine seitwärts gestreckt und zum Teil aneinandergelegt (Abb. 31e).

Anhang zu 1. Streckstellung der Spannerraupen (Abb. 19).

2. Flexionsstellungen.

Coleopteren-Typ. Beine im Kniegelenk eingewinkelt und der Thoraxventralseite fest angelegt. Häufigste aller Schutzstellungen. Sehr verbreitet bei Coleopteren, ferner bei Hemipteren (Abb. 27, 31 b).

Bellostoma-Typ. Beine im Kniegelenk eingewinkelt, jedoch die Femora nach ventral gestreckt: *Bellostoma flumineum* (Abb. 28 a), *Picromerus bidens*.

Velia-Typ. Beine im Kniegelenk eingeknickt und fächerartig nach vorn bzw. schräg vorn angeordnet: *Velia currens* (Abb. 28 b).

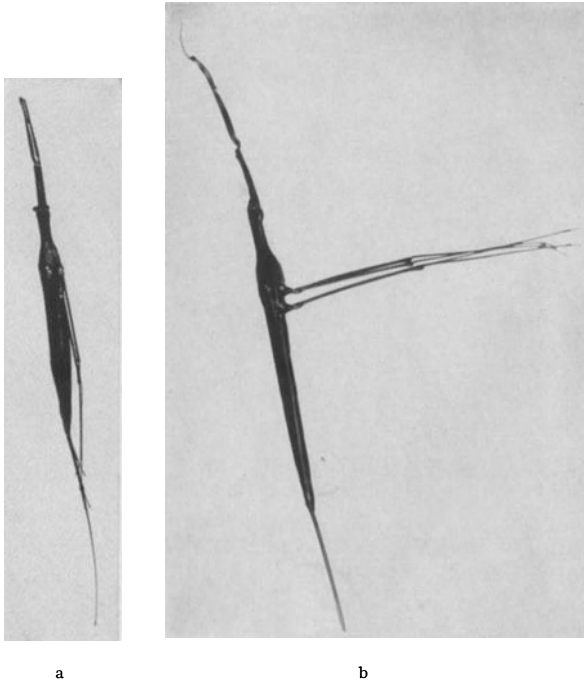


Abb. 24a und b. Tensionsstellungen von *Ranatra linearis*. (Nach STEINIGER.)

Lepidopteren-Typ. Femora schräg nach vorn-außen dem Thorax angelegt, Kniegelenk eingekrümmt und Tibia und Tarsen in umgekehrter Richtung dem Femur und gleichzeitig dem Thorax angelagert. Ähnlichkeit mit dem *Velia*-Typ. Schmetterlinge (Abb. 28 c) und auch einige der sich mit den Mandibeln festbeißenden Hymenopteren.

Spinnen-Flexionsstellung. Abb. 31 d.

Brachyuren-Flexionsstellung. Abb. 31 f.

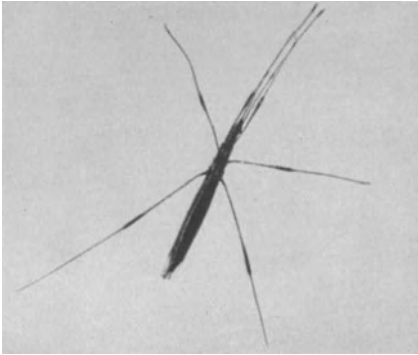
3. *Flexotensionsstellungen.* Verbindung von Flexions- und Tensionsstellung.

Phyllium-Typ. 2. und 3. Beinpaar flektiert, 1. Beinpaar ausgestreckt, so bei *Phyllium* (Abb. 29 a).

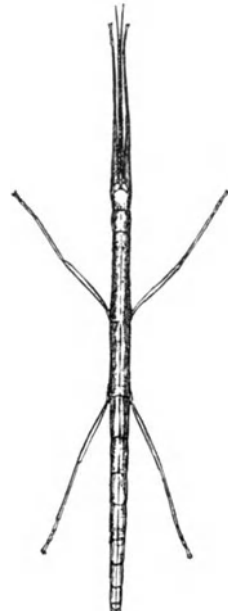
Aranea-Typ. Beine im Kniegelenk eingekrümmt, jedoch Tibien und Tarsen nach Art der Tensionsstellungen vorwärts gestreckt (Abb. 29 b).

Nepa-Typ. 2. und 3. Beinpaar nach rückwärts ausgestreckt, 1. Beinpaar im Kniegelenk flektiert (Abb. 29 c).

4. *Einrollstellungen*. Ein Einrollen kommt bei Vertretern recht. verschiedener Arthropodengruppen vor. So bei vielen Raupen, bei Blattwespenlarven, bei Goldwespen unter gleichzeitiger Flexionsstellung der Beine, ebenso bei solitären Ameisen (FRUHSTORFER 1902), ein Herumrollen des Körpers um einen Pflanzenstengel bei *Celonites* (Abb. 30a). Unter Mitwirken besonderer anatomischer Bildungen erhält das eingerollte Tier mitunter ausgesprochene Kugelform. Dies gilt für die Schabe *Perisphaeria* (Abb. 30b), für die zu den Tausendfüßlern gehörige *Glomeris*



a



b

Abb. 25a und b. Tensionsstellungen vom *Neides*-Typ. a *Neides tipularius*. (Nach GODGLÜCK)
b *Carausius morosus*. (Nach SCHMIDT.)

(Abb. 30c) und für die Kugelasseln (Sphaeromiden). Ferner sind besondere Einrollstellungen bekannt für Juliden (Abb. 30d) und für den Amphipoden *Talorchestia longicornis* (nach HOLMES), angedeutet bei Käferlarven (Abb. 30e).

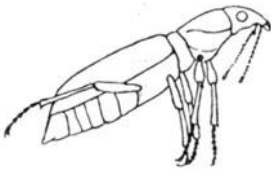


Abb. 26. Tensionsstellung von *Brosicus cephalotes*.
(Nach BLEICH.)

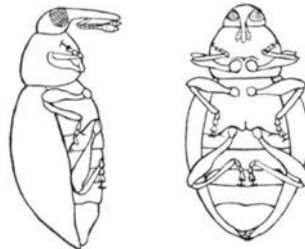


Abb. 27. Flexionsstellung vom Coleopterentyp bei
Tychius picrostris. (Nach DU PORTE.)

In diese Übersicht, bei der eine eingehendere Beschreibung der einzelnen Stellungstypen durch Abbildungen ersetzt wird, lassen sich die meisten der zur Zeit bekannten Schutzstellungen einordnen. Nur einige Spezialfälle — jedenfalls sind sie dies nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse — lassen sich in die Übersicht nicht einfügen. So die besondere Einkrümmung des Körpers der *Myrmeleon*-Larve (DOFLEIN 1916), von *Silpha atrata* (BLEICH) oder von Termiten (BUGNION), und

manche sehr spezialisierte „Schlafstellungen“ solitärer Hymenopteren (vgl. Abb. 38). Kleine artliche Abweichungen von den dargestellten Stellungstypen sind jedoch die Regel, solche sind ja auch schon durch rein morphologische Verschiedenheiten der einzelnen Arten bedingt und daher selbstverständlich. Auch der grundlegende Unterschied zwischen Tensions- und Flexionsstellungen könnte vielleicht auf anatomische Grundzusammenhänge zurückzuführen sein, etwa in der Weise, daß bei manchen Arten die Flexoren der Extremitäten, bei anderen die Tensoren kräftiger entwickelt wären, und daß bei einer Heraufsetzung der Muskelspannung, wie sie ja während der Katalepsie eintritt, von den antagonistischen Muskeln entweder die Flexoren oder die Tensoren die Oberhand gewinnen, und demzufolge eine

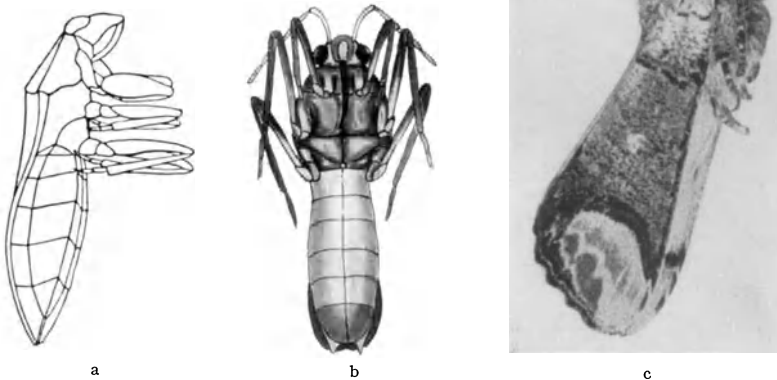


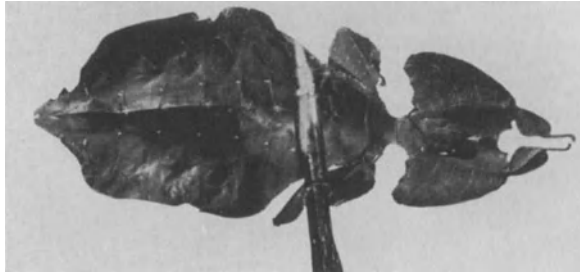
Abb. 28a—c. Flexionsstellungen. a *Bellostoma flumineum*. (Nach SEVERIN.) b *Velia currens*. (Nach STEINIGER.) c *Phalera bucephala* (Original).

Flexions- oder Tensionsstellung zustande kommt. Eine solche Auffassung, die bisher noch nicht nachgeprüft wurde, verliert etwas an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, daß bei einzelnen Arten beide Stellungen möglich sind, so beim Roßkäfer (AUDOVA 1929), beim Wasserskorpion, bei der Herbstspinne (Verf. 1934), und auch bei *Pilumnus*, einer Mittelmeerkrabbe (JUST 1934). Jedenfalls wäre eine Betrachtung der kausalen Zusammenhänge beim Zustandekommen der Schutzstellungen auch für die mehr im Vordergrund des Interesses stehende ökologische Untersuchung dieser Erscheinungen nicht bedeutungslos.

Sowohl Flexionsstellungen als auch Tensionsstellungen treten in den 3 Hauptgruppen der Arthropoden, nämlich bei den Crustaceen wie auch bei den Insekten und Arachnoideen in voneinander unabhängigen Fällen auf. Abb. 31 zeigt je ein Beispiel beider Stellungen für jede der 3 Gruppen.

Das Zustandekommen der Schutzstellungen bei den Phasmiden (Tensions- und Flexotensionsstellungen) ist oft von einer besonderen

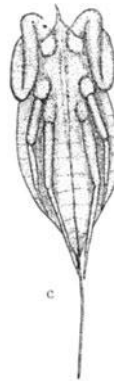
Reizsituation abhängig. Man beobachtet diese Haltung nämlich besonders häufig bei solchen Tieren, die beim Klettern an einen Gegenstand an dessen Spitze oder Rand angelegt sind. Hier führen sie zunächst eine Zeit lang vergebliche Suchbewegungen mit den ausgestreckten Vorderbeinen aus und behalten schließlich die ausgestreckte Stellung der Vorderbeine auch im akinetischen bzw. kataleptischen Zustande bei,



a



b



c

Abb. 29a—c. Flexotensionsstellungen. a *Phyllium bioculatum*. (Nach STEINIGER). b *Aranea foliata* (Original). c *Nepa cinerea* (Original).

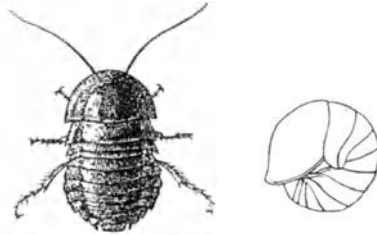
so daß man die Schutzstellung in diesem Falle als eine „erstarrte Suchbewegung“ auffassen kann.

In den meisten Fällen steht die Schutzstellung in einer deutlichen Beziehung zum Bau des Tieres. Es ist auffallend, daß Tensionsstellungen besonders häufig bei schlanken, langgestreckten Formen auftreten. Die beigegebenen Abbildungen geben hierfür eine Reihe von Beispielen. Gerade Tiere mit ausgesprochen stabförmigem Körper, wie die Stabheuschrecken, die Wasserläufer, die Stab- und die Schnakenwanze, die Strickerspinnen (Abb. 22, 31a, 24, 25a, 31c) vergrößern durch Annehmen einer Tensionsstellung ihre Ähnlichkeit mit einem Pflanzenteil, einem trockenen Ästchen oder Krautstengel noch außerordentlich. Die gerade gestreckten und zum Teil an den Körper angelegten Extremitäten verschmelzen mit diesem zu einer optisch einheitlichen Gestalt, und derartige

Schutzstellungen werden in der Literatur allgemein als Musterbeispiele mimetischer Schutzanpassung angesehen (Pflanzenmimise). Dies um so mehr, als ja die gleichzeitige Katalepsie, dessen Starrheit, Bewegungslosigkeit und Unempfindlichkeit auch hinsichtlich des Verhaltens das Tier einem Pflanzenteil weitgehend angleicht. Die Flexionsstellungen dagegen treten mehr bei Arthropoden von gedrungener Körperform auf



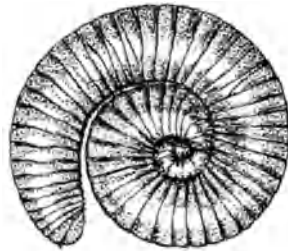
a



b



c



d



e

Abb. 30a—e. Einrollstellungen. a Die Hymenoptere *Celonites* um einen Pflanzenstengel gerollt. (Nach BISCHOFF.) b Die Schabe *Perisphaeria* in Normalhaltung und in Einrollstellung. (Nach LUCAS, aus HANDELIRSCH.) c Eingerollte *Glomeris pustulata* (Original). d *Pachyjulius fuscipes*. (Nach LÖHNER.) e Larve von *Silpha obscura*. (Nach BLEICH.)

und sind bei diesen ebenfalls geeignet, die Besonderheit der gegliederten Extremitäten, die ja im Erscheinungsbild eines Arthropoden ein besonders charakteristisches Merkmal darstellen, aufzuheben und Beine wie Fühler in die Gestalt des Rumpfes einzuschmelzen. Wenigstens ist dies bei einer Reihe von Beispielen, besonders beim Coleopteren-Typ, der Fall. So bei den Coccinelliden oder den *Byrrhus*-Arten, bei denen man, wenn sie sich im Starrezustand befinden, auch bei genauerem Hinsehen kaum die Einzelheiten der Extremitäten erkennen kann („Pillenkäfer“). — Auch wird durch die Flexionsstellung oft eine hohe Ähnlichkeit des Tieres

mit einem leblosen Gegenstand, etwa mit einem Erdklümpchen, Holzstückchen oder Wirbeltierexkrement erreicht.

Indessen wird die Beziehung: stabförmiger Körper — Tensionsstellung und gedrungener Körper — Flexionsstellung keineswegs immer eingehalten, wenn sie auch eine überaus häufige ist. So beobachtet man eine Tensionsstellung bei der als rundlich zu bezeichnenden Spinne *Meta reticulata* oder

Tensionsstellungen

Flexionsstellungen



a

Insekten

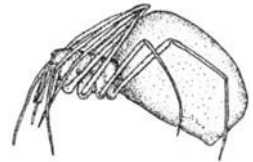


b

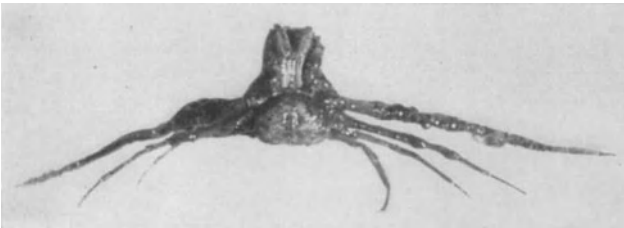


c

Spinnen

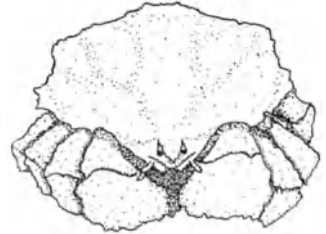


d



e

Krebse



f

Abb. 31a—f. Tensions- und Flexionsstellungen bei Krebsen, Spinnen und Insekten. a Tensionsstellung von *Hydrometra paludum*. (Nach STEINIGER.) b Flexionsstellung von *Graphosoma italicum*. (Nach GODGLÜCK.) c Tensionsstellung von *Tetragnatha solandrii*. (Nach STEINIGER.) d Flexionsstellung von *Meta reticulata*. (Nach STEINIGER.) e Tensionsstellung von *Macropodia Aegyptia* ♀. (Originalaufnahme von Herrn Prof. G. JUST.) f Flexionsstellung von *Lopholithodes foraminatus*. (Nach DOFLEIN.)

der Wanze *Mesocercus marginatus*. Es soll auf diese Fälle wegen ihrer besonderen theoretischen Bedeutung im Schlußteil noch näher eingegangen werden.

Gar nicht selten sind bei den Arthropoden besondere morphologische Eigentümlichkeiten vorhanden, die das Annehmen einer spezifischen Schutzstellung begünstigen oder gar erst möglich machen. Solche Bildungen sind z. B. zwei Aussparungen der Vorderbein-Femora bei *Carausius morosus* (Abb. 32), in die beim Vorwärtsstrecken dieser Beine gerade der Kopf des Tieres hineinpaßt, der dann mit den beiden Beinen zusammen zu einer einheitlichen Gestalt verschmilzt. Erst diese Aussparungen ermöglichen es

dem Tier, die Vorderbeine vor dem Kopf mit den Innenseiten fest aneinanderzulegen. Auch bei *Phyllium bioculatum* (Abb. 29a) finden sich solche Aussparungen in den lappigen Verbreiterungen der Beine, die gerade für Kopf und Fühler Platz lassen (GRIMPE 1921). GODGLÜCK (1935 a) behandelt ähnliche Aussparungen an den Fühlern zweier Wanzen, *Chorosoma schillingi* und *Stenodema*, die ein Nachvornestrecken der seitlich am Kopf inserierenden Fühler ermöglichen. Ebenso wie bei den Tensionsstellungen gibt es auch bei den Flexionsstellungen solche morphologischen Bildungen, die das Annehmen der Stellung stark begünstigen. Dies gilt besonders bei einer Reihe von Käfern. SZYMANSKI (1918) bespricht eingehend den Fall von *Byrrhus fasciatus* FORST. Dieser Käfer besitzt besondere Rillen und Vertiefungen, in welche beim Annehmen der Flexionsstellung Kopf, Fühler und Beine zurückgezogen werden, so daß das Tier einer „Walze mit abgerundeten Enden“ gleicht. Ähnliches gilt für eine Reihe anderer Käfer, welche SZYMANSKI aufzählt.

Auch für die Einrollstellung lassen sich mitunter besonders günstige morphologische Bildungen feststellen. So besitzen die *Glomeris*-Arten rings um den Körper seitliche Verbreiterungen, die beim Einrollen Kopf und Extremitäten des Tieres vollkommen verdecken, so daß dessen Körper als einheitliche Kugel erscheint. Auch manche Juliden besitzen eine konkave Form der Unterseite, die beim Einrollen gerade auf die Rundung der Dorsalseite paßt.

Eine Konkavität der Unterseite weist auch die sehr interessante, angeblich zum Teil im Wasser lebende Phasmide *Prisopus* auf. Diese morphologische Eigentümlichkeit soll dem Tier dazu dienen, beim Annehmen der Schutzstellung seinen etwas abgeflachten Körper an gerundete Zweige anzuschmiegen. Nähere Einzelheiten über die Biologie dieses Insekts stehen indessen noch aus.

Die sog. „Schreckstellung“ der *Blattwespenlarven*, die von LÖHNER (1920) eingehender behandelt wird, und bei welcher das Tier am Rand eines Blattes der Nährpflanze sitzend den hinteren Teil seines Körpers in S-Form von der Unterlage abkrümmt, scheint nicht als Starreerscheinung gelten zu können, denn die Afterraupen zeigt in dieser Stellung kaum irgendwelche Herabsetzung der Reizerregbarkeit, frißt sogar während ihr und führt Schaukelbewegungen aus (vgl. S. 430), überdies zeigt sie bei längerer oder stärkerer mechanischer Reizung einen typischen Fallreflex und Starre in Spiralstellung. Die „Schreckstellung“ der Blattwespenlarven ist anscheinend auf gleiche Stufe zu stellen mit der bekannten „Sphinx“-Stellung der Spingidenraupen, die ebenfalls wohl nicht als Starreerscheinung aufzufassen ist. Zwischen der Schreckstellung der Spingidenraupen (Abkrümmen des Vorderendes) und der der meisten Blattwespenlarven (Abkrümmen des Hinterendes) scheint kein prinzipieller Unterschied zu bestehen, denn nach ENSLIN biegen auch einige Blattwespenlarven, nämlich die *Lophyrus*-Arten, bei Beunruhigung nicht das Leibesende, sondern den vorderen Körperabschnitt nach oben.

Auch eine dem auf S. 368 besprochenen Verhalten der Nebelkrähen ähnliche Reaktion konnte in einigen Fällen bei Insekten beobachtet werden. Auch hier ist eine Einordnung dieses Verhaltens in eine größere Erscheinungskategorie zunächst noch nicht möglich. Nach STEINIGER (1933 c) blieb eine *Mantis religiosa*, wenn man sie einige Zeit mit der Hand festhielt und dann aus 10—20 cm Höhe auf einen Tisch springen ließ, mitunter auf dem Tisch in Rückenlage liegen und fixierte dann eine über ihr bewegte Hand unter



Abb. 32. Aussparungen der Vorderbein-Femora von *Carausius morosus*, die das Anlegen dieser Beine an den Kopf ermöglichen. (Nach STEINIGER.)

dauerndem Drehen des Kopfes mit den Augen. Näherte man dem Tier irgendeinen Gegenstand bis auf Reichweite, so begann es sofort, von der Rückenlage aus mit den Fangbeinen wütend auf diesen loszuschlagen, während es zuweilen mit den anderen Beinpaaren Abstoßbewegungen ausführte. Erst nach einiger Zeit, oder wenn alle Bewegungen in seiner Nähe aufhörten, sprang es wieder auf die Füße. Nach WEYRAUCH (1934) nehmen ebenfalls die Hummel-Arbeiterinnen eine ähnliche Verteidigungsstellung ein, wenn ihr Nest aufgedeckt wird. Sie kommen aus dem Nestinneren hervor, werfen sich auf den Rücken, ziehen die Vorderbeine an und strecken Mittel- und Hinterbeine weit vom Körper ab. Der Stachel wird dem Verursacher der Störung entgegengestreckt. WEYRAUCH beschreibt diese Beobachtung unter der Überschrift „Hypnosezustände“.

Schutzstellungen ohne gleichzeitige Katalepsie. Während bei der Stabheuschrecke *C. morosus* die Tensionsstellung als Symptom für bestehende Katalepsie angesehen wird, konnte der Verfasser bei dem ebenfalls zu den Phasmiden gehörigen wandelnden Blatt (*Phyllium bioculatum*) ein Annehmen dieser Stellung auch beim völlig reaktionsbereiten Tier beobachten, ohne das geringste Anzeichen gleichzeitiger Katalepsie. Ähnliches beobachtet man gelegentlich auch bei der amerikanischen Stabheuschrecke *Diapheromera femorata*.

Viel auffälliger ist dieses Annehmen der Schutzstellung in nicht kataleptischem Zustande bei einigen stabförmigen einheimischen Spinnen, nämlich den schon genannten *Tetragnatha*-Arten und dem Flachstrecker *Tibellus oblongus* (Abb. 33 a). Besonders letzterer weiß ein plötzliches Annehmen der Schutzstellung in einer dem menschlichen Beobachter besonders geschickt erscheinenden Weise in seine Fluchtreaktion einzuordnen: Das Tier läuft schnell und plötzlich, läßt sich fallen, nimmt ruckartig schnell die Schutzstellung an und so fort, und entgeht auf diese Weise häufig dem Eingefangenwerden. Außerdem zeigen die in spontaner Schutzstellung befindlichen Spinnen auf optische oder leichte mechanische Reize hin eine Reaktion, die an das Sichverstecken der Spechte und Eichhörnchen erinnert, sie rücken blitzartig schnell auf die der Reizquelle abgewandte Seite des Halmes oder Zweiges, auf dem sie sich befinden, herum und nehmen hier wieder die Schutzstellung ein; dies geschieht so schnell, daß der Beobachter das Tier meist aus den Augen verliert und es am Boden sucht.

Bei den schon genannten einheimischen Spinnenarten, die eine Tensionsstellung zeigen, wird die Neigung zum Annehmen dieser Stellung stark dadurch gefördert, daß das Tier sich auf einem schmalen, langgestreckten Gegenstande aufhält, etwa einem Zweig oder Grashalm. Bei *T. solandrii*, die nicht auf die Wasserfläche geht, kann man experimentell ein spontanes Annehmen der Schutzstellung dadurch bewirken, daß man das Tier an einen im Wasser stehenden Halm setzt und es zu längerem Aufenthalt auf diesem veranlaßt. Sonst erfolgt im Freien das Annehmen der Schutzstellung auf optische Reize oder auf Erschütterung der Unterlage hin.

Im Gegensatz zu den *Tetragnatha*-Arten, die ihre Schutzstellung auch auf ebener Fläche sitzend einnehmen, zeigt *Tibellus* diese Haltung nur, wenn er sich auf einem schmalen länglichen Gegenstande (Halm, Zweig) befindet, auf einer ebenen Fläche dagegen nimmt er eine andere Stellung ein, die ebenfalls als Tensionsstellung bezeichnet werden kann, bei der aber die Beine nicht in Längsrichtung an den Körper angelegt sind, sondern die des 1. und 2. Beinpaars jederseits zusammengelegt und schräg nach vorn, die des 3. und 4. schräg nach hinten gestreckt und der Unterlage angelegt werden (Abb. 33 b). Man kann diese Haltung als eine Teilerscheinung der eigentlichen Schutzstellung von *Tibellus* ansehen. Sie tritt auch bei anderen Spinnen auf, ohne daß diese die Fähigkeit zum Annehmen einer Schutzstellung vom *Tetragnatha*-Typ hätten, so bei *Pisaura*, *Thomisus*, *Micrommata*, *Argiope*. Andere Arten zeigen eine noch unvollständigere Form dieser Stellung, indem sie nur die Beine gerade gestreckt der Unterlage anlegten, so *Philodromus laevipes*. Diese Tatsache ist insofern interessant, als sie zeigt, daß die typische Schutzstellung von *Tetragnatha* und *Tibellus* schon als ein Komplex von Stellungsreaktionen aufzufassen ist, die an sich auch bei anderen Arten für sich allein auftreten können.

Partielle Katalepsie. Der Ausdruck „partielle Katalepsie“¹ dient nach JUST-STEINIGER zur Bezeichnung von Teilerscheinungen der Katalepsie, wobei als Normalfall (totale Katalepsie) der Starrezustand von *C. morosus* angenommen wurde. Z. B. schon bei *Phyllium* zeigen sich solche Teilerscheinungen, wie bereits GRIMPE (1921) feststellen konnte, welcher unter anderem ein Tier abbildet, daß mit den Beinen der einen Körperseite an einem Zweigstück aufwärts klettert, während sich die Extremitäten der anderen Seite in kataleptischer Starre befinden (Abb. 34). Für diese, nur einen Teil des Körpers erfassende Katalepsie wurde der Ausdruck „lokal partielle Katalepsie“ geprägt. In diese Gruppe von Erscheinungen gehören auch die auf S. 424 beschriebenen kataleptischen Teilzustände von *C. morosus* nach Operationen am Bauchmark.

Der kataleptische Zustand kann indessen auch insofern „partiell“ sein, als er sich zwar über den ganzen Körper des Tieres erstreckt, aber in seinen Symptomen unvollständig ist, was als

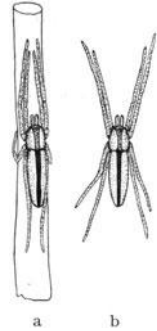


Abb. 33a und b. Tensionsstellungen des Flachstreckers *Tibellus oblongus*, a an einem Zweig, b an einer Glasscheibe (Original).



Abb. 34. Partielle Katalepsie bei *Phyllium bioculatum*, linksseitig kletternd, rechts kataleptisch. (Nach GRIMPE.)

¹ Auch der Ausdruck „Teilstarre“ nach HASE (1932 b) ist sehr geeignet.

„*symptomatisch partielle Katalepsie*“ bezeichnet wird. In diesem Zusammenhange verdienen eine Reihe von Zuständen besondere Erwähnung, die in verschiedenen Arthropodengruppen auftreten und die als „*hypotonische Akinesen*“ bezeichnet werden. Ein besonders hervorragendes Beispiel für diese Erscheinung bietet die Larve des Kolbenwasserkäfers (*Hydrous piceus*), die, wenn sie aus dem Wasser herausgenommen wird, in einen Zustand völliger Bewegungslosigkeit und Erschlaffung der gesamten Körpermuskulatur verfällt, in dem sie durchaus den Eindruck eines

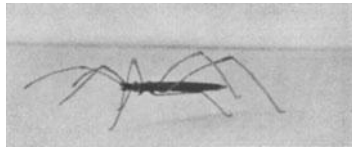
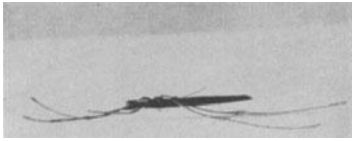


Abb. 35. Umdrehbewegungen des kataleptischen *Neïdes tipularius*. Näheres im Text. (Nach GODGLÜCK.)

toten Tieres erweckt. Man könnte hierin eine „*symptomatisch partielle Katalepsie*“ erblicken, bei der das Symptom der Heraufsetzung der Muskelkontraktion fortgefallen ist. Indessen sind die hypotonischen Akinesen noch nicht näher auf ihren Zusammenhang mit der Katalepsie untersucht worden, es besteht immerhin auch die Möglichkeit, daß sie dieser gegenüber eine prinzipiell andersartige Gruppe von Erscheinungen bilden.

Einem besonders hervortretenden Fall von partieller Katalepsie hat GODGLÜCK (1934 b) eine nähere Untersuchung gewidmet. Es handelt sich dabei um die Katalepsie der schon genannten Schnakenwanze (*Neïdes tipularius*, Abb. 25 a), welche während dieses Zustandes ganz plötzliche, ruckartige Bewegungen mit den Beinen ausführt,

dann aber wieder in kataleptischer Akinese verharret. Die einzelnen ruckartigen Bewegungen sind nun von der Art, daß sie das anfänglich in Rückenlage befindliche Tier nach und nach in die Normallage zurückdrehen, so daß die Wanze sich mitunter beim endgültigen Aufgeben der Katalepsie in ihrer gewöhnlichen Schreitstellung befindet. Abb. 35 zeigt 3 Ausschnitte aus einer Aufnahmenserie von GODGLÜCK, welche ein Versuchstier zu Beginn des Versuches, nach der 8. Bewegung und nach der 11. Bewegung abbilden.

Auffallend ist nun, daß die Art dieser Umdrehbewegung während der Katalepsie von der Richtung des einfallenden Lichtes abhängt, dem das Tier ausgesetzt ist, und zwar dreht sich die Wanze bei seitlicher Beleuchtung in einem überwiegenden Teil der Fälle nach der dem Licht abgewandten Seite. Wurde der Versuch bei völliger Dunkelheit ausgeführt, oder wurden den Tieren vor dem Versuch die Augen mit schwarzem Lack überstrichen, so zeigte sich keinerlei Bevorzugung der einen oder anderen Seite, doch war bei den unter Licht ausgeführten

Versuchen trotz der Augenlackierung die Anzahl der während der Katalepsie ausgeführten Bewegungen größer als bei den in Dunkelheit ausgeführten Versuchen. GODGLÜCK sieht hierin das Mitwirken eines dem *Neïdes* eigentümlichen Hautlichtsinnes, wie ein solcher auch für die Lichtreaktionen von *Carausius* (Katalepsieeintritt auf Beleuchtung hin) nachgewiesen werden konnte. — Eine Lichtabhängigkeit beim Zurückdrehen in die Normallage konnte ebenfalls TURNER (1916) beim Ameisenlöwen feststellen. Auch dieser dreht sich beim Aufgeben des Starrezustandes nach der vom Licht abgewandten Seite.

Extremitätenbewegungen während des Starrezustandes. Bei einheimischen Spinnen (z. B. *Tetragnatha*, *Meta*) kann man durch Klopfen auf die Ventralseite der Kopfbrust bei Rückenlage des Tieres einen Hemmungszustand auslösen, bei dem der Lagekorrektionsreflex ausgeschaltet ist, sonst aber die Reizerregbarkeit kaum herabgemindert wird. Nur ausnahmsweise ist die Akinese eine völlige und die Erregbarkeit durch mechanische Reize so stark herabgesetzt, daß man den Zustand des Tieres als Katalepsie bezeichnen könnte. In der Regel führt die Spinne während der ganzen Dauer der

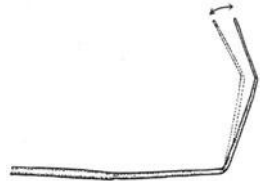


Abb. 36. Schematische Darstellung der Beinbewegung einer Spinne während der Starre. (Nach STEINIGER.)

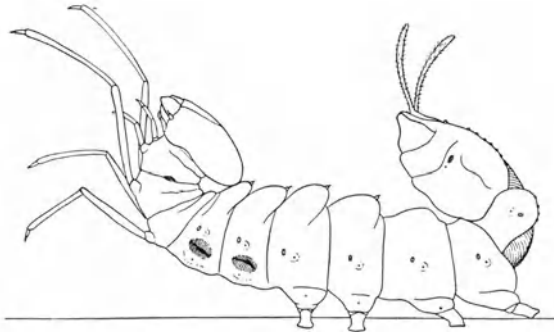


Abb. 37. Warnstellung der Raupe von *Stauropus jagi*. (Nach WEBER.)

Rückenlage leichte Beinbewegungen aus, wie sie in Abb. 36 dargestellt werden. Und zwar werden diese leichten, schlagartigen Bewegungen in gleichen Zeitabständen ($\frac{1}{3}$ —1 Sek.) wiederholt. Auch während der Copula von *Tetragnatha solandrii* und *Meta reticulata* kann man beim ♀ derartige Bewegungen beobachten.

Während zunächst die Einordnung dieser Reflexhemmung mit gleichzeitigen Beinbewegungen bei Spinnen in die akinetischen Phänomene Schwierigkeiten bereitete, zeigte sich jedoch, daß derartige zuckende Beinbewegungen gelegentlich auch bei kataleptischen Insekten vorkommen. So beobachtet man sie mitunter beim kataleptischen *Phyllium* oder bei in Starre befindlichen Käfern (besonders häufig bei *Agelastica*

alni). Und zwar auch hier bei nur schwacher Ausprägung kataleptischer Phänomene, bei geringer Erregbarkeitsherabsetzung. Man kann also diese zuckende Bewegung der Beine als Charakteristikum eines besonders leichten (partiellen) Katalepsiezustandes ansehen und auch die Reflexhemmung der Spinnen in diesem Sinne verstehen.

Auch die von WEBER (1926) behandelte *Warnstellung* der Raupe von *Stauropus fagi* gehört anscheinend in diesen Zusammenhang. Auf einen leichten mechanischen Reiz hin nimmt die Raupe die auf Abb. 37 dargestellte Stellung ein, Beine und Oberlippe zeigen ein lebhaftes Zittern.

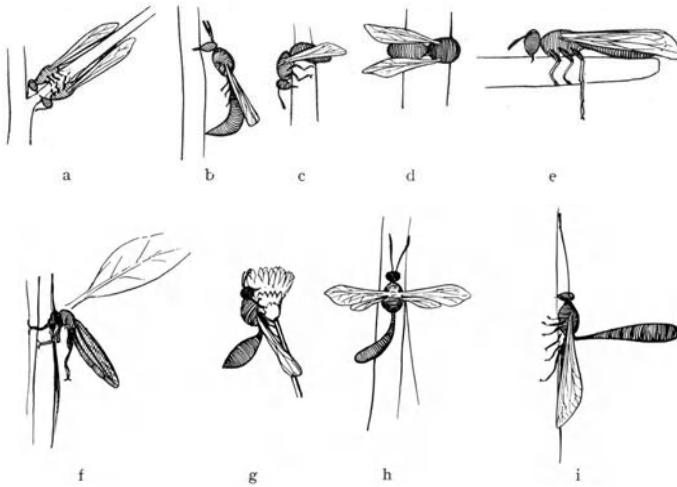


Abb. 38a—i. Exkursionsskizzen der Schlafstellung („Vollstarre, Mandibularstarre“) südamerikanischer Insekten, angefertigt von FIEBRIG (1912). a *Centris* sp., b *Discoelius hilarianus*, c *Centris* sp., d *Odynecus* sp., e *Ammophila* sp., f *Rhipiphoride* (Käfer), g *Discoelius auritulus* mit abgekrümmtem Abdomen, h Thynnide mit abgebogenem Abdomen, i Myrmeleonide mit rechtwinklig erhobenem Abdomen, am Tage (Nachttier). (Nach FIEBRIG, umgezeichnet.)

Die Reizerregbarkeit ist deutlich herabgesetzt, jedoch nicht aufgehoben, und man kann die Raupe zu sofortigen Kriechbewegungen veranlassen, wenn man ihr erhobenes Hinterende herabdrückt. Das durch die Zitterbewegung charakterisierte „erste Stadium der Warnstellung“ geht in ein zweites über, wenn man das Tier nicht weiter beunruhigt. Auf Berührung hin krümmt die Raupe sich dann ebenfalls ein, ist jedoch nicht mehr durch Herunterdrücken des Hinterendes zur Bewegung zu veranlassen, sondern fällt bei diesem Versuch zu Boden und bleibt einige Zeit regungslos liegen. Im Vergleich mit den Befunden bei anderen Insekten und Spinnen scheint es sich bei dem ersten Stadium um eine sehr leichte, an der Grenze zum beweglichen Verhalten stehende, bei dem zweiten um eine mehr ausgesprochene totale Katalepsie zu handeln („Starrkrampf“ nach WEBER).

Katalepsie und Schlaf der Insekten. Wieweit wir von einem Schlaf der Insekten, bzw. der Wirbellosen überhaupt, sprechen können, ist heute

eine noch ungeklärte Frage. Sehr interessant sind in diesem Zusammenhange die Ausführungen von FIEBRIG (1912), der sich speziell mit den „Schlaferscheinungen“ südamerikanischer Insekten (besonders Hymenopteren) beschäftigte. Er fand eine große Anzahl vornehmlich von *solitären Hautflüglern* in „Schlafstellungen“ auf, deren Beibehalten mitunter eine verhältnismäßig hohe Muskelleistung erforderte (Abb. 38), und die er als kataleptisch anspricht. Gegenüber der Ruhe des bewegungsfähigen Insekts charakterisiert FIEBRIG den Schlaf folgendermaßen: „Die schlafenden Insekten zeichnen sich aus durch gewisse, von der gewöhnlichen Ruhestellung abweichende lethargische Stellungen, welche stets regungslos und meist begleitet sind von kataleptischen Erscheinungen.“ Mit anderen Worten, in der spontan angenommenen Katalepsie der Insekten hätten wir eine Erscheinung vor uns, die dem Schlaf der Säugetiere und Vögel ökologisch gleichbedeutend wäre. Indessen ist es wohl nicht zu empfehlen, auf die Katalepsie der Insekten die Bezeichnung „Schlaf“ anzuwenden¹, da der Begriff „Schlaf“ doch auf eine fest umrissene physiologische Erscheinung bei höheren Vertebraten bezogen wird, die mit der Katalepsie der Insekten nur in einigen Äußerlichkeiten übereinstimmt. Doch steht der Auffassung nichts im Wege, daß die Katalepsie ökologisch und stoffwechselfysiologisch für die Insekten das gleiche bedeutet, wie für die Wirbeltiere der Schlaf. Denn trotz der Aufrechterhaltung einer besonderen „Schlafstellung“ scheint der Energieverbrauch gegenüber dem des beweglichen Tieres herabgesetzt zu sein (vgl. S. 393). So ist es sehr leicht denkbar, daß für ein Insekt der Katalepsiezustand ebenso eine Erholung der Kräfte bedeutet, wie für ein Wirbeltier der Schlaf, daß also die Katalepsie nicht nur im Sinne einer Schutzanpassung, sondern auch hinsichtlich des Energiegewinns bzw. der Energieersparnis von Nutzen wäre.

FIEBRIG geht sogar so weit, die kataleptischen Erscheinungen als eine stammesgeschichtlich ursprünglichere Form des Schlafes anzusehen, und hält daher die menschliche Hypnose, während der ja bekanntlich auch kataleptische Zustände zu beobachten sind, für eine eventuell atavistische Form des Schlafes.

Es gibt freilich auch nicht kataleptische Akinesen bei Insekten, die zuweilen in mehr oder weniger berechtigter Weise als „Schlaf“ bezeichnet werden, so die Ruhe des bewegungsfähigen und vollkommen reaktionsbereiten Tieres oder die Akinese infolge niedriger Temperatur. Auch diese bringen eine Energieersparnis mit sich, doch wird man, solange keine eigentlichen Schlafzustände für die Insekten bekannt sind², energiewirtschaftlich gesehen, die Katalepsie als den „Schlaf“ der Insekten ansehen müssen.

Beziehungen von Alter und Größe zur Katalepsie. Bereits MEISSNER (1909), der sich als erster eingehend mit der Katalepsie der Phasmiden

¹ RABAUD bezeichnet die spontane Katalepsie als Schlaf und stellt sie in Gegensatz zu der durch mechanische Reize ausgelösten; eine Darstellung, deren fehlende Berechtigung leicht durch die neueren Beobachtungen an *Carausius morosus* erwiesen wird.

² Auch FIEBRIG stellt die „Schlaferscheinungen der Insekten“ dem „echten Schlaf der warmblütigen Wirbeltiere“ gegenüber.

beschäftigte, bemerkte, daß die ersten Larvenstadien von *Carausius* eine außerordentlich geringe Neigung zu kataleptischem Verhalten zeigen und in dieser Hinsicht erheblich von den erwachsenen Tieren abweichen. Beobachtungen des Verfassers (1933) ergaben, daß sich die jungen Stabheuschrecken im ersten Larvenstadium noch nicht so ausgesprochen in ihrem Verhalten nach den Lichtverhältnissen richten. Sie bewegen sich auch am Tage ohne besonderen Anreiz dazu gar nicht selten, ein Lichteinfluß ist bei ihnen nur insofern festzustellen, als sie eine Schutzstellung nur bei Tage einnehmen. Jedoch bereits das dritte Larvenstadium verhält sich gegenüber dem Lichtreiz so wie die Imagines, allerdings ist auch in diesem Alter die Reaktionsbereitschaft auf katalepsieaufhebende Reize noch weit stärker als bei erwachsenen Tieren¹.

Bei den Larven der Wasserläufer ist der Unterschied den erwachsenen Tieren gegenüber noch weit größer als bei den Stabheuschrecken. So war es bei *Gerris*-Larven in keinem Falle möglich, das Annehmen der für die Imagines typischen Schutzstellung durch Klopfen auf den Thorax auszulösen, nur ganz vereinzelt wurde diese in einer abgeänderten Form angedeutet. Auch die Dauer künstlich ausgelöster kataleptischer Akinesen (Klopfen auf Thoraxventralseite) ist bei dem ersten Larvenstadium am geringsten und nimmt mit dem Alter zu.

In je 600 Versuchen des Verfassers an Larven der einzelnen Stadien von *Limnotrechus lacustris* (je 200 Versuchstiere) ergab sich als durchschnittliche Dauer der kataleptischen Akinesen:

1. Larvenstadium	2,88 Sek.
2. „	3,04 „
3. „	2,97 „
4. „	5,13 „
5. „	6,10 „
Imago	12,02 „

Ähnlich ist auch die Verschiedenheit der Neigung zur Katalepsie bei den einzelnen Larvenstadien von *Velia currens*, von der ebenfalls je 100 Tiere jedes Stadiums je 3mal dem Versuch unterzogen wurden. Das Ergebnis zeigt Abb. 39 in graphischer Darstellung. Wir sehen,

¹ Bei den Phasmiden begünstigt die außerordentlich starke Unempfindlichkeit der kataleptischen Tiere gegenüber mechanischen Reizen und Verletzungen sehr stark den *Kannibalismus*. Bei *Carausius morosus* werden die älteren Tiere, die eine stärkere Neigung zu kataleptischem Verhalten zeigen, in gemischten Kulturen oft von den jüngeren angefressen und, da sie keinerlei Reaktion auf diese schwere Schädigung zeigen, nicht selten tödlich verletzt. Das Abfressen der Beine ist weniger schädigend, da die Tiere noch lebensfähig sind, wenn auf jeder Körperseite ein Bein intakt ist. Todesfolge hat der Kannibalismus, wenn dem Opfer das Abdomen durchfressen wurde. Man kann den Kannibalismus nahezu völlig ausschalten, wenn man nur Tiere derselben Größe in einem gemeinsamen Behälter unterbringt. Diese erwachen am Abend ungefähr gleichzeitig, und die früher erwachenden jüngeren haben keine Gelegenheit, über die noch kataleptischen älteren herzufallen. — Auch manche Käfer lassen sich im Starrezustand von größeren Raubkäfern zerstückt und auffressen, ohne deshalb beweglich zu werden.

daß die durchschnittliche Akinesedauer von Stadium zu Stadium ansteigt, daß sie jedoch im letzten Larvenstadium den Wert für die Imagines erheblich übertrifft. Dies hängt anscheinend mit der verschiedenen Beschaffenheit des Chitins bei Larven und Imagines zusammen: Der gleiche Klopfreiz wirkt wegen der schwächeren Konsistenz des Chitins bei der Larve erheblich stärker als beim erwachsenen Tier, und es erklärt sich somit das in diesem Falle vorliegende Abweichen von der Regel. Auch wenn ESSENBERG (1915) für die Katalapsie des erwachsenen *Gerris remiges* eine durchschnittliche Dauer von etwa 15 Min. angibt, für die der Larven jedoch eine weit

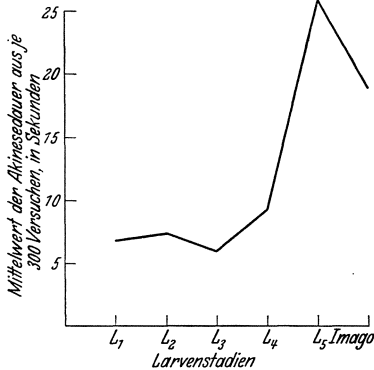


Abb. 39. Übersicht über die durchschnittliche Dauer experimentell ausgelöster Akinesen bei den Larven und den Imagines von *Velia currens*. (Nach STREINIGER.)

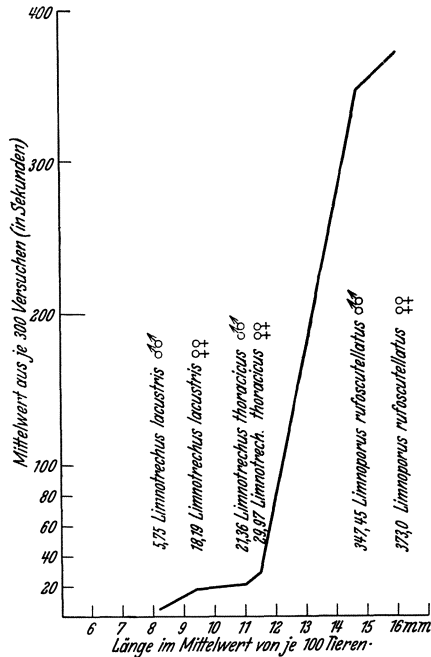


Abb. 40. Vergleich der durchschnittlichen Akinesedauer mit der durchschnittlichen Länge bei untersuchten Wasserläufern. (Nach STREINIGER.)

längere, bis über 1 Stunde, so kann dies vielleicht ebenfalls auf die verschiedene Härte des Chitinpanzers zurückgeführt werden.

Versuche des Verfassers an den einheimischen Wasserläuferarten ergaben ferner, daß die verwandten Formen eine verschieden starke Neigung zum Annehmen der Katalapsie und zum Beibehalten derselben aufweisen, und zwar in der Weise, daß die größeren Arten stärker für diesen Zustand disponiert sind als die kleineren. Der gleiche Unterschied besteht auch zwischen dem größeren Weibchen und dem kleineren Männchen. Abb. 40 zeigt diese Beziehung in graphischer Darstellung. Die als Ordinaten eingetragenen Werte für jede der untersuchten Gruppen wurden ebenfalls in der Weise gewonnen, daß je 100 Tiere je 3mal dem Versuch unterzogen wurden (auslösender Reiz: Klopfen auf den Thorax).

Nach ENSLIN (1914) scheinen jedoch die Verhältnisse bei den Tenthrediniden umgekehrt zu liegen und gerade die kleineren Arten eine besondere Neigung zu Starrezuständen zu besitzen.

Bemerkenswert ist, daß die spezifische Tensionsstellung des Wasserläufers *Limnotrechus lacustris* (*Carausius*-Typ) in der Ontogenese erst bei der Imago auftritt, während die Larven stets nur Gelegenheitsstellungen zeigen. Dies stimmt insofern mit der Entwicklung der Körperform dieses Wasserläufers überein, als die Larven noch keineswegs die längliche, stabähnliche Form der Imagines haben, sondern viel gedrungenener und rundlicher aussehen, weil das Abdomen erst im letzten Larvenstadium in die Länge wächst. Da eine Tensionsstellung vom *Carausius*-Typ bei einem Tier von rundlicher Körperform nur geringen ökologischen Nutzen mit sich bringen kann, und bei *Limnotrechus* die Schutzstellung erstmalig auftritt, wenn die Körperform für das Zustandekommen einer Stabähnlichkeit geeignet erscheint, so liegt der Gedanke nahe, daß hier Selektionsvorgänge mit im Spiele sind.

Wiederholte Auslösung der Katalepsie. Zur Entscheidung der Frage, ob Eintritt und Dauer der Katalepsie durch vorhergehende kataleptische Zustände eines Tieres beeinflußt werden, haben eine Anzahl von Autoren Versuchsreihen in der Weise durchgeführt, daß sie nach jedem Erwachen des Versuchstiers aus der Katalepsie dieses durch erneuten Reiz wieder in diesen Zustand versetzten. Das allgemeine Bild derartiger Versuchsreihen — auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden — zeigt ein anfängliches Zunehmen der Katalepsiebereitschaft, das sich in schnellerem Eintritt des Zustandes und längerer Dauer äußert, dann aber ein langsames Geringerwerden der Neigung, Absinken der Dauer bis zum völligen Refraktärstadium, bzw. bis zur Erschöpfung des Tieres¹. Natürlich gibt es im einzelnen Ausnahmen.

Nicht ganz überzeugend sind derartige Versuchsreihen von WEYRAUCH (1929), auf Grund deren er zu dem Resultat kommt, daß Ohrwürmer (*Forficula*) „durch dauernd fortgesetzte Hypnose ganz allmählich über alle Zwischenstufen ständig herabgesetzter Motilität in den Tod übergeführt werden können“. Diese „konsequente Durchführung der Hypnose bis zum Tode“ dürfte wohl mehr mit dem auslösenden Reiz (Erfassen des Tieres an den Hinterleibszangen und Hinziehen über eine rauhe Unterlage) in Beziehung stehen als mit der „Hypnose“ selbst, und auf innere Verletzungen oder Zerreißen des Tieres zurückzuführen sein, zumal auch Tiere, die sich beim Abbrechen des Versuches noch in lebendem Zustande befanden, später starben. Der Nachweis, daß der Tod hier ausschließlich eine Folge der wiederholten Hypnose an sich ist, wird von WEYRAUCH jedenfalls nicht erbracht. Kranke und sterbende Tiere geben bei Akineseversuchen kaum ein richtiges Bild, und bei sämtlichen Beobachtungen des Verfassers wurden Versuche an Tieren, die im Laufe der nächsten 24 Stunden ohne sonstige Veranlassung starben, in der Auswertung fortgelassen.

Äthernarkose und Elektronarkose. Der Einfluß einer Narkose auf die Katalepsie wurde zuerst von REISINGER (1928) an Stabheuschrecken untersucht. Es zeigte sich dabei deutlich, daß durch eine Einwirkung von Äther-

¹ Diese Beziehung hat in ihrer Allgemeingültigkeit als erster REISINGER (1915) erkannt.

dämpfen die Katalepsie aufgehoben bzw. deren Eintritt verhindert wird. Die Wirkung ist die gleiche, sei es, daß das Tier kataleptisch ist oder nicht. Im ersteren Falle wird die Katalepsie nach 2—3 Min. Aufenthalt im äthergesättigten Raum aufgehoben. Das Tier macht ungefähr 2 Min. lang Gehversuche, bleibt dann heftig zappelnd liegen und wird nach weiteren 2 bis 10 Min. bewegungslos. Sein Zustand ist völlig von dem der Katalepsie verschieden, die Muskulatur ist schlaff und die Gliedmaßen zeigen, sobald das Tier sich wieder etwas erholt, lebhaftes Zucken und Zappelbewegungen. Äthernarkose kann also als gutes Mittel zur völligen Aufhebung der Katalepsie angesehen werden.

Das gleiche gilt von bestimmten Formen der *Elektronarkose*. Versuche hierüber wurden vom Verfasser im Zusammenhang mit einer Angabe MANGOLDS (1914) durchgeführt, nach der Stabheuschrecken in kataleptischen Zustand verfallen sollten, wenn sie an bestimmten Körperstellen mit Induktionsstrom gereizt werden. Bei Wiederholung dieses Versuches zeigte sich, daß der durch Induktionsstrom ausgelöste Zustand nicht als Katalepsie angesprochen werden kann, sondern als „Narkose“ angesehen werden muß. Wird die Heuschrecke mit den beiden Elektroden berührt, so tritt sofort eine heftige Muskelkontraktion in den dem Reizort am nächsten liegenden Extremitäten und Rumpfpartien ein, die sich bald über den ganzen Körper ausdehnt. Als Folge dieser Muskelkontraktionen, die bald zu-, bald abnehmen, führen die Beine krampfartige Bewegungen aus, ebenso auch das Abdomen, das sich stark nach ventral einkrümmt. Auch der Kopf wird nach ventral gebogen. Alle diese Erscheinungen dauern auch nach Aufhören des Reizes weiter fort, nicht selten werden auch ein oder mehrere Beine *automotiert*. Dann geht das Tier in einen Zustand über, der dem der Äthernarkose nahezu völlig gleicht und etwa eine halbe Stunde andauert. Während des ganzen Versuches läßt sich an dem Tier keine Flexibilitas cerea oder ein sonstiges Katalepsiesymptom feststellen, so daß man der Einordnung dieses Zustandes in die kataleptischen Erscheinungen wohl nicht folgen kann, sondern man wird die Elektronarkose unter die katalepsieaufhebenden Faktoren rechnen müssen. Dies besonders auch deshalb, weil eine Elektronarkose sich mit Leichtigkeit bei einer Reihe von Insektenarten auslösen läßt, für die kataleptische Erscheinungen nicht bekannt sind.

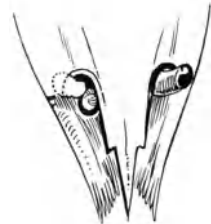


Abb. 41. Augenstielreflex des Krebses, der während der Starre erhalten bleibt. (Nach SZYMANSKI.)

Reflexe während der Katalepsie. Ebenso wie dies für die Reaktionshemmung der Wirbeltiere gezeigt wurde (S. 377), ist auch während der Katalepsie der Arthropoden der Eintritt einer ganzen Reihe von Reflexen möglich, ohne daß durch diese gleichzeitig eine Aufhebung des kataleptischen Zustandes bedingt würde. Bereits SZYMANSKI (1912) weist darauf hin, daß bei dem in einen Starrezustand versetzten Flußkrebse der sog. „*Augenstielreflex*“ (Abb. 41) ebenso wie beim beweglichen Tier ausgelöst werden kann. Dieser Reflex besteht darin, daß der Krebs bei leisester Berührung des Auges den Augenstiel nach unten und innen einzieht. Ein weiterer Reflex, der bei vollständiger Katalepsie regelmäßig eintritt, ist der vom Verfasser (1933 a) beschriebene *Festklammerreflex* von *Carausius morosus*. Berührt man bei einem kataleptischen *Carausius* die Unterseite eines Beines mit einem Gegenstande, so führen die Tarsen des betreffenden Beines, mitunter auch die Tibia, eine leichte Bewegung

nach diesem Gegenstand hin aus, und Haftscheiben wie Krallen der Füße befestigen sich daran. Der Reflex tritt außerordentlich prompt und sicher ein und bewirkt oft, daß ein infolge seiner Fallreaktion (vgl. S. 431) zwischen den Zweigen seiner Nährpflanze herabfallender *Carausius* auf halber Höhe wieder hängen bleibt, weil die Unterseite eines seiner Beine von einem Zweig berührt wurde und die Tarsen sich blitzschnell an diesem anhefteten. Gerade dieses Herabfallen und Hängenbleiben auf halber Höhe ist außerordentlich gut geeignet, das Tier den Blicken eines Verfolgers zu entziehen.

Auch auf Wärmereizung hin zeigt der kataleptische *Carausius* reflektorische Bewegungen. Wird der Tarsus eines Beines in der Weise gereizt, daß man einen Körper von etwa 50° C Temperatur in seine Nähe bringt, so führt die betreffende Extremität eine plötzliche Zuckung aus. Bei Reizung mit einer Temperatur von 60° C führt nicht nur das gereizte Bein, sondern auch das andere Bein des gleichen Paares diese Zuckung aus, was dafür spricht, daß der Reflexbogen dieser Reaktion nicht über die höheren nervösen Zentren, sondern nur über das dem betreffenden Beinpaar koordinierte Bauchmarkganglion geschlossen wird. Weitere Reaktionen des kataleptischen Tieres auf Wärmereizung, auf die nicht näher eingegangen werden kann, sind bei STEINIGER (1933a) behandelt.

Reflektorische Vorgänge vegetativer Art gehen auch während der Katalepsie ungehindert vor sich, so Defäkation und Eiablage. Erstere kann bei vielen Käfern sogar als regelmäßiges Symptom des Eintritts der durch mechanische Reize ausgelösten Starre angesehen werden. Der kataleptische *Carausius* zeigt nach v. BUDDENBROCK und v. ROHR eine besondere Atembewegung, wenn er in einen Raum mit stark kohlenstoffhaltiger Luft gebracht wird.

Das Zentrum der Katalepsie. Die Frage nach dem Zentrum der kataleptischen Erscheinungen bei Arthropoden ist heute noch keineswegs in einer allgemeingültigen Weise gelöst, vielmehr scheinen die bisherigen Untersuchungen zu ergeben, daß die zentralen Vorgänge bei den einzelnen Arthropodengruppen recht verschiedenartige sein müssen. Nachdem die Möglichkeit eines hormonalen Zentrums ausgeschlossen wurde, besteht nur noch die Frage, ob das Oberschlundganglion einerseits oder die Thorakalganglien andererseits die Hauptrolle spielen. Für beide Annahmen lassen sich bestimmte Tatsachen als mehr oder weniger eindeutige Belege anführen, und RABAUD (1917 a) dürfte vielleicht darin Recht haben, wenn er die Ansicht vertritt, daß wir hier zwei Extreme vor uns haben, zwischen denen es alle Übergänge gibt.

Die meisten Versuche in dieser Richtung wurden auf dem Wege einer einfachen Dekapitation der Versuchstiere durchgeführt. RABAUD (1917 a) beobachtete am dekapitierten *Leptojulius belgicus* die gleichen Starreerscheinungen wie am unversehrten Tier, nur waren alle Reaktionen nicht so prompt und erschienen abgeschwächt. Bei dekapitierten

Schmetterlingen, *Coenonympha samphilus* L. und *Satyrus semele* L. mußte der Reiz zur Auslösung der Starre etwas geändert werden. Während die intakten Tiere durch leichten Druck der Flügelbasis in diesen Zustand versetzt werden, mußte bei dekapitierten ein stärkerer Druck und gleichzeitig eine Reizung der Thoraxunterseite angewandt werden, doch dauerte dann die Starre ebenso lange wie beim unverletzten Tier, zeigte auch die gleichen Symptome. Auch bei anderen Schmetterlingen (*Epinephele jurtina* L., *Pararge moera* L., *Lithosia griseola* HB., *Callimorpha hera* L., *Spilosoma menthastri* ESP., *Argynnis dia* L.) konnte RABAUD Starreerscheinungen nach Dekapitation auslösen, ebenso bei dem Käfer *Chrysomela cerealis* L.

Bei *Colias edusa*, einem normalerweise sehr schwer in Starre zu versetzenden Schmetterling, gelang es nach Dekapitation sogar viel leichter, langdauernde Starrezustände auszulösen. Auch Verletzungen der Thorakalganglien sollen nach RABAUD das Eintreten von Starreerscheinungen fördern, so bei den Käfern *Ocytus oleus* O. F. MÜLL. und *Carabus purpureus* FABR., ferner bei den Heuschrecken *Oedipoda coerulea*, *Stenobothrus bicolor* und *Epacromia strepens*, doch können die Ergebnisse noch nicht als absolut sichergestellt gelten, da die Operation durch Einstich einer Insektennadel ausgeführt wurde, und die Art der Verletzungen nicht eindeutig ist, und da einige der genannten Insekten in intaktem Zustande keine Starreerscheinungen zeigen.

Nach Versuchen von HOLMES (1906) an *Ranatra* tritt bei dieser Wanze auch nach Entfernung des Oberschlundganglions (Dekapitation) eine in der Ausprägung der Symptome gegenüber der des normalen Tieres herabgesetzte Katalepsie auf. Bei Wasserläufern ließ sich nach Entfernung dieses nervösen Zentrums eine eigentliche Katalepsie nicht mehr beobachten, doch konnten die Tiere noch durch Klopfen auf den Thorax zu kurzdauerndem Annehmen der Schutzstellung veranlaßt werden. Auch bei Versuchen ROBERTSONs an australischen Spinnen zeigte sich, daß bei diesen Starrezuständen noch nach Dekapitation auftreten können. Das Intaktsein der Thorakalganglien scheint auch hier für das Zustandekommen der Starre ausreichend zu sein.

Für die Phasmiden, insbesondere *Carausius morosus*, ließ sich jedoch als Zentrum der Katalepsie eindeutig das Oberschlundganglion nachweisen. Bereits SCHLEIP (1911) konnte in der Regel einen völligen Fortfall aller Katalepsierscheinungen bewirken, wenn er mit einer gekrümmten Nadel das Oberschlundganglion zerstörte. P. SCHMIDT (1913) untersuchte die Verhältnisse in bestimmten Durchschneidungsversuchen: Nach Durchschneidung der Stabheuschrecke zwischen dem ersten und zweiten Beinpaar zeigte nur noch der vordere Teil den kataleptischen Zustand bzw. ließ sich in diesen versetzen, d. h. also der Teil, der mit dem Oberschlundganglion in nervöser Verbindung stand (entgegengesetzte Angaben von REISINGER, der von kataleptischen Erscheinungen am abgetrennten Hinterstück spricht, sind — wie auch viele Beobachtungen des Verfassers zeigten — nicht zutreffend). Die Durchschneidungsversuche SCHMIDTs wurden vom Verfasser (1933 a)

in der Weise modifiziert, daß nicht der Körper des Tieres, sondern lediglich die Thorakalkonnektive durchtrennt wurden, was nicht den Tod des Versuchstieres bedingte. In den hinter der Durchschneidungsstelle gelegenen Körperpartien fielen dann sämtliche kataleptischen Erscheinungen fort, während der Vorderteil sich wie der eines intakten Tieres verhielt. So konnte das Hinterstück durch mechanische Reizung

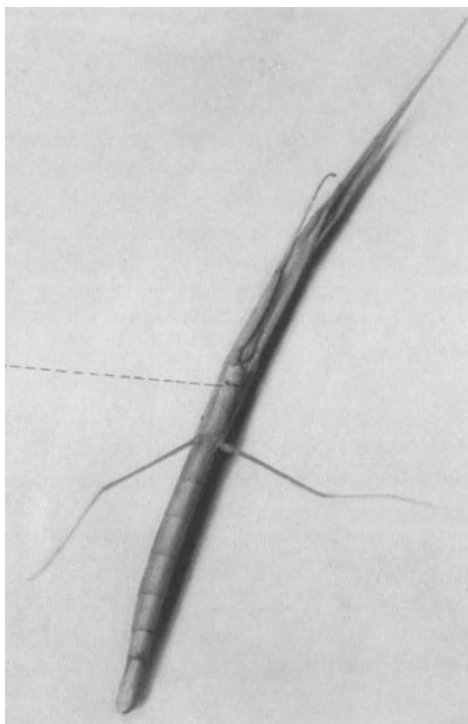


Abb. 42. *Carausius* nach Durchschneidung des Bauchmarks zwischen dem 2. und 3. Beinpaar. a Durchschneidungsstelle. Das Tier ist kataleptisch, Vorder- und Mittelbeine zeigen die Schutzstellung, dagegen das letzte Beinpaar ist beweglich. (Nach STEINIGER.)

zu lebhafter Bewegung veranlaßt werden, während das in kataleptischer Schutzstellung befindliche Vorderstück passiv mitbewegt wurde (Abb. 42). Der Versuch zeigt gleichzeitig, daß bei dem intakten Tier die eine Katalepsie der einzelnen Körperteile bedingende Erregungsleitung auf rein nervösem Wege vonstatten geht, nicht unter Beteiligung von Hormonen, deren Ausbreitung durch die Durchschneidung der Thorakalkonnektive nicht gehindert wäre (über mutmaßliche Hormonwirkungen auf die „tierische Hypnose“ vgl. Arbeiten von CROCIER und HOAGLAND).

Ein dem soeben geschilderten außerordentlich ähnliches Resultat erhielt LÖHNER (1914) bei Durchtrennung des Bauchmarks an *Pachyjulus fuscipes*. Befindet sich die Durchtrennungsstelle vor der Körpermitte,

so kann das Vorderstück in Starre versetzt werden (Einrollung), das Hinterstück dagegen nicht, und „so tritt der sonderbare Fall ein, daß das ganze Tier sich trotz der partiellen Zusammenrollung von Ort und Stelle weiter bewegt“. Bei dieser Julidenart ist auch nach Dekapitation noch eine Starre auszulösen, nicht nur das Oberschlundganglion, sondern auch die Ganglien der vordersten Körpersegmente scheinen an deren Entstehen beteiligt zu sein. Ein Stück des Tieres, das aus dem Kopf und den ersten 5 Segmenten besteht, läßt sich noch in typische Starre versetzen.

Auch das Unterschlundganglion kann, vom Oberschlundganglion isoliert, das Eintreten der Katalepsie bei *Carausius morosus* nicht bewirken

wie besondere Dekapitationsversuche des Verfassers (1933 a) zeigten, bei denen nur das Oberschlundganglion entfernt wurde, das Unterschlundganglion jedoch erhalten blieb (koordinierte Schreitbewegung).

Es hat also das Oberschlundganglion hier als nervöses Zentrum der Katalepsie zu gelten. Und zwar deutet vieles darauf hin, daß es sich um bestimmte Teile des *Protocerebrums* handelt, die in unserem Zusammenhang die Hauptrolle spielen. Eine Exstirpation der *Corpora pedunculata* (Verfasser 1933 a) hatte keinen Einfluß auf das kataleptische Verhalten, dagegen brachte eine Durchschneidung des *Protocerebrums* in der Mediane, bei welcher der *Zentralkörper* zerschnitten wurde, völligen Ausfall der Katalepsie mit sich (ATZLER 1931). Das gleiche Resultat hatte eine *Exstirpation des Zentralkörpers*. Als Zentrum der Katalepsie von *C. morosus* kann also das *Protocerebrum* und in diesem der *Zentralkörper* gelten.

Für eine besonders hervortretende Bedeutung des Oberschlundganglions bei Starreerscheinungen sprechen auch Versuche von MANGOLD und REISINGER am Flußkrebbs, die nach Exstirpation der Kopfganglien bzw. nach Köpfung des Tieres bei diesen keine vollständige Starre mehr auslösen konnten. Auch an einigen dekapitierten Käfern konnte REISINGER keinen „Scheintod“ mehr auslösen. Ebenso beobachtete POLIMANTI einen mehr oder weniger ausgesprochenen Ausfall der Hemmungserscheinungen bei Brachyuren nach Zerstörung der Kopfganglien. TEN CATE hatte ähnliche Resultate bei Exstirpation des Oberschlundganglions von *Periplaneta americana*, deren Neigung, in Akinese zu verfallen, nach der Operation ganz bedeutend herabgesetzt war.



Abb. 43. Starrezustand der Wanze *Panstrongylus geniculatus* während des Saugens. (Nach HASE.)

Fraßstarre. Nach HOFFMANN (1921 b) zeigt der Wasserläufer *Limnotrechus lacustris* einen Starrezustand, wenn er einen Artgenossen getötet hat und an diesem saugt. Es gelang HOFFMANN, mehrere an einem toten Exemplar saugende Wasserläufer mit diesem zugleich aufzuheben und auf den Rücken zu legen, ohne daß sie auf diese Behandlung hin irgendwelche Bewegungen ausführten.

Eingehender behandelt HASE (1933) die Fraßstarre der venezolanischen Wanze *Panstrongylus geniculatus* PINTO. Diese 2,5 cm große, blutsaugende Wanze zeigt während des Saugaktes sehr ausgesprochene Katalepsie, man kann das z. B. an einem menschlichen Finger saugende Tier mit den Füßen von der Unterlage ablösen und an dem eingestochenen Saugrüssel hängend tragen, ohne daß es deshalb mit Saugen aufhört (Abb. 43), ebenso wie HOFFMANN dies bei Wasserläufern beobachtete. Als auslösender Reiz wird von beiden Autoren der Druck des den Saugrüssel umgebenden Mediums (Chitin des Beuteinsekts oder menschliche Haut) auf den Rüssel angesehen.

Wie bereits HASE betont, liegen die Verhältnisse hier jedoch recht kompliziert. Beobachtungen des Verfassers (1933 a) zeigten nämlich,

daß ein Wasserläufer keineswegs immer beim Saugen in Fraßstarre verfällt, so z. B. stets dann nicht, wenn das Beuteinsekt so klein ist, daß er es mit sich herumtragen kann. Auch in diesem Fall wird auf den Rüssel ein Druck ausgeübt, denn das Chitin z. B. kleiner Käfer ist von recht harter Beschaffenheit. Wenn trotzdem keine Fraßstarre eintritt, so kann ein Druck auf den Rüssel nicht der alleinige auslösende Reiz für diese sein.

HASE weist in einer Anmerkung auf die räuberische Wanze *Picromerus bidens* L. hin, welche Raupen aussaugt, die sie selbst an Größe erheblich übertreffen, und welche während des Saugens die Beute am Rüssel frei herabhängend trägt. Der Verfasser konnte nun beobachten, daß die Wanze sich dabei in einem völlig beweglichen und durchaus reaktionsbereiten Zustand befindet. Ergreift man jedoch das Beutetier und hebt die Wanze an diesem hängend auf, so verfällt sie in Katalepsie, dies besonders dann, wenn man sie außerdem noch irgendwie berührt (vgl. GODGLÜCK 1935 a). Es liegt daher die Vermutung nahe, daß die Fraßstarre nichts weiter ist, als ein besonderer Fall der „Erfassungshypnose“ (HOFFMANN), bei dem das Versuchstier eben am Rüssel aufgehoben wird.

Zu der „Erfassungshypnose“ (vgl. S. 396) ist noch zu sagen, daß es keineswegs der Druck auf das Chitin einer Extremität ist, der diesen Zustand auslöst, sondern der Reiz des Festgehalten- bzw. Aufgehobenwerdens. Dies zeigte sich in Versuchen an *Limnotrechus lacustris*: Wurden den Versuchstieren kleine Reiter aus feinem Draht auf ein Femur geklemmt bzw. dieses mit dünnem Draht umschlungen, so löste dies keine Katalepsie aus, obwohl der Druck auf das Chitin des Beines sicher ebenso stark war wie bei Pinzettenerfassung, das Chitin wurde mitunter direkt eingebeult. Die Tiere bewegten sich vielmehr infolge des dauernden Reizes lebhaft umher und führten Putzbewegungen aus.

Der „Erfassungshypnose“ auslösende Reiz ist also vor allem ein Festgehaltenwerden (auch ein Festhalten des Tieres am Rüssel ist ein geeigneter Reiz). Und dieses Festgehaltenwerden ist auch für die Fraßstarre der auslösende Reiz. Es liegt die Vermutung nahe, daß die Verhältnisse allgemein so liegen wie bei *Picromerus*, daß also nicht durch den Druck des Mediums auf den saugenden Rüssel eine Starre ausgelöst wird, sondern daß diese erst dann eintritt, wenn bei irgendwelcher Reizung des Tieres dieses durch das Medium am Rüssel festgehalten wird. Freilich können diese Zusammenhänge heute noch nicht als eindeutig geklärt gelten.

Bei Formen, die zum Annehmen spontaner Katalepsie neigen, mag ebenso wie sonst auch während des Saugens dieser Zustand eintreten, ohne daß er dabei in näherer Beziehung zum Saugen stehen müßte. Weitverbreitet ist auch eine allgemeine Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft bei saugenden Insekten, die jedoch meist nicht so stark ist, daß man den Zustand des Tieres als Starre bezeichnen könnte (auch Wirbeltiere sind ja während des Fressens oft unachtsamer als sonst).

In anderen Fällen [HASE (1933) gibt eine Aufzählung von solchen] ist die Reizherabsetzung so stark, daß man von einer Fraßstarre oder wenigstens einer partiellen Fraßstarre sprechen kann (Läuse, Bettwanzen, Lausfliegen, nach Beobachtungen des Verfassers auch Asiliden), recht starke Reize und Verletzungen werden nicht beantwortet. Zwischen der in ihren besonderen Zusammenhängen noch fraglichen Fraßstarre und dem normal beweglichen Verhalten scheint es auf dem Umweg über eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Reaktionsbereitschaft des nicht kataleptischen Tieres Übergänge zu geben.

Copulastarre. Allgemein bekannt ist der durch HEYMONS (1902) geschilderte Fall der asiatischen Solifuge *Galeodes caspicus*, bei welcher das Männchen dadurch eine Begattung ermöglicht, daß es auf das Weibchen springt und dieses mit seinen Zangen in der Dorsalgegend des Hinterleibes packt, wodurch das Weibchen in einen Starrezustand gerät, andererseits jedoch das Männchen auffrißt, falls dieser Angriff mißlingt. Die Bereitschaft zur Starre besteht übrigens nur bei unbefruchteten Weibchen, befruchtete verhalten sich refraktär, auch wenn man unter Verwendung einer Pinzette mit ihnen experimentiert.

Einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Starre und Copula glaubte HOFFMANN (1921 b) auch für den Wasserläufer *Limnotrechus lacustris* annehmen zu müssen, jedoch zeigte eine Untersuchung von 80 Copulae dieses Wasserläufers, welche der Verfasser durchführte, daß nur in 29 Fällen die Männchen kataleptisch waren, die Weibchen jedoch in keinem Falle. Da die Paarung der Wasserläufer in der Mehrzahl der Fälle auf der Wasseroberfläche stattfindet, so wäre hier auch ein kataleptischer Zustand des Weibchens schlecht denkbar, da es in diesem Falle durch die Wasseroberfläche „durchbrechen“ würde und damit der Gefahr des Ertrinkens ausgesetzt wäre.

Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß eine Copulastarre im Sinne des Solifugenfalles auch bei der Paarung einheimischer Spinnen eine Rolle spielt.

Die Schaukelbewegung. *Carausius morosus* zeigt beim Annehmen oder beim Aufgeben des kataleptischen Zustandes eine schaukelnde Bewegung, bei welcher der Körper des Tieres hin und her schwankt, ohne daß dabei die Tarsen von ihrer Unterlage abgehoben werden müßten. Auch bei *Phyllium bioculatum* ist diese Erscheinung sehr auffallend. Die Art und Weise des Schaukelns, das sowohl während langsamer Fortbewegung wie auch auf der Stelle ausgeführt wird, ist in Abb. 44 a, b dargestellt. Da MEISSNER, SCHMIDT, GRIMPE u. a. diese Bewegung zu den kataleptischen Phänomenen hinzurechnen, ist sie für unsere Darstellung von Interesse, und zwar ist zunächst die Beantwortung der Frage von Wichtigkeit: Gehört diese Erscheinung nun tatsächlich zum Katalepsiekomplex hinzu oder nicht? Der Verfasser (1933 c) hat sich näher mit der Untersuchung dieser Frage beschäftigt. Während bei *Carausius morosus* die Schaukelbewegung in einer engen Beziehung zur

Katalepsie zu stehen scheint und vornehmlich zu beobachten ist, wenn das Tier die kataleptische Schutzstellung annimmt oder aufgibt, ist sie bereits bei dem nahe verwandten *Phyllium bioculatum* ganz von der Katalepsie unabhängig, *Phyllium* schaukelt auch bei maximaler Erregung, beim Fressen, führt überhaupt so gut wie keine Bewegungen ohne ein gleichzeitiges Schaukeln aus. Auch bei *Diapheromera femorata* und *Eurycnema gigas* sieht man die gleiche Erscheinung häufig. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einer Reihe von Spannerrauen. Doch auch

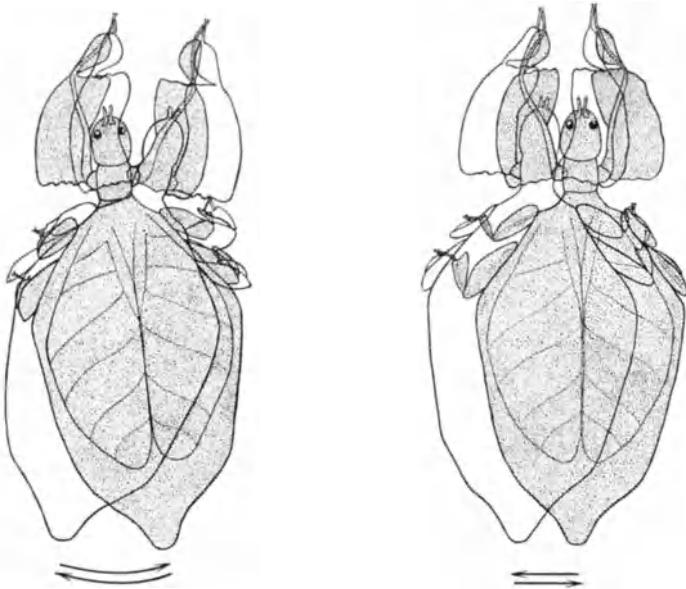


Abb. 44 a und b. Die beiden häufigsten Schaukelbewegungen von *Phyllium* in schematischer Darstellung. (Nach STEINIGER.)

bei Insekten, bei denen kataleptische Erscheinungen bisher nicht beobachtet werden konnten, treten Schaukelbewegungen auf, so bei *Mantis religiosa*, *Sphodromantis bioculata* und *Empusa egena*, auch bei *Hymenopus bicornis* (nach ANNANDALE), obwohl es bisher nicht möglich war, bei Mantiden durch die sonst dazu geeigneten Reize eine Katalepsie auszulösen oder deren spontanes Eintreten zu beobachten. Auch sonst treten Schaukelbewegungen bei einer Reihe anderer Insekten auf, ohne daß eine Beziehung zu irgendwelchen kataleptischen Phänomenen festzustellen wäre. Schaukeln während (bzw. zu Beginn) der Copula wurde für ♀♀ von *Hydrometra stagnorum* (STEINIGER 1933 c) und für die ♂♂ von Triatomiden (HASE 1932 a) und von *Cassida nobilis* (KAUFMANN 1933) beobachtet. Sonst wurden Schaukelbewegungen beobachtet bei *Periplaneta americana*, bei der Nasenschrecke *Tryxalis nasuta* (Neubeobachtung), bei der Wanze *Coranus atroapterus* (GODGLÜCK 1935 a), bei der Kleiderlaus (JUST 1934) und beim Haarling der Katze *Trichodectes*

subrostralis (Neubeobachtung), bei der Larve des marinen Käfers *Ochthebius quadricollis* (HASE 1926), bei der Imago des Aurorafalters *Polychloe cardamines* (Neubeobachtung), ebenso bei den Dipteren *Tipula paludosa* und *Trichocera hiemalis*. LÖHNER (1920) beobachtete auch bei Blattwespenlarven (*Arge pagana* PANZ) ein Schaukeln während der für diese Tiere bekannten „Schreckstellung“: Das Hinterleibsende wird in dieser Stellung rasch pendelnd hin und her bewegt.

Außer bei Insekten¹ wurden Schaukelbewegungen noch für die Strandkrabbe *Carcinus maenas* und für die Strickerspinne *Tetragnatha solandrii* (STEINIGER 1933 c, 1934 c) beobachtet. Schließlich kommt ein Schaukeln sogar bei Vögeln vor, so beim Ziegenmelker (HEINROTH) und bei der amerikanischen Rohrdommel (ZUR STRASSEN 1915)².

Die Schaukelbewegung ist somit nicht als ein Symptom für bestehende Katalepsie aufzufassen, sie kommt vielmehr auch bei Tieren vor, für die keinerlei kataleptische Erscheinungen bekannt sind, und bei denjenigen, welche die Fähigkeit zur Katalepsie besitzen, zeigt sie sich nur dann, wenn diese sich im nicht kataleptischen Zustande befinden. Nur bei *Carausius morosus* scheint die Beziehung zwischen Schaukelbewegung und Katalepsie eine etwas engere zu sein insofern, als die Schaukelbewegung dem kataleptischen Zustand oft unmittelbar vorausgeht bzw. ihm folgt³.

Hervorzuheben ist indessen, daß die Schaukelbewegung sich gerade besonders oft und auffallend bei solchen Tieren zeigt, die in ihrem täglichen Verhalten eine besonders lange Zeit in Bewegungslosigkeit zu verbringen pflegen (ohne daß diese Akinese eine kataleptische zu sein brauchte), wie dies außer für Phasmiden und Spannerraupen auch für die Mantiden, auffallenderweise aber auch für die beiden genannten Vogelarten zutrifft. Vielleicht bedingt das In-Betrieb-Setzen der lange Zeit bewegungslosen Muskulatur dieses Schaukeln und vielleicht kann in dieser Richtung bei genauerer Untersuchung einmal eine rein muskel- oder nervenphysiologische Erklärung der Schaukelbewegung gegeben werden.

Gegen eine Zugehörigkeit der Schaukelbewegung zu den kataleptischen Erscheinungen spricht auch die Tatsache, daß sie mit jenen nicht in den zentralen Vorgängen übereinstimmt (STEINIGER 1933 c). Während das Zentrum der Katalepsie bei Phasmiden im Oberschlundganglion gelegen ist (vgl. S. 425), zeigten Exstirpationsversuche an *Phyllium*

¹ Erwähnt sei in diesem Zusammenhange auch ein von WALLACE behandeltes Verhalten der als Hickory-Hornteufel bezeichneten Raupe von *Bombyx regia*, welche, wenn sie gereizt wird, ihren Kopf „in einer furchterregenden Weise von einer Seite zur anderen schüttelt“.

² Es soll mit dieser Aufzählung keineswegs gesagt sein, daß es sich in den genannten Fällen, physiologisch gesehen, stets um das Gleiche handelt.

³ Diese Vereinigung scheint, wie die Zusammenstellung der sonstigen Fälle von Schaukelbewegungen zeigt, phylogenetisch gesehen etwas Sekundäres zu sein.

bioculatum, daß auch nach Entfernung des Oberschlundganglions Schaukelbewegungen noch möglich sind.

Die bekannte Deutung der Schaukelbewegung als „Windmimikry“ und die damit angedeutete ökologische Beziehung (GRIMPE, MEISSNER) hat nach anderen Erfahrungen wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Durch das Schaukeln wird ein Insekt kaum einem vom Winde bewegten Pflanzenteil ähnlich, dies wäre viel eher der Fall, wenn es — ebenso wie Blätter und Zweige — nur passiv vom Winde bewegt würde. Ein *Phyllium*



Abb. 45. Schaukelbewegung der amerikanischen Rohrdommel im Schilf, dargestellt in einem Präparat des SENCKENBERG-Museums. (Nach METZGER.)

bioculatum wird für den menschlichen Beobachter eigentlich meist dann erst sichtbar, wenn es mit seinen Schaukelbewegungen beginnt, und ANNANDALE berichtet, daß ihm im Freien ein Exemplar der Mantide *Hymenopus bicornis* erst durch sein Hin- und Herbewegen aufgefallen sei, obwohl er das Tier von dem ihm im höchsten Maße ähnlichen Blütenstand, auf dem es saß, kaum unterscheiden konnte. Auch Fütterungsversuche des Verfassers (1936 d) mit Raupen des Spanners *Biston hirtaria*, die, auf Zweigen ihrer Nährpflanze sitzend, in größerer Anzahl insektenfressenden Vögeln dargeboten wurden, zeigten recht eindeutig, daß diese Raupen besonders häufig dann von den suchenden Vögeln bemerkt und gefressen wurden, wenn sie die (bei dieser Art allerdings nicht allzu häufigen) Schaukelbewegungen ausführten. Jedoch im Freien, auf einem Strauch mit vom Winde bewegten Blättern, ist vielleicht die Schaukelbewegung nicht so auffällig.

Bei der Schaukelbewegung der amerikanischen Rohrdommel (*Botaurus lentiginosus* MONT.) hat allerdings die Annahme einer Bedeutung im Sinne der „Windmimikry“ einige Wahrscheinlichkeit. Nach METZGER (1935) werden Rohrdommel und manche Reiherarten besonders unauffällig „wenn sie inmitten des schwankenden Schilfdickichts nicht stillstehen, sondern unermüdlich im Takt der Halme von einem Bein aufs andere wippen. Denn gerade durch diese Bewegung werden sie in ihrer bewegten Umgebung unsichtbar“. Dies ist bei der Schutzstellung der Rohrdommel und ihrer rohrfarbenen Längsstrichzeichnung sehr gut vorzustellen. Abb. 45 zeigt den Vorgang an einem Schaustück des SENCKENBERG-Museums.

Auf eine spezielle ökologische Bedeutung der Pendelbewegungen bei Tenthredinidenlarven weisen ENSLIN und LÖHNER hin: „Eine auf diese Weise erzielte erfolgreiche Abwehr von Schlupfwespen wurde von mehreren Beobachtern gleichdeutend berichtet.“

Fallreaktionen. Das sog. „Sichfallenlassen“ ist eine bei Arthropoden sehr weit verbreitete und außerordentlich häufige Reaktion, und soll

hier Erwähnung finden, da es eine Reihe von Beziehungen zu kataleptischen Erscheinungen aufweist. Indessen muß von einer Behandlung von Einzeltatsachen abgesehen werden — weist doch z. B. nahezu jede eingehendere biologische Darstellung einer Käferart einige Angaben über irgendwelche Fallreaktionen auf —, vielmehr soll sich die Darstellung auf eine Übersicht der Verhältnisse und der Beziehungen zu Katalepsie und Schutzstellung beschränken.

Eine erste Möglichkeit des Zustandekommens einer Fallreaktion wäre die, daß der betreffende Gliederfüßler durch mechanischen oder optischen Reiz zum Annehmen der Schutzstellung (sei es mit oder ohne gleichzeitige Katalepsie) veranlaßt wird, dabei seine Füße von der Unterlage ablöst und infolgedessen passiv zu Boden fällt. Dies scheint bei dem nicht seltenen Herabfallen der Stabheuschrecke *C. morosus* der Fall zu sein. Das in beliebiger Stellung dasitzende Tier nimmt auf Berührung hin ganz plötzlich seine Tensionsstellung (Abb. 22) ein und wird durch das schnelle Vorstrecken der beiden ersten Beinpaare nach rückwärts geschleudert, so daß es herabfällt, wobei seine längliche Gestalt für das Hindurchgleiten durch die Zweige der Nährpflanze besonders günstig ist. Auch bei auf Blättern sitzenden Käfern (*Chrysomeliden*, *Coccinelliden*) beobachtet man zuweilen ein Herabfallen, wenn auf eine Erschütterung der Unterlage hin die Tiere in Starre versetzt werden, ihre bekannte Flexionsstellung annehmen, dabei den Halt an der Unterlage verlieren und passiv von dieser abrutschen oder herabrollen. In den ebengenannten Fällen befindet sich das Tier während des Herabfallens in kataleptischem Zustande. Katalepsie und Annehmen der Schutzstellung sind das Primäre, das passive Herabfallen ist die sekundäre Folge.

Im Gegensatz hierzu ist in anderen Fällen das Herabfallen auf eine durchaus *aktive Bewegung* des nicht kataleptischen Tieres zurückzuführen. So zeigen nach Beobachtungen des Verfassers (1933 c) einige Phasmiden (*Phyllium*-♂♂, *Eurycnema*-Larven) unter besonderen Reizsituationen deutliche *Abstoßbewegungen* der Füße, die ein Herabfallen bewirken, und die wiederholt werden, falls man das Tier am Herabfallen hindert. Ebenso aktiv ist die Einleitung der Fallreaktionen bei einer Reihe von Käfern und Spinnen, die das Herabfallen zuweilen direkt mit einem Sprung einleiten oder bei Beunruhigung erst eine kurze Strecke bis zu einer geeigneten Stelle, etwa den Rand eines Blattes, laufen, um sich dann fallenzulassen. Doch auch unter diesen Umständen tritt in einem Teil der Fälle bei dem die Fallreaktion ausführenden Tier dann ein Starrezustand ein, wenn es auf den Boden aufschlägt. — Bei Schnellkäfern wird das Herabfallen oft durch „Schnellen“ eingeleitet.

Die Fallreaktion (bzw. der Fallreflex) stellt also hinsichtlich seines Zustandekommens etwas recht Verschiedenartiges dar. Einheitlich ist jedoch die ökologische Bedeutung der Reaktion: Durch das plötzliche Herabfallen entzieht sich das Tier dem Aktionsbereich irgendeines Feindes, der die zur Fallreaktion führenden mechanischen (Erschütterung)

oder optischen Reize auf dieses ausübt. Die Annahme eines ökologischen Nutzens der Fallreaktion ist in der Literatur eine ganz allgemeine, obwohl ein direkter experimenteller Nachweis hierfür noch nicht versucht wurde.

Eine ökologisch wahrscheinlich besonders wirkungsvolle Reaktion ist ein teilweises Herabfallen, wie es bei *Carausius morosus* dadurch zustande kommt, daß das zwischen den Zweigen seiner Nährpflanze herabfallende Tier irgendeinen Gegenstand zufällig mit den Füßen berührt und sich infolge eines besonderen Festklammerreflexes (vgl. S. 422) an diesem festhält und so auf halber Höhe hängen bleibt, während der Beobachter es vergebens am Boden sucht. Einen Parallelfall hierzu stellt ein bestimmtes Verhalten der Strickerspinne *Tetragnatha solandrii*

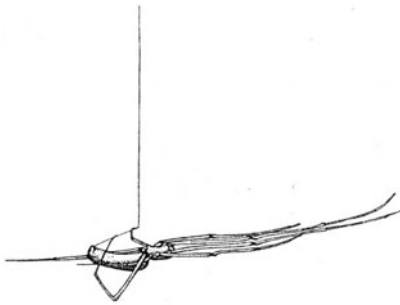


Abb. 46. Fallreaktion von *Tetragnatha solandrii*. Näheres im Text. (Nach STEINIGER.)

dar (STEINIGER 1934 c). Die Spinne läßt sich auf optische oder mechanische Reize hin ruckartig an ihrem Faden herabfallen, jedoch nicht bis zum Boden, sondern sie bleibt, noch bevor sie diesen erreicht, am Faden hängen und nimmt ihre Tensionsstellung an (Abb. 46). Die in dieser Weise am Faden hängende und sich einige Zeit bewegungslos verhaltende Spinne ist für den menschlichen Beobachter außerordentlich schwer zu entdecken.

Ökologische Bedeutung von Katalepsie und Schutzstellung. In viel stärkerem Maße, als hinsichtlich der Reaktionshemmung der Wirbeltiere, ist für die Starreerscheinungen der Arthropoden von jeher eine ökologische Bedeutung angenommen worden¹, und zwar ebenso wie dort in dem Sinne, daß ein bewegungsloses Tier viel seltener von einem optisch orientierten Feinde entdeckt werden kann, als ein sich bewegendes.

Einmal werden Bewegungen auch dann noch wahrgenommen, wenn das durch sie entstehende Bild nur auf die Randpartien der Netzhaut eines Wirbeltierauges trifft, die für eine genaue Unterscheidung und ein genaues Erkennen bewegungsloser Gegenstände nicht mehr ausreichen. Mithin ist der Bereich des Erkennens von Bewegungen bei vielen Wirbeltieren erheblich größer als der des Bemerkens bewegungsloser Gegenstände. Dazu kommt noch die bereits auf S. 381 erwähnte Tatsache, daß viele Wirbeltiere, ebenso auch räuberische Insekten, beim Aufsuchen ihrer Nahrung fast ausschließlich auf sich bewegende Beuteobjekte aufmerksam werden. Also muß eine einfache Bewegungslosigkeit schon die Möglichkeit des Entdecktwerdens erheblich herabsetzen. Nun kommen bei der Starre der Arthropoden noch die besonderen morphologischen Eigenschaften, Schutzstellungen und Analgesie hinzu, so daß eine Bedeutung der Katalepsie für die Arterhaltung von

¹ Besonders bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange ein Versuchsergebnis von HOLMES an *Talorchestra longicornis*, welches zeigte, daß die Starre dieses Krebses in einer Umgebung von Sand und kleinen Steinen, in der er schlecht zu sehen ist, viel länger dauert als auf einer ebenen Fläche.

den meisten Untersuchern als selbstverständlich angesehen wird. Jedoch ist der tatsächliche Nachweis dieser ökologischen Bedeutung, welcher bei den oft an der Lehre von den Schutzanpassungen geübten Kritik unerblicklich ist, erst in neuerer Zeit für einige Fälle erbracht worden.

Der Nachweis eines ökologischen Nutzens der Phasmidenkatalepsie gelang PLATE (1917) während seines Aufenthaltes auf Ceylon, der Heimat einer Reihe von Stab- und Blattheuschrecken¹. PLATE brachte Phasmiden und Eidechsen der gleichen Biocönose in einem gemeinsamen Terrarium unter und konnte feststellen, daß die Eidechsen nur die sich bewegendem Tiere angriffen, an den kataleptischen aber achtlos vorüberließen. Phylliden fielen den Eidechsen häufiger zum Opfer als Stabheuschrecken, da sie ja, wie wir gesehen haben, am Tage beweglicher sind als jene. Auch in Europa ausgeführte Versuche von GRIMPE mit Eidechsen und großen Fangheuschrecken zeigten ebenfalls eine schützende Wirkung der Phasmidenkatalepsie. Ebenso beschreibt STOCKARD einige Versuche mit der in Mittelamerika häufigen Stabheuschrecke *Aplopus Mayeri*, die in kataleptischem Zustande von Hühnern nicht bemerkt wurde.

Auch für die Starre der Coccinelliden konnte eine ökologische Bedeutung experimentell nachgewiesen werden (STEINIGER 1936 d). Wurden diese Käfer an in Gefangenschaft gehaltene Drosseln verfüttert, so war häufig zu beobachten, daß ein bereits mit dem Schnabel ergriffener Käfer dadurch dem Gefressenwerden entging, daß er auf diesen Reiz hin seine bekannte kataleptische Flexionsstellung einnahm, und, da die Beine dann keine Festhaltungsmöglichkeit mehr boten, der Drossel aus dem Schnabel schnellte. Blieb der Käfer dann in seinem Starrezustand einige Zeit bewegungslos liegen, so wurde er oft von der Drossel nicht wieder aufgefunden. Auch ein Fliegenschnäpper, der Coccinelliden sogar sehr gern fraß, fand aus dem Schnabel gegleitene kataleptische Exemplare in der Regel nicht wieder, solange diese in Akinese verharrten². Doch ist letzteres nicht eben beweisend für einen Nutzen gerade der Katalepsie, denn der Fliegenschnäpper gehört zu denjenigen Augentieren, die hauptsächlich auf sich bewegendem Beute reagieren, bewegungslose

¹ Es sei darauf hingewiesen, daß die Phasmiden trotz ihrer Katalepsie und Pflanzenteilähnlichkeit doch bestimmte Feinde haben, die als Spezialisten sich in weitem Maße von ihnen ernähren. Nach HEINROTH leben bestimmte tropische Sporenkuckucke (*Centropus*) „gerade von den allergepaßtesten Kerbtieren“, von Phasmiden und Mantiden, und der Mageninhalt eines solchen Vogels scheint zunächst aus Blättern zu bestehen, so viele blattförmige Insekten sind darin enthalten. Wir sehen also, daß selbst die allergepaßtesten Formen spezielle Feinde besitzen, denen gegenüber alle ihre Anpassungscharaktere versagen. Der Nutzen einer Anpassung ist stets ein völlig relativer.

² PIERON (1904) teilt hierzu folgende Beobachtung mit: «J'ai observé aussi cette protection des coléoptères chez une coccinelle aux prises avec des fourmis dans une fourmilière artificielle: elle a passé plusieurs jours immobile contre du verre, les pattes repliées; dès qu'elle essayait de s'enfuir et de dégager ses pattes, des fourmis (*Formica cinerea* carnassière) cherchaient à la saisir par là et la coccinelle avait bien l'air de faire la morte: elle usait de la protection que lui assurait l'immobilité.»

Nahrungstiere jedoch in der Regel unbeachtet lassen, so daß einfache Bewegungslosigkeit einem solchen Feinde gegenüber schon einen hinreichenden Schutz darstellt.

Für die nach Ansicht von v. BUDDENBROCK kataleptische Streckstellung der *Spannerraupen* (vgl. Abb. 14) konnte ebenfalls in Fütterungsversuchen ein ökologischer Nutzen nachgewiesen werden (STEINIGER 1936 d). Von 300 Raupen von *Biston hirtaria*, die auf Pflaumenzweigen sitzend in einen großen Flugkäfig zu je 20 eine Stunde lang den Angriffen eines Rotkehlchens ausgesetzt waren, fand das Rotkehlchen 41 nicht, wobei ein besonderer Nutzen der Streckstellung bei an Zweigen sitzenden Tieren zu beobachten war. Versuche mit einem Buchfinken hatten ein ganz ähnliches Resultat, hingegen einer Blaumeise gegenüber nützte die Streckstellung der zweigähnlichen Raupen nichts, die Meise fand vielmehr stets alle erreichbaren Raupen in kürzester Zeit, da sie ihre Nahrung nicht nur mit Hilfe des Gesichtssinnes, sondern besonders durch Abtasten und Anpicken aller Gegenstände in ihrer Umgebung mit dem Schnabel aufsucht. Ein grauer Fliegenschnäpper indessen fand überhaupt keine der träge dasitzenden Spannerraupe, ganz gleich, in welcher Stellung sie sich befanden. Er achtet eben in der Hauptsache nur auf fliegende oder wenigstens sich lebhaft bewegende Insekten. Sowohl einer Meise als auch einem Fliegenschnäpper gegenüber ist die kataleptische Streckstellung der Spannerraupe also wahrscheinlich bedeutungslos.

Auch die spontan angenommene Schutzstellung (Tensionsstellung) der Strickerspinne *Tetragnatha solandrii*, die nicht mit gleichzeitiger Katalepsie des Tieres verbunden ist, erwies sich in Fütterungsversuchen als nützlich (STEINIGER 1934 b, c). Ein Rotkehlchen fing unter einer Anzahl an trockenem Gesträuch in einem Terrarium befindlicher Strickerspinnen stets zuerst die in Bewegung begriffenen, dann im allgemeinen Bewegung zunächst die in beliebiger Stellung dasitzenden; die in Schutzstellung befindlichen bemerkte es jedoch durchschnittlich viel seltener, fand sie mitunter sogar nach stundenlangem Suchen in ihrer unmittelbaren Nähe nicht. Die Tensionsstellung der Strickerspinnen kann mit gutem Recht als ein Fall von Mimese gewertet werden, was auch durch weitere, noch nicht abgeschlossene Versuche des Verfassers mit anderen Vogelarten bestätigt wurde.

Diese Beispiele zeigen, daß in einer Reihe von Fällen sich der vermutete ökologische Nutzen der Katalepsie direkt experimentell nachweisen läßt. Von einer Aufzählung sonstiger nur vermuteter Fälle eines solchen ökologischen Nutzens der Katalepsie muß abgesehen werden, obwohl Beispiele, bei denen ein derartiger Nutzen auch ohne den direkten experimentellen Nachweis ohne weiteres angenommen werden kann, in der Literatur zahlreich vorhanden sind.

Bemerkenswert sind nur noch einige Fälle, bei denen die ökologische Bedeutung der Katalepsie sich den bisher genannten Fällen gegenüber in das Gegenteil verkehrt, nämlich der betreffenden Art dadurch zum

Schaden gereicht, daß sie von deren Feinden ausgenutzt wird. Bei der großen Mannigfaltigkeit der Starreerscheinungen kann ein solcher Zusammenhang allerdings nicht wundernehmen. Wir finden ihn verwirklicht in einem von FABRE behandelten Fall, bei dem eine Wegwespe (*Pompilus* FABR.) die durch ihren Angriff ausgelöste Starre ihrer Beutetiere („Tarantel, Kreuzspinne und andere Spinnentiere“) dazu benutzt, um den für die Wespe sonst recht gefährlichen Stich in den Mund der Beute anzubringen. Ebenso berichtet HOFFMANN (1921 b) von dem Wasserläufer *Limnotrechus lacustris*, daß dieser in Katalepsie verfällt, wenn er von einem kräftigeren Artgenossen ergriffen wird, und dadurch diesem das Anstechen und Aussaugen sehr erleichtert. Schließlich ist in diesem Zusammenhange noch ein Verhalten der wanzenfressenden Spinne *Thanatos flavidus* SIMON zu nennen, welche die Fähigkeit der Bettwanze zur Katalepsie (vgl. HASE 1933) nach LORANDO (1929) in folgender Weise ausnützt: “When a bedbug draws near to the spider which is already busy with its first prey, the spider pricks the second bedbug with its hind legs so that it remains motionsless until the spider has finished its first victim. I though that through these pricks the spider anesthetized its prey by some special kind of poison, but my friend, Mr. TANAGROS, to whom I mentioned the actions of spider, explained this by the phenomenon of catalepsy.” Es wird auf diese gelegentlich schädliche Wirkung der Katalepsie noch im Schlußteil einzugehen sein.

Systematischer Teil.

Crustaceen. Am bekanntesten sind Starreerscheinungen des Flußkrebses (CZERMAK, PREYER, VERWORN, MANGOLD, SZYMANSKI, REISINGER), die mitunter als hypotonisch bezeichnet werden, während der Verfasser am einheimischen Flußkrebs wie auch an der nordamerikanischen Art *Cambarus affinis* nur hypertonische Starreerscheinungen beobachten konnte (Augenstielreflex vgl. S. 421). Sehr lang dauernde experimentell ausgelöste Akinesen beobachteten MEEK und TAYLOR (1911) an Hummer und Languste.

Auch die Starreerscheinungen bei Brachyuren haben bereits eine Reihe von Untersuchungen gefunden. *Carcinus maenas* zeigt nach BETHE (1892) sowohl eine Tensionsstellung (indifferent bzw. angenäherter *Inachus*-Typ) als auch im weiblichen Geschlecht eine als „Eierschutzreflex“ bezeichnete Haltung, bei der die Beine über das Abdomen und die an diesem angehefteten Eier gebreitet werden. Auch POLIMANTI und TAYLOR stellten Beobachtungen an der gleichen Krabbe an.

Gerade die Starre der Brachyuren hat im Zusammenhang mit Schutzanpassungsfragen wiederholt Interesse gefunden, so in Untersuchungen von DOFLEIN (1906, 1910) an ostasiatischen, von POLIMANTI (1912) und von JUST (1934) an im Mittelmeer lebenden Arten. POLIMANTI fand, daß unter den von ihm beobachteten Krabben gerade die langsamen und schwerfälligen oder die mit besonderen visuell wirksamen Anpassungscharakteren ausgestalteten Arten besondere Neigung zu Starrezuständen an den Tag legen, im Gegensatz zu den zu flinken Bewegungen fähigen Arten, die meistens Fluchtreaktionen zeigen. JUST beobachtete Tensionsstellungen bei *Macropodia* und *Inachus* (vgl. Abb. 31 e), auch eine „kataleptische Brücke“ war bei diesen Arten möglich. *Maja* zeigt Flexionsstellungen, *Pilumnus*

sowohl Tensions- wie Flexionsstellungen. Bei letzterer Art können stärkere Reize die Starre in eine Kampfstellung überführen.

Bekannt sind schließlich noch Starreerscheinungen bei Amphipoden und Isopoden, so durch die Untersuchungen von HOLMES (1902/03) an *Talorchestia*-Arten und von CROCIER und FEDERIGHI (1923) an *Cylisticus convexus*. Auch bei einheimischen landlebenden Asseln lassen sich nach gelegentlichen Beobachtungen des Verfassers durch Pinzettieren leicht langdauernde Starrezustände erzielen, während deren das Tier lordotisch gekrümmt bzw. direkt eingerollt daliegt.

Arachnoideen. Außer der schon erwähnten Copulastarre von *Galeodes* (vgl. S. 427) sind Starreerscheinungen bei Spinnen durch ROBERTSON (1904) an 3 australischen Arten und durch den Verfasser (1934c) an *Meta reticulata*, *Linyphia triangularis*, *Tibellus oblongus* und den *Tetragnatha*-Arten näher untersucht worden. Es zeigte sich, daß diese Spinnen auf Beklopfen der Kopfbrust hin in einen Starrezustand verfallen, der allerdings der Insektenkatalepsie gegenüber nur als sehr schwach ausgeprägt bezeichnet werden kann. Die Herabsetzung der Reizempfindlichkeit ist nur geringfügig, das Tier zeigt dauernde leichte Zuckungen der Extremitäten, und nur in Ausnahmefällen ist der Zustand eindeutig als totale Katalepsie anzusprechen. Ebenso wie vom nicht kataleptischen Tier werden zuweilen Flexions- und Tensionsstellungen angenommen (Abb. 31c, d) bzw. angedeutet.

Myriapoden. Starre mit Einrollstellung bei Juliden (CLEMENTI, LÖHNER, RABAUD), näher untersucht an *Leptojulius belgicus* und *Pachyjulus fuscipes* (vgl. S. 406, 422, 424). Allgemein bekannt ist auch die Einrollstellung von *Glomoris pustulata* (Abb. 30c).

Insekten. Apteriygoten. Starreerscheinungen bei *Tomocerus plumbeus* nach HOFFMANN (1921a). Auslösender Reiz: Umdrehen eines mit Watte gepolsterten Kästchens, in dem sich das Tier befindet. Starrezustände bei Onychiuren nach SGONINA, auf mechanische Reize; treten auch ein, wenn 50% Buttersäure in die Nähe der Tiere gebracht wird.

Amphibiotica. Bekannt sind Starreerscheinungen bei Ephemeridenlarven durch WODEDALEK (1912) und bei Libellenlarven durch RILEY (1912).

Orthopteren. Unter ihnen als klassische Beispiele für Katalepsie die *Phasmiden*, die im allgemeinen Teil verschiedentlich eingehende Erwähnung fanden. In den übrigen Familien scheinen Starreerscheinungen keineswegs häufig zu sein. Durch Festhalten in Rückenlage läßt sich eine hypotonische Akinese, „Stillung“ der Küchenschabe erreichen (SZYMANSKI 1917, HOFFMANN 1921a, 1933). Die Schabe *Perisphaeria* rollt sich während des Starrezustandes ein (HANDLIRSCH 1929). Auf die Hypnose von *Forficula* ist auf S. 420 hingewiesen worden.

Corrodentien. Nach HASE (1933) befinden sich Läuse zuweilen während des Saugens im Starrezustand. Bei Termiten zeigen sich, „hypnotische“ Zustände nach BUGNION (1912) im Zusammenhang mit der Häutung.

Rhynchoten. Bei den Wanzen sind kataleptische Erscheinungen weitverbreitet. Für die cryptoceraten Arten liegen Untersuchungen von HOLMES, SEVERIN, HOFFMANN und STEINIGER vor. Die Katalepsie der Wasserläufer wurde von HOFFMANN und dem Verfasser eingehender untersucht, während diese Erscheinung bei anderen Gymnoceraten von BREDDIN und RABAUD und schließlich in einer viele Arten umfassenden Darstellung von GODGLÜCK behandelt wurden¹.

¹ Während RABAUD (1919) dies verneint, zeigt sich nach GODGLÜCK (1935a) bei den Wanzen eine Übereinstimmung zwischen Ausprägung von kataleptischen Erscheinungen und Schutzstellungen einerseits und der systematischen Stellung ihrer Träger andererseits.

Neuropteren. Eingehende Untersuchungen über Starreerscheinungen beim Ameisenlöwen (Larve) von DOFLEIN (1916) und TURNER (1915) wurden bereits auf S. 397, 401, 406 und 415 erwähnt.

Lepidopteren. Bei den meisten Tagfaltern kann man kataleptische Zustände durch Ergreifen und Festhalten an den Flügeln auslösen, besonders bei verhältnismäßig niedriger Temperatur. Die Beine zeigen meist eine typische Flexionsstellung. Auch von Vertretern der anderen Gruppen sind Starreerscheinungen bekannt. Besonders auffallend sind diese bei *Abraxa grossulariata* und den *Spilosoma*-Arten, die durch leichte Reize zu stundenlangen Akinesen veranlaßt und ebenso wie *C. morosus* in allerlei unnatürliche Stellungen (z. B. Kopfstellung) gebracht werden können.

Bei den Raupen sind ebenfalls Starreerscheinungen nicht selten. Besonders Eulenraupen zeigen eine Einrollstellung; auf die Streckstellung der Spannerraupen ist S. 394 und 404 hingewiesen worden. Auch bei letzteren ist, jedenfalls bei einigen Arten, das Experiment der kataleptischen Brücke möglich.

Coleopteren. Starreerscheinungen bei Käfern sind von jeher gut bekannt, so daß sie oft in den älteren Lebensbeschreibungen erwähnt werden und zuweilen bei der Namegebung Berücksichtigung fanden (z. B. „Trotzkopf“, „Pillenkäfer“). Hauptsächlich mit Käfern beschäftigen sich die einschlägigen Abhandlungen FABRES. Spezielle Untersuchungen stammen von REISINGER (1915), von AUDOVA (1929) und von BLEICH (1928). Der letztgenannte Autor beobachtete 82 Arten, die den verschiedensten systematischen Gruppen angehörten, und konnte auch Starreerscheinungen bei Käferlarven feststellen.

Dipteren. Bei den Zweiflüglern sind Starreerscheinungen relativ selten. Nur FIEBRIG (1912) beschreibt einige „Schlafstellungen“ von Fliegen, denen vielleicht ein kataleptisches Verhalten zugrunde liegt.

Als Neubeobachtung sei auf die recht auffallende Katalepsie der Larve von *Cylindrostoma glabrata* MEIGEN (Tipulide) hingewiesen, die, im höchsten Grade moosähnlich, in Moospolstern von Buchenwäldern lebt. Auf mechanische Reize hin gerät diese Larve in den Zustand langdauernder Brückenstarre, in dem sie für den menschlichen Beobachter von einem losgerissenen Moosstückchen kaum zu unterscheiden ist, so daß die Annahme einer mimetischen Wirkung von Körperform und Verhalten sehr naheliegend ist.

Hymenopteren. Die Möglichkeit experimenteller Auslösung von Katalepsie durch mechanische Reize ist bei den Hautflüglern sehr eingeschränkt, nur für Tenthrediniden (LÖHNER), Goldwespen und in einem Fall für Ameisen bekannt (FRUSTORFER). Das durch FIEBRIG (1912) und andere Autoren bekannte spontane Annehmen dieses Zustandes ist bereits eingehend behandelt worden (S. 394, 399, 416, Abb. 20, 30a, 38).

D. „Tierische Hypnose“ bei sonstigen Wirbellosen¹.

Während die als „Hypnose“ bezeichneten Erscheinungen bei den Arthropoden so außerordentlich stark in den Vordergrund treten, sind für die übrigen Wirbellosen nur verhältnismäßig wenig hierher gehörige Fälle beschrieben worden. Damit ist indessen noch nicht erwiesen, daß derartige Zustände außerhalb des Arthropodenstammes so selten wären, vielmehr muß auch daran gedacht werden, daß bei niedrig organisierten Tieren viel

¹ Auf akinetische Erscheinungen bei Protisten, über die sich in unserem Zusammenhange wenig sagen läßt, soll nicht näher eingegangen werden (vgl. hierzu MANGOLD 1920, S. 114f.).

geringere Beobachtungsmöglichkeiten gegeben sind, daß deren Verhalten viel weniger dem Verständnis des menschlichen Beobachters zugänglich ist, und schließlich auch, daß bei niederen Wirbellosen an sich akinetische Erscheinungen, wie Kältestarre, Trockenstarre, Encystierung verschiedenster Art, bei manchen sogar Verlust jeglicher Bewegungsfähigkeit in bestimmten Entwicklungsstadien, viel häufiger als bei Arthropoden und Vertebraten vorkommen, so daß die in unser Gebiet entfallenden akinetischen Erscheinungen durch die anderen sozusagen verdeckt werden und der Beobachtung entgehen.

Bekannt sind Starreerscheinungen zunächst für die Echinodermen, und zwar sind solche besonders für die *Schlangensterne* charakteristisch. Auch hier stammen die ältesten Angaben von PREYER (1887), der diesen Zustand bei Ophiuren durch unsanftes Anfassen, Streicheln oder Fallenlassen auslösen konnte. Das Experiment gelang sowohl bei in Seewasser wie an der Luft befindlichen Tieren, bei besonders geeigneten Arten (*Ophiomyxa* und *Ophioderma*) konnten auch isolierte Radien in akinetischen Starrezustand versetzt werden. Doch betont PREYER, daß er oft diesen Starrezustand der Schlangensterne ganz unbeabsichtigt auslöste, während ihm dies andererseits in eigenen daraufhin gerichteten Versuchen zuweilen mißlang, die Tiere refraktär blieben. MANGOLD (1921) konnte die Ergebnisse PREYERS bestätigen und außer der Starre der Schlangensterne noch eine hypotonische Akinese feststellen.

Ferner ist es möglich, einen Zustand „tierischer Hypnose“ auch bei *Cephalopoden* auszulösen. TEN CATE gelang dieses bei *Octopus vulgaris*¹, doch war Vorbedingung für das Eintreten des akinetischen Zustandes, daß die Krake so gehalten wurde, daß sie sich mit den Saugnapfen ihrer Arme an keinem Gegenstande festsaugen konnte. Dies glückte nur dann, wenn TEN CATE das Tier gleich hinter dem Kopf packte und es mit der Mundöffnung nach oben hielt. Es trat dann Akinese ein, während deren man die Krake vorsichtig ins Wasser bringen oder an Armen und Beinen berühren konnte, ohne daß sie erwachte, was jedoch bei stärkeren Reizen sofort eintrat.

E. Die Bedeutung der Untersuchungsergebnisse hinsichtlich der „tierischen Hypnose“ für die theoretische Biologie.

In den beiden Abschnitten über die ökologische Bedeutung der Reaktionshemmung und der Katalapsie ist dargelegt worden, daß diese Erscheinungen bei bestimmten Schutzanpassungen eine Rolle spielen bzw. solche Schutzanpassungen darstellen, und daß diese Tatsache in einzelnen Fällen experimentell nachgewiesen werden konnte. Und zwar sind es nicht etwa nebensächliche und geringfügige Schutzanpassungen, bei denen die „tierische Hypnose“ mitwirkt, sondern die allerbekanntesten und ausgesprochenen Musterbeispiele für visuelle Anpassung und Mimese,

¹ Auch eine Copulastarre wird von RACOWITZA für das ♀ von *Octopus* angegeben, die dadurch ausgelöst werden soll, daß der hektokotylisierte Arm des ♂ in die Mantelhöhle des ♀ eingeführt wird (nach MANGOLD 1920).

die es überhaupt gibt, und die in ihrer Eigenart kaum noch übertroffen werden können. So die dem Laien geradezu unerklärlich erscheinende Blattähnlichkeit des wandelnden Blattes und die Zweigähnlichkeit der Stabheuschrecken und Spannerraupe. Gerade Katalepsie und Schutzstellung spielen bei diesen Musterbeispielen tierischer Schutzanpassung eine bedeutende Rolle.

Nun ist man nur zu oft zunächst geneigt, die Herausbildung derartiger hervorragender Schutzanpassungen in einem lamarckistischen oder sonstwie teleologischen Sinne zu deuten. Indessen zeigt eine vergleichende Analyse von Katalepsie und Schutzstellung, daß diese Erscheinungen keineswegs immer einen Nutzen für ihren Träger mit sich bringen, der ihre Herausbildung auf Grund einer finalgerichteten Entwicklung wahrscheinlich machen könnte. Z. B. sahen wir, daß eine Schutzstellung vom *Carausius*- oder *Tetragnatha*-Typ sehr geeignet ist, die Stabähnlichkeit eines Tieres von länglicher Körperform außerordentlich zu verstärken. Wir finden jedoch diese Stellung nicht nur bei länglich gestalteten Arthropoden, sondern auch bei solchen von ganz ausgesprochen rundlicher oder gedrungener Körpergestalt, bei denen ein Nutzen dieser Haltung keineswegs ersichtlich ist oder nachgewiesen werden konnte. So zeigt die Herbstspinne (*Meta reticulata*) spontan diese Tensionsstellung, doch können wegen der Breite ihrer Kopfbrust die nach vorn gestreckten Beine nicht eng aneinander gelegt werden, also auch nicht zu einer einheitlichen Gestalt verschmelzen, was für eine Stabmimikose Voraussetzung wäre. Ähnliches gilt für eine Reihe anderer Spinnen. Auch bei den Wanzen ist die *Carausius*-Tensionsstellung keineswegs auf die stabförmigen Arten beschränkt, wie GODGLÜCK (1935a) nachweisen konnte. Andererseits zeigen, wie ebenfalls aus der gleichen Arbeit von GODGLÜCK hervorgeht, auch nicht alle stabförmigen Wanzen eine Schutzstellung, und auch bei der wohl am meisten als stabförmig zu bezeichnenden einheimischen Spinne, nämlich *Pholcus phalangoides*, konnte der Verfasser keinerlei Schutzstellung beobachten, obwohl eine solche hier zur Hervorrufung einer Stabmimikose sehr gut geeignet wäre.

Auch die Katalepsie an sich ist keineswegs immer eine nützliche Eigenschaft, ja, sie kann sogar, wie wir an dem Beispiel der Spinnen und der Bettwanze auf S. 435 sehen, ausgesprochen schädlich werden, wenn sie ihren Träger einem biologisch schwerwiegenden Feinde ausliefert. Wie sollte man in solchen Fällen sich eine finalgerichtete Entstehungsweise dieser Eigentümlichkeit denken? Was eine vergleichende Betrachtung der Katalepsie und der mit ihr verbundenen Erscheinungen vielmehr allenthalben zeigt, ist, daß diese Eigentümlichkeiten in allen Stämmen der Arthropoden wieder und wieder auftreten, und zwar in voneinander unabhängigen Fällen und ganz gleich, ob sich eine ökologische Bedeutung für sie ersehen läßt oder nicht. Wir müssen daher eine besondere, bei den Arthropoden allgemein verbreitete Potenz zur

Herausbildung derartiger Erscheinungen annehmen, etwa in dem Sinne einer Mutationspotenz, wie sie die moderne Vererbungsforschung in anderen Fällen nachgewiesen hat, und die sich darin äußert, daß innerhalb einer systematischen Einheit infolge gleicher oder ähnlicher Struktur des Keimplasmas, die von der gemeinsamen Ahnenform übernommen wurde, sich in voneinander unabhängigen Fällen die gleiche oder eine ähnliche Eigenschaft auf dem Wege einer Genmutation herausbildet. Wir stoßen also hier auf ein kausal festgelegtes Herausbildungsprinzip, nicht aber auf eine finalgerichtete Entwicklung (Lamarckismus, bestimmte Formen des Vitalismus)¹.

Die Arbeitsweise und die Möglichkeiten einer auf die Untersuchung dieser kausalen Zusammenhänge gerichteten Forschung sind von G. JUST (1934) umfassend dargelegt worden. Und zwar wird eine statistische Bearbeitung vorgeschlagen, die von der Frage ausgeht: „Wie viele Einzelsymptome und welche, und wieviele Kombinationen und welche finden sich unter wievielen Formen und welchen einer bestimmten systematischen Einheit?“ Das auf diese Weise statistisch erfaßte Vorkommen bestimmter Schutzanpassungscharaktere kann dann mit anderen festzustellenden Gegebenheiten, wie der Mutationshäufigkeit bei der untersuchten Gruppe, der Generationenzahl in der Zeiteinheit und der zur Verfügung stehenden Zeit überhaupt in einen Vergleich gebracht werden; und falls solche Kombinationen von Schutzanpassungscharakteren in etwa der gleichen Zahl schon wahrscheinlichkeits-theoretisch zu erwarten wären, so wäre damit deren tatsächliches Vorkommen in der empirisch ermittelten Zahl und ökologischen Bedeutung auf bestmögliche Weise genetisch verständlich gemacht.

Andererseits ist es auffallend, daß sich ergänzende Schutzanpassungscharaktere besonders häufig gemeinsam auftreten, also Katalepsie in Verbindung mit länglicher Körperform und Tensionsstellung oder mit rundlicher Körperform und Flexionsstellung vorkommt. Hier ist es naheliegend, an eine Mitwirkung der Selektion zu denken, in dem Sinne, daß diejenigen Formen, bei denen zufällig (d. h. zufällig im Hinblick auf die dadurch entstehende Schutzanpassung, nicht in bezug auf die kausalen Zusammenhänge) mehrere dieser Eigentümlichkeiten vereinigt auftreten, im „Kampf ums Dasein“ besser und häufiger erhalten blieben als andere Formen, welche die gleichen Eigentümlichkeiten nur einzeln zeigten. Und als zufällig, nicht als Ergebnis der Naturzüchtung, muß man sich die Vereinigung der in unser Gebiet gehörenden Eigenschaften bei dem gleichen Tier wohl denken. Denn die ausgesprochenen visuellen Anpassungen und Mimesefälle kommen erst durch die Vereinigung der einzelnen Komponenten, also von geeigneter Körperform, Schutzstellung, Katalepsie usw. zustande. Erst nach ihrer Vereinigung können sie der

¹ Eine nähere Erörterung dieser kausalen und finalen Zusammenhänge findet sich bei G. JUST: Begriff und Bedeutung des Zufalls im organischen Geschehen. Berlin 1925.

Selektion eine Handhabe bieten, nicht aber vor dieser. Vielmehr wird man die isoliert auftretende Komponente als biologisch mehr oder weniger bedeutungslos ansehen müssen, deren Begünstigung durch die Selektion kaum als wahrscheinlich gelten kann, und die von sich aus keineswegs die Herausbildung einer weiteren, sie in mimetischem Sinne ergänzenden Eigenschaft bewirken kann.

Die unter dem Sammelbegriff „tierische Hypnose“ zusammengefaßten Erscheinungen bieten also in ihrer Gesamtheit ganz das Bild, wie es nach den Erfahrungen der modernen Erblehre für unter Einfluß der Selektion stehende Schutzanpassungen zu erwarten ist: Die gleichen Merkmale treten sowohl in ökologisch bedeutungsloser wie auch in ökologisch wichtiger Form auf, ganz, wie kausal festgelegte Vorgänge, nicht aber Zweckmäßigkeiten dies bedingen. Die ökologisch nützlichen haben bessere Aussicht auf Erhaltung, während die bedeutungslosen oder gar schädlichen sich wahrscheinlich nur in solchen Arten erhalten, welche durch auf anderen Gebieten liegende Vorteile (z. B. starke Vermehrung, Gewandtheit, Wehrhaftigkeit) einen Ausgleich besitzen.

Ebenso wie für die Starreerscheinungen der Arthropoden gilt dies auch für die Reaktionshemmung der Wirbeltiere, für die bis vor kurzem eine ökologische Bedeutung nicht bekannt war.

F. Charakteristik der „tierischen Hypnose“.

Aus den in vorliegender Abhandlung zusammengestellten Angaben einer großen Zahl von Autoren ergibt sich, daß eine streng genommene, scharf umgrenzte Charakteristik der sog. „tierischen Hypnose“ nicht gegeben werden kann, es sei denn, man wollte das Komplexe der Erscheinungen und das völlige Fehlen deutlich sichtbarer Grenzen gegenüber einer Reihe sonstiger tierischer Zustände und Verhaltensweisen als eine solche Charakteristik hinnehmen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß die Gleichwertigkeit aller unter „tierische Hypnose“ zusammengefaßten Erscheinungen keineswegs erwiesen, ja bis zu gewissem Grade unwahrscheinlich ist, und daß eine getrennte Behandlung der Reaktionshemmung bei Wirbeltieren und der Katalepsie bei Arthropoden die Darstellung erleichtert. Doch soll damit keineswegs ein endgültiges Urteil im Sinne einer Auffassung beider als verschiedener Erscheinungen abgegeben werden, dies wäre ohne Erweiterung unserer heutigen Kenntnisse ebenso verfrüht, wie eine weitere Diskussion dieser Frage müßig wäre. Bemerkt sei nur noch, daß es vielleicht (!) bei den Wirbeltieren außer der Reaktionshemmung Zustände gibt, die der menschlichen Hypnose parallel, und bei den Insekten Verhaltensweisen vorkommen, die der Reaktionshemmung der Wirbeltiere gleichbedeutend sind (vgl. S. 383 und 411).

Die Schwierigkeiten, für die Erscheinungen der „tierischen Hypnose“ natürlich gegebene, nicht etwa erst durch gewaltsame Definitionen

geschaffene Abgrenzungen zu zeigen, sind außerordentlich groß, dies selbst dann, wenn man nur bestimmte Teilgruppen der darunter zusammengefaßten Verhaltensweisen betrachtet. So ist z. B. beim Sichdrücken der Vögel oft schwer zu sagen, wann dieses Verhalten als Reaktionshemmung aufzufassen ist oder wann nicht. Ferner haben wir als im höchsten Grade ähnlichen Parallelfall zu dem Experimentum mirabile des Pater KIRCHER eine Abwehrreaktion bei Raben- und Raubvögeln kennengelernt, die sich spontan auf den Rücken werfen und sich in dieser Lage bei entsprechenden Bedingungen genau so verhalten, wie bei der experimentell ausgelösten Reaktionshemmung (S. 368). Soll man nun dieses Verhalten noch als Reaktionshemmung bezeichnen? Oder man kann den in Reaktionshemmung befindlichen Vogel künstlich in seine Normalhaltung bringen. Befindet er sich dann noch in Reaktionshemmung? Wo soll man ferner in der Physiologie der Amphibien eine Grenze zwischen Reaktionshemmung und anderen Reflexen und Reaktionen legen, wo es doch offensichtlich allerlei Übergänge gibt? Ja, selbst mit dem Schlaf wird die Reaktionshemmung gelegentlich identifiziert.

Hinsichtlich der Katalepsie der Arthropoden liegen die Verhältnisse keineswegs einfacher. Auch hier finden wir auf dem Umweg über bestimmte Formen der partiellen Katalepsie alle Übergänge zum normal beweglichen Verhalten des Tieres. Die Schutzstellungen, in manchen Fällen als besondere Symptome der Katalepsie anzusehen, treten in anderen Fällen wieder ganz ohne jede gleichzeitige Katalepsie auf, und lassen sich selbst wieder als Summe von gelegentlich allein auftretenden Teilerscheinungen auffassen. Ein Unterschied zwischen einem besonderen Schlafzustand der Arthropoden und der Katalepsie ist nicht bekannt, und auch beim Winterschlaf spielt diese zuweilen eine Rolle¹.

Es kann also nicht wundernehmen, wenn die Darstellungsweise der „tierischen Hypnose“ bei den einzelnen Autoren eine so außerordentlich verschiedene ist. Der einzelne untersuchte Fall ergibt ganz andere Perspektiven als ein anderer, und auch die Blickrichtung weist die Betrachtung oft schon von vornherein in unterschiedliche Bahnen. Es ist nicht zu tadeln, wenn der Physiologe aus der Fülle der „Hypnose“-Erscheinungen einen ganz bestimmten Fall herausgreift und dessen physiologische Seite nach exakten Methoden analysiert, wenn ein mehr psychologisch orientierter Autor die psychischen Vorgänge, die zu diesem Zustande führen, behandelt, oder ein Forscher, der die Lebenserscheinungen einzelner Arten beschreibt, auch die „tierische Hypnose“ als ein be-

¹ Amerikanische Autoren beschreiben die Katalepsie zuweilen als Thigmotaxis. Z. B. hält HOLMES (1902/1903) die Starre von *Talorchestra longicornis* für eine selbstständig gewordene Teilerscheinung der allgemeinen bei Amphipoden häufigen Thigmotaxis, die von Kontaktreizen unabhängig geworden ist, und weist über das Verhalten von *Orchestia palustris* Übergänge zur normalen Thigmotaxis auf.

stimmtes Verhalten des betreffenden Tieres registriert, ohne diesen Ausdruck selbst zu gebrauchen und ohne in diesem Verhalten des Tieres etwas Besonderes zu sehen. Es ist so auf ganz verschiedenen Wegen eine Menge von Kleinarbeit geleistet worden, deren Wert in keiner Weise herabgesetzt werden soll, und die durchaus in bezug auf das spezielle Interessengebiet des einzelnen Forschers ihre volle Berechtigung hat.

Wenn man jedoch die „tierische Hypnose“ nicht nur physiologisch oder psychologisch usw., sondern *biologisch* betrachtet, d. h. hinsichtlich ihrer *Einordnung in die Gesamtlebensvorgänge* eines Tieres und deren Beziehungen zur Umwelt, so tritt sehr stark hervor, daß es keineswegs angeht, diese Erscheinung irgendwie für sich isoliert zu behandeln. Sie stellt sozusagen eine Masche im Netz der gesamten biologischen Vorgänge dar, die zu ihrer Analyse nicht herausgerissen werden darf, vielmehr in ihrer besonderen Eigentümlichkeit nur innerhalb des Gesamtgefüges verständlich ist. Eine rein physiologische oder psychologische Betrachtung des Zustandes für sich allein hat durchaus ihre Berechtigung, aber sie gibt nicht das Letzte her. Sieht sie doch nur zu oft in der „tierischen Hypnose“ weiter nichts als das Ergebnis eines interessanten Versuches, der des Sonderbaren nicht entbehrt. Die biologisch-ökologische Betrachtung zeigt jedoch, daß diese Erscheinung mit einer Reihe anderer Lebensvorgänge auf eine völlig gleiche Stufe zu stellen ist. Sie ist ein *Instinkt* (bzw. bei niedriger stehenden Tieren ein Reflex) *wie jeder andere auch*, und gerade die vielen *Querverbindungen zu einer Reihe anderer Instinkte und tierischer Zustände* beweisen dies. Sie ist ein Instinkt, der genau so wie jeder andere seinem Träger oft im „Kampf ums Dasein“ nützt, der unter experimentellen Bedingungen oft belanglos oder gar sinnlos erscheint, und der auch unter natürlichen Verhältnissen oft belanglos ist, ja sogar schädlich sein kann und das Tier dem Verderben ausliefert, alles genau so, wie dies von anderen Instinkten auch gesagt werden kann¹.

Wenn man trotz der großen Verschiedenartigkeit der unter dem Begriff „tierische Hypnose“ zusammengefaßten Verhaltensweisen nach einem vereinenden Gesichtspunkt sucht, so könnte dieser allenfalls in der ökologischen Betrachtung dieser Zustände zu finden sein. Können wir für irgendeine Form der „tierischen Hypnose“ eine positive ökologische Bedeutung feststellen (dies ist ja keineswegs immer der Fall), so ist dies im allgemeinen die, daß das Tier durch seine Unbeweglichkeit dem

¹ MANGOLD (1920) sagt zwar: „Unter Instinkten verstehen wir Reflexkombinationen, und physiologisch wird die Erscheinung des freilich komplizierten Reflexes der sog. Totstellung nicht klarer dadurch, daß wir sie als Instinkt bezeichnen.“ Biologisch indessen wird sie dadurch verständlicher, weil man dann mit den gleichen Voraussetzungen an sie herantreten kann, wie sie allgemein bei der Behandlung von Instinkten gemacht werden, da letztere doch mehr als ein rein physiologisches Interesse besitzen.

Auge des Verfolgers entgeht bzw. dessen Angriffslust herabsetzt. Wenn auch der exakte Nachweis eines so entstehenden Nutzens erst in verhältnismäßig wenigen Fällen erbracht werden konnte, so sollte man diesen Nutzen doch keineswegs unterschätzen, und es wäre wünschenswert, wenn bei der Darstellung der Gesamtbiologie einer Tierart Angaben über deren etwaige „tierische Hypnose“ nicht unterbleiben würden.

Literatur.

- ANNANDALE, N.: 1900. Zit. nach RAU.
- AUDOVA, A.: Thanatose des großen Roßkäfers *Geotrupes stercorarius* L. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **13** (1929).
- ATZLER, M.: Untersuchungen über den morphologischen und physiologischen Farbwechsel von *Dixippus morosus*. Z. vergl. Physiol. **13** (1931).
- BABÁK, E.: Bemerkungen über die „Hypnose“, den „Immobilisations“- oder „Sich-Totstellen“-Reflex, den Shock und den Schlaf der Fische. Pflügers Arch. **166** (1917).
- BALASSA, C.: Der Hufbeschlag ohne Zwang. Wien 1828.
- BARUK, H. et L. CAMUS: Catalepsie expérimentale chez le pigeon et la souris par injection sous-cutanée de biles prélerées par Aubage duodenal chez deux icteriques. Catalepsie et stupeur biliaires. C. r. Soc. Biol. Paris **116** (1934).
- BAVINK, B.: Ergebnisse und Probleme der Naturwissenschaften. Leipzig 1933.
- BERTOFF, J.: Über individuell erworbene Tätigkeit des Zentralnervensystems bei Tauben. Arch. f. Physiol. **213** (1926).
- Über die Entstehung der tierischen Hypnose. Z. Biol. **89** (1929).
- BETHE, A.: Das Nervensystem von *Carcinus maenas*. Arch. mikrosk. Anat. **50** (1892).
- Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pflügers Arch. **42** (1911).
- BIERNACKI, E.: L'hypnotisme chez les grenouilles. Actions réciproques de certain médicaments et de l'hypnotisme. Arch. de Physiol., V. s. **3** (1891).
- BISCHOFF, H.: Biologie der Hymenopteren. Berlin 1927.
- BLEICH, O.: Thanatose und Hypnose bei Coleopteren. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **10** (1928).
- BOHN, G.: Die neue Tierpsychologie, 1912. (Übersetzung von THESING.)
- BONNET, V. et R. SABOUL: Contribution à l'étude de l'hypnose animale. Modifications nerveuses centrales et phénomène de subordination dans l'hypnose chez la grenouille. J. Physiol. et Path. gén. **33**, 887 (1935).
- BRAESS, M.: Der Vogel am Nest. Ornithol. Mschr. **38** (1913).
- BREDDIN, G.: Nachahmungserscheinungen bei Rhynchoten. Z. Naturwiss. **69** (1896).
- BUDDENBROCK, W. v. u. v. ROHR: Die Atmung von *Dixippus morosus*. Z. allg. Physiol. **20** (1923).
- BUGNION, E.: Observations sur les Termites. C. r. Soc. Biol. Paris **64**, 1 (1912).
- CARLIER, W.: Hooding of Birds. J. of Physiol. **59** (1924).
- CLAPARÈDE, M. ED.: Observations sur un état hypnoïde chez un singe. Arch. Sci. Physiques et Naturell. 4. Periode **32** (1911).
- (Katalepsie bei einem Affen.) Verh. internat. Ges. med. Psychol. u. Psychother. J. Psychol. u. Neur. **19**, 285 (1912).
- CLEMENTI, A.: Sui meccanismi nervosi, che regolano la coordinazione dei movimenti nei diplopodi. Zool. Jb., allg. Zool. **31** (1912).
- CROZIER, W. J. and H. FEDERIGHI: On the character of central nervous processes. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **21** (1923).

- CUENOT: Sur la saignée reflexe et les moyens de defense chez quelques insectes. Archives de Zool., III. sér., 4 (1909).
- CZERMAK, J.: Eine neurophysiologische Beobachtung an einem *Triton cristatus*. Z. Zool. 7 (1856).
- Nachweis echter „hypnotischer Erscheinungen“ bei Thieren. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. 66 (1872).
- Beobachtungen und Versuche über „hypnotische“ Zustände bei Thieren. Arch. f. Physiol. 7 (1873).
- DANILEWSKY, B.: Über die Hemmungen der Reflex- und Willkürbewegungen. Pflügers Arch. 24 (1881).
- Recherches physiologiques sur l'hypnotisme des animaux. C. r. Congr. internat. Psychol. physiol. Paris 1890.
- DARWIN, CH.: Essai posthume sur l'instinct. Anhang zu ROMANES, S. J.: L'évolution mentale chez les animaux. Paris 1884.
- DARWIN, E.: Zoonomia, 1795. (Übers. HAMMER.)
- DEXLER, H.: Zur Methodik der Versuche über tierische Hypnose von MANGOLD. Psychologische Forschung. Berlin 1926.
- Über die Hypnose der Tiere. Prag 1929.
- DOFLEIN, F.: Ostasienfahrt. Leipzig u. Berlin 1906.
- Lebensgewohnheiten und Anpassungen bei dekapoden Krebsen. Festschrift zum 60. Geburtstag R. HERTWIGs, Bd. 3. Jena 1910.
- Das Tier als Glied des Naturganzen. (HESSE-DOFLEIN, Bd. 2.) Leipzig u. Berlin 1914.
- Der Ameisenlöwe. Jena 1916.
- DROST, R.: Zur Akinese bei freilebenden Vögeln. Ornithol. Mber. 41 (1933).
- DUERDEN, J. E.: Death-feigning instinct in the ostrich. Rep. South. Afric. Assoc. Adv. Science, 1907.
- DU PORTE, E.: Death Feigning in *Tychius picirostris*. J. of Anim. Behav. 6 (1916).
- DUPRÉ: (Bemerkungen zur Katalepsie.) Verh. internat. Ges. Psychol. u. Psychother. J. Psychol. u. Neur. 19, 284 (1912).
- DUSSER DE BARENNE, J. G. u. R. MAGNUS: Die Stellreflexe bei der großhirnlosen Katze und dem großhirnlosen Hunde. Pflügers Arch. 180 (1920).
- ECKSTEIN, A.: Weitere Untersuchungen zur tierischen Hypnose. Pflügers Arch. 177 (1919).
- EDINGER, L.: Das Vorderhirn der Vögel. Abh. senckenberg. naturforsch. Ges. 20, H. 4 (1903).
- ENSLIN, E.: Die Blatt- und Holzwespen (Tenthredinoiden). CHR. SCHRÖDERS Die Insekten Mitteleuropas, insbesondere Deutschlands, 3. Teil. Stuttgart 1914.
- ERHARD, H.: Über tierische Hypnose. Verh. dtsch. zool. Ges. 27. Jverslg. 1922.
- Hypnose bei Tieren. Gießen 1924.
- ESSENBERG, CHR.: The Habits of the Water-Strider *Gerris remiges*. J. of Anim. Behav. 5 (1915).
- FABRE, J. H.: La Simulation de la Mort. Rev. Quest. Sci. 14 (1898).
- Ein Blick ins Käferleben. Stuttgart: Kosmos 1914a. (Souv. entom.)
- Die Schmalbiene und ihr Erbfeind. Stuttgart: Kosmos 1914b.
- FIEBRIG, K.: Schlafende Insekten. Jena. Z. Naturwiss. 48 (1912).
- FINKLER, W.: Trockenheitsreflexe der Tieflandsunke *Bombinator igneus*. Anz. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. 1923.
- FISCHER, M. H.: Körperstellung und Körperhaltung bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 15. 1930.
- FOREL, A.: Der Hypnotismus. Stuttgart 1918.
- FRUHSTORFER, H.: Tagebuchblätter. Insektenbörse 19 (1902).

- GEE and LATHROP: Death Feigning of *Conotrachleus nemophar* HERBST. Ann. Ent. Soc. Amer. **5** (1912).
- GLEYS, E.: De quelques conditions favorisant l'hypnotisme chez les grenouilles. C. r. Soc. Biol., Paris, 6. Juli **1895a**, 518.
- Etude sur quelques conditions favorisant l'hypnose chez les animaux. Année psychol. **2** (1895b).
- GODGLÜCK, U.: Die kataleptischen Erscheinungen bei den Hemipteren. Z. Zool. A **146** (1935a).
- Umdrehbewegungen und Lichtreaktionen der kataleptischen *Neides tipularius* L. Biol. Zbl. **55** (1935b).
- GOLTZ, F.: Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch. **51** (1892).
- GRIMPE, G.: Beiträge zur Biologie von *Phyllium*. Zool. Jb., System. **41** (1921).
- GROTE: Insects Feigning Death. Canad. Entomol. **20** (1888).
- HABERLAND, H. F. O.: Die sog. Tierhypnose im Dienste der experimentellen Chirurgie. Beitr. klin. Chir. **135** (1925).
- HAMILTON: Insects Feigning Death. Canad. Entomol. **20** (1888).
- HANDLIRSCH, A.: Biologie (Ökologie-Ethologie). SCHRÖDERs Handbuch der Entomologie, Bd. 2. Jena 1929.
- HANTZSCH, B.: Beitrag zur Charakteristik unserer Reiher. Ornithol. Mschr. **27** (1902).
- HASE, A.: Zur Kenntnis der Lebensgewohnheiten und der Umwelt des marinen Käfers *Ochthebius quadricollis* MULSANT (*Hydrophilidae*). Rev. ges. Hydrobiol. u. Hydrograph. **16** (1926).
- Beobachtungen an venezuelanischen *Triatoma*-Arten. Z. Parasitenkde **4** (1932a).
- Über Starrezustände bei blutsaugenden Wanzen. Naturwiss. **20** (1932b).
- Über Starrezustände bei blutsaugenden Insekten, insbesondere bei Wanzen. Z. Parasitenkde **5** (1933).
- HEDIGER, H.: Herpetologische Beobachtungen in Marokko. Verh. naturforsch. Ges. Basel **46** (1935).
- HEIDENHAIN, R.: Der sog. thierische Magnetismus. Leipzig 1880.
- HEINROTH, O.: Die Vögel Mitteleuropas. Berlin 1925—1928.
- Zur „Akinese“ bei freilebenden Vögeln. Ornithol. Mber. **41** (1933).
- HEUBEL, E.: Über die Abhängigkeit des wachen Gehirnzustandes von äußeren Erregungen. Pflügers Arch. **14** (1876).
- HEYMONS, R.: Biologische Beobachtungen an asiatischen Solifugen. Abh. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1901**.
- u. H. v. LENGERKEN: Studien über die Lebenserscheinungen der *Silphini*. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **6** (1926).
- HILGER, W.: Die Hypnose und die Suggestion. Jena 1914.
- HINSCH, G.: Über Bewegungs- und Haltungsreaktionen bei Kröten. Biol. Zbl. **43** (1923).
- Vergleichende Untersuchungen zum sog. Unkenreflex. Biol. Zbl. **46** (1926).
- HOAGLAND, H.: Quantitative aspects of tonic immobility in Vertebrates. Proc. nat. Acad. Sci. USA. **13** (1927).
- The mechanism of tonic immobility („Animal Hypnosis“). J. gen. Psychol. **1** (1928a).
- On the mechanism of tonic immobility in Vertebrates. J. gen. Physiol. **11** (1928b).
- HOFFMANN, L.: Die Hypnose bei den Thieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1900**.
- HOFFMANN, R. W.: Untersuchungen über experimentelle Hypnose bei Insekten und ihre Beziehungen zum Berührungszreiz. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1921a**.
- Die experimentelle Hypnose bei *Limnotrechus lacustris*. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. **1921b**.

- HOFFMANN, R. W.: Über experimentelle Hypnose (nicht Thanatose MANGOLD) bei Insekten in ihrer Beziehung zum Berührungsreiz. Verh. dtsh. zool. Ges. **1921c**.
- Periodischer Tageswechsel und andere biologische Rhythmen bei den poikilothermen Tieren. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17. Berlin 1926a.
 - Die reflektorischen Immobilisationszustände im Tierreich. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17. 1926b.
 - Die reflektorischen Immobilisationszustände im Tierreich. Nachtrag. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 18. 1932.
 - Zur Analyse des Reflexgeschehens bei *Blatta orientalis* L. Z. vergl. Physiol. **18** (1933).
- HOLMES, S. J.: Death-Feigning in terrestrial Amphipods. Biol. Bull. **4** (1902/03).
- Death-Feigning in *Ranatra*. J. comp. Neur. **16** (1906).
 - The Instinct of Feigning Death. Popular Sci. Monthly **72** (1908).
- JUST, G.: Zur Phylogenese von Anpassungscharakteren. Verh. dtsh. zool. Ges. Jverslg. Greifswald **1934**.
- KAFKA, G.: Einführung in die Tierpsychologie. Leipzig 1913.
- KALISCHER, O.: Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. Abh. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1905**.
- KAPPERS, C. U. u. A. E. B. D. FORTUYN: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem 1921.
- KLIENEBERGER, O.: Referat zu E. MANGOLD (1914). Dtsch. med. Wschr. **1916II**, 1013.
- KIRCHER, A.: Ars magna lucis et umbrae. Rom 1646.
- KOLOSVÁRY, G.: Allatok hipnótizálásáról. Term. Közl. Budapest **1934**, 35.
- Beeinflußt der Geschlechtsreiz die physiologische Hypnose des *Bombinator pachypus*? Fol. zool. et hydrobiol. Riga **8** (1935).
- KREIDL, A.: Über Hypnose bei Fischen. Pflügers Arch. **164** (1916).
- Über das Wesen der tierischen Hypnose und ihre Beziehungen zur menschlichen. Wien. med. Wschr. **1917**.
- LENGERKEN, H. v.: Lebenserscheinungen der Käfer. Leipzig 1928.
- LÉPINAY, M.: L'hypnotisme chez le cheval. Rev. de Hypnot. **18** (1904).
- et GROLLET: De l'hypnotisme chez les animaux. Rev. de Hypnot. **20** (1906).
- LINTIA, D.: Rebhuhnmimikry. Aquila **15** (1908).
- LODGE, R. B.: Observations on „*Pelicanus crispus*“. Aquila **14** (1907).
- LOEWENFELD, L.: Hypnotismus und Medizin. München 1922.
- LÖHNER, L.: Untersuchungen über den sog. Totstellreflex der Arthropoden. Z. allg. Physiol. **16** (1914).
- Über einen eigentümlichen Reflex der Feuerunke nebst Bemerkungen über die „tierische Hypnose“. Pflügers Arch. **174** (1919).
 - Untersuchungen über den sog. Totstellreflex der Arthropoden. 3. Über Tenthediniden-Reflexe. Pflügers Arch. **180** (1920).
- LORANDO: A biological method for destroying bedbugs. The Scient. monthly **29** (1929).
- MANGOLD, E.: Zur tierischen Hypnose. Dtsch. med. Wschr. **1910**.
- Die Magenbewegungen der Krähe und Dohle und ihre Beeinflussung vom Vagus. Pflügers Arch. **138** (1911).
 - Zur tierischen Hypnose. Pflügers Arch. **150** (1913).
 - Hypnose und Katalepsie bei Tieren im Vergleich zur menschlichen Hypnose. Jena 1914.
 - Die tierische Hypnose im Vergleich zur menschlichen. Z. Psychother. u. med. Psychol. **6** (1916).

- MANGOLD, E.: Die tierische Hypnose. *Erg. Physiol.* **18** (1920).
 — Tierische Hypnose bei Echinodermen. *Biol. Zbl.* **41** (1921).
 — Methodik der Versuche über tierische Hypnose. *ABDERHALDENs Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*, 1928.
 — Schlaf und schlafähnliche Zustände bei Menschen und Tieren. Berlin 1929.
 — Tierische Hypnose. *Handwörterbuch der Naturwissenschaften*, Bd. 5. 1934.
 — u. A. ECKSTEIN: Die Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose. *Pflügers Arch.* **177** (1919).
 — Ein Apparat zur tierischen Hypnose. *Z. biol. Techn. u. Method.* **3** (1915).
 MEEK, A. and J. A. TAYLOR: Mesmerising Lobsters and other Crustaceans. *Northumberl. Sea Fish. Com. Report of the Scient. Investigations 1910 to June 15th, 1911.*
 MEISSNER, O.: Biologische Beobachtungen an der indischen Stabheuschrecke. *Z. Insektenbiol.* **5** (1909).
 METZGER, W.: Gestaltgesetze im Dienste der Tarnung. *Natur u. Volk* **1935**.
 MOLL, A.: *Der Hypnotismus*. Berlin 1907.
 MUCK, O.: Die seelische Ausschaltung des Gehör- und Schmerzsinns bei Mensch und Tier (Granatexplosionsneurose und Kataplexie) als Parallelvorgänge im Licht der Phylogenie betrachtet. *Münch. med. Wschr.* **1920**.
 NAGY, J.: Zum Mimikry der Rohrdommel. *Aquila* **22** (1915).
 OCHOROWICZ, J.: Hypnotisme. *Richets Dictionaire de physiol.*, p. 709. 1909.
 OKEN: *Allgemeine Naturgeschichte*. Stuttgart 1836.
 PATRICK, D.: Some Effects produced by the Hooding of Birds. *J. of exper. Biol.* **4** (1927).
 PAWLOW, J. P.: Die höchste Nerventätigkeit von Tieren. München 1926.
 PIERON, H.: L'Immobilité protectrice chez les animaux. *Rev. Scient.* (5) **1** (1904).
 — Contribution à l'étude de l'immobilité protectrice. *C. r. Soc. Biol. Paris* **64** (1908).
 — Le rythme des attitudes mimétiques chez un Phasme. *Bull. Mus. Hist. natur. Paris* **1910**.
 PLATE, L.: Übersicht über biologische Studien auf Ceylon. *Jena. Z. Naturwiss.* **54** (1917).
 PLATH, G.: Über die sog. hypnotischen Zustände bei Thieren. Greifswald 1876.
 POLIMANTI, O.: Studi di fisiologia etologica. 2. Lo stato di immobilità temporanea («Morte apparente» — «Totstellung») nei crostacei brachiuri. *Z. allg. Physiol.* **13** (1912).
 — Über einen Starrekrampfreflex bei den Schildkröten. *Z. Biol.* **45** (1914).
 PONGRÁCZ, S.: A habálszinléles jelensége a rovarok világában. *Rovartani Lopok* **24** (1917).
 PRELL, H.: Über einen Fall von Mimikry durch Schutzstellung. *Soc. Entomol.* 1914. p. 29.
 PREYER, W.: Über eine Wirkung der Angst bei Thieren. *Zbl. med. Wiss.* **11** (1873).
 — Die Kataplexie und der Thierische Hypnotismus. *Slg. physiol. Abh. Preyer* **1878**, 2. Reihe, H. 1.
 — Die Entdeckung des Hypnotismus. *Dtsch. Rdsch.* **26** (1881).
 — Über die Bewegungen der Seesterne. *Mitt. zool. Stat. Neapel* **7** (1887).
 RABAUD, É.: La «Simulation de la mort» chez les vertébrés. *Bull. Soc. zool. France* **41** (1916a).
 — Le Phénomène de la «Simulation de la Mort». *C. r. Soc. Biol. Paris* **68** (1916b).
 — Généralité du réflexe d'immobilisation chez les Arthropodes. *C. r. Soc. Biol. Paris* **68** (1916c).

- RABAUD, E.: Nature et mécanisme de l'immobilisation réflexe de Arthropodes. C. r. Soc. Biol. Paris **68** (1916d).
 — Immobilisation Réflexe et Immobilité simple chez les Arthropodes. C. r. Soc. Biol. Paris **68** (1916e).
 — Role de divers Ganglions nerveux dans l'Immobilisation Réflexe. Bull. Soc. zool. France **42** (1917a).
 — L'Immobilisation Réflexe des Arthropodes par Renversement simple. Bull. Soc. zool. France **42** (1917b).
 — L'Immobilisationsréflexe et l'activité normale des Arthropodes. Bull. biol. France et Belg. **53** (1919).
 — et M. L. VERRIER: L'excitabilité rétinienne et l'immobilisation réflexe chez les oiseaux. C. r. Acad. Sci. Paris **198** (1934).
 RAU, PH. u. N. RAU: The sleep of insect. Amer. Ann. entom. Soc. **9** (1916).
 REGAN, C. T.: On the Fresh-water Fishes of the Island of Trinidad based on the collection, notes and sketches made by Mr. LECHMERE GUPPY, Junr. Proc. zool. Soc. Lond. **1906**.
 REISINGER, L.: Über das „Totstellen der Käfer“. Entomol. Bl. **11** (1915).
 — Hypnose des Huhnes und der Taube. Natur **1924**.
 — Hypnose des Steinkauzes. Biol. Zbl. **46** (1926a).
 — Hypnose der Vögel. Zool. Anz. **1926b**.
 — Hypnose des Flußkrebsses. Biol. Zbl. **47** (1927).
 — Katalapsie der indischen Stabheuschrecke. Biol. Zbl. **48** (1928).
 — Die tierische Hypnose. Der Vogelliebhaber, 1929.
 — Hypnose der Vögel. Biol. Zbl. **52** (1932).
 REMY, M. P.: La saignée reflexe chez un Arachnide, l'*Argas reflexus* FABR. C. r. 45. Sess. Assoc. franç. Avancement Sci. **1922**.
 RILEY, C. F. C.: Observations on the Ecology of Dragon-Fly Nymphs. Ann. entomol. Soc. Amer. **5** (1912).
 — Responses of the large Waterstrider *Gerris remiges* SAY. to contact and light. Ann. Entomol. Soc. Amer. **14** (1921).
 ROBERTSON, T. B.: On the Sham-Death Reflex in Spiders. J. of Physiol. **31** (1904).
 ROBIMARGA, V.: Contributi allo studio dell ipnosi in alcuni animali domestici. Ann. Fac. Med. Perugia **18** (1926).
 ROGERS, F. J.: Experimental studies on the cerebral cortex and Corpus striatum of the pigeon. J. comp. Neur. **35** (1919).
 ROSENBROCK: (Nur durch briefliche Mitteilung bekannt.) Aus der Heimat. Stuttgart 1935.
 SCHAEFER, J. G.: Über den Lagereflextonus von *Raja clavata*. Biol. Zbl. **41** (1921).
 SCHLEIP, W.: Der Farbwechsel von *Dixippus morosus*. Zool. Jb. **30** (1911).
 — Über den Einfluß des Lichtes auf die Färbung von *Dixippus*. Zool. Anz. **53** (1921).
 SCHMIDT, B.: Aus der Welt des Tieres, 1930.
 SCHMIDT, P.: Catalepsie chez les Phasmides. Trav. Soc. Nat. St. Pétersbourg **44**, 1, C. R. (1913a).
 — Catalepsie in Phasmidae. Knowledge **36** (1913b).
 — La Catalepsie des Phasmides. C. r. Soc. Biol. Paris **65** (1913c).
 — Katalepsie bei Phasmiden. Biol. Zbl. **33** (1913d).
 SCHRADER, M. E. G.: Zur Physiologie des Vogelgehirns. Pflügers Arch. **24** (1889).
 SCHOENICHEN, W.: Der Scheintod als Schutzmittel des Lebens. Odenkirchen 1903.
 SCHULTZ-HENCKE, H.: Einführung in die Psychoanalyse. Jena 1927.
 SCHWENTER, M. D.: Deliciae physico-mathematicae. Nürnberg 1636.

- SEVERIN, H. P. and H. C. SEVERIN: An Experimental Study on the Death-feigning of *Belostoma (Zaitlia aucct.) flumineum* SAY and *Nepa apiculata* UHLER. Behavior Monographs **1** (1911/12).
- SGONINA, K.: Zur Sinnesphysiologie der Onychiuren (*Collembola*). Zool. Anz. **112** (1935).
- SLATER, C. R.: Simulation of Death by Coleoptera and Arachnida. Scientif. Gossip. **15** (1879).
- SPENCER, H.: Die Herrschaft des Ceremoniells. Stuttgart: Kosmos 1878.
- SPIEGEL, E. A. u. A. A. GOLDBLOOM: Die Innervation der Körperhaltung im Zustande der sog. Hypnose bei Säugetieren. Pflügers Arch. **207** (1925).
- STEFANOWSKA, M.: La grande hypnose chez les grenouilles en inanition. Rev. de Hypnot. **18** (1904).
- STEINIGER, F.: Die Erscheinungen der Katalepsie bei Stabheuschrecken und Wasserläufern. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **26** (1933a).
- Eine besondere Form von Bewegungslosigkeit bei Insekten. Natur u. Museum **1933b**.
- Katalepsie und visuelle Anpassung bei *Phyllium*. Z. Morphol. u. Ökol. Tiere **28** (1933c).
- Das wandelnde Blatt und seine Anpassungserscheinungen. Forschgn. u. Fortschr. **10** (1944a).
- Über visuelle Anpassung bei Spinnen. Verh. dtsch. zool. Ges., Jverslg. Greifswald 1934b.
- Schutzstellung und akinetische Erscheinungen bei einigen Spinnen. Z. Zool. **145** (1934c).
- Stab- und Blattformen bei Insekten und Spinnen. Naturforscher **12** (1935a).
- Über Schutzstellung bei einheimischen Spinnen. Forschgn. u. Fortschr. **11** (1935b).
- Über Reaktionshemmung bei Vögeln. Ornithol. Mber. **43** (1935c).
- Schutzanpassungen ohne Annahme einer lamarckistischen oder selektionistischen Entstehung? Natur u. Volk **66** (1936a).
- Neue Beobachtungen über Reaktionshemmung (sog. „tierische Hypnose“) bei Vögeln. Biol. Zbl. **56** (1936b).
- Die Katalepsie von *Nepa cinerea*. Biol. generalis (Wien) **12** (1936c).
- „Ekelgeschmack“ und visuelle Anpassung einiger Insekten (Fütterungsversuche an Käfigvögeln), 1936d.
- Über Reaktionshemmung bei jungen Möwen und Seeschwalben. J. f. Ornithol. **84** (1936e).
- STILLER, V.: Die Käferfauna von Szeged in Ungarn. 2. Mitt. dtsch. Entomol.-Ges. 1931.
- STOCKARD, CH. R.: Habits reaction and mating instincts of the walking stick, *Aplopus Meyeri*. Carnegie Inst. Washington. Papers from the Tortugas Laboratory, 1908.
- STRASSEN, O. z.: Die Zweckmäßigkeit, in CHUN und JOHANNSEN: Allgemeine Biologie. Leipzig u. Berlin 1915.
- STRESEMANN, E.: Aves. Handbuch der Zoologie, Bd. 7. Berlin-Leipzig 1927—1934.
- SUNKEL, W.: Zur Verstellungskunst der Vögel. Ornithol. Mschr. **35** (1910).
- SZYMANSKI, J. S.: Über künstliche Modifikationen des sog. hypnotischen Zustandes bei Tieren. Pflügers Arch. **148** (1912).
- Die sog. tierische Hypnose bei einer Insektenart. Pflügers Arch. **166** (1917).
- Über Umdrehreflexe bei den Käfern. Pflügers Arch. **171** (1918).
- TEN CATE, J.: Zur Frage nach dem Entstehen der Zustände der sog. tierischen Hypnose. Biol. Zbl. **48** (1928).

- THIENEMANN, E.: Rossitten. Berlin 1928.
- TRÖMNER, E.: (Katalepsie bei Imbezillität, Katatonie, Stuporzuständen versch. Art.) J. Psychol. u. Neur. **19**, 285 (1912).
- Hypnotismus und Suggestion. Leipzig 1913. (N. Aufl. 1922.)
- TURNER, C. H.: Notes on the Behavior of the Ant-Lion with Emphasis on the Feeding Activities and Letisimulation. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **24** (1915).
- VATERNAHM, TH.: Über die Wirkung starker Lichtquellen auf *Coccinella*. Entomol. Z. Frankf. **31** (1917).
- VERWORN, M.: Tonische Reflexe. Pflügers Arch. **65** (1897).
- Beiträge zur Physiologie des Zentralnervensystems. I. Die sog. Hypnose der Tiere. Jena 1898.
- WACHOLDER, K.: Über den Kontraktionszustand der Muskeln der Vorderextremitäten des Frosches während der Umklammerung. Pflügers Arch. **200** (1923).
- WALLACE, A. R.: Der Darwinismus. Braunschweig 1891.
- WARNKE, G.: Ein Beitrag zur „Hypnose“ bei Vögeln. Ornithol. Mber. **41** (1933).
- Akineseversuche an Meisen. J. f. Ornithol. **82** (1934).
- WEBSTER: Insects Feigning Death. Canad. Entomol. **20** (1888).
- WEISS, H. B.: Notes on the Death Feint of *Calandra oryzae*. Canad. Entomol. **45** (1913).
- WEITBRECHT, E.: Über den Tonus der Brückenstellung beim Frosch. Z. Biol. **70** (1920).
- WERNER, F.: Über Schlafstellungen der Fische. Biol. Zbl. **31** (1911).
- WEYRAUCH, W.: Die Hypnose bei *Forficula auricularia* L. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **15** (1929).
- Die Hypnose der Tiere. Aquarium **1933**, 78.
- Natürliche und künstliche Hypnosezustände bei Tieren. Naturforscher **11** (1934).
- WODSEDALEK, J. E.: Natural History and General Behavior of the Ephemeridae Nymphs *Heptagenia interpunctata* SAY. Ann. Entomol. Soc. amer. **5** (1912).
- WYNAENDTS FRANKEN, M.: L'hypnose chez les animaux. Rev. de Hypnot. **17** (1903).
- ZIEHEN, TH.: Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1920.

Namenverzeichnis.

Kursiv gesetzte Zahlen geben die Seite der ausführlichen *Literaturangabe* wieder.

- Abderhalden, E. 62, 66, 79, 81, 85.
 Abeloos, M. 212, 232.
 Adensamer 214, 234.
 Adrian, E. D. 292, 339.
 Aggazzoti, A. 160, 173.
 Amatsu, H. 70, 85.
 Amberson 293.
 Amlong, H. U. 272, 288, 339.
 Ammon, R. 54, 75, 85, 91.
 Anderson, J. 70, 90.
 Annandale, N. 404, 428, 430, 444.
 Antonicky, S. 334, 342.
 Appiani 89.
 Archangelsky, K. 110, 166.
 Arcichovskij, W. 37, 38, 49.
 Arends, J. 311, 339.
 Ariens Kappers 94, 106, 127, 133, 134, 138, 139, 163.
 Arnold, A. 86.
 Artom, C. 110, 163.
 Ashida, J. 247, 252, 253, 286, 287, 339.
 Atzler, M. 425, 444.
 Audova, A. 407, 437, 444.
 Ault, R. 84, 85.
- Baas-Becking, L. G. M. 9, 15, 16, 24, 38, 39, 45, 46, 49.
 Babák, E. 366, 367, 374, 392, 444.
 Bach, A. 85.
 Bach, B. 74.
 Baer, M. 109, 163.
 Baglioni, G. 99, 103, 129, 163, 164.
 Bajandurov, B. 159, 160, 161, 162, 163, 164, 171.
- Bajandurov, B. I. 164.
 Balassa, E. 444.
 Baldes, K. 70, 86.
 Bamann, E. 54, 70, 75, 85, 92.
 Bankroft, W. D. 85, 278, 339.
 de Barenne 377.
 Barral, E. 82, 85.
 Barraquer, L. 157, 164.
 Baruk, H. 380, 444.
 Battelli, F. 110, 164.
 Bauer 199.
 Bauer, J. 107, 108, 164.
 Bavendamm, W. 1, 12, 15, 46, 50.
 Bavink, B. 444.
 Bayliss, W. 85.
 Bechterew, W. 106, 107, 128, 129, 131, 136, 151, 164.
 Beijerinck, M. W. 5, 6, 11, 42, 50.
 Beling, J. 331, 332, 339.
 Belitzer, W. A. 273, 339.
 Bendrat, M. 68, 85.
 Benecke, W. 289, 339.
 Benjamins, C. E. 105, 112, 113, 155, 164.
 Bennet-Clark, T. A. 256, 341.
 Bergmann, M. 57, 74, 85.
 Beritoff, J. 161, 163, 164, 360, 372, 444.
 Bernard, Claude 110, 111, 164.
 Bernhardt, A. 147, 164.
 Bernstein, J. 246, 270, 339.
 Bertalanffy, L. v. 55, 85.
 Bert, P. 109, 115, 164.
 Bertrand, G. 66, 85.
 Bethe, A. 353, 435, 444.
 Beutner 271.
 Beyer, A. 289, 310, 339.
- Bickel, A. 148, 164.
 Biernacki 380.
 Bischoff, H. 140, 165, 394, 409, 444.
 Black, P. 107, 108, 164.
 Blackman, H. V. 247, 339.
 Blaschko, A. 142, 143, 165.
 Bleich, O. 396, 401, 406, 409, 437, 444.
 Blum 314.
 Bodenstein, D. 174, 176, 177, 178, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196, 197, 198, 201, 202, 211, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 222, 228, 229, 230, 232.
 Böhmer, Ph. 303, 339.
 Boeke, J. 96, 165.
 Boerhave, A. K. 102, 165.
 Boeseken 14.
 Bohn, G. 444.
 du Bois-Reymond 255.
 Bolk, L. 163.
 Bonnet, V. 444.
 Bordonni, L. 109, 165.
 Born, M. 71, 85.
 Boruttau 292.
 Bose, J. Ch. 254, 267, 268, 269, 270, 272, 273, 279, 280, 282, 288, 302, 339.
 Bouillaud, J. 115, 139, 144, 165.
 Bourgeois, N. 109, 165.
 Boyce, R. 128, 147, 165.
 Braess, M. 388, 444.
 Braun, E. 88.
 Braun, J. v. 83, 85.
 Brauner, L. 300, 339.
 Brauner, M. 239, 295, 296, 299, 300, 339.
 Breddin, G. 436, 444.

- Bredig, G. 57, 67, 85.
 Brehm 365.
 Bremekamp, C. E. B. 287, 289, 339.
 Bremer, F. 119, 122, 123, 135, 165.
 Breuer, J. 109, 111, 165.
 Brion, A. 81, 82, 85.
 Bronk 281.
 Brouwer, B. 113, 114, 130, 132, 165.
 Brouwer, G. 327, 339.
 Brown-Séguard, E. 98, 108, 109, 115, 165.
 Brücke 292.
 Bruni, G. 85.
 Buchanan, R. E. 15, 50.
 Buchner 66, 85.
 Buddenbrock, W. v. 218, 219, 222, 232, 393, 394, 422, 433, 434, 444.
 Buder, J. 2, 8, 9, 10, 11, 13, 36, 38, 39, 42, 43, 44, 46, 50.
 Bünning, E. 235, 239, 241, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 253, 254, 257, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 272, 276, 277, 282, 287, 288, 289, 292, 293, 300, 302, 303, 313, 318, 319, 326, 328, 329, 330, 332, 333, 334, 335, 336, 339, 340, 345, 346.
 Bütschli, O. 37, 50.
 Bugnion, E. 406, 436, 444.
 Burden-Sanderson, J. 246, 286, 290, 291, 292, 340.
 Burkholder, P. 287, 340.
 Burns, F. H. 162, 171.
 Burström, H. 276, 343.
 Buttle, G. 86.
 du Buy 301.
 Byk, A. 58, 59, 86.
 Bytinski-Saly, H. 178, 194, 207, 208, 230, 232.
 Caldwell, L. M. 311, 345.
 Calmus, L. 380, 444.
 Carlier, W. 362, 444.
 Caspari, E. 200, 208, 211, 232.
 Castle, E. S. 302, 340.
 Cavallié, M. 97, 165.
 Ceni, C. 159, 165.
 Chabrié, C. 80, 81, 86.
 Chambers, B. 253, 340.
 Christalle, W. 244, 247, 341.
 Christie, E. W. 89.
 Claparède, M. Ed. 384, 444.
 Claus, G. 341.
 Clementi, A. 99, 100, 165, 436, 444.
 Clinch, Ph. 311, 341.
 Cohen 82.
 Cohn, G. 37, 86.
 Colla, G. 242, 247, 251, 260, 264, 265, 290, 341.
 Condelli, S. 63, 64, 86.
 Correns, C. 341.
 Couty, M. 142, 166.
 Couvreur, E. 109, 110, 166.
 Cowan, S. L. 266, 271, 341.
 Craft, H. 86.
 Craigie 139.
 Crampton, H. 61, 86, 187, 229, 232.
 Cremer, H. 256, 341.
 Cremer, M. 341.
 Crozier, W. J. 379, 401, 424, 436, 444.
 Cuenot 217, 445.
 Curie 58.
 Cushny, A. R. 54, 78, 79, 81, 86.
 Cutter, J. O. 88.
 Cyon, E. 147, 166.
 Czymak, J. 350, 356, 376, 377, 389, 435, 445.
 Czurda, V. 36, 50.
 Daiber, K. 92.
 Dakin, H. D. 67, 86.
 Dale, E. 311, 345.
 Dalton, C. 115, 116, 166.
 Dangeard, P. A. 36, 44, 50.
 Danilewsky, B. 350, 370, 388, 389, 392, 445.
 Darwin, Ch. 363, 385, 388, 445.
 Darwin, E. 365, 366, 445.
 Das, S. C. 279, 301, 341.
 Deelman, H. T. 94, 166.
 Deines, O. v. 27, 50.
 Dellingshausen, M. v. 245, 341.
 Dexler, H. 445.
 Dijk, J. A. 97, 137, 166.
 Dijkman, M. J. 248, 254, 257, 341.
 Dittler 121, 292.
 Dixon, H. H. 256, 341.
 Dobby, G. 311, 341.
 Dobybranzky, T. 209, 232.
 Doflein, F. 386, 387, 397, 404, 406, 410, 437, 445.
 Dogiel, J. 110, 166.
 Donker, J. L. 9, 14, 51.
 Dooley, M. S. 110, 166.
 Dossier, R. 75, 90.
 Dox, A. W. 86.
 Doyle, J. 311, 341.
 Doyon, M. 111, 166.
 Drost, R. 368, 376, 445.
 Druckrey, H. 275, 341.
 Dubois, R. 103, 166.
 Duerden, J. E. 445.
 Du Porte, E. 401, 406, 445.
 Dupré 445.
 Dusser de Barenne, J. G. 377, 445.
 Dutt, B. K. 295, 296, 303, 341.
 Du Vigneaud, V. 86.
 Easson, L. 86.
 Ebbecke, V. 288, 341.
 Ebert, L. 86.
 Eckstein, A. 356, 357, 367, 376, 379, 445.
 Edinger, L. 127, 139, 166, 372, 445.
 Ehrlich, F. 63, 68, 80, 86.
 Einbrodt, L. 110, 166.

- Einhorn 80, 86.
 Ellis, D. 10, 39, 47, 50.
 Embden, G. 70, 86.
 Engelhardt, V. M. 187, 234.
 Engelmann, Th. W. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 14, 37, 39, 42, 43, 48, 56.
 Enslin, E. 411, 419, 430, 445.
 Ergolinsky 159.
 Erhard, H. 371, 382, 396, 445.
 Erhard, N. 350, 362, 383, 445.
 Erlanger 292.
 Erlenmeyer, E. 10, 72, 73, 74, 86, 87.
 Erlenmeyer, H. 87.
 Esmarch, E. 7, 22, 50.
 Essen, J. van 156, 166.
 Essenberg, Ch. 419, 445.
 Ewald, J. R. 105, 111, 133, 147, 166.
 Eward, A. J. 5, 36, 37, 50.
 Fabre, J. H. 435, 437, 445.
 Färber, E. 90.
 Fajans, K. 67, 75, 85, 87.
 Fano, G. 109, 166.
 Fasula, G. 145, 167.
 Federighi, H. 379, 401, 436, 444.
 Federley, H. 186, 232.
 Fehse, F. 327, 341.
 Feldotto, W. 182, 183, 184, 232.
 Ferrier, D. 128, 141, 145, 147, 148, 167.
 Fiebrig, K. 394, 399, 416, 417, 437, 445.
 Finkler, W. 445.
 Fischer, A. 321, 341.
 Fischer, E. 58, 66, 67, 82, 83, 87.
 Fischer, H. 39, 40, 50.
 Fischer, M. H. 362, 445.
 Fiske, P. S. 85.
 Fitting, H. 83, 87, 255, 258, 280, 283, 341.
 Flourens, P. 102, 108, 111, 114, 115, 116, 117, 120, 127, 131, 138, 139, 143, 167.
 Foà, C. 109, 160, 167.
 Fodera, M. 115, 167.
 Forel, A. 382, 445.
 Fortuyn, A. E. B. O. 447.
 Fourneau, E. 80, 87.
 Fraenkel, G. 222, 223, 232.
 François-Frank, C. A. 109, 167.
 Frankenburg, W. 57, 87.
 Fraunhofer 37.
 Fred, E. 70, 90.
 Fredericq, L. 108, 109, 167.
 Freudenberg, K. 57, 71, 88.
 Freusberg 98.
 Frew, J. G. H. 180, 232.
 Frey, V. 378.
 Friedländer, A. 106, 107, 112, 117, 167.
 Frisch, M. v. 331.
 Fromageot, C. 87.
 Fruhstorfer, H. 406, 437, 445.
 Fürth, O. v. 79, 87.
 Fulmer, E. T. 15, 50.
 Furukawa, H. 234.
 Gallerani, A. 145, 148, 167.
 Garten 121.
 Gasser 291, 292.
 Gause, G. F. 54, 60, 76, 77, 78, 87.
 Gee 446.
 Geiger-Huber, M. 275, 342.
 Gellhorn, E. 278, 342.
 Gemelli 162, 167.
 Gerstner, F. 57, 85.
 Gietzen, J. 9, 51.
 Ginsburg-Karagitsche-wa, J. 9, 51.
 Gley, E. 389, 446.
 Godglück, U. 396, 406, 410, 411, 414, 415, 426, 428, 436, 439, 446.
 Goebel, K. v. 289, 342.
 Göppert, E. 163.
 Goffron, H. 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 39, 40, 41, 45, 46, 51.
 Goldbloom 370, 371.
 Goldschmidt, R. 181, 182, 184, 197, 206, 207, 233.
 Goltz, F. 105, 372, 446.
 Gorr, G. 90.
 Grassmann, W. 62, 87.
 Gray, J. 56, 87.
 Grimpe, G. 411, 413, 427, 430, 433, 446.
 Grober, J. A. 109, 167.
 Groebbels, Fr. 111, 112, 121, 123, 124, 125, 126, 131, 136, 155, 167.
 Grollet 447.
 Grote 446.
 Grünberg, G. 342.
 Grünwald, J. 109, 167.
 Guareschi, C. 203, 204, 233.
 Günther-Massias, M. 301, 342.
 Gürich 365.
 Guggenheim, M. 79, 87.
 Guttenberg, H. v. 243, 287, 342.
 Haberlandt, G. 252, 283, 289, 337, 342.
 Haberlandt, H. F. O. 357, 363, 367, 369, 377, 379, 383, 384, 388, 446.
 Hachlow, V. 229, 233.
 Hämäläinen, J. 80, 87.
 Hama, J. 11, 51.
 Hamilton 446.
 Handlirsch, A. 409, 436, 446.
 Hantzsch, B. 387, 446.
 Harden 63, 64, 80.
 Harrison 197, 210.
 Hase, A. 350, 351, 352, 413, 425, 426, 427, 428, 429, 436, 446.
 Hasenkamp, J. 40, 41, 50.

- Haurowitz, F. 69, 92.
 Hecht, G. 288, 341.
 Hediger, A. 358, 366, 389, 446.
 Heidenhain 446.
 Heilbrunn, L. V. 81, 87.
 Heinroth, O. 366, 369, 380, 387, 396, 429, 433, 446.
 Henderson, L. J. 55, 87.
 Henke, K. 180, 181, 184, 185, 186, 233.
 Henry, T. 86.
 Herbert, D. A. 342.
 Hering 109.
 Herodianus 102.
 Herzog, R. D. 70, 80, 87, 88.
 Hess, K. 67, 68, 88.
 Heubel, E. 350, 358, 370, 389, 446.
 Hewitt, J. A. 88.
 Heymons, R. 427, 446.
 Hibbard, R. P. 311, 341.
 Hilburg 342.
 Hilger, W. 446.
 Hill, A. V. 261, 266, 271, 273, 292, 293, 342.
 Hill, S. E. 342.
 Hinsche, G. 390, 391, 392, 446.
 Hirsch, R. 56, 88.
 Hirschler, J. 212, 233.
 Hisch, J. 90.
 Hoagland, H. 365, 379, 424, 446.
 Höber, R. 260, 270, 281, 342.
 Höfler, K. 253, 340.
 Hörth, F. 70, 88.
 Hoffmann, L. 352, 354, 360, 361, 367, 385, 390, 396, 401, 425, 426, 427, 435, 436, 446.
 Hoffmann, R. W. 446, 447.
 Hofmeister, F. 56, 88.
 Hofmeister, W. 289, 342.
 Holmes, S. J. 423, 432, 436, 442, 447.
 Hopkins, F. G. 9, 11, 56, 88.
 Hosseus 342.
 Houwink, A. L. 282, 283, 288, 342.
 Hudson, W. H. 386.
 Hueppe, F. 5, 8, 11, 51.
 Huizinga, E. 105, 112, 113, 155, 164.
 Hund, F. 71, 72, 88.
 Hunter, J. I. 96, 97, 135, 153, 154, 168.
 Huxley, F. M. 109, 110, 168.
 Huxley, J. S. 210, 211, 233.
 Hyde, I. 147.
 Iljin, W. S. 311, 342.
 Ingvar, S. 112, 114, 119, 120, 122, 168.
 Issatschenko, B. L. 9, 51.
 Iwanoff 207, 231, 233.
 Iwanow, B. G. 160, 171.
 Jacobsen 68.
 Jastrowitz 141, 168.
 Jedlowsky, P. 159, 168.
 Jellinek, A. 113, 168.
 Jenkins, F. L. 119, 172.
 Johansen 199, 233.
 Jolyet, F. 149, 168.
 Jones, H. O. 88.
 Jost, L. 7, 272, 303, 342.
 Jürgens, H. 110, 168.
 Jung, A. 88.
 Just, G. 407, 410, 413, 428, 435, 440, 447.
 Kahn, R. H. 110, 168.
 Kaiser 94, 95.
 Kaiser, L. 83, 95, 100, 101, 168.
 Kalischer, O. 133, 148, 149, 150, 151, 168, 372, 447.
 Kallius, E. 163.
 Kalmus, H. 332, 336, 342.
 Kappers, C. U. 372, 447.
 Karczag 81, 88.
 Karplus, J. V. 168.
 Karrer 41.
 Karsten, G. 289, 342.
 Kaufmann 428.
 Kautzsch 79, 85.
 Kayser, Ch. 105, 168.
 Kayser, E. 70, 88.
 Keil, F. 6, 9, 51.
 Kelle, A. 304, 342.
 McKendrick, J. G. 127, 141, 143, 144, 168.
 Kerper, A. H. 97, 169.
 Kerstan, K. 315, 342.
 Kieser 384.
 Kigokawa, M. 81, 88.
 Kilian, V. 334, 342.
 King, B. G. 154, 168.
 Kircher, A. 350, 361, 374, 442, 447.
 Kisch, B. 378.
 Kisselew, N. N. 304, 305, 308, 311, 342, 343.
 Klatt, R. 205, 233.
 Kleinhoonte, A. 303, 322, 323, 324, 325, 333, 343.
 Kleitmann, N. 101, 154, 168, 169.
 Klieneberger, O. 382, 447.
 Klinkenberg, G. A. 88.
 Kluyver, A. J. 9, 11, 14, 51.
 Kniep, H. 5, 42, 51, 337, 346.
 Knoll, P. 109, 110, 168.
 Kobel, M. 54, 57, 90.
 Köhler, W. 180, 187, 233.
 Kôketsu, R. 256, 259, 267, 288, 343.
 Koller 218.
 Kolosvary, G. 358, 390, 391, 447.
 Koltzoff, J. 61, 88.
 Kopec, S. 179, 180, 191, 199, 200, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 209, 211, 212, 213, 214, 222, 233.
 Koppanyi, T. 101, 110, 154, 166, 168, 169.
 Korschelt, E. 196, 217, 233.
 Kortüm G. 86.
 Kosanin, N. 343.
 Kostytschew-Went 254.
 Kotake, J. 81, 88.
 Krabe, G. 337, 343.
 Krebs, H. A. 19, 51, 88.

- Kreidl, A. 168, 392, 447.
 Kroh 378.
 Krüger 368.
 Kschischkowski, C. 129, 130, 131, 132, 169.
 Kudrjawzew, A. A. 160, 171.
 Kühn, A. 182, 184, 187, 234.
 Kümmel, K. 272, 343.
 Kümmler, A. 306, 343.
 Küster, E. 253, 343.
 Kuhn, R. 92.
 Kuhn, W. 57, 59, 71, 75, 83, 90.
 Kumagawa, H. 69, 92.
 Kuntz, A. 97, 169.
 Kuo, Z. J. 101, 169.

 Laeverenz, P. 70, 85.
 Lametrie 102, 169.
 Lange, B. 116, 119, 169.
 Langelaan, J. W. 96, 169.
 Langley, J. N. 95, 96, 169.
 Langworthy, O. R. 135, 136, 154, 169.
 Lankester 37.
 Lapique, L. 256, 343.
 Lapique, Mme. 343.
 Larin 163.
 Lashley 162.
 Lathrop 446.
 Leach, H. 80, 89.
 Legalois, C. 102, 169.
 Leineweber 292.
 Lemoigne 140, 143, 145, 169.
 Lengerken, H. V. 447.
 Lepeschkin, W. W. 245, 251, 296, 297, 298, 300, 333, 343.
 Lepinay, M. 384, 447.
 Levene, P. 88.
 Lévi, R. 38, 41, 51.
 Levinsohn, G. 149, 150, 169.
 Levy-Suhl 384, 385.
 Lewite, A. 90.
 Lewkowitsch 66, 88.
 Ley 122, 123, 135.
 Liddel 122.
 Lillie, R. S. 260, 292, 343.

 Linsbauer, K. 252, 254, 267, 304, 305, 308, 343.
 Lintia, D. 381, 447.
 Lio, G. 78, 88.
 Lipperheide, C. 328, 343.
 Ljubimenko, W. 38, 41, 51.
 Lodge, R. B. 386, 447.
 Loeb, J. 11.
 Löhner, L. 366, 371, 377, 390, 395, 411, 424, 430, 436, 437, 447.
 Loewenfeld, L. 364, 447.
 Lombroso, V. 110, 169.
 Longet, F. A. 115, 127, 131, 139, 140, 143, 169.
 Lorando, 435, 447.
 Loring, H. 86.
 Lowry, T. M. 71, 74, 88.
 Lowther, 61, 86.
 Lubosch, W. 163.
 Lucas 409.
 Luciani, L. 109, 117, 120, 163, 169.
 Ludwig, A. 61, 88.
 Lund, E. J. 277, 345.
 Lundegårdh, H. 276, 343.
 Lusk, G. 68, 88.
 Lussana, F. 116, 140, 141, 143, 145, 148, 167.
 Lussana, P. 169.
 Lutz, C. 267, 343.

 Macht, D. 76, 80, 89.
 Märkert, M. 303, 343.
 Magendie, M. 115, 138, 139, 160, 169.
 Magnus 377.
 Magnussen, K. 186, 187, 234.
 Maige, A. 311 343.
 Maiocco, F. 109, 173.
 Malyschew, N. 311, 343.
 Mangenot, G. 343.
 Mangold, E. 111, 169, 350, 352, 354, 356, 358, 360, 366, 367, 370, 376, 377, 378, 381, 382, 383, 384, 385, 389, 394, 395, 396, 397, 421, 424, 425, 435, 437, 438, 442, 447, 448.
 Mangold, O. 197, 234.
 Marinesco, N. 328, 343.
 Markwald 58, 73.
 Marsh, G. 288, 344.
 Martin, E. G. 118, 152, 169.
 Martino, G. 130, 131, 132, 169.
 Masini, G. 109, 166.
 Mateucci, E. 99, 164.
 Mayer, P. 69, 80, 81, 89.
 McKenzie, A. 58, 63, 64, 72, 73, 74, 80, 89.
 Meek, A. 435, 448.
 Meier, A. 80, 87.
 Meisenheimer, J. 176, 177, 191, 205, 211, 212, 234.
 Meissner, O. 404, 417, 427, 430, 448.
 Memmen, F. 69, 92.
 Menozzi 89.
 Mestscherskaja, K. 207, 231, 233.
 Metzger, W. 430, 448.
 Metzner, P. 42, 44, 51, 313, 324, 337, 344.
 Mevius, W. 278, 335, 344.
 Meyer 6, 38.
 Mez, C. 1, 51.
 Michaelis 271.
 Migula, W. 5, 10, 51.
 Mitchell, A. G. 89.
 Miyoshi, M. 5, 7, 10, 22, 42, 51.
 Moeli, C. 142, 143, 169.
 Molish, H. 2, 5, 6, 7, 14, 23, 37, 38, 39, 42, 45, 48, 52.
 Moll, A. 448.
 Morgenroth, J. 79, 89.
 Muck, O. 362, 378, 382, 448.
 Müll, O. F. 423.
 Müller, F. 79, 85.
 Müller, F. M. 18, 19, 23, 24, 27, 29, 32, 35, 52.
 Müller, H. 88.
 Münzer, E. 129, 131, 148, 170.

- Munk, H. 142, 143, 145, 149, 152, 169.
 Musehold, A. 141, 142, 143, 170.
 Muskeus, L. J. J. 136, 170.
- Nadson, G. A. 5, 7, 18, 37, 38, 39, 52.
 Nagel, W. A. 109, 170.
 Nagy, J. 387, 448.
 Needham, J. 55, 61, 89.
 Nernst 256, 271.
 Neuberg, C. 54, 56, 63, 65, 66, 68, 69, 73, 81, 84, 89, 90.
 Nicolai, M. F. E. 288, 344.
 Nicolic, M. 344.
 Niel, C. B. van 8, 9, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 20, 24, 27, 29, 31, 32, 35, 36, 39, 41, 45, 46, 47, 48, 52.
 Nikolaides, R. 109, 130, 170.
 Noack, K. 39, 40, 41, 52.
 Nold, R. H. 245, 344.
 Nolf, P. 111, 170.
 Noll, A. 130, 151, 152, 155, 156, 157, 170.
 Nord, F. 90.
 Nuernbergk, E. 293, 302, 344.
- Ochorowicz, J. 384, 448.
 Oettingen, W. F. v. 78, 80, 90.
 Oka, H. 181, 234.
 Okagawa, M. 81, 88, 90.
 Oken 389, 448.
 Oliver, F. W. 282, 344.
 Onimus, M. 140, 170.
 Oort, A. J. 301, 344.
 Oparin, A. 56, 90, 275, 344.
 Oppenheimer, C. 51, 90.
 Orbeli, L. A. 137, 170.
 Orr, J. B. 109, 110, 170.
 Oseen 71.
 Osterhout, W. J. V. 266, 271, 272, 273, 282, 289, 342, 344.
 Oudin, A. 69, 90.
 Owen 74.
- Paetz, K. W. 306, 307, 308, 309, 312, 344.
 Page, T. J. M. 290, 340.
 Paine, S. G. 247, 339.
 Palit, K. B. 279, 288, 301, 341.
 Parks, G. S. 15, 49.
 Pastori, G. 162, 167.
 Pasteur, L. 54, 57, 58, 59, 63, 80, 82, 90.
 Paton, D. N. 101, 109, 110, 111, 170.
 Patrick, D. 362, 448.
 Pauly, H. 90.
 Pawlow, J. P. 161, 360, 364, 380, 448.
 Pederson, C. 70, 90.
 Pederson, W. 90.
 Peebles, A. R. 79, 86.
 Pekarek, J. 310, 335, 344.
 Péré, A. 70, 90.
 Perfiliev, B. V. 7, 52.
 Pfeffer, W. 63, 66, 90, 236, 238, 239, 243, 244, 279, 293, 296, 297, 298, 303, 313, 314, 322, 323, 324, 325, 326, 329, 333, 336, 344.
 Pfungst 384, 385.
 Phillips, H. 90.
 Pieron, H. 433, 448.
 Pincussen, C. 51.
 Pincussen, L. 51.
 Pinto 425.
 Piutti, A. 82, 90.
 Plate, L. 433, 448.
 Plath, G. 350, 356, 361, 370, 375, 382, 448.
 Plaut 292.
 Polimanti, O. 388, 425, 435, 448.
 Pongracz, S. 448.
 Popa, F. 132, 133, 170.
 Popa, G. 97, 132, 133, 170.
 Popow, N. A. 159, 160, 161, 162, 170, 171, 173.
 Portsmouth, G. B. 328, 344.
 Pottevin, A. 70, 90.
 Poulsson, E. 54, 90.
 Prat, S. 253, 289, 344.
- Pratt, R. 287, 340.
 Prell, H. 205, 234, 448.
 Preyer, W. 350, 351, 361, 362, 363, 365, 370, 371, 375, 376, 383, 389, 435, 438, 448.
 Pringsheim, E. G. 23, 52.
 Pringsheim, H. 62, 63, 64, 65, 83, 85, 91.
 Pryde, J. 88.
 Przibram, H. 197, 210, 211, 218, 234.
 Przylecki, St. J. 275, 344.
- Quednan, W. 95, 171.
- Rabaud, E. 374, 375, 385, 396, 397, 417, 422, 423, 436, 448.
 Racowitza 438.
 Rau, N. 404, 449.
 Rauc, A. 82, 85.
 Rawitscher, F. 237, 294, 322, 345.
 Regan, C. T. 367, 449.
 Reinke 43.
 Reisinger, L. 118, 171, 420, 425, 435, 437, 449.
 Remy, M. P. 449.
 Renzi, P. 116, 127, 133, 140, 143, 171.
 Révész 162.
 Ribas, J. 87.
 Ricca, V. 258, 283, 345.
 Rich, W. H. 118, 152, 169.
 Richet, Ch. 110, 171.
 Richter, Fr. 91.
 Richter, G. 75, 85.
 Riddle, O. 162, 171.
 Riedmair, J. 40, 41, 50.
 Rijnsberk, G. van 102, 118, 171.
 Riley, C. F. C. 436, 449.
 Ritchie, P. D. 59, 72, 74, 89.
 Robertson, T. B. 399, 423, 449.
 Robimarga, V. 383, 449.
 Rochlina, M. 162, 171, 173.

- Roelofsen, P. A. 23, 25, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 45, 52.
 Roger, B. 62.
 Roger, F. J. 372, 449.
 Roger, R. 91.
 Rogers, F. T. 110, 133, 134, 135, 136, 153, 154, 158, 171.
 Rohdewald, M. 56, 92.
 Rohr, v. 422, 448, 449.
 Rolando, L. 117, 138, 171, 172.
 Romanes 368, 385, 388.
 Rona, P. 75, 91.
 Rosenbrock 366, 374, 389, 449.
 Rosene, H. F. 277, 345.
 Rosenthal, J. 140, 172.
 Rosenthaler, L. 73, 91.
 Rossi, G. 111, 172.
 Ruhland, W. 68, 91.
- Saboul, R. 449.
 Sammartino, U. 105, 172.
 Saneyoshi 81.
 Sayre, J. D. 310, 345.
 Scarth, G. W. 310, 311, 345.
 Schaefer, J. G. 392, 449.
 Schaeffer, A. A. 61, 91.
 Schaxel 214, 234.
 Scheibler, H. 83, 87.
 Schiff, J. M. 98, 172.
 Schirmmacher, H. 337, 345.
 Schittenhelm, A. 66, 85.
 Schleip, W. 398, 399, 423, 449.
 Schmidt, B. 385, 449.
 Schmidt, P. 351, 394, 395, 397, 406, 423, 427, 449.
 Schmitz, E. 70, 86.
 Schmitz, H. 345.
 Schmucker, Th. 329, 345.
 Schneider, E. 10, 11, 22, 38, 39, 40, 41, 42, 45, 52.
 Schoen, M. 54, 91.
 Schoenichen, W. 365, 449.
 Schott 23.
- Schrader, M. E. G. 128, 131, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 151, 152, 172, 372, 449.
 Schrammeck, J. 44, 45, 52.
 Schröder 139.
 Schürfeld, W. 222, 223, 234.
 Schütt, F. 289, 345.
 Schultz-Hencke, H. 449.
 Schwabe, G. 83, 91.
 Schwanwitsch 184, 234.
 Schwarze, P. 68, 91.
 Schweidler, E. 328, 345.
 Schwendener, S. 294, 345.
 Schwendter, M. D. 350, 363, 449.
 Seifriz, W. 61, 91.
 Seliber, G. 10, 11, 39, 52.
 Semon, R. 331, 345.
 Sen, B. 345.
 Serres, E. R. A. 115, 172.
 Severin, H. C. 407, 436, 450.
 Severin, H. P. 436, 450.
 Sgonina, K. 436, 450.
 Shaklee, A. O. 153, 155, 172.
 Shermann, H. C. 311, 345.
 Sherington 122.
 Shimazono, J. 118, 172.
 Sidgwick, N. W. 91.
 Siefert, E. 109, 172.
 Sierp, H. 306, 307, 308, 345.
 Silney 118.
 Simon, E. 65, 69, 90, 435.
 Singer, S. 98, 99, 131, 172.
 Skene, M. 7, 8, 9, 52.
 Skramlik, E. v. 82, 91.
 Slater, C. R. 450.
 Slavu 79, 85.
 Slimmer, M. 87.
 Smith, J. H. C. 41, 52, 89.
 Snow, R. 345.
 Solmssen 41.
 Sobotka, H. 92.
 Soltys, A. 258, 345.
 Sparvoli, R. 94, 172.
- Spencer, H. 381, 450.
 Sperlich, A. 328, 345.
 Spiegel, E. A. 370, 371, 450.
 Stalfelt, M. G. 305, 308, 345.
 Stark, P. 281, 283, 289, 345.
 Stedman, E. 86.
 Stefani, A. 128, 129, 142, 143, 152, 172.
 Stefanowska, M. 450.
 Stehlik, V. 109, 172.
 Steinberger, A. L. 304, 345.
 Steiner, J. 145, 148, 172.
 Steininger, F. 348, 350, 352, 356, 357, 358, 363, 364, 366, 367, 381, 388, 393, 396, 398, 400, 401, 404, 407, 408, 410, 411, 413, 415, 419, 420, 422, 428, 429, 432, 433, 434, 436, 450.
 Stella 281.
 Stern, K. 256, 270, 271, 272, 288, 302, 326, 328, 329, 340, 345, 346.
 Stern, L. 110, 164.
 Stillner, V. 394, 450.
 Stockard, Ch. R. 399, 433, 450.
 Stoppel, R. 327, 328, 337, 340, 346.
 Strassen, O. Z. 429, 450.
 Stresemann, E. 388, 450.
 Stübel, H. 109, 110, 172.
 Süffert, F. 184, 234.
 Suessenguth, K. 334, 336, 346.
 Sunkel, W. 388, 450.
 Suster, P. M. 214, 234.
 Szymanski, J. S. 350, 352, 356, 370, 396, 401, 411, 421, 435, 436, 450.
- Tagawa, T. 336, 346.
 Talbert, G. A. 119, 172.
 Tanagrós, M. 435.
 Tarchanoff, J. 100, 101, 102, 103, 104, 172.

- Taylor, J. A. 435, 448.
 Teissier, G. 38, 51.
 Ten Cate, J. 94, 165,
 370, 378, 392, 425,
 438, 450.
 Tendeloo, N. 289, 346.
 Tetzner 85.
 Teuffert, W. 83, 85.
 Thienemann, E. 381, 451.
 Thierfelder, H. 92.
 Thomas, J. 92.
 Thomson, A. G. 213, 234.
 Thunberg, T. 14, 53.
 Tiesg, O. W. 97, 172.
 Tienriazeff 306.
 Tilney, F. 172.
 Tonioka, T. 311, 346.
 To Rhama 383.
 Tornier 196.
 Tosetti, U. 102, 173.
 Trendelenburg, W. 97,
 103, 104, 121, 151,
 173.
 Trevan, J. 86.
 Treves, Z. 109, 160, 173.
 Trömmer, E. 382, 451.
 Trumpf, C. 346.
 Tschernikoff 161, 171.
 Tschudnowsky 74.
 Tsudji, M. 70, 85.
 Tswett 41.
 Tullio, P. 113, 173.
 Turner, C. H. 401, 415,
 437, 451.
 Twitty, V. C. 210, 234.

 Ubisch, L. v. 176, 177,
 191, 212, 234.
 Umaya, Y. 234.
 Umeya, J. 210, 234.
 Umrath, K. 242, 254,
 255, 256, 257, 258,
 259, 260, 262, 264,
 269, 271, 277, 282,
 283, 284, 288, 289,
 290, 291, 292, 293,
 337, 345, 346, 347.
 Ursprung, A. 314, 347.

 Vahle, C. 6, 7, 10, 11, 38,
 53.
 Vakulenko, L. 173.
 Vaternahm, Th. 397, 451.
 Veit F. 173.
 Vernadsky, V. J. 92.
 Verworn, M. 350, 352,
 356, 357, 362, 369,
 370, 371, 374, 375,
 376, 377, 389, 435,
 451.
 Viet 109.
 Virzi; T. 324, 347.
 Visser, T. 157, 158, 173.
 Voit, C. 140, 173.
 Vorgas-Pena 132, 173.
 Vulpian, A. 108, 140,
 173.
 Wachholder, K. 393, 394,
 451.
 Wagner, R. 115, 165,
 173.
 Wahl, O. 333, 347.
 Walde, I. 328, 329, 347.
 Wallace, A. R. 429, 451.
 Wallace, R. H. 347.
 Wallenburg 139.
 Walti, A. 88.
 Warburg, O. 14, 19, 24,
 27, 28, 29, 53, 60, 92.
 Warning, E. 37, 53.
 Warnke, G. 350, 355,
 356, 360, 361, 363,
 364, 366, 372, 375,
 376, 387, 451.
 Warrington, W. R. 128,
 147, 165.
 Wassink, E. C. 265, 347.
 Watermann, W. 92.
 Watson, O. 109, 110,
 170.
 Weber, F. 247, 287, 309,
 347.
 Weber, H. 354, 415, 416.
 Webster 451.
 Weckmann-Wittenberg
 387.
 Weichhold, O. 83, 87.
 Weidlich, H. 285, 293,
 314, 315, 316, 347.
 Weil, A. 81, 85.
 Weimann, R. 289, 347.
 Weir-Mitchell, S. 116,
 173.
 Weismann 347.
 Weiss, H. B. 451.
 Weitbrecht, E. 389, 451.
 Weltzien, W. 67, 68, 88.
 Went, F. W. 347.
 Werner, F. 451.
 Wertheimer, E. 57, 92.
 Wetzlar, K. 68, 91.
 Weyrauch, W. 355, 392,
 401, 412, 419, 420,
 451.
 Wiedersheim, W. 297,
 347.
 Wieland, H. 9, 14, 15,
 53.
 Wiener, E. 129, 148,
 170.
 Wigglesworth, V. B. 207,
 219, 223, 224, 225,
 226, 227, 228, 232,
 234.
 Wilbrandt, W. 271, 347.
 Willstätter, R. 40, 56,
 69, 75, 92.
 Wilson, E. B. 55, 92.
 Winogradsky, S. 3, 4, 5,
 6, 7, 8, 9, 12, 14, 18,
 37, 48, 53.
 Winterstein 41.
 Wittig, G. 92.
 Wodsedalek, J. E. 436,
 451.
 Wohlgemuth, J. 66, 81,
 89, 92.
 Wolodkewitsch, N. 328,
 346.
 Wrangel 365.
 Wurmser, R. 38, 51.
 Wynaendts Franken, M.
 451.
 Yamaguti, Y. 337, 347.
 Zawadowsky, B. 162,
 173.
 Zeltner, H. 240, 257, 284,
 285, 291, 347.
 Ziegenspeck, H. 287,
 347.
 Ziehen, Th. 451.
 Zimmermann, W. 294,
 312, 315, 317, 322,
 347.

Sachverzeichnis.

Die *kursiv* gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen
von *Abbildungen*.

- | | | |
|--|---|--|
| <p>Abraxas grossulariata 437.
Acacia 321.
Aceton 40.
Acrotaxis 42.
Adrenalin 79, 137.
Affe 384, 385.
Agamiden 366.
Agelastica alni 415.
Agentia 61.
Agnosie 156.
Akinese 351, 353, 358, 361, 379, 388, 389, 392, 396, 425, 433, 436.
Akustischer Stellreflex 113.
Alanin 68, 83, 258.
Albizzia 303, 323, 324, 336.
Aldrovandia 240, 243, 247, 252, 253, 274, 285, 286, 287.
Algen 23.
Alkaloide 67, 78, 79, 80.
Alkohol 84.
Allescheria Gayonii 64.
Alles-oder-Nichts-Gesetz 241, 242, 254, 262, 284, 290, 291, 302.
Allium 253.
Alysia 292.
Alytes obstetricans 391.
Ameisenlöwe 401, 415, 437.
Ameisensäure 40.
Aminobuttersäure 83, 258.
Aminosäure 62, 64, 65, 66, 68, 81, 83, 258.
Ammoniak 110, 247, 257.
Ammonium 58.
Ammophila 416.
Amöbe 61, 62.
Amphibien 197, 366, 375.
Amphibiotica 436.</p> | <p>Amphipoden 406, 436.
Amylalkohol 69.
Amylase 275.
Anaeroben 11.
Analgesie 352.
Androglossa aestiva 138.
Anisotropie 55.
Anodonta 292.
Anorgoxydanten 48, 49.
Anthocyanfarbstoff 244.
Anthropoden 380.
Apfelsäure 18, 68.
Aplopus mayeri 399, 433.
Apnoe 109.
Apterygoten 436.
Arabinose 81.
Aranea foliata 408.
Archistriatum 137.
Ardea minuta 386.
Ardetta involucris 385, 386.
Arge pagana 429.
Argiope 413.
Argon 20.
Argymis dia 423.
Arnax parthenopa 181.
ARRHENIUSSCHE Gleichung 401.
Arthropoden 393, 437, 439, 441, 442.
— Winterschlaf 402.
Asparagin 82.
Asparaginsäure 83, 258.
Aspergillus griseus 64.
— niger 63, 64.
Asphyxie 110.
Assimilation der Kohlen-säure 5.
Asthenie 117.
Asynergie 119.
Ataxie 116.
Äther 257, 277.
Äthernarkose 421.
Athiorhodaceae 48.
Athiorhodobakterien 2, 32, 34, 49.</p> | <p>Atmungsfiguren 5.
Atonie 117, 121.
Atrophie der Hoden 159.
— — Thymusdrüse 160.
Atropin 67, 158.
Augennystagmus 133.
Augenstielreflex des Krebses 421.
Aurorafalter 429.
Averrhoa 278.
— bilimbi 279, 280, 281, 301.
Avitaminose 160.

Bacterium ascendens 69.
— pasterianum 69.
— photometricum 3.
Bakteriochlorin 37, 38, 39, 43, 44.
Bakteriochlorophyll 39, 41.
Bakterioerythrin 37, 38, 41, 43, 46.
Bakteriomethylphäophorbid 40.
Bakteriophäophytin 40.
Bakteriopurpurin 1, 3, 37, 38, 39, 41, 43, 44, 46, 49.
Bakterioviridin 18, 49.
BEIJERINCKSCHE Stöpsel-flaschenmethode 11.
Bellostoma flumineum 405, 407.
Berberis vulgaris 239, 241, 247, 249, 250, 251, 253, 257, 262, 263, 264, 265, 268, 269, 272, 275, 276, 288, 291, 292.
Bernsteinsäure 18.
BERNSTEIN-HÖBERSCHE Theorie 270, 273.
BERNSTEINSCHE Theorie 270, 273.</p> |
|--|---|--|

- Biddulphia 253.
 Biochemie 54, 55.
 Biocönose 433.
 Biophysik 55.
 Biophytum 237, 270, 272, 273, 321.
 — sensitivum 301.
 Biston hirtaria 430, 434.
 Blatta 207, 231.
 Blaumeise 434.
 Blinzelreaktion 152.
 Blutdruck 135, 137.
 Boarmia roboraria, Streckstellung 394.
 Bombinator igneus 358, 391.
 — pachypus 391.
 Bombyx mori 209, 210.
 — regia 429.
 Botaurus lentiginosus s. a. Rohrdommel 430.
 — stellaria 385, 386.
 Brachialnerven 110.
 Braunbakterien 24.
 Brenztraubensäure 18, 26.
 Brenztraubenzucker 68.
 Broscus cephalotes 404, 406.
 Brückenstellungsreflex 366.
 Buchfink 434.
 Bufo vulgaris 390.
 Bulbäre Reflexe 111.
 Buttersäure 18, 19, 27, 436.
 Byrrhus faciatu8 409, 411.

 Calamus scriptorius 108.
 Callimorpha hera 423.
 Calliphora erythrocephala 221, 223.
 Callitriche sabaea 384.
 Cambarus affinis 435.
 Canavalia ensiformis 303, 312, 322, 323, 324, 333.
 Carabus purpureus 423.
 Carausius auratus 392.
 — morosus 393, 394, 397, 398, 399, 400, 402, 403, 404, 406, 410, 411, 412, 413, 415, 417, 418, 421, 422, 423, 424, 425, 427, 429, 431, 432, 437, 439.
 Carausius morosus, Festklammerreflex 421.
 Carbonsäure 20, 22.
 Carbonyl 73.
 Carboxyl 24.
 Carcinus maenas 429, 435.
 Carotin 37, 38, 42.
 Carotinoid 41, 46.
 Carotis 281.
 Carotividglobulin 39.
 Carpura restiformis 124, 125.
 Cassida nobilis 428.
 Catasetum 243.
 Cebus capucinus 384.
 Cecropia 313.
 Celaenia excavata 399.
 Celonites 406, 409.
 Centaurea 247, 252, 279.
 Centris 415.
 Centropus 433.
 Cephalopoden 438.
 Chara coronata 272.
 Chemonastie 258.
 Chemotaxis 42, 83.
 Chitinrippensystem 181.
 Chlorella 28.
 Chlorionen 244.
 Chloroform 257, 277.
 Chloronium mirabile 49.
 Chlorophyll 1, 3, 37, 38, 39, 45, 46, 58.
 Chloroplast 304, 306.
 Chlorothiebakterien 48, 49.
 Chorosoma schillingi 411.
 Chromathiebakterien 48, 49.
 Chromatiaceae 49.
 Chromatium 9, 16, 36, 42, 45, 47, 49.
 — Okenii 38.
 — vinosum 44.
 — Weissi 5.
 Chromoproteid 39.
 Chrysomela cerealis 423.
 Chrysomeliden 431.
 Cinchonin 77, 78.
 Cinchoninsulfat 76.
 Glycerin 247.
 Coccinella septempunctata 397, 401.
 — variabilis 397.
 Coccinelliden 431, 433.
 Codium 253.
 Coelioxys polycentris Schlafstellung 394.
 Coenonypha samphilus 423.
 Coleopteren 401, 405, 437.
 Colias edusa 423.
 Commissura inferior 148.
 — posterior 148.
 Coniin 68.
 Copulastarke 427, 436.
 Coranus atropaterus 428.
 Corpora pedunculata 425.
 — restiformia 124.
 Corpus allatum 220, 228, 232.
 — bigeminum 129.
 — restiforme 112, 113.
 — striatum 115, 135, 148, 153, 154, 156.
 Corrodientien 436.
 Cortex 135, 143, 153.
 Crotonat 22.
 Crustaceen 407.
 Cylindrostoma glabrata 437.
 Cylisticus convexus 436.

 Dasychira pudibunda 404.
 Deitersvestibularis 112.
 Dermatome 94.
 — ein isoliertes bei der Taube 95.
 Desmodium gyrans 278, 280, 281, 279, 297.
 Determinationsgeschehen bei Insekten 174f.
 — Determinationsgrad bei Organen 175f.
 — Imaginalanlage 176f.
 — Metamorphosengeschehen 223f.
 — Reaktionsfähigkeit der Hodengewebe 209.
 — Regeneration 212f.
 — Voltinismus 209.

- Dezerebration 132.
 Diapheromera femorata 412, 428.
 Diatomeen 289.
 Diencephalon 134.
 DIJKMANSche Reaktion 254, 257.
 Dionaea 243, 246, 252, 285, 286, 287, 290, 291, 292, 293.
 — muscipula 237, 239, 240, 274.
 Dipteren 437.
 Discoelium auritulum 416.
 — hilarianum 416.
 Discoidaladerocellus 185.
 Dissymmetrie 54, 57f.
 — Auslese der optischen Antipoden durch verschiedene Organismen (Tab.) 64.
 — Auswahl der Nährstoffe 63.
 — des Protoplasma, Chemie und Physik 70f.
 Dissymmetrieproblem 61.
 Dissymmetrisches Spektrum 59.
 Dixippus morosus 214, 217, 218.
 Dolichos giganteus 288.
 Drehnystagmus 154.
 Drosera 287.
 Droseraceen 258.
 Drosophila 181, 209, 222, 230, 332.
 Drossel 433.

 Eichhörnchen 365, 412.
 Eidechsen 433.
 Eierschutzreflex 435.
 Eisensalz 7.
 Eiweißstoff 62.
 Ektostriatum 153, 161.
 Elch 365.
 Eledone moschata 292.
 Elektronarkose 421.
 Elektronastie 239.
 Elster 357, 378, 385.
 — Reaktionshemmung 356, 359.
 Empusa egena 428.

 Emys europaea 388.
 ENGELMANNsche Bakterienmethode 6.
 Ente 100, 101, 102f., 109, 110, 114f., 377.
 Enzyembildung 309.
 Enzymologie 69.
 Epacromia strepens 423.
 Ephestia Kühniella 180, 209.
 Epinephele justina 423.
 Epistriatum 150, 151, 153.
 Erbsendekokt 5.
 Erfassungshypnose 396.
 Ermüdungsakinese 352.
 Essigbakterien 69.
 Essigsäure 18, 247, 257, Euglena 44.
 Eule 367.
 Eurycnema gigas 428, 431.
 Exhärente Wachstumsfaktoren 210f.
 Exstirpation des Großhirn 113.
 — — Kleinhirn 116f.
 — — Vorderhirn 128.
 Extensor carpi ulnaris 95.
 — pollicis longus 95.

 Fallhinderungsreaktion 125.
 Feldlerche 388.
 Fermentmodell 57.
 Fermentologie 66.
 Fettsäure 22, 24.
 Feuerunke 390.
 Feuerwanze 184.
 Fische 375.
 Fissura X 114.
 — Y 114.
 Flagellaten 3.
 Flexibilitas cerea 352, 376, 395.
 Flexotensionsstellung 405.
 Fliege 180.
 Fliegenschnäpper 369.
 Fluchtreaktion 152.
 Forficula 401, 420, 436.
 Formica cinerea 433.
 Fraßstarre 426f.
 Fritillaria 310.

 Frosch 79, 370, 378.
 Fuchs 369.

 Galeodes caspicus 427, 436.
 Galtonpfeife 378.
 Ganglion opticum 199.
 Gentianaceen 247, 287.
 Gerriden 397.
 Gerris remiges 404, 418, 419.
 Glandula pinealis 160.
 Glaucoma scintillans 78.
 Globulin 39.
 Glomeris pustulata 406, 409, 411, 436.
 Glukose 57, 64, 82.
 Glutaminsäure 63, 258.
 Glutarat 22.
 Glycogen 275.
 Glycerin 10.
 Goldwespen 437.
 Gonocephalus godeffroyi 358, 366.
 Graphosoma italicum 410.
 Gravistatik 127.
 Grenzplasmolyse 315.
 Gynandes 209.

 Haarästhesiometer 378.
 Haematochrom 37.
 Halsbandregenpfeifer 387.
 Haplochilus chaperi 367, 392.
 Haptonastie 287.
 Haptotropismus 289.
 Harn 81.
 — ausgeschiedene Weinsäure (Tab.) 81.
 Hautinnervation 94.
 Hautsensibilität 132.
 Hefe 65, 275.
 Hefekochsalz 19.
 Helianthemum vulgare 241, 279, 289.
 Helianthus annuus 288, 307.
 Helodea 333.
 Hemipteren 405.
 Herznerven 79.
 Heteroauxin 287.

- Histidin 57, 83.
 Histolyse 175.
 Homalanthus populneus 313.
 HOODING-Methode 362.
 Hormone 218f., 379.
 Hühnerhabicht 381.
 Huhn 94, 95, 96, 97, 109, 354, 363, 367, 376, 384.
 — Reaktionshemmung 355, 356.
 — tierische Hypnose 370.
 Hummel 412.
 Hund 105, 292, 372, 383, 385.
 Hundenerv 291.
 Hydrometra 404.
 — paludum 410.
 — stagnorum 428.
 Hydrous piceus 414.
 Hymenopteren 437.
 Hymenopus bicornis 428, 430.
 Hyoscyamin 68, 78, 79.
 Hypermotilität 158.
 Hyperstriatum 131, 137, 151, 153.
 Hypertonie 122, 123.
 Hypertonizität 158.
 Hypertrophie der Thyreoidea 159.
 Hypnose 348f.
 Hypodermis 200f.
 Hypophysenhormon 231.
 Hyporeflexie 113.
 Hypothalamus 133.
 Hypotonie 113, 123.
 Hypotonische Akinese 352, 353, 414.

 Imaginalanlagen 176.
 — Flügel 176.
 Imaginalscheibe 212.
 — Regeneration 191.
 Immobilisation 351.
 Inachus 435.
 Indigokarmin 36.
 Indolyl-Essigsäure 287.
 Infrarot 46.
 Inhärente Wachstumsfaktoren 210f.
 Inulin 10.

 Isomeren 66, 70f., 81.
 Isopoden 436.

 JOHNSTONSches Organ 218.
 Juliden 406, 436.

 Kältestarre 438.
 Kahnstellungsreflex 366.
 Kaliumbutyrat 23.
 Kaliumsalz 20.
 Kampfer 80.
 Kanarienvogel 365.
 Kaninchen 367, 376, 378, 385.
 Kaninchenblut 81.
 Katalase 24.
 Katalepsie 352, 353, 393f., 397, 401, 403, 417, 434, 438.
 — Bellostoma-Typ 405.
 — Broscus-Typ 404.
 — Carausius-Typ 404.
 — Coleopteren-Typ 405.
 — Inachus-Typ 404, 435.
 — Lepidopteren-Typ 405.
 — Neides-Typ 404.
 — Nepa-Typ 405.
 — partielle 413.
 — Phyllium-Typ 405.
 — Ranatra-Typ 404.
 — Stellungswechsel 404f.
 — Tetragnatha-Typ 404.
 — Velia-Typ 405.
 Kataleptischer Brücken-
 zustand 395.
 Kataplexie 350, 352, 361, 363, 378.
 Katze 369, 377, 380, 382, 385, 396.
 Kiebitz 381.
 Kleiderlaus 428.
 Kleinhirnexstirpation 115.
 Kleinhirnseitenstrang-
 bahn 112.
 Klonische Krämpfe 129.
 Koagulation im Plasma 278.

 Kokain 119.
 Kohlendioxyd 3.
 Kohlenmonooxyd 35.
 Kohlensäure 27, 45, 58, 84, 109, 110, 251.
 Konvexplasmolyse 309.
 Kopfkappenversuch 362.
 Kopfnystagmus 129, 132, 133, 154.
 Krähe 357, 367.
 Krampfplasmolyse 309.
 Kreatin 145.
 Kreuzspinne 435.
 Kriegsneurose 382.
 KROGHSches Respirati-
 onsmanometer 393.
 Krokodil 383, 388.
 Kropf 111.
 Kymographion 379.

 Labyrinth 105, 112, 113, 124, 126, 147.
 Labyrinthexstirpation 107.
 Lachmöve, Reaktions-
 hemmung 357.
 Laktose 10.
 Lamprocystis roseopersi-
 cina 9.
 Laparotomie 378.
 Larynx 132.
 Leberesterase 69.
 Leguminosen 293.
 Lepidopteren 181, 182, 183, 206, 208, 212, 220, 228, 437.
 Leptojulius 422.
 — belgicus 436.
 Leuchtbakterienme-
 thode 6.
 Leucothiobacteria 48, 49.
 Leucothiospirillum 48.
 Leuzin 63, 64, 82.
 Libelle 181.
 Lichtreizbarkeit der Pur-
 turbakterien 2.
 Limnotrechus lacustris 418, 419, 425, 426, 427, 455.
 Lina populi 203.
 Lipochrom 39.
 Lithosia, griseola 423.
 Lobi laterales 113.

- Lobus anterior 113, 114, 119, 121, 122, 123.
 — medius 113, 114, 119, 121, 122.
 — opticus 101, 127, 128, 130, 131, 132, 133, 137, 139, 143, 147, 149.
 — posterior 113, 114, 121, 124, 125.
 Lopholithodes foraminatus 410.
 Lophyrus 411.
 Lumbalanschwellung 94.
 Lumbasacrale Anschwellung 97.
 Lycopin 38, 41, 42.
 Lymantria dispar 176, 179, 199, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 211, 221.
 Lymnea rubella 61.
 Macacus cynomolgus 384.
 Macropodia aegyptica 410, 435.
 Mahonia 247.
 Maja 435.
 MALPIGHISCHE Gefäße 202.
 Maltose 10.
 Mandelsäure 69.
 Mandelsäureäthylester 69.
 Mangansalz 7.
 Mantide 430.
 Mantis religiosa 411, 428.
 Marasmus 159.
 Maus 79, 365, 376, 385.
 Mazus 267.
 Mechanohypnose 352, 395.
 Medulla oblongata 108, 110, 111, 112, 113, 130, 371, 377.
 Meerschweinchen 80, 367, 369, 385.
 Mehlmotte 180, 182, 200, 208, 209, 211.
 Meise 361.
 Mesencephalon 135.
 Mesocerus marginatus 410.
 Mesostriatum 150, 151, 153, 161.
 Meta 404.
 Metabolie 159.
 Metamorphosengeschehen, Versuche an Rhodnius 223f.
 Metamorphosenhormone 218f.
 Meta reticula 410, 415, 436, 439.
 Methan 35.
 Methylalkohol 38.
 Methylchlorophyllid 40.
 Methylen 22.
 Methylenblau 246.
 Methylglyoxal 67, 68.
 Methylrot 247.
 Methylviolett 246.
 Micrommata 413.
 Milan 366.
 Milchsäure 18, 26, 67, 68.
 Milchsäurebakterien 69, 70.
 Milchzucker 68.
 Mimosa pudica 237, 238, 242, 243, 247, 255, 258, 262, 266, 267, 269, 272, 273, 277, 278, 279, 280, 282, 283, 285, 287, 290, 291, 292, 294, 295, 297, 303, 312, 328, 337, 434.
 Mimulus 244, 247, 267.
 Möve 96, 266, 368, 369, 382.
 Momomardica balsamina 284.
 Monochromatisches Licht 46.
 Motorische Störung 131.
 Mucor mucedo 64.
 Muskeltonus 156.
 Myotatische Reflexe 122.
 Myrmeleon 406.
 Myrmeleonide 416.
 Nachnystagmus 154.
 Naja Haje 376.
 Narkose bei der Seimonastie 277.
 Nasenschrecke 428.
 Natrium 22, 29.
 Natriumlaktat 17.
 Natriumsalz 20.
 Nebelkrähe 368.
 Neides tipularius 404, 406, 414, 415.
 Neostriatum 137.
 Neozerebellum 119.
 Nepa 404.
 Neptunia plena 258.
 NERNSTSCHE Theorie 256.
 Nervus accelerantes 110.
 — accessorius 132.
 — opticus 148.
 — sympathicus 111, 137.
 — vagi 109, 111.
 NEUBERGSche Anfangsmethode 84.
 Neuropteren 437.
 Neutralrot 246.
 Nicotiana 337.
 Nitella 241, 264, 266, 271, 272, 273, 282, 289, 290, 291, 292, 293.
 — mucronata 256.
 Nodus 114.
 Nucleus lateralis 124, 125, 126.
 — nervioptici dorsalis 129.
 — ventralis 129.
 — spiriformis 136.
 — tecti 124.
 Nutationsbewegung 236, 293, 312.
 Nymphaea collarata 329.
 Nystagmus der Augen 116.
 Oblongata 106, 113, 126.
 Ocellus 185.
 Ochrama lagopus 313.
 Ochthebius quadricollis 429.
 Oculomotoriuskerne 133.
 Octopus 292.
 — vulgaris 438.
 Ocypus oleus 423.
 Odyneus 416.
 Oedipoda coeruleus 423.
 Oesophagus 111.
 Oidium 69.

- Oidium lactis 64.
 Öl-Wasser-Emulsion 256.
 Ophioderma 438.
 Ophiomyxa 438.
 Opisthotonus 120, 122.
 Opossum 365, 367.
 Opuntia coccinellifera 306.
 Orchestia palustris 442.
 Orthopteren 231, 436.
 Oscillatorien 44.
 OSWALDSche Gleichung 76.
 Overlap 94.
 Oxalidaceen 293.
 Oxalis lasiandra 306, 324.
 Oxydationsprozesse 4.
 Oxyphenylmilchsäure 81.
- Pachygnatha 404.
 Pachyjulus fuscipes 409, 424, 436.
 Paläostriatum 137.
 Pallidum 148.
 Pallium 152.
 Pankreaslipase 69.
 Panstrongylus geniculatus 425.
 Papagei 94.
 Papilio machaon 186.
 Paraffinöl 299, 317.
 Paralyse III, 114.
 Paramesium bursaria 76, 78.
 — caudatum 76, 78.
 — — Kurven der Giftigkeit von Cinchonsulfat 77.
 Pararge moera 423.
 Pedunculus 143.
 Penicillium glaucum 58, 63, 64, 80.
 Peptidase 62.
 Pepton 70.
 Periplaneta americana 425, 428.
 Perisphaeria 406, 409, 436.
 Pferd 383, 384.
 Phalera bucephala 186.
 Pharynx 153.
 Phaseolus multiflorus 239, 294, 295, 297, 298, 299, 302, 303, 305, 312, 313, 314, 315, 316, 318, 319, 321, 324, 326, 327, 328, 329, 330, 332, 333, 334, 335.
 Phaseolus vulgaris 296, 297, 314, 316, 336.
 Phasmiden 394, 407, 433, 436.
 Phasmidenkatalepsie 433.
 Phenol 131.
 Phenylglycin 83.
 Phenylglyoxal 69.
 Philodromus 413.
 Philosamia cynthia 180, 185, 186.
 Pholcus phalangoides 439.
 Phosphat 25.
 Photonastische Reaktion 293.
 Photostatik 127.
 Photosynthese 6, 8, 11, 18, 28.
 Phototaxis 42.
 Phycomyces 301.
 Phyllium bioculatum 400, 401, 405, 408, 411, 412, 413, 415, 427, 428, 429, 430, 433.
 Phytoanthin 42.
 Picronerus bidens 405, 426.
 Pillenkäfer 409.
 Pilokarpin 158.
 Pilumnus 407, 435.
 Pilze 63, 65, 73, 80.
 Pisaure 413.
 Pituitrin 158.
 Plasmalemma 251, 253.
 Plastiden 306.
 Plexus brachialis 95, 96, 97, 137.
 Polithionsäure 27.
 Polycentrus Schomburgkii 366.
 Polychloe cardamines 429.
 Polypeptidbindung 65.
 Pompilus 435.
 Porphyrin 40.
- Postganglionäre Fasern 95.
 Pratincola rubicola, Mittelhirn 127.
 — — Zwischenhirn 134.
 Prisopus 411.
 Propriozeptor 105.
 Prothetelie 227.
 Protocerebrum 425.
 Protoplasma 54f., 57f.
 — Aktivität 78.
 — Dissymmetrie 57, 62, 67, 78.
 — — physiologische Wirkungen der Stereoisomeren 75f.
 — Raumaufbau 54f., 82f.
 — — Versuche von FITTING (Tab.) 83.
 — Reizwirkungen 82f.
 Pseudohazis eglanterina multalli 198.
 Pterostichus niger 401, 402, 403.
 Pupillenreaktion 129, 151.
 Pupillenreflex 128, 130, 131, 139.
 Purpurbakterien, Assimilationsgeschwindigkeit 25.
 — Assimilationsversuche 20.
 — infrarotes Licht 23.
 — Kohlensäureabsorption (Tab.) 20, (Tab.) 21, 22, (Tab.) 23, (Tab.) 25.
 — Lichtreizbarkeit 3.
 — Stoffwechselfysiologie 2.
 — Systematik 46f.
 Purpurschizomyzeten 3.
 Purpurschwefelbakterien 2, 4f.
 — Absorptionsspektrum der Farbstoffe 43.
 — Farbstoffe 36f.
 — Kohlensäure-Assimilation 28, 32, 33, 34.
 — Morphologie 46.
 — Ökologie 46.
 — Pepton-Kulturmethode 31.

- Purpurschwefelbakterien, Reizphysiologie 42 f.
 — Thiospirillum (Tab.) 16.
 — ultrarotes Licht 28.
 — Wachstumsformen 47.
 Pyramis 114.
 Pyridin 40.

 Quakreflex 357.

 Rabe 378.
 Raja clavata 392.
 Rana esculenta 293, 389.
 — — Reaktionshemmung 357.
 — fusca 389.
 — temporaria 389.
 Ranatra 423.
 — linearis 404, 405.
 Raphefasern 112.
 Ratte 365.
 Raubvögel 94, 381, 385.
 Raumcharakteristiken 63, 65.
 Razemate 59, 67, 72.
 Razemische Säure 63.
 Reaktionshemmung der Wirbeltiere 352, 353, 354 f., 364.
 Rebhuhn 381.
 „Rebound“-Erscheinung 122.
 Refraktärstadium 249.
 Regeneration 212 f.
 Reizplasmolyse 253, 289.
 Reptilien 375, 381.
 Retropulsionen 107.
 Rheum 68.
 Rhipiphoride 416.
 Rhizopus tonkinensis 64.
 Rhodnius prolixus 219, 220, 223, 224, 225, 226, 227.
 Rhodobacillus palustris 10, 41.
 — parvus 23.
 Rhodobazillen 10, 19, 23, 49.
 Rhodospirillen 43.
 Rhodospirillum 44, 45, 48, 49.
 Rhodospirillum giganteum 44.
 — longum 11.
 Rhodothiobakterien 2, 9, 18, 32, 44, 48, 49.
 Rhodothiospirillum 48, 49.
 Rhodovibrio 24, 25, 27, 28, 41.
 — parvus 19.
 Rhynchoten 436.
 Ringelnatter 366, 389.
 Rohrdommel 385, 386, 387, 429, 430.
 Rohrweih 386.
 Rohrzucker 317.
 Roßkäfer 407.
 Rotalgen 37.
 Rotkehlchen 434.
 Rotschwanz 376.
 Rückenmark der Vögel 94.
 Rückenmarksreflex 371.
 Rumex acetosa 310.

 Saccharose 10.
 Salmo fario 392.
 Sandregenpfeifer 366.
 Säuregrad des Blutes 109.
 Sauerstoff 3, 4, 13, 17, 18, 24, 41, 42, 109, 263 f.
 Scardinius erythrophthalmus 392.
 Schabe 231.
 Schildkröte 386.
 Schimmelpilze 73.
 Schlangen 388.
 Schlangenstein 438.
 Schleiereule 366.
 Schmerz-Temperatur-sinn bei Vögeln 106.
 Schmetterling 176 f.
 Schnabelzone 150.
 Schreckstarre 350.
 Schwan 365.
 Schwefel 49.
 Schwefelbakterien 1 f., 49 f.
 Schwefelsäure 22.
 Schwefelwasserstoff 5, 13, 23, 27.
 Schüttelkulturen 6.
 Scylius canicula 392.
 Seemöve 153.
 Seidenspinner 209.
 Semipermeabilität 245, 246, 254, 257, 258, 259, 273, 298, 317.
 Serin 258.
 SHERRINGTONSche Methode 94.
 Sicyos angulata 284.
 Silpha 401.
 — atrata 406.
 Siluha obscura 409.
 Singdrossel 357.
 Sinyphia triangularis 436.
 Smerinthus ocellata 186.
 Spannerraupe 394, 434.
 Sparmannia africana 239, 242, 243, 244, 246, 248, 249, 253, 254, 259, 268, 269, 270, 272, 273, 274, 277, 282, 291, 293.
 Specht 412.
 Speicheldrüse 79.
 Sperling 380, 382, 396.
 — Reaktionshemmung 358.
 Sphaeromiden 406.
 Sphingiden 218, 222.
 Sphodromantis 214.
 — bioculata 428.
 Spilosoma menthastri 423, 437.
 Spinnen-Flexionsstellung 405.
 Spinoceretellärsystem 108.
 Spirilloxanthin 41, 42.
 Spirillum rubrum 3, 5, 6, 7, 38, 41, 42.
 — volutans 6, 7.
 Sprechzentrum bei Papageien 150.
 Springhase 365.
 Stabheuschrecken 380, 393, 395, 396, 397, 420, 421, 433.
 Stachytarphata cayenensis 241.
 Stärkehydrolyse 308, 309, 310, 312.
 Starre 352, 353.
 Starrkrampfreflex 388.

- Statotonus 123.
 Stauropus fagi 415, 416.
 Steifbeinigkeit 117.
 Stenobothrus bicolor 423.
 Stenoderma 411.
 Stentor coeruleus 76, 77, 78.
 Stereoisomere 57, 66, 75, 79, 83.
 Stickstoff 20.
 Stier 365.
 Stillung 352.
 Stockente 370.
 Stoffwechsel der Purpurbakterien 2f.
 Strauß 102.
 Streptococcus lactis 70.
 Striatum 137, 141, 148, 162.
 — der Vögel 139.
 Strickerspinne 434.
 Strychnin 118, 130, 131.
 Succinat 22.
 Sulcus praepyramidalis 114.
 — primarius 114.
 Sulfat 28.
 Sulfid 17, 28, 49.
 Sulphuretum 46.
 Sympathicus 96, 97.
 Syndrom 120.

 Tagesrhythmik 328f.
 Tagesschlaf 293, 302.
 Talinum patens 324.
 Talorchestra 436.
 — longicornis 406, 432, 442.
 Tarantel 435.
 Tastreizbarkeit 239.
 Taube 94, 95, 97, 98, 99f., 106, 114, 151, 367, 370, 372.
 — Kopfkappenversuch 362.
 — Reaktionshemmung 355.
 Tauchvögel 109.
 Tectum 131.
 — opticum 106.
 Testudo graeca 388.
 Tetragnatha 404, 412, 413, 436, 439.
 Tetragnatha solandrii 410, 412, 415, 429, 432, 434.
 Thalamus 131, 133, 134, 135, 136, 137.
 Thalamus-Tauben 122.
 Thanasimus formicarius 397.
 Thanatos flavidus 435.
 Thanatose 351, 395, 396.
 Thigmonastie 238, 287.
 Thigmotropismus 239, 289.
 Thiobacillus 17.
 Thiobakterien 48, 49.
 Thiocystis 27, 28, 29, 41, 45, 49.
 — violacea 27, 35, 40.
 Thioleucaceae 48.
 Thiopedia 49.
 Thioporphyrin volutans 39.
 Thiorhodaceen 8, 48.
 Thiospirillum (Tab.) 16, 44.
 Thiosulfat 17, 27, 45, 49.
 Thomisus 413.
 Thorakalganglien 97.
 Thymusdrüse 160.
 Thynniden 416.
 Thyreoidea 159.
 Thyreokrin 160.
 Tibellus 404.
 — oblongus 412, 413, 436.
 Tierische Hypnose 348f.
 — — Exstirpation des Zentralnervensystems 370f.
 — — Untersuchungen an Amphibien 389.
 — — — Reptilien 388.
 — — Versuch an verschiedenen Säugern 385.
 — — Versuche an Vögeln 385.
 Tinca vulgaris 392.
 Tipula paludosa 429.
 Tomate 38.
 Tomocerus plumbius 436.
 Tonische Reflexe 352.
 Tonischer Lagekorrektionsreflex 362.
 Tonoplast 251, 252, 253f., 288, 289.
 Tonus 135.
 Totstellreflex 396.
 Tracheensystem 181.
 Tracheotomie 378.
 Tractus cerebello-spinalis 106.
 — — -tegmentales mesencephali 125.
 — mesencephalostriaticus 148.
 — mesencephalostriatus 131.
 — opticus 131.
 — septomesencephalicus 148.
 — spinocerebellaris 106.
 — striomesencephalicus ventralis 136.
 — strio-reticularis 131.
 — strio-spiriformis 131.
 — tecto-thalamicus 131.
 — uncinati 124.
 Tradescantia fluminensis 306.
 Transplantation von Falterbeinen 188f.
 — — Fettgewebe bei Insekten 203.
 — — Hoden 209.
 — — Imaginalscheiben 177f.
 — — Insektenaugen 199f.
 — — Insektenbeinen 188f.
 — MALPIGHISCHER Gefäße 203.
 Traubensäure 63.
 Traubenzucker 67, 68.
 Triatoma 220.
 Triatomiden 428.
 Trichodectes subrostralis 428.
 Trichogaster lalius 367.
 Trockenstarre 438.
 Tropansäure 69.
 Truthahn 102, 116.
 Tryxalis nasuta 428.
 Tulipa 303.
 Turgoränderung 236f.
 Turgordruck 245.

- Tychius picirostris 401, 406.
 Tyrosin 69.
 Ultrarot 3, 45.
 Undecylat 22.
 Uraniscodon 366.
 Utricularia-Blase 245.
 Uvula 114.
 Vagus III, 378.
 Vaguszentrum 110.
 Vakuolenkontraktion 290.
 Valeraldehyd 69.
 Valin 82.
 Vanessa atalanta 186.
 — io 186.
 — urtica 176, 177, 178, 186, 188, 189, 193, 194, 195, 196, 198, 212, 213, 215, 216, 217, 220.
 Varanus araneus 389.
 Variationsbewegung bei Pflanzen 235f., (Tab.) 242.
 — — — auflösende Reize 321f.
 — — — Bewegungsmechanik (Tab.) 296, 297, 314f.
 — — — chemische und thermische Reize 257.
 — — — Ermüdungserscheinungen 267.
 — — — Erregung 309f.
 — — — Erregungsvorgänge 334f.
 — — — Haptoreaktion 283.
 — — — Lichtturgorreaktion 294f., 304.
 — — — mechanische Reize 252f.
 — — — Nutationsbewegung 283f., 303.
 — — — Permeabilitätsänderungen 318, 324.
 — — — Photoperiodismus 331.
 Variationsbewegung bei Pflanzen, Reizaufnahme 305.
 — — — Reizungen 267.
 — — — Restitutionsprozeß 259, 262f.
 — — — Schlafbewegungen 312.
 — — — Schwerkraftreaktion 294.
 — — — Seismoreaktionen (Tab.) 292, (Tab.) 293.
 — — — tagesperiodische 312f.
 — — — Tagesrhythmik 328f.
 — — — Wärmeturgorreaktion 302.
 — — — Zerfallsprozeß 259.
 Vas efferens 209.
 Vasomotorenzentrum 110, 135.
 Velia currens 405, 407, 418, 419.
 Vermis 113.
 VERNONscher Drüsenkomplex 222f.
 Vestibularapparat 105, 113.
 Vestibularis 106.
 Vestibulariszentrum 124, 126.
 Vicia Faba 288, 305, 310.
 Viskositätsänderung 309.
 Voltinismus 209, 210.
 WAGNERScher Hammer 283.
 Wanze 219, 396, 428.
 Wasserpermeabilität 299.
 Wasserralle 365.
 Wasserskorpion 407.
 Wasserstoff 31, 45.
 WEBERSches Gesetz 44.
 Wegwespe 435.
 Weinsäure 57, 58, 63, 64, 66, 80, 81, 82.
 Weißbrandpelargonien 306.
 Wildgänse 365.
 Wuchshormon 287, 289.
 Wundreize 289.
 Xanthophyll 42.
 Zea Mays 306.
 Zentralnervensystem der Vögel, Brechreflex 162.
 — — — das Kleinhirn 113f., 114.
 — — — das Kleinhirn, verschiedene Versuche an Vögeln und Säugern 114f.
 — — — das Mittelhirn 127f.
 — — — das Mittelhirn, Versuche an verschiedenen Vögeln 127f.
 — — — das verlängerte Mark 108f.
 — — — das Vorderhirn 137f.
 — — — das Vorderhirn und Metabolie 159.
 — — — das Zwischenhirn 133.
 — — — Differenzierung akustischer Reize 161.
 — — — Dressurversuche 160.
 — — — elektrische Reizung der Vorderhirnringe 145, 147, 148.
 — — — endokrine Drüsen 159.
 — — — „Lebensknoten“ 108.
 — — — Physiologie 93f.
 — — — Rückenmark 94.
 — — — als Leitungsorgan 106f.
 — — — Lokombewegungen 102f.

Zentralnervensystem der Vögel, Rückenmark, monosegmentale Reflexe 97.	Zentralnervensystem der Vögel, Versuche an Falken 144.	Zentralnervensystem der Vögel, Versuche an Tauben 94f., 133f., 139f., 151, 157f., 159, 160.
— — — plurisegmentale Reflexe 98.	— — — am Frosch 137.	— — — an Tauben, Analyse des Freß- und Trinkaktes 153, 154.
— — — tonische Innervation der Skelettmuskeln 96.	— — — an Hühnern 100f., 139f., 153, 154, 159, 160.	— — — viscerale Organe 158.
— — — spinale und sympathische Nervenfasern 95.	— — — an Hunden 105.	Zervikale Anschwellung 97.
— — — Versuche an Enten 100f.	— — — an Möven 153.	Zervikalkern 112.
— — — an Enten, Gänsen, Hühnern, Tauben 139f.	— — — an Papageien 142, 148, 149, 150.	Zervikalmark 94.
	— — — an Raubvögeln 148.	Ziegenmelker 429.
		Zucker 58, 62, 84, 308, 312.
		Zytologie 54.

Inhalt der Bände I—XIII.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Bachmann, F. (Leipzig). Das Saftsteigen der Pflanzen . . .	I	343—379
Balss, H. (München). Wanderungen bei Decapoden (Crustaceen)	6	305—326
Bavendamm, Werner (Dresden-Tharandt). Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien	13	I—53
Biedermann, W. (Jena). Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. I. <i>Die Histophysiologie der typischen Hautgewebe</i> . II. <i>Die Hautfärbung der Fische, Amphibien, Reptilien</i>	I	I—342
— Histochemie der quergestreiften Muskelfasern	2	416—504
— Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. IIIa: <i>Stützende und schützende Integumentalorgane niederer Wirbeltiere (Hautskelette)</i> , IIIb: <i>Das Federkleid der Vögel</i>	3	354—541
— IV. <i>Das Haarkleid der Säugetiere</i>	4	360—680
— V. <i>Die Hautsekretion</i>	6	426—558
Bodenstein, Dietrich (Stanford University, Californien). Das Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination	13	174—234
Boresch, K. (Tetschen-Liebwerd). Über Ertragsgesetze bei Pflanzen	4	130—204
v. Brand, Th. (Hamburg). Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren	10	37—100
— (Kopenhagen). Der Stoffwechsel der Protozoen	12	161—220
Brauner, L. (Jena). Die Blaauwsche Theorie des Phototropismus	2	95—115
Brücke, E. Th. (Innsbruck). Vergleichende Physiologie des Erregungsvorganges	6	327—425
Buchner, P. (Breslau). Ergebnisse der Symbioseforschung. I. <i>Die Übertragungseinrichtungen</i>	4	I—129
Bünning, Erwin (Königsberg i. Pr.). Die Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen	13	235—347
du Buy, H. G. und E. Nuernbergk (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I.	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II.	10	207—322
— und E. L. Nuernbergk (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III.	12	325—543
Feinschmidt, O. und D. Ferdmann (Charkow). Der Winterschlaf	8	I—75
Ferdmann, D. und O. Feinschmidt (Charkow). Der Winterschlaf	8	I—75
Fischel, Werner (Münster [Westfalen]). Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der Wirbeltiere	11	219—243
Fraenkel, Gottfried (Frankfurt a. M.). Die Wanderung der Insekten	9	I—238
Gause, G. F. (Moskau). Raumaufbau des Protoplasmas	13	54—92

	Band	Seite
Gicklhorn, J. (Prag). Elektive Vitalfärbungen. Probleme, Ziele, Ergebnisse, aktuelle Fragen und Bemerkungen zu den Methoden	7	549—685
Goldschmidt, R. (Berlin-Dahlem). Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung	2	554—683
Gradmann, H. (Erlangen). Das Winden und Ranken der Pflanzen	5	168—218
Hilzheimer, M. (Berlin). Die Wanderungen der Säugetiere	5	219—289
Jacobs, M. H. (Philadelphia). The Permeability of the Erythrocyte	7	1—55
— Diffusion Processes	12	1—160
— W. (München). Der Golgische Binnenapparat. Ergebnisse und Probleme	2	357—415
— Werner (München). Das Schweben der Wasserorganismen	11	131—218
Just, Günther (Greifswald). Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst eine meinleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen)	10	566—624
— Multiple Allelie und menschliche Erblehre	12	221—324
Kaho, H. (Tartu [Dorpat]). Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze	1	380—406
Katz, D. (Rostock). Sozialpsychologie der Vögel	1	447—478
Kiesel, A. (Moskau). Der Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß	2	257—310
Klein, Bruno M. (Wien). Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Locomotion, Koordination und Formenbildung mit besonderer Rücksicht der Ciliaten	8	76—179
Kolbe, R. W. (Berlin-Dahlem). Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen	8	221—348
Krijgsmann, B. J. (Buitenzorg, Java). Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen	9	292—357
Mangold, O. (Berlin-Dahlem). Das Determinationsproblem. I. <i>Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien</i>	3	152—227
— II. <i>Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung</i>	5	290—404
— III. <i>Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration</i>	7	193—403
Marx, Lore (Kopenhagen). Bedingungen für die Metamorphose des Axolotls	11	244—334
Nuernbergk, E. und H. G. du Buy (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I.	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II.	10	207—322
— E. L. und H. G. du Buy (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III.	12	325—543
Parker, G. H. (Cambridge [Mass.], U. S. A.). The Movements of the Retinal Pigment	9	239—291
Prianischnikow, D. N. (Moskau). Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen	1	407—446
Schaede, R. (Breslau). Die Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkernes in der Ruhe und in der Teilung	5	1—28
Scharnke, Hans (München). Die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel	10	177—206

	Band	Seite
Scheuring, L. (München). Die Wanderungen der Fische. I.	5	405—691
— Die Wanderungen der Fische. II.	6	4—304
Schratz, E. (Berlin-Dahlem). Die „Manoiloff-Reaktion“.		
Ihre chemische und physiologische Begründung	3	228—264
Seybold, A. (Köln a. Rh.). Die pflanzliche Transpiration. I.	5	29—165
— Die pflanzliche Transpiration. II.	6	559—731
Singer, L. (München). Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems	7	56—117
von Skramlik, E. (Freiburg i. B.). Die Milz. Mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes	2	505—553
— Emil (Jena). Über den Kreislauf bei den Fischen	11	1—130
Stark, P. (Breslau). Das Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen	2	1—94
Steiner, A. (Bern). Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten	10	156—176
Steiniger, Fritz (Greifswald). Die Biologie der sog. „tierischen Hypnose“	13	348—451
Stern, C. (Berlin-Dahlem). Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung	4	205—359
Stocker, O. (Bremerhaven). Das Halophytenproblem	3	265—353
ten Cate, Jan (Amsterdam). Physiologie des Zentralnervensystems der Fische	11	335—409
ten Cate, J. (Amsterdam). Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel	13	93—173
Verzár, F. (Basel). Die Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung	10	101—155
Wachs, H. (Rostock). Die Wanderungen der Vögel	1	479—637
Weiss, P. (Wien). Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung („Abstimmung“) zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (Nach experimentellen Ergebnissen)	3	1—151
v. Wettstein, F. (Göttingen). Die Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich	2	311—356
Wetzel, K. (Leipzig). Die chemischen Vorgänge beim biologischen Kohlehydratabbau. I. <i>Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung</i>	7	404—548
— II. <i>Die oxydoreduktive Phase</i>	10	323—565
Winkler, K. (Breslau). Vergleichende Pathologie der Geschwülste	5	692—796
Winterstein, H. (Breslau). Wilhelm Biedermann †	6	1—3
Wunder, W. (Breslau). Brutpflege und Nestbau bei Fischen	7	118—192
— Nestbau und Brutpflege bei Amphibien	8	180—220
— Nestbau und Brutpflege bei Reptilien	10	1—36
Zimmermann, W. (Tübingen). Die Georeaktionen der Pflanze	2	116—256

II. Sachverzeichnis.

Allelie, Multiple . . . und menschliche Erblehre. (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau)	1	407—446
Amphibien, Determinationsproblem. Das Nervensystem und die Sinnesorgane. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227

	Band	Seite
Amphibien, Nestbau und Brutpflege. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Arbeitsteilung bei Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die ... (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Atmung der Vögel, Bedeutung der Luftsäcke für die ... (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Axolotls, Bedingungen für die Metamorphose des ... (LORE MARX, Kopenhagen)	11	244—334
Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARNKE, München).	10	177—206
Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel)	10	101—155
Bedingungen für die Metamorphose des Axolotls. (LORE MARX, Kopenhagen)	11	244—334
Biedermann, W. (H. WINTERSTEIN, Breslau)	6	1—3
Biologie der sog. „tierischen Hypnose“. (FRITZ STEINIGER, Greifswald)	13	348—451
Biologischer Kohlehydratabbau, die chemischen Vorgänge. II. Die oxydoreduktive Phase. (KARL WETZEL, Leipzig) .	10	323—565
Blaauwsche Theorie des Phototropismus. (L. BRAUNER, Jena)	2	95—115
Brutpflege und Nestbau der Fische (W. WUNDER, Breslau)	7	118—192
Brutpflege und Nestbau bei Amphibien. (W. WUNDER, Breslau).	8	180—220
Brutpflege und Nestbau bei Reptilien. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Ciliaten, Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Locomotion und Koordination und Formenbildung mit besonderer Berücksichtigung der ... (BRUNO M. KLEIN, Wien)	8	76—179
Ciliensystem, in seiner Bedeutung für Locomotion und Koordination und Formbildung mit besonderer Berücksichtigung der Ciliaten. (BRUNO M. KLEIN, Wien)	8	76—179
Chemische Vorgänge beim biologischen Kohlehydratabbau. I. Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung. (K. WETZEL, Leipzig)	7	404—548
— II. Die oxydoreduktive Phase. (K. WETZEL, Leipzig)	10	323—565
Chromosomenaberrationen, Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und ... beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald)	10	566—624
Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem)	4	205—359
Crustaceen, Wanderungen bei Decapoden. (H. BALSS, München)	6	305—326
Decapoden, Wanderungen (Crustaceen). (H. BALSS, München)	6	305—326
Determinationsgeschehen bei Insekten mit Ausschluß der frühembryonalen Determination. (DIETRICH BODENSTEIN, Stanford University, Californien)	13	174—234
Determinationsproblem. I. Nervensystem und Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
— II. Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere in der Entwicklung. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
— III. Das Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	7	193—403
Diatomeen, Grundlinien einer allgemeinen Ökologie. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Diffusion Processes. (M. H. JACOBS, Philadelphia)	12	1—160

	Band	Seite
Elektive Vitalfärbungen. (J. GICKLHORN, Prag)	7	549—685
Entstehung der Variationsbewegungen bei den Pflanzen. (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.)	13	235—347
Erblehre, Multiple Allelie und menschliche . . . (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Ergebnisse der Symbioseforschung. Übertragungseinrich- tungen. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Erregungsvorgang, vergleichende Physiologie. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—425
Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung zwischen zentraler und per- ipherer Erregungsform. (P. WEISS, Wien)	3	1—151
Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Ertragsgesetze bei Pflanzen. K. BORESCH, Tetschen-Liebwerd)	4	130—204
Erythrocyte, The Permeability of. (M. H. JACOBS, Phila- delphia)	7	1—55
Extremitäten der Wirbeltiere, Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomen- aberrationen beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald)	10	566—624
Fische, Brutpflege und Nestbau. (W. WUNDER, Breslau) . .	7	118—192
— die Wanderungen. 1. Teil. (L. SCHEURING, München)	5	405—691
— 2. Teil	6	4—304
Fische, Physiologie des Zentralnervensystems der . . . (JAN TEN CATE, Amsterdam)	11	335—409
Fischen, Über den Kreislauf bei den . . . (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	11	1—130
Fortschritt der Chromosomentheorie der Vererbung. (C. STERN, Berlin-Dahlem)	4	205—359
Georeaktionen der Pflanzen. (W. ZIMMERMANN, Tübingen)	2	116—256
Geschlechtsbestimmung, Theorie und die zygotischen sexu- ellen Zwischenstufen. (R. GOLDSCHMIDT, Berlin-Dahlem)	2	554—683
Geschwülste, vergleichende Pathologie. (K. WINKLER, Bres- lau)	5	692—796
Golgischer Binnenapparat, Ergebnisse und Probleme. (W. JA- COBS, München)	2	357—415
Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348
Halophytenproblem. (O. STOCKER, Bremerhaven)	3	265—353
Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß. (A. KIESEL, Moskau)	2	257—310
Heteroploidie, Erscheinungen, besonders im Pflanzenreich. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Histochemie der quergestreiften Muskelfasern. (W. BIEDER- MANN, Jena)	2	416—504
Hypnose. Die Biologie der sog. „tierischen“ . . . (FRITZ STEI- NIGER, Greifswald)	13	348—451
Insekten. Das Determinationsgeschehen bei . . . mit Aus- schluß der frühembryonalen Determination	13	174—234
Insekten, Die Wanderung der. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.)	9	1—238

	Band	Seite
Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten. (A. STEINER, Bern) . . .	10	156—176
Integument der Wirbeltiere, vergleichende Physiologie. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Kohlehydratabbau, biologischer; die chemischen Vorgänge.		
I. Die einleitenden Prozesse der biologischen Zuckerspaltung	7	404—548
II. Die oxydoreduktive Phase. (K. WETZEL, Leipzig) .	10	323—565
Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkerns in der Ruhe und in der Teilung. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—28
Kreislauf, Über den . . . bei den Fischen (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	11	1—130
Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren. (TH. v. BRAND, Hamburg)	10	37—100
Luftsäcke, Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Manoiloff-Reaktion, ihre chemische und physiologische Begründung. (E. SCHRATZ, Berlin-Dahlem)	3	228—264
Membranen, Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Mendelismus. Faktorenkopplung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. (Nebst einem einleitenden Abschnitt zu Fragen des höheren Mendelismus beim Menschen.) (GÜNTHER JUST, Greifswald) .	10	566—624
Menschliche Erblehre, Multiple Allelie und . . . (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Metamorphose des Axolotls, Bedingungen für die . . . (LORE MARX, Kopenhagen)	11	244—334
Milz, mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes. (E. v. SKRAMLIK, Freiburg i. Br.) . . .	2	505—553
Movements of the Retinal Pigment. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.)	9	239—291
Multiple Allelie und menschliche Erblehre. (GÜNTHER JUST, Greifswald)	12	221—324
Muskelfasern, Histologie der quergestreiften. (W. BIEDERMANN, Jena)	2	416—505
Nervensystem und Sinnesorgane, Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	3	152—227
Nestbau und Brutpflege bei Amphibien. (W. WUNDER, Breslau)	8	180—220
Nestbau und Brutpflege bei Reptilien. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten. (A. STEINER, Bern)	10	156—176
Nitrate und Nitrite, Ammoniak als Stickstoffquelle für höhere Pflanzen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau) . .	1	407—446
Ökologie, Grundlinien einer allgemeinen, . . . der Diatomeen. (R. W. KOLBE, Berlin-Dahlem)	8	221—348

	Band	Seite
Pathologie, vergleichende, der Geschwülste. (W. WINKLER, Breslau)	5	692—796
Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen. (B. J. KRIJGSMAN, Buitenzorg, Java)	9	292—357
Permeability of the Erythrocyte. (M. H. JACOBS, Philadelphia)	7	1—55
Pflanze, Georeaktion. (W. ZIMMERMANN, Tübingen)	2	116—256
— der Harnstoff im Haushalt der Pflanzen und seine Beziehung zum Eiweiß. (A. KIESEL, Moskau)	2	257—310
Pflanzen, Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau)	1	407—446
Pflanzen, die Entstehung der Variationsbewegungen bei den . . . (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.)	13	235—347
— Ertragsgesetze. (K. BORESCH, Tetschen-Liebwerd)	4	130—204
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Pflanzen, Phototropismus und Wachstum der . . . III. (H. G. DU BUY und E. L. NUERNBERGK, Utrecht)	12	325—543
Pflanzen, das Winden und Ranken. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	166—218
— Reizleitungsproblem. (P. STARK, Breslau)	2	1—94
— Saftsteigen. (F. BACHMANN, Leipzig)	1	343—379
Pflanzenreich, die Erscheinungen der Heteroploidie. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen)	2	311—356
Pflanzliche Transpiration. I. Teil. (A. SEYBOLD, Köln a. Rh.)	5	29—165
— II. Teil	6	559—731
Pflanzlicher Zellkern, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—28
Pflanzenzelle, das Verhalten gegen Salze. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	1	380—406
Phototropismus, die Blaauwsche Theorie. (L. BRAUNER, Jena)	2	95—115
Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Phototropismus und Wachstum bei Pflanzen. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III. (H. G. DU BUY und E. L. NUERNBERGK, Utrecht)	12	325—543
Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien Purpurbakterien. (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt)	13	1—53
Physiologie des Zentralnervensystems der Fische. (JAN TEN CATE, Amsterdam)	11	335—409
Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel. (J. TEN CATE, Amsterdam)	13	93—173
Physiologie, vergleichende, des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—425
— vergleichende, des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— vergleichende, des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena) (Fortsetzung)	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Protoplasma, Raumaufbau des . . . (G. F. GAUSE, Moskau)	13	54—92

	Band	Seite
Protozoen, der Stoffwechsel der ... (TH. VON BRAND, Kopenhagen)	12	161—220
Purpurbakterien. Die Physiologie der schwefelspeichernden und schwefelfreien ... (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt)	13	1—53
Ranken und Winden der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
Raumaufbau des Protoplasmas. (G. F. GAUSE, Moskau) . . .	13	54—92
Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen. (P. STARK, Breslau)	2	1—94
Reptilien, Nestbau und Brutpflege. (W. WUNDER, Breslau)	10	1—36
Retinal Pigment, The Movements of. (G. H. PARKER, Cambridge [Mass.], U. S. A.)	9	239—291
Saftsteigen der Pflanzen. (F. BACHMANN, Leipzig)	1	343—379
Salze, das Verhalten der Pflanze gegen. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	1	380—406
Säugetiere, ihre Wanderungen. (M. HILZHEIMER, Berlin) .	5	219—289
Schweben der Wasserorganismen (WERNER JACOBS, München)	11	131—218
Schwefelspeichernde und schwefelfreie Purpurbakterien. Die Physiologie. (WERNER BAVENDAMM, Dresden-Tharandt)	13	1—53
Sozialpsychologie der Vögel. (D. KATZ, Rostock)	1	447—478
Stoffwechsel der Protozoen. (TH. VON BRAND, Kopenhagen)	12	161—220
Symbioseforschung, Übertragungseinrichtungen. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Theorie der motorischen Nerventätigkeit. Erregungsspezifität und Erregungsresonanz. (P. WEISS, Wien)	3	1—151
Transpiration, pflanzliche. I. Teil. (A. SEYBOLD, Köln a. Rh.)	5	29—165
— II. Teil	6	559—731
Über den Kreislauf bei den Fischen. (EMIL VON SKRAMLIK, Jena)	11	1—130
Übertragungseinrichtungen, Ergebnisse der Symbioseforschung. (P. BUCHNER, Breslau)	4	1—129
Variationsbewegungen, die Entstehung bei den Pflanzen. (ERWIN BÜNNING, Königsberg i. Pr.)	13	235—347
Vergleichende Pathologie der Geschwülste. (K. WINKLER, Breslau)	5	692—796
Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. (L. SINGER, München)	7	56—117
— Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
—	4	361—680
— — Hautsekretion	6	427—558
— Physiologie des Erregungsvorganges. (E. TH. BRÜCKE, Innsbruck)	6	327—426
Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der Wirbeltiere. (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen])	11	219—243
Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. (H. KAHO, Tartu [Dorpat])	1	380—406
Verhaltens der Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des ... (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen]) . . .	11	219—243
Vitalfärbungen, elektive. (J. GICKLHORN, Prag)	7	549—685

	Band	Seite
Vitamine, Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung. (F. VERZÁR, Basel)	10	101—155
Vögel, die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung . . . (HANS SCHARNKE, München)	10	177—206
Vögel. Physiologie des Zentralnervensystems. (J. TEN CATE, Amsterdam)	13	93—173
Vögel, Sozialpsychologie. (D. KATZ, Rostock)	1	447—478
Wachstum und Phototropismus der Pflanzen. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	9	358—544
Wachstum und Phototropismus der Pflanzen. II. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht)	10	207—322
Wachstum, Phototropismus und . . . der Pflanzen. III. (H. G. DU BUY und E. L. NURNBERGK, Utrecht)	12	325—543
Wanderung bei Decapoden (Crustaceen). H. BALSS, München)	6	307—326
— der Säugetiere. (M. HILZHEIMER, Berlin)	5	219—289
Wanderungen der Fische. I. Teil. (L. SCHEURING, München)	5	405—691
— — II. Teil	6	4—304
— der Vögel. (H. WACHS, Rostock)	1	479—637
Wanderungen der Insekten. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.)	9	1—238
Wasserorganismen, Das Schweben der . . . (WERNER JACOBS, München)	11	131—218
Winden und Ranken der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
Winterschlaf, Der . . . (D. FERDMANN und O. FEINSCHMIDT, Charkow)	8	1—75
Wirbellose Tiere, das Leben ohne Sauerstoff bei. (TH. v. BRAND, Hamburg)	10	37—100
Wirbeltiere, paarige Extremitäten. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	5	290—404
Wirbeltiere, Vergleichende Physiologie des Integuments. (W. BIEDERMANN, Jena)	1	1—342
— Fortsetzung	3	354—541
— Fortsetzung	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion	6	427—558
Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der . . . (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen])	11	219—243
Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. Determinationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem)	7	193—403
Zellkern, pflanzlicher, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau)	5	1—29
Zentralnervensystems der Fische, Physiologie des . . . (JAN TEN CATE, Amsterdam)	11	335—409
Zentralnervensystem der Vögel. Physiologie. (J. TEN CATE, Amsterdam)	13	93—173
Zentralnervensystem, vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie. (L. SINGER, München)	7	56—117
Zuckerspaltung, die einleitenden Prozesse der biologischen. Kohlehydratabbau. (K. WETZEL, Leipzig)	7	404—548
Zygotische sexuelle Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung. (R. GOLDSCHMIDT, Berlin-Dahlem)	2	554—683

Das Exponentialgesetz als Grundlage einer vergleichenden Biologie. Von Dr. phil. **Ernst Janisch**, Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter an der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Berlin-Dahlem. (Abhandlungen zur Theorie der organischen Entwicklung, 2. Heft.) Mit 400 Abbildungen. IV, 384 Seiten. 1927. RM 25.38

Adaptiogenese und Phylogenese. Zur Analyse der Anpassungserscheinungen und ihrer Entstehung. Von **Albert Eide Parr**, Bergen (Norwegen). (Abhandlungen zur Theorie der organischen Entwicklung, 1. Heft.) II, 60 Seiten. 1926. RM 3.78

Ontogenie und Phylogenie. Das sogenannte biogenetische Grundgesetz und die biometabolischen Modi. Von Professor Dr. **V. Franz**, Jena. (Abhandlungen zur Theorie der organischen Entwicklung, 3. Heft.) II, 51 Seiten. 1927. RM 3.60

Fortschritte der Botanik. Unter Zusammenarbeit mit mehreren Fachgenossen herausgegeben von **Fritz von Wettstein**, München.

Erster Band: **Bericht über das Jahr 1931.** Mit 16 Abbildungen. VI, 263 Seiten. 1932. RM 18.80

Zweiter Band: **Bericht über das Jahr 1932.** Mit 37 Abbildungen. IV, 302 Seiten. 1933. RM 24.—

Dritter Band: **Bericht über das Jahr 1933.** Mit 53 Abbildungen. IV, 257 Seiten. 1934. RM 22.—

Vierter Band: **Bericht über das Jahr 1934.** Mit 50 Abbildungen. IV, 325 Seiten. 1935. RM 28.—

Fünfter Band: **Bericht über das Jahr 1935.** Mit 39 Abbildungen. IV, 346 Seiten. 1936. RM 28.80

Lehrbuch der Pflanzenphysiologie. Von Dr. **S. Kostytschew**, ord. Mitglied der Russischen Akademie der Wissenschaften, Professor der Universität Leningrad.

Erster Band: **Chemische Physiologie.** Mit 44 Textabbildungen. VII, 567 Seiten. 1926. RM 24.30; gebunden RM 25.65

Zweiter Band: **Stoffaufnahme, Stoffwanderung, Wachstum und Bewegungen.** Unter Mitwirkung von Dr. **F. A. F. C. Went**, Professor der Universität Utrecht. Mit 72 Textabbildungen. VI, 459 Seiten. 1931. RM 28.—; gebunden RM 29.80

Die Regulationen der Pflanzen. Ein System der ganzheit=bezogenen Vorgänge bei den Pflanzen. Von Professor Dr. **E. Ungerer**, Privatdozent an der Technischen Hochschule Karlsruhe. Zweite, erweiterte Auflage. (Band 10 der Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere.) XXIV, 364 Seiten. 1926. RM 20.52; gebunden RM 21.60

Wundkompensation, Transplantation und Chimären bei Pflanzen. Von Professor **N. P. Krenke**, Leiter der Abteilung für Phytomorphogenese am Timiriaseff-Institut, Moskau. Übersetzt von Dr. N. Busch, Kiel. Redigiert von Dr. O. Moritz, Privatdozent am Botanischen Institut der Universität Kiel. (Band 29 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere.“) Mit 201 Abbildungen im Text und auf zwei farbigen Tafeln. XVI, 934 Seiten. 1933. RM 88.—; gebunden RM 89.80

Praktische Übungen zur Vererbungslehre für Studierende, Ärzte und Lehrer. Von Professor Dr. **Günther Just**, Direktor des Instituts für menschliche Erblehre und Eugenik an der Universität Greifswald. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.

Erster Teil: **Allgemeine Vererbungslehre.** Mit 55 Abbildungen. VI, 137 Seiten. 1935. RM 6.—, gebunden RM 6.90

Zweiter Teil: **Menschliche Erblehre.** In Vorbereitung.

Biologie der Fortpflanzung im Tierreiche. Von Professor Dr. med. et phil. **Ulrich Gerhardt**, Halle a. d. S. („Verständliche Wissenschaft“, Band XXII.) Mit 47 Abbildungen. VIII, 149 Seiten. 1934.

Gebunden RM 4.80

Lehrbuch der Zoologie. Begründet von **C. Claus**. Neubearbeitet von Dr. **Karl Grobben**, em. o. Professor der Zoologie an der Universität Wien, und Dr. **Alfred Kühn**, o. Professor der Zoologie an der Universität Göttingen. Zehnte, neubearbeitete Auflage des Lehrbuches von **C. Claus**. Mit 1164 Abbildungen. XII, 1123 Seiten. 1932. RM 48.—, gebunden RM 49.80

Aus dem Leben der Bienen. Von Dr. **K. v. Frisch**, Professor der Zoologie und Direktor des Zoologischen Instituts an der Universität München. Zweite Auflage. („Verständliche Wissenschaft, 1. Band.) Mit 96 Abbildungen. X, 160 Seiten. 1931. Gebunden RM 4.32

Sinnesphysiologie und „Sprache“ der Bienen. Von Dr. **K. v. Frisch**, Professor der Zoologie und Direktor des Zoologischen Instituts an der Universität München. (Vortrag gehalten auf der 88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Innsbruck am 23. September 1924. Sonderausgabe aus der Zeitschrift „Die Naturwissenschaften“. Zwölfter Jahrgang.) Mit 3 Abbildungen. 27 Seiten. 1924. RM 1.08

Über den Geschmackssinn der Biene. Ein Beitrag zur vergleichenden Physiologie des Geschmacks. Von Dr. **K. v. Frisch**, Professor der Zoologie und Direktor des Zoologischen Instituts an der Universität München. („Zeitschrift für vergleichende Physiologie“, 21. Band, 1. Heft.) Mit 12 Textabbildungen. 156 Seiten. 1934. RM 19.80

Umwelt und Innenwelt der Tiere. Von Professor **J. Baron Uexküll**. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 16 Textabbildungen. VI, 224 Seiten. 1921. RM 8.10

Streifzüge durch die Umwelten von Tieren und Menschen. Ein Bilderbuch unsichtbarer Welten. Von Professor **J. Baron Uexküll** und **G. Kriszat**. („Verständliche Wissenschaft, 21. Band.) Mit 59 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 102 Seiten. 1934. Gebunden RM 4.80
