

# ERGEBNISSE DER BIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

K. v. FRISCH · R. GOLDSCHMIDT  
MÜNCHEN                      BERLIN-DAHLEM

W. RUHLAND · H. WINTERSTEIN  
LEIPZIG                      ISTANBUL

REDIGIERT VON

W. RUHLAND  
LEIPZIG

ZWÖLFTER BAND

MIT 135 ABBILDUNGEN



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1935

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

**COPYRIGHT 1935 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.**

ISBN-13: 978-3-642-89202-8

e-ISBN-13: 978-3-642-91058-6

DOI: 10.1007/978-3-642-91058-6

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1935

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Jacobs</b> , Professor Dr. M. H., Philadelphia. Pa. (U.S.A.)	
Diffusion Processes . . . . .	I
<b>v. Brand</b> , Dr. Th., Kopenhagen	
Der Stoffwechsel der Protozoen . . . . .	161
<b>Just</b> , Professor Dr. Günther, Greifswald	
Multiple Allelie und menschliche Erblehre. (Mit 65 Abbildungen) . . . . .	221
<b>Du Buy</b> , Dr. H. G. und Dr. E. L. <b>Nuernbergk</b> , Utrecht	
Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. Dritter Teil. (Mit 70 Abbildungen) . . . . .	325
Namenverzeichnis . . . . .	544
Sachverzeichnis . . . . .	555
Inhalt der Bände I—XII . . . . .	565

# Diffusion Processes.

By **M. H. JACOBS**, Philadelphia.

## Table of Contents.

	Page
1. Introduction . . . . .	2
2. Diffusion and probability . . . . .	5
3. FICK'S law . . . . .	9
4. The principle of independent diffusion streams . . . . .	17
5. The general diffusion equation; initial and boundary conditions . . . . .	21
6. Solution of the diffusion equation . . . . .	30
7. One-dimensional diffusion processes in closed systems . . . . .	39
8. One-dimensional diffusion processes in systems with one open boundary . . . . .	47
9. One-dimensional diffusion processes in systems with two open boundaries . . . . .	53
a) Boundary conditions identical . . . . .	54
b) Boundary conditions different . . . . .	57
c) Steady states . . . . .	61
$\alpha$ ) Rapidity of approach to the steady state . . . . .	61
$\beta$ ) Practical applications of steady state methods . . . . .	63
$\gamma$ ) Steady states in systems of varying cross-section . . . . .	67
$\delta$ ) Steady states of diffusion across two dissimilar layers . . . . .	70
$\epsilon$ ) Steady states and variable diffusion coefficients . . . . .	71
d) Thin membranes . . . . .	73
$\alpha$ ) Diffusion of a solute alone . . . . .	73
$\beta$ ) Diffusion of water alone . . . . .	78
$\gamma$ ) Diffusion of a solute and water together . . . . .	81
10. One-dimensional diffusion processes in infinite and semi-infinite systems . . . . .	87
a) Solution of the diffusion equation for infinite systems . . . . .	88
b) Diffusion from a very thin layer . . . . .	89
c) Diffusion from a layer of finite thickness . . . . .	92
d) Diffusion from a column of unlimited length . . . . .	94
e) Diffusion in semi-infinite systems . . . . .	96
f) Rate of diffusion across a plane . . . . .	98
11. Brownian movement and diffusion . . . . .	102
a) The mean squared displacement . . . . .	103
b) Brownian movement and probability . . . . .	105
c) The relation between displacement and the diffusion coefficient . . . . .	106
d) Behavior of a finite number of particles . . . . .	110
e) The mean time of two-sided first passage . . . . .	111
12. Diffusion in cylinders . . . . .	114
13. Diffusion in spheres . . . . .	121
14. Diffusion subject to external forces . . . . .	124
a) Diffusion in a gravitational field . . . . .	124
b) Diffusion in a centrifugal field . . . . .	128
c) Diffusion against a convection current . . . . .	134

	Page
15. Diffusion of a changing amount of material . . . . .	136
a) Rate of change linear	
$\alpha$ ) Diffusion in a flat sheet . . . . .	137
$\beta$ ) Diffusion in a cylinder . . . . .	139
$\gamma$ ) Diffusion in a sphere . . . . .	141
b) Rate of change exponential . . . . .	142
c) Other cases . . . . .	144
Bibliography . . . . .	145

### I. Introduction.

The subject of diffusion is one of great practical and theoretical importance in the biological sciences. Every cell, of every organism, at every moment of its existence, is dependent upon this process for supplying it with necessary materials from its surroundings, for distributing these and other materials within its boundaries, and for removing to a safe distance metabolic products which if allowed to accumulate would be injurious. However slightly different cells may resemble one another in other respects, they all show a common dependence upon this, the most widespread of all cellular activities.

Visible evidence of the universal importance of diffusion processes is furnished by many details of cytological structure — in particular, by the small size of the ultimate physiological units of organisms, by which such processes are facilitated, and by the universal presence in these units of differentially permeable membranes, by which the same processes are limited and controlled. In all parts of the bodies of the higher organisms special structural adaptations associated with diffusion are the rule rather than the exception. As examples, chosen almost at random, may be mentioned the peculiar shape of the mammalian erythrocyte (HARTRIDGE 1920, PONDER 1925, 1926); the spacing of the capillaries in the tissues (KROGH 1919b); the thin walls and enlarged surfaces of organs of respiration in general, whether lungs, gills or insect tracheae; the expansion of absorptive surfaces by structures as unrelated as the intestinal villi of mammals and the leaves and root-hairs of plants — in short, almost no organ of importance in either animals or plants fails to betray by at least some feature of its structure an intimate relation to diffusion processes.

Though the practical aspects of diffusion are the ones most usually emphasized by biologists, the process is also one of peculiar theoretical and even philosophical interest. Diffusion is one of the chief means by which, in accordance with the second law of thermodynamics, the distribution of matter and energy in the universe tends constantly to become less and less orderly and more and more of the sort that would result from the operation of the laws of chance. From this point of view, even the simplest organism is an almost incredibly improbable accumulation of matter, which might be expected when it changes

at all to change in the direction of increasing probability of arrangement. Progress in the latter direction is, indeed, the rule after death, just as it is in the inorganic world. But in living organisms, though individual diffusion processes are found to occur in the expected manner, the sum-total of all such processes is typically in the opposite direction. Not only does the highly improbable arrangement of materials found in the fertilized ovum give place to enormously less probable ones as the development of the individual proceeds, but living matter, in general, seems in the course of centuries and of geological epochs constantly, and with only rare exceptions, to assume forms which from the standpoint of the distribution of matter are likewise less and less probable. It is somewhat paradoxical that individual development and the evolution of the race should alike be so utterly dependent upon diffusion processes, which in their fundamental nature are diametrically opposed to both. The manner in which living organisms have succeeded in harnessing, so to speak, these essentially destructive processes and in utilizing them for constructive purposes is, in fact, one of the major mysteries of Biology.

Historically, there has always been a close relation between the study of diffusion and the biological sciences. The earliest experiments in this field (NOLLET 1748, FISCHER 1822, MAGNUS 1827, POISSON 1827, DUTROCHET 1827, JERICHAU 1835, BRÜCKE 1843, VIERORDT 1848, LUDWIG 1849, JOLLY 1849, etc.) had to do chiefly with the diffusion of water and solutes across animal membranes, and in most cases they admittedly had as their object the explanation of certain physiological processes in plants and animals. These early experiments with membranes prepared the way for the epoch-making work on osmotic phenomena of the plant-physiologist PFEFFER (1877) which was destined to have such far-reaching effects, not merely in plant and animal physiology, but in physical chemistry as well. In the meantime, the same early studies of diffusion across membranes undoubtedly stimulated the work on "free diffusion" of GRAHAM (1850a, b; 1851a, b, 1861, 1862a, b) and of FICK (1855), with which the modern history of diffusion processes may be said to have begun.

Another very important point of contact between the biological sciences and the subject of diffusion processes grew out of the observation of an English botanist, ROBERT BROWN (1828), that certain granules of vegetable origin under the microscope exhibit a continuous irregular movement which has since received his name. After a long history, whose details must be omitted for lack of space, BROWNIAN movement was definitely shown by EINSTEIN (1905), v. SMOLUCHOWSKI (1906), PERRIN (1909), SVEDBERG (1912) and others to be a visible manifestation of the mechanism of diffusion. In recent years, biologists have again become interested in BROWNIAN movement, this time as a useful tool for the investigation of some of the fundamental physical

properties of protoplasm; references to some of this work will be given below (p. III).

Because of the long and intimate relation between diffusion processes and the biological sciences, it is not inappropriate that a discussion of this subject should appear in the „Ergebnisse der Biologie“. It should be noted that excellent treatises on diffusion and the closely related subject of heat conduction, written primarily from the point of view of the physicist, are already in existence (for example, BYERLY<sup>1</sup> 1893, INGERSOLL and ZOBEL 1913, CARSLAW 1921, FÜRTH 1927 c, 1931 a, etc.), but as far as the author is aware none of these has been prepared with the peculiar needs, and, in particular, with the limited acquaintance with higher mathematics of the average biologist in mind. The present review is therefore designed to fill an existing gap in the literature. Though it may itself at first sight appear unduly mathematical for a biological journal, it will be found on closer examination to contain nothing not readily intelligible to anyone who has mastered the general principles of the differential and integral calculus. In this respect, and in its frank selection of material because of its biological rather than of its mathematical or physical interest, it differs from its predecessors, for which it is in no sense intended to be a substitute, and to which, it is hoped, it may in many cases serve as an introduction.

To workers in the so-called exact sciences it may perhaps appear rash and even presumptuous for a biologist to attempt, with so little mathematical equipment, to deal with diffusion processes in living systems. Such systems are enormously more complicated than the relatively simple artificial ones usually studied by physicists, whose mathematical resources they frequently tax to the limit. It is, however, the very fact that living systems are so complex that justifies the type of treatment here adopted. The justification is, in fact, a twofold one. In the first place, it is utterly hopeless for the biologist with the means at present at his disposal, to reduce the variables that enter into his problems to the small number usually encountered in physical investigations. He is compelled, therefore, regretfully but of necessity, to be content with a lesser degree of precision in his results than that attainable in the so-called "exact sciences". It follows that in dealing with most biological problems it is not only useless, but actually unscientific, to carry mathematical refinements beyond a certain point, just as it would be both useless and unscientific to employ an analytical balance of the highest precision for obtaining the growth-curve of a rat.

In the second place, the field of biology, comprising as it does so many millions of species of plants and animals, among which are to be found the utmost conceivable differences in structure and activity, is

<sup>1</sup> The author is indebted to this excellent work for important parts of the mathematical treatment of the subjects dealt with in sections 6, 10 and 12.

so vast that the biologist is still in the position of an explorer in a newly discovered continent. His first task is to map out more or less roughly the main topographical features of the country — its rivers, lakes and mountains — after which accurate geodetic surveys may profitably be undertaken. In discovering a new mountain range the possession of accurate surveyor's instruments is not only of little assistance but may even be a handicap. Remembering, therefore, that the biologist is still for the most part an explorer rather than a surveyor, and that what he needs most at present — to continue the figure of speech — is not complicated instruments so much as an ax, a rifle and a compass, this simplified mathematical treatment of the subject of diffusion processes is presented without further apologies.

## 2. Diffusion and probability.

Experience has shown that whenever local concentration differences are found to exist in an otherwise uniform body of solution, sufficiently large to permit its study by ordinary chemical methods, these differences tend with time to become less and less pronounced, and finally to disappear. This spontaneous process, which in a homogeneous system must ultimately bring about uniformity of concentration everywhere within the system, is called diffusion, and the final state of the system one of diffusion equilibrium. Experience shows further that when diffusion equilibrium has been attained, local concentration differences of appreciable magnitude never again appear in the system without the expenditure of energy from external sources. Diffusion as commonly observed is, therefore, a typical one-sided, irreversible process illustrating in a visible form the second law of thermodynamics.

If we inquire more closely why diffusion always takes place in certain types of systems and why, after once having occurred, the process is irreversible, we are led to an explanation which is essentially mathematical rather than physical. There is, in fact, no purely physical reason why diffusion *must* proceed in the commonly observed direction and why the process can *never* under any circumstances undergo a spontaneous reversal. The question is merely one of mathematical probability, with the odds so overwhelmingly in favor of the occurrence of the process in the usual manner that nobody has ever seen, or could reasonably expect to see, in a region of considerable size, any departure from the so-called diffusion laws.

In the case of very minute systems, however, in which the number of molecules involved is small, the case is different. If such a system could be studied in detail, it would be found that equalization of concentration in it does not proceed smoothly towards a final permanent equilibrium, but rather that it occurs irregularly, with frequent reversals



of direction, and that the final state is characterized, not by permanence, but by continual fluctuations about a purely statistical equilibrium position. Cases of this sort are of some theoretical interest to the biologist, since the possibility has been seriously suggested that deviations from the usual so-called "laws" of diffusion in very minute regions of a living cell might conceivably have appreciable physiological consequences (FREUNDLICH 1919, DONNAN 1927). Strictly speaking, of course, there is no fixed size above which large systems become different from small systems. What is true of the latter is true of the former except for a difference in the magnitude of the deviations that may be expected to occur.

The general question of the statistical basis of diffusion processes is of such fundamental scientific and even philosophical importance that it may be profitable to consider it in a somewhat more concrete manner. Imagine a very small spherical or other symmetrical region filled with water and containing at first only 10 solute molecules. It is obvious that in such a system we could never with any certainty predict the positions of these molecules. At room temperature they would, if of ordinary size, move with an average velocity of the order of magnitude of 100 meters per second or more. In an aqueous medium, in every second, each one would collide with countless millions of water molecules, and with each collision the direction and velocity of its movement would be altered. The path of an individual molecule under such conditions is utterly unpredictable; it is in fact an almost perfect example of the operation of the laws of pure "chance"; and the laws of "chance" applied to one or a few molecules can give very little useful information. As the number of units dealt with increases, however, these same laws increase in value, until finally, with the unimaginably large numbers of molecules that enter into ordinary diffusion processes, they lead to a degree of certainty scarcely exceeded in any other phase of human experience.

Returning to the simple case of 10 molecules, we have to do with a very small region and with velocities comparable to those of a rifle bullet. We may, therefore, assume that any effect of an initial distribution would so quickly be obliterated that at the time of an imaginary first observation the probability that a given molecule would be found in, say, the upper half of the region would be exactly  $\frac{1}{2}$ , and the same that it would be found in the lower half. It follows that the probability of finding all the molecules in one specified half of the system at any chosen instant would be  $\left(\frac{1}{2}\right)^{10}$  or 1 in 1024, and the likelihood of finding any other number can readily be calculated by the theory of permutations and combinations. Assuming that no distinction is to be made between individual molecules, the number of chances in  $2^n$  of

finding a number,  $r$ , when the total number is  $n$  is given by the formula

$$\frac{n!}{r!(n-r)!}$$

Applying this formula and tabulating the results, we have for the case in question

Number	Number of chances in 1024
10	1
9	10
8	45
7	120
6	210
5	252
4	210
3	120
2	45
1	10
0	1

Even in this simple system we might begin to see, though in a very crude way, some indication of the laws of diffusion. If, for example, at some given time we happened to observe, say, 9 molecules in the upper and one in the lower half of the region in question, we should probably find at the next observation, assuming the passage of sufficient time to permit thorough „mixing“, that a decrease in the upper and an increase in the lower half had occurred, i. e., that a tendency towards an equalization of concentration in the two regions had been manifested. There is no physical reason why a change in this direction must occur; but with only one chance in 1024 of a change in the opposite direction, and only 10 in 1024 of no change at all, the probability that we should observe “diffusion” of material from a region of higher to one of the lower concentration even in this simple hypothetical case is very great indeed; we might, in fact, repeat such an observation a considerable number of times without observing an exception to what we might, therefore, be tempted to speak of as a “law”.

There is no fundamental distinction between the hypothetical case just described and systems of the sort that come under actual scientific observation; the only difference is one of probability. It is instructive to make certain further calculations in connection with a kind of system that might actually be studied in practice. Suppose, for example, that 1 cc. of a molar solution of dextrose be introduced without mixing below 1 cc. of water in a cylindrical vessel. We wish to consider the subsequent behavior of such a system from the standpoint of probability alone, purposely neglecting the factor of the time required for diffusion, which has no effect on the direction and the position of equilibrium of the process, and which could in any event be regulated at will by altering the diameter of the vessel. The number of solute molecules is so large (i. e.,  $6 \times 10^{20}$ ) that the improbability that they could ever again spontaneously congregate in one half of the solution after an approximate equality of distribution had been attained by mixing or by diffusion becomes, practically speaking, an impossibility. The mathematical chance of their doing so amounts, to be exact, to  $\left(\frac{1}{2}\right)^{6 \times 10^{20}}$ . While, therefore, by human agency we may readily start

with an arrangement of molecules of the sort mentioned, we should not expect that by diffusion processes alone it could ever be restored after the two halves of the solution had in any way become mixed.

Of more interest is the fact that even a barely detectable increase of concentration in one half of the vessel after equilibrium has been attained is likewise so improbable as, practically speaking, to be impossible. Noting that in the case of 10 molecules the probabilities of the different possible arrangements are all given by the successive terms of the binomial expansion  $\left(\frac{1}{2} + \frac{1}{2}\right)^{10}$ , the same relation can be used, in principle, for a very large number by taking advantage of the fact that in the binomial expansion  $\left(\frac{1}{2} + \frac{1}{2}\right)^n$ , as  $n$  increases indefinitely, the coefficients of the successive terms approach more and more nearly to the values of a series of equidistant ordinates of the normal probability curve

$$y = \frac{1}{\sigma \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{x^2}{2\sigma^2}}$$

where  $\sigma$ , the so-called standard deviation of the statistician, must be properly determined to fit the case in question. Since it may readily be seen from the tabulated values of the probability integral that random variations greater than  $3\sigma$  occur only about three times in a thousand, it follows that greater variations than this would scarcely ever be encountered in an ordinary series of observations.

Now it is shown in all the standard works on statistical methods that if  $n$  events be considered, and if the probability of a success (in this case the presence of a molecule in a selected half of the solution) be represented by  $p$  and of a failure (i. e., its absence in the same region) by  $q$ , then

$$\sigma = \sqrt{npq}.$$

In the present case  $p = q = \frac{1}{2}$ , and  $n = 6 \times 10^{20}$ , so  $\sigma$  is equal to  $1.22 \times 10^{10}$  and  $3\sigma$  to approximately  $3.7 \times 10^{10}$ . Variations greater than this, i. e., greater than 0.000,000,012% of the theoretical equilibrium value of  $3 \times 10^{20}$ , which would be utterly inappreciable by any available methods of chemical analysis, could scarcely be expected to occur.

While it is true that we should only rarely expect variations of more than  $3\sigma$ , there is a remote possibility of much larger ones. How remote is the possibility of encountering a variation great enough to be detected by chemical methods? Suppose that by some method of analysis we could measure a difference of concentration of 1 part in 100,000 or 0.001 per cent from the equilibrium concentration. In the present case this would mean the detection of a deviation of  $3 \times 10^{15}$  molecules from the mean equilibrium number of  $3 \times 10^{20}$  per cc. This deviation amounts roughly to 250,000 times  $\sigma$ . The probability that

by chance alone a variation could exceed 250,000  $\sigma$ , while almost infinitesimally small, can nevertheless be calculated so long as the normal probability distribution may be assumed to hold. Strictly speaking, this distribution implies an infinite rather than a very large though finite number of molecules, but except for much larger deviations than the one in question it is permissible to employ the usual formula for such cases, namely,

$$P = \frac{e^{-z^2}}{z\sqrt{\pi}} \left( 1 - \frac{1}{2z^2} + \frac{1.3}{(2z^2)^2} - \dots \right)$$

where  $z$  is the deviation divided by  $\sigma\sqrt{2}$ . Applying this formula to a deviation of 250,000  $\sigma$ ,  $P$  proves to be approximately 1 divided by a number of the order of magnitude of 1 followed by 13,000,000,000 zeros — a number which if printed in the type used on this page would cover a distance of approximately 23,000 kilometers.

Calculations such as these explain perhaps better than is possible in mere words the fundamental nature of diffusion processes — the reason why such processes occur, the reason why they approach a definite predictable equilibrium and the reason why this equilibrium when once reached seems to be maintained indefinitely without further change. They also serve to emphasize the important fact, already mentioned, that the laws of diffusion, in their last analysis, are based upon mathematical rather than upon purely physical principles.

### 3. FICK'S LAW.

The inevitability of the transfer of material from one region to another in homogeneous systems showing concentration gradients is obvious from the principles discussed in the preceding section. The manner in which this transfer takes place may next be examined. The modern theoretical treatment of diffusion may be said to have begun with the clear recognition by FICK (1855) that this process is analogous in most respects to the conduction of heat in solids, which had already been treated mathematically by FOURIER. The same idea had much earlier been expressed in rather general terms by BERTHOLLET (1803), but FICK was the first to give it real definiteness, and in particular, to put it to the test of experiment. The fundamental assumption of FICK was that the rate of diffusion across any plane at right angles to the direction of diffusion bears a simple linear relation, which may be quantitatively defined by a constant, called by him the diffusion constant, to the concentration gradient across the plane in question.

Stated in mathematical terms, FICK'S LAW is

$$dQ = -DA \frac{\partial u}{\partial x} dt \quad (1)$$

where  $dQ$  represents the amount of material diffusing in the time  $dt$ ,

during which all conditions may be considered to remain constant, across a plane of area  $A$  at right angles to the direction of diffusion, the concentration gradient at the plane being  $\frac{\partial u}{\partial x}$ . Throughout this paper, following many earlier authors, concentration will be represented by the symbol  $u$  rather than  $c$ , since the latter letter is so frequently employed as a constant, and since in order to apply diffusion equations to the flow of heat, and vice-versa, it is desirable to use a terminology which fits either case equally well. The symbol  $D$  appearing in equation (1) was represented by FICK by  $k$  and was assumed by him to be a constant for all values of  $u$ , though experimental work soon showed that this assumption is justified at best only as a somewhat rough approximation; for this reason the term diffusion coefficient is preferable, and will hereafter be used in this paper.  $D$  evidently represents the amount of material that in unit time and with unit concentration gradient would cross a plane of unit area at right angles to the direction of diffusion.

The unit of concentration,  $u$ , may be defined as one unit of quantity in unit volume. For the latter, the cubic centimeter is used rather than the liter, and if, as is generally the case, concentrations in a given problem are originally expressed in mols per liter they must first be divided by 1000 before being introduced into FICK's equation. Since the unit in which  $Q$  is measured, whatever it may be, also enters into the definition of the unit of concentration, the same numerical value of  $D$  must obviously apply to all cases of diffusion regardless of whether measurements are made in terms of mols, grams, number of individual molecules, etc. per cc. It will be observed that  $D$  has the dimensions  $\frac{\text{cm}^3}{\text{unit of time}}$ , since on applying FICK's equation to any experimentally determined data, we have the general relation

$$D = \frac{a \text{ units of quantity}}{(b \text{ cm}^2) (c \text{ units of time}) \left( \frac{d \text{ units of quantity}}{e \text{ cm}^3} \right) f \text{ cm}} = \frac{a e f}{b c d} \text{ cm}^2 \text{ per unit of time.}$$

The unit of time employed in connection with diffusion coefficients is sometimes the second, less frequently the minute, and most commonly the day, because of the slowness of diffusion in vessels of the sizes generally used for determinations of  $D$ . A final important point about FICK's equation is the negative sign appearing before  $D$ , which in published discussions of diffusion problems is occasionally, by oversight, omitted. Such an omission is serious if further mathematical use of the equation is to be made, since diffusion necessarily occurs in the direction of decreasing rather than of increasing concentrations, and a positive sign before  $D$  would indicate the reverse to be the case.

At first sight, FICK's law of a direct linear relation between the rate of diffusion and the concentration gradient appears not unreasonable; but it is, in fact, only the form assumed for infinitely dilute solutions by a much more complicated law or series of laws. It bears the same relation to the more general law that BOYLE's law for perfect gases does to those governing actual gases, or that VAN'T HOFF's law of osmotic pressure does to those actually obeyed by concentrated solutions. This similarity between the laws of FICK, BOYLE and VAN'T HOFF is more than a superficial one, since the three are in reality related to one another, and similar factors may be responsible for deviations from all of them.

The theoretical basis for FICK's law, as well as the reasons for its limited applicability, are perhaps best brought out by a method of treatment used by NERNST (1888) and later by EINSTEIN (1908, 1922). The latter author will here be followed fairly closely except for the use of a somewhat different definition of the term "osmotic pressure". Imagine a case of diffusion in one dimension parallel to the long axis of a vessel or tube, which for simplicity may be considered to have a cross section of unity. The effects of gravitation may be neglected, and uniformity of temperature and of all conditions other than concentration may be assumed to exist. Select any layer, taken across the vessel at right angles to the direction of diffusion, and of infinitesimal thickness,  $dx$ . This layer, having unit cross section, will also have the volume  $dx$ . Let the concentration of solute within it be  $u$  mols per cc; the number of solute molecules it contains will therefore be  $uNdx$ , where  $N$  is the number of molecules in one mol.

Now suppose that each free surface of the layer is readily permeable to water, but completely impermeable to the solute. By the known properties of osmotic systems, there must be a movement of water through such a layer from the more dilute to the more concentrated solution, and if external forces be absent, the layer itself will be moved in the opposite direction until conditions on its two sides have become completely equalized. It is possible, however, to stop the flow of water and therefore the movement of the layer at any time by applying an appropriate external pressure to the more concentrated of the two adjacent solutions. Osmotic pressure may be defined (see LEWIS 1923, WASHBURN 1921, etc.) as the pressure which must be applied to a given solution under some given conditions to make the escaping tendency of the solvent which it contains equal to that of the pure solvent under the same conditions, and the osmotic pressure as thus defined may be taken as equal to  $p$  for the solution in immediate contact with the layer on the one side and to  $p + dp$  for that on the other, the corresponding values of  $x$  being  $x$  and  $x + dx$ . Under these conditions, water will tend to pass in the positive direction and in consequence to move the layer in the negative direction, the effective pressure available

for this purpose being the difference between the two osmotic pressures. Since the area of the layer is unity, pressure and force will be numerically equal.

Now the total force exerted on the layer may be imagined to be applied to the transport of the number of molecules,  $uNdx$ , contained within it. The driving force,  $k$ , acting on a single molecule in the positive direction is therefore  $-\frac{dp}{uNdx}$ . Such a force would transport the molecule with some velocity,  $v$ , equal to  $k/f$ , where  $f$  is the frictional resistance encountered by the molecule at unit velocity, which for the present need not be further defined than by the relation just stated. Substituting the value of  $k$  given above, we have

$$v = -\frac{1}{uNf} \frac{dp}{dx}.$$

Now in a vessel of unit cross-section the rate of transport of material in mols per unit of time, i. e.,  $dQ/dt$ , will be equal to  $uv$ . Furthermore, if the solution be assumed to be very dilute, or to obey the same laws as dilute solutions, then by VAN'T HOFF'S Law,  $p = uRT$  and the equation becomes

$$\frac{dQ}{dt} = -\frac{RT}{Nf} \frac{du}{dx}. \quad (2)$$

Equation (2) is seen to be the same as FICK'S equation (1) for diffusion across unit area except that  $D$  is now replaced by  $RT/Nf$ . This relation is of great importance, particularly when the magnitude of  $f$  can be determined experimentally or can be calculated. The latter possibility frequently exists, since according to STOKES' law, for a sphere of radius  $r$  (which must not be too small in comparison with that of the surrounding molecules) and a viscosity  $\eta$  of the liquid medium

$$f = 6\pi\eta r.$$

For any case to which STOKES' law is applicable we therefore have

$$D = \frac{RT}{N} \cdot \frac{1}{6\pi\eta r}. \quad (3)$$

This important equation is commonly known as the EINSTEIN or the STOKES-EINSTEIN equation (EINSTEIN 1905), though it was obtained independently somewhat earlier by SUTHERLAND (1904, 1905). A similar equation differing only in the presence of a numerical factor,  $\frac{64}{27}$ , was also derived by a different method about the same time by v. SMOLUCHOWSKI (1906); but, according to LANGEVIN (1908) who repeated v. SMOLUCHOWSKI'S calculations, this factor ought not to appear, and in any case the SUTHERLAND-EINSTEIN equation is in much better agreement with the known facts, and was used by v. SMOLUCHOWSKI himself in his later work.

The SUTHERLAND-EINSTEIN equation has very often been used to obtain information about the radii of the diffusing molecules or colloidal

particles from the observed values of their diffusion coefficients. A typical case of this sort, of physiological interest, has recently been discussed by NORTHROP and ANSON (1929). By a method described below (p. 66) they obtained experimentally a value of  $D$  for hemoglobin of  $0.0420 \text{ cm}^2/\text{day}$ . The other quantities appearing in equation (3) with the exception of  $r$  are known; the following are the values used for purposes of calculation:  $R = 8.3 \times 10^7$ ,  $N = 6.06 \times 10^{23}$ ,  $T = 278$ ,  $\eta = 0.01519$ . The value of  $r$  as thus calculated proves to be  $2.73 \times 10^{-7} \text{ cm}$ . Assuming that the hemoglobin molecule is spherical and that its specific gravity,  $g$ , is the same as that of crystalline hemoglobin, i. e., 1.33, the molecular weight calculated by the formula

$$m = \frac{4}{3} \pi r^3 g N$$

proves to be  $68,500 \pm 1,000$ .

Similar applications of the law in question have been made with varying degrees of success by other workers. In many cases, even where it might not be expected to hold, the law seems to give good results, but in general it must be used critically and with due regard for complicating factors not taken into account in its derivation. Thus, both theory and experience indicate that it is strictly applicable to single molecules only if these are fairly large in comparison with the molecules of the solvent. In the case of most ordinary substances there seems to be a closer inverse proportionality between  $D$  and the square root of the molecular weight than between  $D$  and the radius of the molecule, which might be expected in turn to be roughly proportional to the cube root of the molecular weight. In fact, the relation,  $D\sqrt{MW} = K$  has been much used in diffusion studies, though it shows many exceptions, particularly when the substances compared are not closely related chemically. The question of the relation of  $D$  to the molecular weight and the radius of the diffusing molecule is discussed among others by RIECKE (1890), EULER (1897), THOVERT (1902, 1910), ÖHOLM (1910, 1912b), ZEILE (1933), etc.

A further relation deducible from the SUTHERLAND-EINSTEIN equation is that for the same substance in different media or at different temperatures the product of the diffusion coefficient by the viscosity of the medium ought to be constant. While this relation has been found to hold very satisfactorily in many cases, THOVERT (1904, 1914), ÖHOLM (1912c), COHEN and BRUINS (1923b), it is by no means universal (ÖHOLM 1913, MILLER 1924) and it must therefore be applied with caution. In general, however, the relation is an important one and seems to be chiefly though by no means wholly responsible for the values assumed by the temperature coefficients of diffusion processes in aqueous media, which are roughly of the order of magnitude of those associated with the viscosity of water (for fuller data see ÖHOLM 1912b).



A very important point connected with the use of equation (3), sufficiently obvious at present, but until recently largely overlooked, is that it is not permissible to apply this equation to the calculation of the radii of diffusing particles in colloidal systems if these particles are ions and are accompanied by other ions of much smaller size. As will be shown below, the observed diffusion coefficient of an electrolyte depends upon the behavior of both of its ions, and it follows that the readily measured rate of diffusion of, for example, the colored ion of an organic dye-salt is, in itself, of little use as a basis for calculating of the radius of the dye molecule. Indeed, BRUINS (1931a) and others have recently obtained with certain colloids diffusion coefficients which would seem absurdly great, exceeding as they do those of many crystalloids, were the presence and the contribution to the observed effect of the "Gegenionen" neglected. Since this important principle was not taken into account by most of the earlier workers, a large proportion of the published applications of the SUTHERLAND-EINSTEIN equation to questions of molecular and particle size in colloidal systems is of doubtful value. For further discussion of this point see BRUINS (1931a, b, c, 1932), HARTLEY and ROBINSON (1931), SAMEC, KNOP and PANOVIČ (1932), MCBAIN and DAWSON (1934), and MCBAIN, DAWSON and BARKER (1934).

The question of the exact behavior of electrolytes in diffusion processes, particularly when their concentrations are high, or when several electrolytes diffuse simultaneously, is much too complex to fall within the scope of the present paper. A general introduction to this question is given by NERNST (1926), and many further details will be found in the following incomplete list of references to the original literature: NERNST (1888), ARRHENIUS (1892), WIEDEBURG (1892, 1899), BEHN (1897), BOSE (1899), ABEGG and BOSE (1899), THOVERT (1902b), HASKELL (1908), OSBORNE and JACKSON (1914), v. HEVESY (1913a, b), WALPOLE (1915), GOLDSCHMIDT (1929), HARTLEY (1931), MCBAIN and collaborators (1931—1934), SITTE (1932), ONSAGER and FUOSS (1932), DAVIES (1933).

Only one question concerns us here, namely, the fact that an electrolyte, though dissociating into two or more ions, behaves in a manner that can be described by a single diffusion coefficient, which, in the case of sufficiently dilute solutions, may be calculated with a very fair degree of accuracy by means of the so-called NERNST equation. The original treatment of this problem by NERNST (1888) for the case of a uni-univalent electrolyte may be somewhat simplified in a manner very similar to that already followed above for a non-electrolyte (see NERNST 1926 and TAYLOR 1924). For a more general treatment of the behavior of electrolytes whose ions have any valences, the discussion by A. A. NOYES quoted by HASKELL (1908) may be consulted.

It is known from studies of the electrical conductance of solutions that different ions have different mobilities, which depend upon their

masses, degrees of hydration, etc. Let the mobilities of the two oppositely charged ions of a uni-univalent electrolyte of concentration  $u$  be  $U$  and  $V$ , respectively. Because these mobilities are, in general, different, one ion will tend to diffuse more readily than the other, but the electrostatic forces so set up will prevent any complete separation of the two sorts of ions, and the net effect will be that the rate of diffusion of the more slowly moving ion will be accelerated by that of its more rapid partner, and vice versa, giving a single rate of diffusion, represented by an appropriate diffusion coefficient, for the salt as a whole.

Suppose now that diffusion is occurring parallel to the long axis of a vessel of uniform cross-section, which for simplicity may be taken as unity. Consider as before (p. 11) a movable elementary layer having the thickness  $dx$ , lying at right angles to the direction of diffusion, and let the concentrations and osmotic pressures on the two sides of this layer be  $u$  and  $p$ , and  $u + du$  and  $p + dp$ , respectively. The volume of the layer is  $dx$  and the amount of salt which it contains is  $udx$  mols; this amount is supposed to be completely dissociated. By applying exactly the same principle as that already used in deriving the EINSTEIN equation for non-electrolytes, it is seen that the force acting on one mol of salt in the positive direction is  $-\frac{1}{u} \cdot \frac{dp}{dx}$ . This force, if the two kinds of ions were free from each other's influence, would therefore tend to produce movements in the positive direction in the time  $dt$  of  $-Uu \left( \frac{1}{u} \frac{dp}{dx} \right) dt$  and  $-Vu \left( \frac{1}{u} \frac{dp}{dx} \right) dt$ .

Such movements, however, would set up electrostatic forces which would act in the same direction as the osmotic forces for the one ion and in the opposite direction for the other. Representing in the proper units the electrostatic potential by  $E$ , its effect on the movements of the two ions would be, respectively,

$$-Uu \frac{dE}{dx} dt \text{ and } +Vu \frac{dE}{dx} dt.$$

With equal rates of diffusion of the two ions it follows that

$$-U \left( \frac{dp}{dx} + u \frac{dE}{dx} \right) dt = -V \left( \frac{dp}{dx} - u \frac{dE}{dx} \right) dt = dQ.$$

By the elimination of  $\frac{dE}{dx}$  and the substitution of  $p = uRT$ , since the solution is assumed to be very dilute

$$dQ = -\frac{2UV}{U+V} RT \frac{du}{dx} dt. \quad (4)$$

On comparing this equation with FICK'S law, it follows that

$$D = \frac{2UV}{U+V} RT. \quad (5)$$

This simple and important relation has been shown to hold with a very satisfactory degree of accuracy for dilute solutions of electrolytes.

See in this connection ÖHOLM<sup>^</sup> (1905) and among more recent workers ULLMANN (1927), FÜRTH and ULLMANN (1927) and ZUBER and SITTE (1932).

Equations (2) and (4) not only furnish a theoretical basis for FICK'S law, but they serve at the same time to indicate its limitations. For example, the assumption made in deriving both equations that  $p = uRT$  is known not to be strictly correct for any actual solution of finite concentration; while for solutions of high concentration it ceases to be even approximately true. The osmotic laws applicable to concentrated solutions, particularly to those of electrolytes, are in fact complex and vary from substance to substance. It would be unreasonable, therefore, to expect a constancy of  $D$  in cases where the relation of osmotic pressure to concentration is itself subject to change with concentration.

Furthermore, the frictional resistance,  $f$ , in equation (2) and the mobilities of the two ions in equation (4) which may be considered to be constant in sufficiently dilute solutions are by no means so under other conditions. In the case of non-electrolyte solutions, attractive forces between the individual solute molecules are assumed to be absent in infinitely dilute solutions, just as they are in the case of an imaginary "perfect gas", but with increasing concentration they begin to appear, and may lead in extreme cases to "association" and polymerization, with changes in the radii of the diffusing molecules, and in any event to effects which prevent the individual molecules from diffusing entirely freely as the theory demands that they should. At the same time, changes in "hydration" may also occur, which in some cases may take the form of fairly definite changes in the effective radii of the diffusing molecules, and in others may be limited to a less sharply defined influence on the surrounding water molecules, which nevertheless tends to affect the rate of diffusion.

Effects of both sorts are particularly striking in aqueous solutions of strong electrolytes in which the electrostatic forces of repulsion and attraction between ions of the same and of different sign, respectively, and between the ions and the surrounding water dipoles are so complex, even in solutions of moderate concentration, that it has only been in recent years that attempts to deal mathematically with such systems have been even partially successful. The most cursory examination of recent papers dealing with applications of the DEBYE-HÜCKEL theory of strong electrolytes to problems of diffusion (ONSAGER and FUOSS 1932, SITTE 1932, etc.) will show the unlikelihood, not merely of finding constant values of  $D$  for an electrolyte over any considerable range of concentration, but even of finding values of  $D$  which change with concentration according to any simple law.

From time to time efforts have been made to determine the laws of diffusion that apply to systems in which it is impossible to treat

the diffusion coefficient as a constant. Attempts to deal mathematically with cases of this sort were made by HAUSMANINGER (1882), WIEDEBURG (1890) and especially by BOLTZMANN (1894) who derived an equation which has been employed by a considerable number of recent workers, among them KRÜGER and GRUNSKY (1930), GERLACH (1931), MÜNTER (1931), FRANKE (1932), ZUBER (1932), ZUBER and SITTE (1932), etc., but inasmuch as it is scarcely possible to apply these relatively complex methods of treatment to biological systems, such methods will receive no further attention here.

In concluding this discussion of FICK's law, it may be said that while the limitations of the law are serious and must constantly be kept in mind, it may usually be employed, with reservations, in the mathematical treatment of most of the problems of diffusion with which physiologists at present have to deal. This is true, partly because other unavoidable sources of uncertainty are always present in biological material, which render a very high degree of mathematical refinement meaningless, and partly because the range of concentrations encountered in living organisms is usually much narrower than that present in the cases in which physicists have found it advantageous to abandon the simple law and to search for more complex ones. Remembering, therefore, that FICK's law is only an approximation, though a sufficiently accurate one for most practical physiological purposes, it will be made the basis of the treatment which follows.

#### 4. The principle of independent diffusion streams.

There are several important corollaries of FICK's law; one of these, of great practical usefulness, may now be described. If the diffusion coefficient within a given concentration range can be treated as if it were a constant, it follows that the solute molecules can have no appreciable influence on each other's movements, since otherwise absolute concentrations as well as concentration gradients would need to appear in the diffusion equation. But if the diffusing molecules are essentially independent of one another, then it becomes possible to deal separately with several diffusion processes occurring simultaneously in the same system, either in the same or in different directions. Such a case would, for example, be represented by a system in which very low concentrations of two or more non-electrolytes are involved; in it, each solute, to the extent that its behavior is accurately described by FICK's law, could be treated independently.

Sometimes it is convenient to consider the simultaneous existence in the same system of two or more diffusion streams of the same substance. An important example of this condition arises in connection with the so-called "reflection principle" of STEFAN (1879). Suppose that a layer of solution be placed at the bottom of a vessel filled with

water and infinite in height; diffusion will occur in accordance with laws that will be discussed below. Suppose now that with the same initial arrangement of the solution the column of water be changed to one of finite height. In this case, the diffusing molecules moving upward and encountering the upper surface of the water, which they cannot pass, will be reflected downward and will move in the new direction according to exactly the same laws as if they had continued to move upward in the infinite column. The fact that they will be moving against the main diffusion stream makes no difference; each stream can be considered entirely separately. On reaching the bottom of the vessel the downwardly directed stream will again be reflected upward, and so on indefinitely. This method of treating diffusion in a closed finite system leads to the same numerical results as the use of FOURIER'S method of analysis described below, but has the advantage that the necessary calculations are considerably easier to make.

This principle may be applied somewhat more in detail to a very important practical case. In one of the most used methods of determining diffusion coefficients, a layer of solution is placed in a cylindrical vessel and is covered with a layer of water of three times its own thickness (see p. 39). At the end of any desired time, the contents of the vessel are then removed in four equal layers, either by siphoning from the top, or otherwise, with a minimum of mixing of the different layers. Suppose that in using this method it is required to calculate the amount of solute contained in each layer at the end of the experiment. By a method described below (p. 93), it is easy to find the theoretical distribution of material at any time in an infinite number of layers, each of the thickness of the four under consideration. By the reflection principle, the contents of each of the actual layers, I to IV inclusive, must be equal in amount to the sum of the contents of the layers of the same thickness, in an imaginary infinite system, which are represented by the Arabic numerals in the following diagram.

$$\begin{array}{r}
 \text{IV} \quad 4 + 5 + 12 + 13 \\
 \text{III} \quad 3 + 6 + 11 + 14 \\
 \text{II} \quad 2 + 7 + 10 + 15 \\
 \text{I} \quad 1 + 8 + 9 \text{ etc.}
 \end{array}$$

This principle was employed by STEFAN (1879) for the calculations on which the early tables of SCHEFFER (1888) and the later much-used ones of KAWALKI (1894), are based.

The reflection principle may even be applied to a purely imaginary diffusion stream, in the following important case. Suppose that diffusion occurs in a system similar to that just described, but that the upper boundary of layer IV is kept in contact with constantly renewed pure water. It is required to determine from the calculated data for

an infinite system the distribution of material at any time in layers I to IV of the actual system. It is obvious from the purely random nature of molecular movements that in an infinite system half of the diffusing molecules that reach the upper boundary of layer IV will go forward and the other half backward; in the closed system just discussed, all must go backward; in the system now under consideration none will go backward. Evidently, therefore, by keeping the outer boundary constantly at the concentration zero, a backwardly directed stream exactly like the forwardly directed one which can be observed in layers 5, 6, 7, etc., of an infinite system is, in effect, removed. It follows that to find the amounts of material in layers I to IV inclusive it is necessary to subtract rather than to add the amounts calculated for layers 5 to 12 of an infinite system.

The situation is exactly as if a negative stream proceeded into the body of the solution from its boundary, equal except in sign to the positive stream which in an infinite system moves in the opposite direction. This negative stream might, for clearness, be thought of as composed of actual molecules having a negative sign, which algebraically could neutralize an equal number of positive molecules. Such a stream would evidently be reflected at the bottom of the vessel, but at the top of the vessel, which is open, not only would it not be reflected, but even half of it would fail to return as in an infinite system. By exactly the same principle as before, therefore, it would be necessary to subtract the negative stream that would theoretically pass from the vessel into an undisturbed infinite column of water; this is evidently equal except in sign to the positive stream that in the original infinite system would pass from layer 12 to layer 13. But since the effect of subtracting a negative stream is the same as adding a positive stream, we should have finally:

$$\begin{array}{r}
 \text{IV} \quad 4 - 5 - 12 + 13 \\
 \text{III} \quad 3 - 6 - 11 + 14 \\
 \text{II} \quad 2 - 7 - 10 + 15 \\
 \text{I} \quad 1 - 8 - 9 \text{ etc.}
 \end{array}$$

Another example of the principle of independent diffusion streams of considerable physiological interest is the following: Suppose, to take a concrete case, that a muscle originally possessing a uniform internal concentration,  $a$ , of lactic acid be placed in an unstirred solution entirely free from this substance. Diffusion of the lactic acid from the muscle to the solution will occur in a decidedly complex manner, which will be discussed below, and need not be considered in detail at this point. Suppose now that a similar muscle also having an internal concentration of  $a$  be placed in another unstirred solution whose volume is equal to that of the first solution, but whose initial lactic acid concentration is  $b$  (where  $a > b$ ). In view of the known complexity of

diffusion processes, it may perhaps not be immediately obvious that the amounts of lactic acid that will escape from the two muscles in any given time, must always bear to each other the simple numerical relation  $a/(a - b)$ . That this is the case, however, provided that FICK'S law applies, follows at once from the principle of independent diffusion streams.

The molecules inside the second muscle may be divided into two imaginary groups, one having a concentration of  $b$  and the other a concentration of  $a - b$ . The first group will be in exact equilibrium with the molecules of the same substance outside the cell, and while individual molecules can be exchanged between the two groups, no transfer of material between them can lead to visible concentration differences. There is left, therefore, only the unbalanced concentration,  $a - b$ , within the cell to be considered. If the relation between the two effective concentrations be:  $a = n(a - b)$ , we may think of diffusion in the first muscle as composed of  $n$  independent streams each exactly like the single stream in the second muscle. It makes no difference therefore how complex the actual process of diffusion may be in each case; under otherwise equal conditions the losses of lactic acid from the two muscles must always be in the simple proportion  $a/(a - b)$ .

This principle has recently been put to practical use in determining the actual concentration within a muscle of diffusible creatine and urea (EGGLETON 1930) and phosphates (SEMÉONOFF 1931). For such cases, two other methods have for a long time been available. The first is to allow diffusion to occur between the muscle and a known external solution until equilibrium is practically reached, and then from the amount of material transferred and the quantity of water in the muscle to estimate the concentration originally existing in the latter. This method requires an inconvenient amount of time, and may also permit unknown and uncontrollable changes to occur within the muscle during the course of the experiment. The other older method is to find by trial a solution in which neither gain nor loss of material occurs. This method has the advantage of involving only a short exposure of the muscle to the solution, but the disadvantage of sometimes requiring a considerable number of solutions and, even worse, a considerable number of muscles. The method of EGGLETON has the double advantage of permitting the desired concentration to be determined in a relatively brief time, and with the employment of only two external solutions and a pair of symmetrical muscles from the same animal. The precautions necessary in using the method are merely to make the comparison between two muscles that are as similar as possible, and to keep the external volumes and all other conditions equal in the two cases.

The theory of the method is as follows: Let the initial concentration of the diffusing substance in the muscle be  $C_M$ . Suppose that in the

first experiment the external concentration change from  $C_1$  to a final average value of  $C_2$ . The amount of material that has entered the muscle must, therefore, be  $(C_1 - C_2)V$ , the assumption of course being made that  $V$  remains constant. Represent the same quantities in the second experiment in which the time is the same as before, by  $C'_1$ ,  $C'_2$  and  $(C'_1 - C'_2)V$ . By the principle of independent diffusion streams, a part of the external concentration in each case may be thought of exactly balancing the initial internal concentration  $C_M$ , while a second part whose concentration is  $C_1 - C_M$  and  $C'_1 - C_M$ , respectively, diffuses into the muscle as if no other solute were present. If the numerical value of  $C_1 - C_M$  be  $n$  times that of  $C'_1 - C_M$  we can think of diffusion in the former case as composed of  $n$  separate streams, each due to an independent concentration of  $C'_1 - C_M$  and the amount diffusing in time  $t$  must consequently be  $n$  times as great for  $C_1 - C_M$  as for  $C'_1 - C_M$ . We may therefore write

$$\frac{Q}{Q'} = \frac{(C_1 - C_2)V}{(C'_1 - C'_2)V} = \frac{C_1 - C_M}{C'_1 - C_M}$$

which by a suitable transposition gives

$$C_M = \frac{C_1 C'_2 - C_2 C'_1}{(C_1 - C_2) - (C'_1 - C'_2)}. \quad (6)$$

This is the same as EGGLETON's equation except for somewhat different symbols and for a difference in sign caused by the fact that in the present case  $C_1$  and  $C_2$  are both taken as greater than  $C_M$  while EGGLETON considered  $C_1$  to be greater and  $C_2$  less than  $C_M$ .

As an example of the use of this method, the following typical case may be mentioned. In one of EGGLETON's experiments, a symmetrical pair of sartorius muscles from the frog were placed in two equal quantities of RINGER's solution containing different amounts of creatine. The concentration of creatine in the first solution, measured in mg./100 g. was then found to decrease from 108 to 98, while during the same time the concentration in the second solution increased from 34 to 39. Applying equation (6), we have for the calculated concentration within the muscle

$$C_M = \frac{108 \times 39 - 98 \times 34}{(108 - 98) - (34 - 39)} = 59 \text{ mg./100 g.}$$

## 5. The general diffusion equation; initial and boundary conditions.

FICK's equation (p. 9), while a concise mathematical statement of his law of diffusion, is not, as it stands, directly applicable to the solution of most diffusion problems. Among other disadvantages, it contains four variables,  $Q$ ,  $u$ ,  $x$ , and  $t$ . The number of these variables can, however, be reduced to three, and a partial differential equation can be obtained whose solution for many particular problems is easy.



This latter equation, sometimes known as FICK'S second equation, and here referred to as the general diffusion equation, is fundamental for the mathematical treatment of diffusion problems, and will now be derived. Though most of the cases of diffusion later to be considered involve only one dimension, it will be advantageous first to obtain the more general three-dimensional equation, which may then be modified to fit any special simpler cases as they arise.

In any general case of diffusion that obeys FICK'S law, consider the behavior of a rectangular element of the region involved, with infinitesimal sides  $dx$ ,  $dy$  and  $dz$ , and having at its center the concentration  $u$ . However complicated the process of diffusion may be, it can for the element in question be resolved into three streams at right angles to each other and parallel to the three coordinate axes. By FICK'S law, the rate of flow into and out of the element will be proportional to the concentration gradients associated with the three diffusion streams; for simplicity it will be assumed that the proportionality can be expressed by a single constant,  $D$ , for all concentrations. Under these conditions the rate of flow across the middle of the element in the  $x$ -direction will be  $-D \frac{\partial u}{\partial x} dy dz$ .

For the inflow into the element in the same direction, the same law will be followed, but the gradient will be slightly different. Since the gradient is a function of  $x$ , its rate of change with  $x$  will be  $\frac{\partial}{\partial x} \left( \frac{\partial u}{\partial x} \right)$  and through the infinitesimal distance  $\frac{dx}{2}$  within which this rate of change must, as a limiting condition, be constant, the change will be  $\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} \cdot \frac{dx}{2}$ . The rate of inflow,  $\frac{dQ}{dt}$ , will therefore be  $-D \left( \frac{\partial u}{\partial x} - \frac{1}{2} \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} dx \right) dy dz$ . Similarly the rate of outflow will be  $-D \left( \frac{\partial u}{\partial x} + \frac{1}{2} \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} dx \right) dy dz$ . Subtracting the latter rate from the former we have for the rate of accumulation associated with the stream in the  $x$ -direction:

$D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} dx dy dz$ . Going through the same procedure for the other two dimensions, we obtain similar expressions involving  $y$  and  $z$  in place of  $x$ ; the sum of the three is the total rate of accumulation. Now the rate of accumulation may also be expressed in a different way. For an infinitesimal element, within which the concentration may be considered to have the single average value  $u$ , this rate will be equal to the rate of change of concentration multiplied by the volume, i. e., to  $\frac{\partial u}{\partial t} dx dy dz$ . Equating the two expressions for the rate of accumulation, and cancelling out the common factor  $dx dy dz$ , we obtain the general diffusion equation for a constant diffusion coefficient, namely,

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \left( \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right). \quad (7)$$

When diffusion is in one dimension only, this equation assumes the simpler form

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2}. \quad (8)$$

It will be noted that equation (8) contains only three variables. For the important cases of diffusion in cylinders and in spheres, which will be discussed below, it is necessary to retain all three dimensions, but the coordinates may advantageously be changed from the rectangular to the cylindrical and the spherical systems, respectively. The methods by which this change can be accomplished, which are found in the standard mathematical text books, need not be discussed here, but the resulting equations will be useful for reference and may therefore be presented without further comment. In the order mentioned they are

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \left( \frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 u}{\partial \Phi^2} + \frac{\partial^2 u}{\partial z^2} \right). \quad (9)$$

$$\frac{\partial u}{\partial t} = \frac{D}{r^2} \left[ \frac{\partial}{\partial r} \left( r^2 \frac{\partial u}{\partial r} \right) + \frac{1}{\sin \theta} \frac{\partial}{\partial \theta} \left( \sin \theta \frac{\partial u}{\partial \theta} \right) + \frac{1}{\sin^2 \theta} \frac{\partial^2 u}{\partial \Phi^2} \right]. \quad (10)$$

For the special cases of diffusion processes which are symmetrica about the axis of a cylinder or the center of a sphere, these equations assume much simpler forms which will be treated in some detail below (p. 114).

Most of the subsequent mathematical discussion of diffusion processes will be based upon equation (8), and it will therefore be profitable to consider some of its general properties. This equation is a concise mathematical statement of what all diffusion processes in one dimension, which are governed by Fick's law, possess in common. Translated into words, its meaning is that the rate of change of concentration at any level is proportional to the rate of change of the concentration gradient at that level. That this should be true is obvious from the fact that the rate of accumulation of diffusing material depends upon the difference between the rates of inflow and of outflow into an element of infinitesimal thickness, and this, in turn, depends upon the rate at which the concentration gradient changes. When expressed in this way in non-mathematical language, the information supplied by the equation may seem to be disappointingly meagre, and much too general for application to the solution of some particular problem. In a sense, this is true. It is a characteristic of partial differential equations that the information they convey is always of a very general nature, in itself far removed from the limitations imposed by actual systems. But by appropriate mathematical methods, what is general in the diffusion equation can be combined with the special information available about any given problem in such a way as to lead to a solution which completely fits this particular problem.

In general, in order to obtain a solution of a problem of diffusion in one dimension, three special pieces of information are necessary.

The first of these is a description of the initial distribution of the diffusing material in the system; this is the so-called *initial condition*. Since, by hypotheses, diffusion is restricted to one dimension,  $x$ , no concentration gradients can occur in any other dimension, and  $u$  must therefore have the same value everywhere in the system for the same value of  $x$ . The initial condition may, therefore, always be represented by an equation of the type

$$u = f(x) \text{ when } t = 0.$$

In addition to the initial condition, it is necessary in a case of diffusion in one dimension to have information about the properties of the two boundaries of the system that cross the axis of diffusion, which in all the cases here considered will be assumed to cross it at right angles. Since, by hypothesis, diffusion occurs in no other direction, and since, therefore, no other boundaries of the system can have any influence on its general progress, two so-called *boundary conditions* are all that are needed. The absence of diffusion in the directions represented by  $y$  and  $z$  may mean either that the system is closed or that it is infinite in these directions; in either case there can be no gain nor loss of material except through the boundaries mathematically represented by the planes  $x = 0$  and  $x = H$ ,  $H$  here and elsewhere being used to represent the height or thickness of the system in the direction of diffusion.

Boundary conditions are of different sorts; one of the commonest takes the form of a statement as to the concentration of the diffusing substance that exists at a significant boundary of the system throughout the time under consideration. Two boundary conditions of this sort can be stated in the following manner

$$\begin{aligned} u &= f_1(t) \text{ when } x = 0 \\ u &= f_2(t) \text{ when } x = H. \end{aligned}$$

While  $u$ , as indicated in these equations, may theoretically vary in any manner with time at either or both boundaries, most of the cases that have so far found practical applications in physiology involve constant conditions only. The more difficult general case is treated in the text books on heat conduction, and arises in certain important physical problems, but it will be omitted here.

A second very important type of boundary condition is that in which no material crosses the boundary. This condition applies not only to the bottom of an ordinary vessel in which diffusion is occurring from below upwards, but to the upper surface of the liquid as well, unless the solute be a volatile substance which can escape from such a surface. In all cases where a boundary is closed, i. e., is impermeable to the solute, and FICK'S law is true, equation (1) shows that an absence of diffusion and a gradient of zero must always go together. The

mathematical representation of this type of boundary condition for a completely closed system is therefore.

$$\frac{\partial u}{\partial x} = 0 \text{ when } x = 0$$

$$\frac{\partial u}{\partial x} = 0 \text{ when } x = H.$$

The solution of problems of diffusion in one dimension in finite systems requires a knowledge of one initial and of two boundary conditions. In infinite systems in which no boundaries cross the axis of diffusion, or in semi-infinite systems in which only one such boundary crosses it, the necessary information takes a different form. In these cases, instead of information about the concentrations existing at certain boundaries, the information is merely given that such boundaries are non-existent.

Certain special cases may arise in which less than a complete solution is desired, and in which a knowledge of the initial condition is not necessary. One such case has to do with the distribution of material at equilibrium. If the system be closed, i. e., if  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  for  $x = 0$  and for  $x = H$ , then, since material can neither enter nor leave the system, we know that whatever its initial distribution may have been, at equilibrium its concentration must everywhere be equal to the total amount originally present divided by the volume of the system. For such a case the final concentration obviously will be

$$\frac{1}{H} \int_0^H f(x) dx.$$

However, in order to find the concentration at equilibrium, it is not at all necessary that the form of  $f(x)$  be known, provided that in any other way we can secure information about the total quantity of diffusible material present in the system. Similarly, if one boundary condition be  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  and the other be  $u = c$ , or if both be  $u = c$ , we know that at equilibrium  $u$  must everywhere be equal to  $c$  regardless of the initial distribution. A commonly encountered case of this sort is the one in which  $c$  has the value of zero.

An interesting and very important case arises when we have the two boundary conditions  $u = c_1$  when  $x = 0$  and  $u = c_2$  when  $x = H$ . In such cases, a true equilibrium is evidently impossible, since the concentration within the system cannot at the same time become equal to both  $c_1$  and  $c_2$ . Under these conditions, what happens is the same thing that occurs when a reservoir containing water at one fixed level is connected with a second reservoir containing water at another fixed level: a steady and constant stream tends to become established between the two fixed regions. Such a condition may be called a

steady state to distinguish it from a true equilibrium in which the level is everywhere the same. A steady state in diffusion resembles an equilibrium in that  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$  for both; but whereas in the simple type of equilibrium here under discussion  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  as well, in a steady state this is not the case. Steady states are of such importance in the study of diffusion processes that they will be discussed in some detail below (p. 61); what concerns us here is merely that the character of such a state depends only on the two boundary conditions and not at all on the initial condition.

In considering boundary conditions, it is very important to remember that they apply to the region in which diffusion actually takes place and not to some adjacent medium or media. Thus, to cite a concrete case, suppose that diffusion is occurring between two stirred aqueous solutions of concentrations  $c_1$  and  $c_2$ , respectively, through a region of thickness  $H$ , to which certain appropriate equations apply. The character of the diffusion process represented by these equations is obviously dependent upon the conditions existing at the planes  $x = 0$  and  $x = H$ , which must be thought of as belonging to the region covered by the equations. Whether these conditions are or are not substantially identical with those an infinitesimal distance away in the two contiguous media depends entirely upon the nature of the system.

If the region separating the two external media be a capillary tube filled with water, and so small in diameter that convection currents are not set up in it by the stirring necessary to maintain constant external concentrations, then for practical purposes it is correct to use for such a system the boundary conditions  $u = c_1$  when  $x = 0$ ;  $u = c_2$  when  $x = H$ . The same would be true of an artificial membrane prepared by a cementing together side by side hundreds of fine glass tubes, each of known cross section (DABROWSKI 1912), or of the porous sintered glass and alundum membranes used by NORTHROP and ANSON (1929) through which fairly large continuous aqueous channels are also available for diffusion. It would likewise be substantially true of so-called moist collodion membranes and of agar-agar or gelatin gels of not too great concentration<sup>1</sup>. It would not, however, in general, be

<sup>1</sup> It is impracticable in the present paper to discuss in detail the similarities and dissimilarities between diffusion processes in gels and in purely aqueous media. The similarities are frequently so great that the diffusion coefficients obtained in the two media differ only slightly from one another; in other cases, however, relatively great differences may appear. In general, the higher the molecular weight of the diffusing substances and the greater the concentration of the gel, the more will diffusion tend to be retarded as compared with its rate in water, but other factors are also involved and the details of the relation are by no means simple. The following references selected from the very voluminous literature on the subject will give access

even approximately true of dried collodion membranes or of tissues or of other media which interpose definite phase boundaries between the regions of known concentration and the region covered by the diffusion equation.

While it lies beyond the scope of the present paper to consider in more than a very superficial way processes of diffusion across phase boundaries, it may be useful merely to mention several of the various special problems that such boundaries raise. The first and simplest, as well as the most important practically, is that caused by a difference in the solubility of a diffusing substance in two dissimilar adjacent phases. This difference in solubility, except at a boundary at which a concentration of zero exists, gives rise to a differential distribution or partition between the two phases, which, over the relatively small ranges of concentration encountered in physiological phenomena, may usually be represented with sufficient accuracy by a constant "partition coefficient".

The importance of partition coefficients in discussions of cell permeability and related phenomena is too well known to require special emphasis at this point — see, for example, the recent papers by COLLANDER and BÄRLUND (1933) and OSTERHOUT (1933). It has sometimes been objected (BROOKS and BROOKS 1932) that since partition is an equilibrium phenomenon it cannot properly be used for the purpose of predicting rates of diffusion. In reply, however, it may be pointed out, as has been done by COLLANDER and BÄRLUND, OSTERHOUT and others, that the rate of diffusion across a non-aqueous phase depends on the difference rather than on the ratio of the concentrations of the diffusing substance on the two sides of this phase. If, therefore, the concentrations of the diffusing substance in the two aqueous media be  $c_1$  and  $c_2$ , respectively, and the partition coefficient between the non-aqueous medium and water be  $S$ , the effective concentration gradient across the interposed layer, under equilibrium or nearly equilibrium conditions, must be  $\frac{Sc_1 - Sc_2}{H}$  — in other words, the partition effect will multiply the gradient that would otherwise exist by  $S$  and, other things being equal, will increase the rate of diffusion to the same

---

to much interesting information: GRAHAM (1861), CHABRY (1888), VOIGTLÄNDER (1889), REFORMATSKY (1891), PRINGSHEIM (1895a, b), HAGENBACH (1898), CALUGAREANU and HENRI (1901), NELL (1905), BECHHOLD and ZIEGLER (1906a, b), MEYER (1906), DUMANSKI (1908), YEGOUNOW (1906, 1908), ÖHOLM (1913), VANZETTI (1914), FÜRTH and BUBANOVIC (1918a, b), FÜRTH, BAUER and PIESCH (1919), GRAHAM and GRAHAM (1918), STILES (1920, 1921, 1923), STILES and ADAIR (1921), ADAIR (1920), TRAUBE and SHIKATA (1923), AUERBACH (1924), MANN (1924), FRICKE (1925), AFFONSKY (1928), FRIEDMAN (1930a, b), FRIEDMAN and KRAEMER (1930), RICKETTS and CULBERTSON (1931), EPPINGER and BRANDT (1932), HATSCHEK (1932), MAGISTRIS (1932), KLEMM and FRIEDMAN (1932).

extent. This point is further discussed by NORTHROP (1929) who used the principle in question in a discussion of the manner of passage of gases through dried collodion membranes. It is scarcely conceivable, even though partition equilibrium across phase boundaries were approached with only moderate rapidity, which seems to be a gross understatement of the case, that high values of  $S$  could fail to have an important or even a predominant influence in determining rates of diffusion in systems characterized by such boundaries.

Because of the phenomenon of partition at phase boundaries it is obviously impossible to measure the true diffusion coefficient of a substance in, for example, a non-aqueous membrane separating two known aqueous media, or in an aqueous membrane separating two known gaseous phases, without a knowledge of partition or solubility coefficients for the phases in question. Sometimes these coefficients may be experimentally determined and then used in an appropriate manner to formulate the true boundary conditions for the region under investigation. At other times it is easier, or for other reasons preferable, to determine what are sometimes called permeability coefficients as contrasted with true diffusion coefficients.

Thus, in physiological work, it is more convenient to deal with the tensions of oxygen and other gases than with their actual concentrations in the liquids of the cells and tissues. For this reason the important numerical coefficients determined by KROGH (1919a) for various tissues are expressed in terms of the amount of gas in c.c. that in a given time would pass through an area of 1 cm.<sup>2</sup> with a concentration gradient represented by a difference in partial pressure of one atmosphere per micron. The true diffusion coefficient for the tissue in question could obviously be found at any time, by dividing KROGH's constant, after changing the unit of distance, by the solubility coefficient,  $\alpha$ , of the gas in the tissue, since a gradient of 1 atmosphere per cm. across the tissue is evidently the same as a gradient of  $\alpha$  units of amount per cm.<sup>3</sup> per cm. of distance within the tissue itself. For example, HILL (1928) assuming that the solubility of oxygen in tissues is the same as that in water, i. e., 0.031 at 20° C, obtained on dividing by this quantity KROGH's constant of  $1.40 \times 10^{-5}$  a true diffusion coefficient of  $4.5 \times 10^{-4}$  cm.<sup>2</sup>/minute. In view of the fact that solubility coefficients were, for convenience, purposely omitted in the calculation of KROGH's constants, it is not surprising that these constants for different gases should bear to one another a numerical relation showing not only the expected influence of the square roots of the molecular weights of the different gases, but that of their solubilities in water as well. Exactly the same relation in essentially the same type of experiment had previously been found for different gases by EXNER (1875) and also appears in the physiological studies of TESCHENDORF (1924).

A second factor that must theoretically enter into the formulation of the proper mathematical boundary conditions for some given part of a heterogeneous system is the rate at which the molecules of the diffusing substance cross a given phase boundary and in this way tend to bring about equilibrium between adjacent layers on the two sides of the interface. This rate, in itself, seems to be enormously great, though it is always more or less obscured by the existence, in liquid or partially liquid systems, of unstirred layers within which the conditions are not those postulated for the body of liquid as a whole. For many years the question, of great interest to physiologists, has been discussed as to whether the "invasion" of a liquid by a gas, or the converse process of "evasion", is one which has a measurable rate distinct from that of the diffusion processes which always accompany it. ВОНН (1899) obtained experimentally "evasion coefficients" indicating a relatively slow, or at all events a measurable, rate of escape of gases from water surfaces. КРОГН (1910) later obtained a much more rapid rate which he believed might itself be too low.

Still later КРОГН (1919a) made certain observations on the diffusion of gases through animal tissues which were opposed to the view that the time of invasion and evasion can be of appreciable magnitude. These observations were, first, that the same diffusion coefficient is obtained with membranes of different thicknesses and, second, that the same coefficient is obtained when the same membrane is exposed on the one hand to an atmosphere of gas, and on the other hand to a liquid previously brought into equilibrium with the same atmosphere. He also carried out special experiments which led him to the conclusion that it is impossible by existing methods to measure the rate of invasion, and that in any case the process is one which "is so rapid that it can be left out of account altogether in dealing with the rate of absorption of gases in animal tissues".

More recently, by a very beautiful and convincing method, ДИРКЕН and МОК (1930) have shown that the time required for  $\text{CO}_2$  to pass into the surface of a moving column of water is inappreciable, and that the time required for the absorption of a given amount is only that necessary for the diffusion of the gas into the interior of the liquid. ГУЙЕР and ТОБЛЕР (1934) have also come to the conclusion that the rate of escape of gases from relatively large liquid surfaces is determined almost solely by diffusion processes within the body of the liquid, and that evasion as such must occur almost instantly. On the other hand, МККАЙ (1930, 1932a) has found that while the absorption of moisture by leather immersed in water follows the simple diffusion laws, conditions are much more complex when the leather is exposed to a moist atmosphere. Even in cases involving the direct exposure of gels to water, МККАЙ (1932b) has reported significant departures from the classical laws of diffusion connected with special surface conditions, which he has investigated mathematically.



A third factor, of importance in heterogeneous systems containing liquids, namely, the presence of unstirred layers, has already been mentioned. The thickness of these layers, even with vigorous stirring, is surprisingly great. Thus, according to DAVIS and CRANDALL (1930), "for water stirred underneath at 1000 r.p.m. the effective thickness is about 0.0045 cm., which is over a hundred thousand times the diameter of the water molecule". According to the same investigators, solid particles of freshly precipitated  $\text{BaSO}_4$  may be seen under the microscope, not only at the surface but for a short distance beneath it, to behave as if they were in "a separate medium of their own which slips along the water like a thin skin". (See in the same connection, LEWIS and WHITMAN 1924, and, in general, the extensive literature dealing with the problem of chemical reaction velocities in heterogeneous systems.)

To what extent unstirred layers will complicate a given diffusion problem depends of course on the nature of the system. If no phase boundaries are present, and if the diffusion coefficient is the same throughout the system, the effect of an unstirred layer is merely to increase the length of the region in which diffusion occurs by an amount which may or may not be significant, according to the relative proportions of the two regions. In heterogeneous systems, on the other hand, unstirred layers are of the greatest importance and may even determine the entire behavior of the system (see in this connection OSTERHOUT (1933). Their importance in connection with questions of invasion and evasion has already been mentioned.

It is evident, from this brief discussion that the complicating factors present in cases of diffusion in heterogeneous systems must greatly increase the difficulties encountered in dealing mathematically with physiological diffusion processes. Undoubtedly these factors will more and more be taken into account in future work, and for the present their existence and possible importance should never be forgotten. But since a large number of problems of physiological interest can be dealt with fairly successfully by methods applicable to simple homogeneous systems, and since these methods must in any case be thoroughly mastered before the use of others of greater complexity can profitably be undertaken, it is believed that the limitation of the present discussion to methods of the former type is not without justification.

## 6. Solution of the diffusion equation.

Before the diffusion equation can be put to practical use it must be solved; that is, a relation must be found between finite values of the variables which it contains. Like partial differential equations in general, equation (8) has many mathematical solutions, and the chief difficulty lies not so much in finding relations between the variables

which satisfy it as in selecting from among all the possible relations of this sort the one which fits any particular diffusion problem. The simplest possible solution of the equation (8) arises when, in a homogeneous system in the absence of all external influences not provided for by FICK'S law (such as for example gravitation), equilibrium is established. Under these conditions,  $\frac{\partial u}{\partial x}$  is everywhere equal to zero, and we have as a first solution

$$u = c. \quad (11)$$

That (11) is in reality a solution of (8) is obvious from the fact that the substitution of  $c$  for  $u$  in the latter equation leads to an identity.

A second and almost equally simple solution arises in the case of a steady state where  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$  but where  $\frac{\partial u}{\partial x} \neq 0$ . From the first of these two conditions we have (discontinuing the notation of partial differentiation when there are no longer two independent variables)

$$\frac{d^2 u}{d x^2} = 0.$$

This on integration gives

$$\frac{d u}{d x} = a$$

where  $a$  is a constant which cannot have the value zero. On integrating a second time we have

$$u = a x + b. \quad (12)$$

That (12) is likewise a solution of (8) is again obvious from the fact that the substitution of  $a x + b$  for  $u$  in (8) leads to an identity, regardless of the values assigned to the constants  $a$  and  $b$ . The particular values which these constants assume, however, in special problems is a matter of great importance. Suppose, for example, that the boundary conditions are  $u = c_1$ , when  $x = 0$ , and  $u = c_2$  when  $x = H$ , ( $c_1 > u > c_2$ ); on making these substitutions in (12) we obtain the necessary values of the constants, and the equation becomes

$$u = c_1 - \frac{c_1 - c_2}{H} x. \quad (13)$$

This is the equation of a straight line; evidently the gradient represented by the coefficient of  $x$  changes neither with time nor with distance and it may, therefore, be introduced into equation (1) even for finite times and quantities of diffusing material, thus

$$Q = \frac{D A (c_1 - c_2)}{H} t. \quad (14)$$

This equation is one of very great usefulness and will receive further attention below.

The two solutions of the diffusion equation so far obtained are extremely simple owing to the fact that in both cases the independent

variable  $t$  disappears, and the resulting ordinary differential equations in two variables can be solved by direct integration. When, as is usually the case, however, three variables must be dealt with simultaneously, the problem becomes more complex, and the special methods applicable to the solution of partial differential equations must be employed. The general method of procedure in such cases is to find certain particular mathematical solutions of the original equation which individually may not, and usually do not, fit the special problem under consideration but which, when properly combined, furnish the desired solution. Two steps are therefore involved: first, the finding of particular solutions and, second, the selection and proper combination of these solutions.

There is no fixed and infallible method for finding particular solutions of partial differential equations; in general, any method is permissible that leads to results which on trial are found to satisfy the original equation. In the present instance, we may in a purely tentative way assume that a solution of equation (8) may be found which has the form

$$u = XT \quad (15)$$

where  $X$  is any function of  $x$  alone and  $T$  is any function of  $t$  alone. If this hypothesis leads to a satisfactory solution, it may, like any other scientific hypothesis, be considered to be justified by its results; if not, it may be discarded in favor of another hypothesis.

On the assumption that (15) is a solution of (8) we may perform on the former the operations indicated in the latter, obtaining after a rearrangement of the terms

$$\frac{1}{D} \frac{\partial T}{\partial t} = \frac{1}{X} \frac{\partial^2 X}{\partial x^2}. \quad (16)$$

Since, by hypothesis, the right-hand side of (16) does not involve  $t$  nor the left-hand side  $x$ , the equation can be true for all values of  $x$  and  $t$  only if each side be equal to a constant, which cannot have the value zero without limiting the solution to the steady state which has already been considered. The constant in question may be represented by any desired symbol, and reasons will appear later for assigning to it the form  $-\mu^2$ . To save space this will be done at once and we have

$$\frac{dT}{dt} + \mu^2 DT = 0 \quad (17a)$$

and

$$\frac{d^2 X}{dx^2} + \mu^2 X = 0. \quad (17b)$$

These differential equations, each involving only two variables, are of types whose solution is very easy by purely routine methods. By the application of these methods the following general solutions involving the proper number of arbitrary constants are obtained

$$T = C e^{-\mu^2 D t}$$

and

$$X = A \sin \mu x + B \cos \mu x.$$

For present purposes, however, it is best to break the second of these solutions into two particular solutions by placing  $A$  and  $B$  successively equal to zero. Substituting these latter values in (15) we have finally as hypothetical solutions of the diffusion equation

$$u = a \sin \mu x e^{-\mu^2 D t} \quad (18a)$$

$$u = b \cos \mu x e^{-\mu^2 D t}. \quad (18b)$$

A test of these two solutions shows that they do, in fact, satisfy equation (8), and further work with them will show that together with the solutions already found, they provide the necessary means for dealing with a great variety of problems.

It will be noted that (18a) and (18b) are equally valid as solutions of (8) for all values of  $a$ ,  $b$  and  $\mu$ . Furthermore, any number of these particular solutions added together are also a solution of (8) since the operations indicated in the latter equation, which is linear, do not in any way destroy the independence of the individual members of a series of such terms. We therefore have available an infinite number of sine-exponential and cosine-exponential terms differing from one another with respect to the constants  $a$ ,  $b$  and  $\mu$ . It remains to select from this infinite number of possibilities those appropriate to some given problem, and by combining them in a series to obtain the desired solution. The general method of procedure is first to select the types of terms that fit the two boundary conditions, and then by a further choice from among these selected terms to obtain a series which will satisfy the initial condition as well. Such a solution, in the form of an infinite series is, subject to the convergency of the series obtained, a complete solution of the problem.

This method of procedure may be illustrated by several examples. Consider first the boundary condition  $u = 0$  when  $x = 0$ . It is obvious that since  $\sin 0 = 0$  while  $\cos 0 = 1$ , terms involving sines rather than cosines will be needed in this case. On the other hand, for the boundary condition  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = 0$ , it is equally obvious that cosines rather than sines are required. It was in order to permit this choice that the general solution of equation (17b) above, involving both sines and cosines, was broken up into two particular solutions in which the two functions appear separately.

Having satisfied the first boundary condition by selecting for further use either sine or cosine terms, as the case may be, the second boundary condition is next satisfied by an appropriate choice from among all the possible values of  $\mu$ . Suppose that  $u = 0$ , not only when  $x = 0$ , but when  $x = H$  as well. By taking  $\mu = \frac{n\pi}{H}$  where  $n$  is any integer,  $\sin \mu x$  must evidently become equal to zero when  $x$  is

given the value  $H$ . Both boundary conditions will therefore be satisfied simultaneously by a solution of the form

$$u = \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( a_n \sin \frac{n\pi x}{H} e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right) \quad (19)$$

where the summation symbol  $\Sigma$  has its usual significance and where the constant coefficient  $a_n$  of each term is yet to be determined. It will be noted that when  $t = \infty$  this solution reduces to  $u = 0$ , as it should in view of the fact that equilibrium cannot be established until the internal concentration has reached that maintained at the two boundaries of the system. It was for this reason that in solving equations (17a) and (17b) above the constant was taken as having the form  $-\mu^2$ , which for all values of  $\mu$  must have a negative sign and must therefore cause the resulting expression in equation (19) to vanish when  $t = \infty$ .

Suppose next that  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$ , not only for  $x = 0$  but for  $x = H$  as well. By exactly the same procedure as before a solution of the following type results

$$u = b_0 + \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( b_n \cos \frac{n\pi x}{H} e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right). \quad (20)$$

It will be observed that a constant term,  $b_0$ , has been introduced into this equation. The presence of such an added constant is of course mathematically permissible, since  $u = b_0$  is itself a solution of the diffusion equation. In this case it is needed to show that when  $t = \infty$ , the equilibrium concentration is not zero, since by the nature of the two boundary conditions no material can escape from the system. The term, in fact, represents the average concentration of diffusible material, i.e., its total amount divided by the volume of the system. For an initial distribution  $u = f(x)$

$$b_0 = \frac{1}{H} \int_0^H f(x) dx.$$

It may also be noted that whenever a general series of cosine terms is used such a constant term must be taken into account for mathematical reasons, since  $b_n \cos \frac{n\pi x}{H}$  unlike  $a_n \sin \frac{n\pi x}{H}$  does not reduce to zero when  $n = 0$ .

The case represented by the pair of boundary conditions  $u = 0$  when  $x = 0$ ;  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = H$  and that represented by the pair,  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = 0$ ;  $u = 0$  when  $x = H$ , are dealt with similarly, though a different choice of  $\mu$  must be made. For example, suppose that terms containing  $\sin \mu x$  have been selected in order that they may reduce to zero when  $x = 0$ . Since  $\frac{\partial u}{\partial x}$  will involve  $\cos \mu x$ , it is

necessary, if expressions of the latter type are to reduce to zero when  $x = H$ , to let  $\mu = \frac{(2p+1)\pi}{2H}$  where  $p$  can have the values 0, 1, 2, 3, etc. The solution of (8) in this case therefore assumes the form

$$u = \sum_{p=0}^{p=\infty} \left( a_n \sin \frac{(2p+1)\pi x}{2H} e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 D t}{4H^2}} \right). \quad (21)$$

Similarly, for the other case

$$u = \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( b_n \cos \frac{(2p+1)\pi x}{2H} e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 D t}{4H^2}} \right). \quad (22)$$

In neither of these solutions does a constant term appear, since in both there is an open boundary at which the concentration zero is maintained, and the equilibrium concentration must therefore also be zero.

Having satisfied the first boundary condition by the selection of either sine- or cosine-containing terms, and the second boundary condition by choosing appropriate values of  $\mu$ , the initial condition still remains to be dealt with. To satisfy it we have at our disposal an infinite number of values, of  $a_n$  and  $b_n$  in equations (19) to (22) inclusive, from which any desired selection may be made. It will be noted that when  $t = 0$  the exponential parts of all the terms disappear, and what is left is merely a series of sines or of cosines as the case may be, each term provided with a coefficient to which any desired constant value that meets our needs may be assigned. It is shown in detail in the special works on FOURIER'S series (BYERLY 1893, EAGLE 1925, etc.) how the proper coefficients may be introduced into infinite series of sine or cosine terms like those in question to make such a series represent a given function over a given range. It will be sufficient here merely to indicate the general method of procedure.

In the first place, it may be noted that subject to certain conditions, discussed at length in the special treatises, and fulfilled in all cases likely to be of physiological interest, a given function can be represented between  $x = 0$  and  $x = H$  by either a series of sines of the form

$$\sum_{n=1}^{n=\infty} \left( a_n \sin \frac{n\pi x}{H} \right)$$

or of cosines of the form

$$\sum_{n=1}^{n=\infty} \left( b_n \cos \frac{n\pi x}{H} \right)$$

together in certain cases with an added constant. The form of the function between  $-H$  and 0 will depend on whether sines or cosines are used, but since this region is of no significance in problems involving only positive values of  $x$ , its behavior need not in any way influence our choice as between sines and cosines. In general in the case of a

sine series, the symmetry is such that within the limits  $\pm H$ ,  $f(x) = -f(-x)$ , while for a cosine series within the same range  $f(x) = f(-x)$ . Since sine and cosine series are periodic in nature, with a period for the cases under discussion of  $2H$ , it of course follows that all conditions existing between  $-H$  and  $+H$  will be repeated between  $+H$  and  $+3H$  and so on.

Without attempting a formal proof that  $f(x)$  in a given diffusion problem can be represented by a FOURIER'S series of sines or of cosines, respectively, let us assume this to be the case and proceed on such an assumption to find what values the coefficients of the successive terms must assume. As an illustration, the form assumed by equation (19) when  $t = 0$  may be selected; in this case the coefficients  $a_1, a_2, \dots$ , must be so chosen that

$$f(x) = a_1 \sin \frac{\pi x}{H} + a_2 \sin \frac{2\pi x}{H} + \dots + a_m \sin \frac{m\pi x}{H} + a_n \sin \frac{n\pi x}{H} + \dots$$

If we multiply each side of this equation by  $\sin \frac{n\pi x}{H} dx$ , where we may temporarily think of  $n$  as being some particular integer, and integrate between 0 and  $H$ , all the integrals that appear fall under three general forms, namely,

$$\int_0^H f(x) \sin \frac{n\pi x}{H} dx \quad a_m \int_0^H \sin \frac{m\pi x}{H} \sin \frac{n\pi x}{H} dx$$

and

$$a_n \int_0^H \sin^2 \frac{n\pi x}{H} dx.$$

Of these, the first can be evaluated only when  $f(x)$  is known, so it will be allowed to stand without change. The second, as may readily be seen by consulting any table of standard integrals, must reduce to zero whatever the values of  $m$  and  $n$  may be, provided that they are dissimilar integers. The third integral, on the other hand, assumes the simple value  $a_n H/2$ . We therefore obtain as the appropriate value of  $a_n$  for all integral values of  $n$

$$a_n = \frac{2}{H} \int_0^H f(\lambda) \sin \frac{n\pi \lambda}{H} d\lambda$$

where, in order to avoid possible confusion later, a different variable of integration,  $\lambda$ , which does not in any way alter the value of the definite integral, has been substituted for  $x$ . On introducing this value of  $a_n$  in equation (19) we obtain a complete solution of the problem under consideration, namely,

$$u = \frac{2}{H} \sum_{n=1}^{\infty} \left( e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}} \sin \frac{n\pi x}{H} \int_0^H f(\lambda) \sin \frac{n\pi \lambda}{H} d\lambda \right). \quad (23)$$

This equation, as it should, satisfies the fundamental diffusion equation and the two boundary conditions for all values of  $t$  and all values of  $x$  lying between 0 and  $H$ , while for  $t = 0$  it reduces to a FOURIER'S series equal to  $f(x)$ , thereby satisfying the initial equation as well. It is therefore a complete solution of the problem.

The second case, involving a cosine series, is dealt with in exactly the same way except that the FOURIER'S cosine series contains a constant term,  $b_0$ , which has already been introduced into the equation for purely physical reasons. In order to represent  $f(x)$  by a cosine series all values of  $b_n$  are obtained by multiplying both sides of the equation

$$f(x) = b_0 + b_1 \cos \frac{\pi x}{H} + b_2 \cos \frac{2\pi x}{H} + \dots + b_m \cos \frac{m\pi x}{H} + b_n \cos \frac{n\pi x}{H} + \dots$$

by  $\cos \frac{n\pi x}{H} dx$  and integrating as before between 0 and  $H$ . The integrals now obtained fall into the four types

$$\int_0^H f(x) \cos \frac{n\pi x}{H} dx, \quad b_0 \int_0^H \cos \frac{n\pi x}{H} dx, \quad b_m \int_0^H \cos \frac{m\pi x}{H} \cos \frac{n\pi x}{H} dx,$$

and

$$b_n \int_0^H \cos^2 \frac{n\pi x}{H} dx.$$

The second and third of these types reduce to zero and we have, as before

$$b_n = \frac{2}{H} \int_0^H f(\lambda) \cos \frac{n\pi \lambda}{H} d\lambda.$$

To find  $b_0$ , both sides of the equation are multiplied by  $dx$  and integrated between 0 and  $H$ . All integrals of the type

$$b_n \int_0^H \cos \frac{n\pi x}{H} dx$$

reduce to zero, while that associated with  $b_0$  takes the value  $H$ , and we therefore have

$$b_0 = \frac{1}{H} \int_0^H f(\lambda) d\lambda.$$

This value is evidently the same as that given above for the average concentration existing within the system when  $t = 0$ ; it is also the equilibrium concentration when  $t = \infty$ . Introducing the appropriate values of  $b_0$  and  $b_n$  into equation (20) above, we obtain finally, as a complete solution of the second case, which satisfies all the conditions of the problem

$$u = \frac{1}{H} \int_0^H f(\lambda) d\lambda + \frac{2}{H} \sum_{n=1}^{\infty} \left( e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}} \cos \frac{n\pi x}{H} \int_0^H f(\lambda) \cos \frac{n\pi \lambda}{H} d\lambda \right). \quad (24)$$



The two cases mentioned above, each involving one open and one closed boundary may, if desired, be reduced to a single one merely by reversing the direction in which  $x$  is measured, i. e., by exchanging the positions of  $x = 0$  and  $x = H$ . For completeness, however, it will be useful to treat the two cases separately, beginning with the one having the boundary conditions  $u = 0$  when  $x = 0$  and  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = H$ . For this case, the solution, as has already been shown, has the form of equation (21) above. It will be observed that the sine series that results when  $t = 0$ , unlike those already considered, involves terms of the form  $\sin \frac{m \pi x}{2H}$  in which  $m$  can have only odd values. To find the coefficients of a FOURIER'S series of this type requires a procedure slightly different from already described. To change the denominator,  $H$ , to  $2H$ , it is merely necessary to make the length of the period twice as great as before, that is, to find a FOURIER'S series for  $f(x)$  between  $-2H$  and  $+2H$  instead of between  $-H$  and  $+H$ . The elimination of the even terms of the series must next be accomplished. It has already been mentioned that in problems such as those under discussion, the only physically significant part of the period represented by the FOURIER'S series is that from 0 to  $H$ ; it follows, therefore, that not only may the region from  $-H$  to 0 be treated in a way that corresponds to no physical reality, as has already been done by arbitrarily choosing a series consisting of either sines or cosines alone, but that the region from  $H$  to  $2H$  is also at our disposal in the same way. Advantage may be taken of this fact to eliminate the even terms of the complete series. Let the artificial mathematical function over the entire range  $-2H$  to  $2H$  be represented by  $F(x)$ . Between 0 and  $H$  it is to coincide with  $f(x)$  but need not do so elsewhere. By exactly the same methods as those previously used, with the substitution of  $F(x)$  for  $f(x)$ ,  $2H$  for  $H$  and  $m$  for  $n$  we obtain

$$a_n = \frac{1}{H} \int_0^{2H} F(\lambda) \sin \frac{m \pi \lambda}{2H} d\lambda.$$

This may be written

$$a_n = \frac{1}{H} \int_0^H f(\lambda) \sin \frac{m \pi \lambda}{2H} d\lambda + \frac{1}{H} \int_H^{2H} g(\lambda) \sin \frac{m \pi \lambda}{2H} d\lambda. \quad (25)$$

Consider now the nature of  $\sin \frac{m \pi x}{2H}$ . By analogy with  $\sin \frac{n \pi x}{H}$  which has  $n$  complete periods between  $-H$  and  $+H$  it must have  $m$  complete periods between  $-2H$  and  $+2H$ . If  $m$  be odd, then the curve represented by the sine function can easily be seen by constructing a simple graph to have an even symmetry about  $\lambda = H$ , that is, to have the same values for  $\lambda$  and for  $2H - \lambda$ . If, on the other hand,  $m$  be even, then the symmetry about  $H$  is of such a nature that the values corresponding to  $\lambda$  and to  $2H - \lambda$  are equal but of opposite

sign. Now choose  $g(\lambda)$  between  $H$  and  $2H$  so as to make it equal to  $f(2H - \lambda)$ . It is evident that under these conditions the second integral in (25) will be exactly equal to the first when  $m$  is odd, but that it will be equal and of opposite sign, and the two will therefore cancel, when  $m$  is even. By this arbitrary choice of a function, therefore, within a region that has no physical significance, a FOURIER'S series having the desired properties over the significant region may be obtained; and representing odd values of  $m$ , as before by  $2p + 1$ , the complete solution for this case becomes

$$u = \frac{2}{H} \sum_{p=0}^{p=\infty} \left( e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 D t}{4H^2}} \sin \frac{(2p+1) \pi x}{2H} \int_0^H f(\lambda) \sin \frac{(2p+1) \pi \lambda}{2H} d\lambda \right). \quad (26)$$

Finally, for completeness the equation may be given for the case where  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = 0$ , and  $u = 0$  when  $x = H$ . Its derivation is exactly the same as that of (26) except that cosine terms must now be used, while to obtain a series involving only odd values of  $m$ ,  $g(\lambda)$  must be taken equal to  $-f(2H - \lambda)$ . The equation so derived is

$$u = \frac{2}{H} \sum_{p=0}^{p=\infty} \left( e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 D t}{4H^2}} \cos \frac{(2p+1) \pi x}{2H} \int_0^H f(\lambda) \cos \frac{(2p+1) \pi \lambda}{2H} d\lambda \right). \quad (27)$$

Equations (23) (24) (26) and (27), which represent general solutions of the diffusion equation for any desired initial condition and for four important pairs of boundary conditions, will now be applied in greater detail to various concrete problems of practical importance.

## 7. One-dimensional diffusion processes in closed systems.

Among the various methods available for the measurement of diffusion coefficients, the ones most commonly employed in the past have been those in which diffusion takes place within a closed system of fairly limited extent. These methods, which differ considerably in their details, nearly all start with the same type of initial distribution, namely, a layer of solution in a vessel of uniform cross section overlaid by another layer of pure solvent. The most frequent proportions for the depths of the layers of solution and solvent, respectively, are 1 : 1 and 1 : 4, though in the early experiments of GRAHAM (1861), who was the first to use the method, they were 1 : 8; and other proportions are occasionally mentioned in the literature. The subsequent behavior of such systems may be followed in a large number of different ways, all of which must be supplemented by appropriate mathematical treatment before the observed results can be put to any very practical use. It will be advantageous, therefore, to derive the equations necessary for dealing with such cases, after first considering briefly certain further details concerning the more important experimental methods.

In general, observations on diffusion in closed systems take the form either of measurements of the concentrations existing at given times and at given levels, or of the amounts of substance contained at some given time in regions lying between two chosen levels. The former type of measurement can be repeated at will throughout the period of observation; the latter type is usually made once for all at the conclusion of an experiment. Corresponding to these two types of measurement, two kinds of equations will be needed, the first relating the concentration  $u$  to the diffusion coefficient  $D$  and the variables  $x$  and  $t$ , and the second relating the amount of substance,  $Q_{x_1, x_2}$ , lying between the levels  $x_1$  and  $x_2$ , to  $D$  and  $t$ . Rarely, in the case of closed systems, an equation may be useful which permits the calculation of the amount,  $Q_{0, t}$ , which would diffuse across some chosen level in the system within a given time.

Of the numerous methods which permit the observation of changes in concentration in situ without the interruption of the experiment, the most important are optical in character. When the diffusing substance is colored or may be made visible by means of fluorescence or by the absorption of ultraviolet light (SVEDBERG 1925), the general procedure is obvious. For other substances, an early suggestion made by SIMMLER and WILD (1857) and actually carried out by VOIT (1867) and JOHANNISJANZ (1877) was to allow diffusion to occur in a prism-shaped vessel and to estimate the concentrations at different levels by the refraction of a horizontal beam of light. Unfortunately, this method failed to take into account the fact, noted many years earlier by WOLLASTON (1800) and later emphasized by STEFAN (1878b), that in a system showing concentration differences there is a bending of a transverse beam of light in the direction of the region of greater concentration. This bending at a given level is approximately proportional to the concentration gradient at that level. While this circumstance prevents the use of the simple refraction method first suggested, it makes possible another method which has been rather extensively used (WIENER 1893, THOVERT 1901—1914, HEIMBRODT 1904). More recently, refraction methods have also been employed by LITTLEWOOD (1922), CLACK (1924), LAMM (1928) and MÜNTER (1931). Attempts to measure concentrations at different levels by the methods of polarimetry were made by HOPPE-SEYLER (1866) and by VOIT (1867) but are open to the same objections as the earliest applications of the refraction method. Perhaps the most satisfactory of all optical methods is the one recently introduced by ZUBER (1932) in which advantage is taken of the relation between the concentration of a solution and the occurrence of total reflection of light in an appropriately constructed diffusion vessel.

Another group of methods for following concentration changes in situ employ electrical measurements of various sorts. Thus, WEBER

(1879) used the changes in the potential difference between two metal electrodes in a solution of a salt of this metal as a quantitative measure of diffusion. His method has, however, been criticized by SEITZ (1898) and by HOELTZENBEIN (1924). PROCOPIU (1918) also employed a different form of the potential difference method. Another type of electrical method depends upon measurements of electrical conductance between appropriately placed electrodes (HASKELL 1908, MINES 1910).

A third group of methods depends on the changes in density that occur within the liquid medium during the course of diffusion. An early but crude application of this principle was made by FICK (1855), who used a glass bead suspended from the beam of a balance to measure specific gravities at different levels in his diffusion systems. A better method, since it avoids convection currents, is to introduce into the system at the beginning of the experiment a number of small floats of different specific gravities; the subsequent positions of these floats give a fairly accurate picture of the course of diffusion. Among those who have employed this method are THOULET (1891), WILKE and STRATHMEYER (1926) and GERLACH (1931). This list by no means exhausts the methods available for studying diffusion *in situ*, but is at least sufficient to illustrate their variety. For fuller details and for additional references to the literature FÜRTH (1931a) and WILLIAMS and CADY (1934) may be consulted.

Though, in theory, methods involving a considerable number of observations of concentration are preferable to those in which a single chemical analysis, or other measurement of quantity terminates a given experiment, methods of the latter type have been much more used in the past, chiefly because of their greater simplicity. Beginning with GRAHAM (1861) and continuing almost to the present day, by far the most commonly employed method for the quantitative study of diffusion has been the so-called method of layers. In this method, after diffusion has progressed for some suitable time, the entire body of liquid is separated into a convenient number of layers, which are then subjected to chemical analysis, and the general distribution of the material in the system is thus determined.

In GRAHAM's original experiments, the observed data were not given any further mathematical treatment, and a fairly large number of layers (16) was thought necessary to give an accurate picture of the character of the diffusion process. Following the theoretical discussion of these results by STEFAN (1879), however, it was realized that fewer layers suffice for the determination of a diffusion coefficient, which concisely and quantitatively describes the nature of the process. A very early method involving only two layers was that used by LOSCHMIDT (1870a, b), STEFAN (1871), and OBERMAYER (1880—1887) in the study of the diffusion of gases, but while it is still sometimes employed in studies of diffusion in solutions, it has been largely replaced by a

standardized four-layer method which is somewhat more accurate. A further reason for the greater popularity of the four-layer method, which has been much more frequently used than any other diffusion method, was the preparation by SCHEFFER (1888) and particularly by KAWALKI (1894) from calculations originally made by STEFAN (1879) of tables to fit this particular case. By means of these tables, diffusion coefficients can be determined directly from the observations with a minimum of mathematical labor. Among the large number of workers who have employed the four-layer method and who, with the exception of the first three mentioned, have evaluated their results by means of KAWALKI's tables may be mentioned: SCHEFFER (1888), ARRHENIUS (1892), ABEGG (1893), KAWALKI (1894, 1896), ÖHOLM (1905—1913), HERZOG (1907a, b), HERZOG and KASARNOUSKI (1908), SVEDBERG (1909), SVEDBERG and ANDREEN-SVEDBERG (1911), v. HEVESY (1913a, b), HERZOG and POLOTZKY (1914), RONA (1918, 1920), COHEN and BRUINS (1923a, b, 1924), MILLER (1924), JANDER and SCHULTZ (1925), GROH and KELP (1925), MUCHIN and FAERMANN (1926), BURRAGE (1932), etc. The papers of these workers may be consulted for practical details as to the best methods of bringing together and separating the various layers of liquids, etc.

In dealing with observations of the continuous type, an equation is needed which gives for any value of  $D$  the relation between finite values of  $u$ ,  $x$ , and  $t$ ; or which, conversely, enables  $D$  to be calculated from observed values of these three variables. Such an equation, for a system in which a layer of solution of depth  $h$  is initially covered by a layer of water of depth  $H - h$ , may readily be obtained from the more general equation for closed systems [(24), p. 37]. It is only necessary to introduce into the latter equation the proper initial condition  $u = u_0$  from  $x = 0$  to  $x = h$  and  $u = 0$  from  $x = h$  to  $x = H$  when  $t = 0$ . (If desired,  $x$  may be measured from the top instead of the bottom of the vessel; in that case the problem is treated in essentially the same manner, though slightly different equations will be obtained.)

Since the initial distribution of diffusible material within the system is discontinuous, two separate integrals must be used to cover the range from 0 to  $H$ ; and as the second one, with limits  $h$  and  $H$ , has the value zero, we obtain immediately

$$u = \frac{u_0}{H} \int_0^h d\lambda + \frac{2u_0}{H} \sum_{n=1}^{\infty} \left( e^{-\frac{n^2 \pi^2 Dt}{H^2}} \cos \frac{n \pi x}{H} \int_0^h \cos \frac{n \pi \lambda}{H} d\lambda \right)$$

which after the integrations have been performed becomes

$$u = \frac{u_0 h}{H} + \frac{2u_0}{\pi} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{1}{n} \sin \frac{n \pi h}{H} \cos \frac{n \pi x}{H} e^{-\frac{n^2 \pi^2 Dt}{H^2}} \right). \quad (28)$$

From this equation  $u$  may be calculated for any given values of  $x$ ,  $t$  and  $D$ . It will be noted that when  $t = \infty$ ,  $u$  assumes, as it should, the average equilibrium value obtained by dividing the amount of solute, initially present in the layer of solution, i. e.,  $u_0 h A$ , by the volume of the entire system,  $HA$ , where  $A$  is the cross section of the vessel.

The usefulness of equation (28) will of course depend upon the rapidity with which the infinite series of trigonometric-exponential terms converges; obviously large values of  $t$  and  $D$  and small ones of  $H$  will favor convergence. In other words, the more nearly the diffusion process has been completed, whether because the solute is one that diffuses rapidly, or because the time that has elapsed has been long, or because the distance to be covered is small, or because of any combination of these three factors, the easier it will be to employ equation (28). Fortunately, in cases where the effect of these factors together would give a slowly converging series, i. e., when the process has proceeded only a small part of the way towards its completion, it is permissible to treat the system as if the layer of solvent were infinite in height. The necessary calculations may then be made with ease by a method to be discussed below (p. 92). It is always possible, therefore, by one method of calculation or the other, to obtain with any desired degree of accuracy the value of  $u$  corresponding to any given values of  $x$ ,  $t$  and  $D$ .

It should be noted that by the proper choice of experimental conditions it is frequently possible to save considerable mathematical labor. Thus, if  $h$  in equation (28) be taken as equal to  $H/2$ , i. e., if columns of equal thickness of solution and water be employed, then  $\sin \frac{n\pi h}{H}$  assumes the simple series of values: 1, 0, -1, 0, 1, etc., and half of the terms of the resulting equation disappear, with a correspondingly more rapid convergence of the series. The equation for this particular, very important case may be written in the form

$$u = \frac{u_0}{2} + \frac{2u_0}{\pi} \left( \cos \frac{\pi x}{H} e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} - \frac{1}{3} \cos \frac{3\pi x}{H} e^{-\frac{9\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \quad (29)$$

It may also be noted that starting with equal columns of solution and of water, if observations of  $u$  be made, not at random but at certain properly selected levels, an even greater mathematical simplification of equation (28) results. Thus for  $x = H/6$  and  $x = 5H/6$ , the third as well as the second term of the original series disappears, because of the fact that  $\cos \frac{\pi}{2}$  and  $\cos \frac{5\pi}{2}$  are each equal to zero. Since the fourth term of the original series disappears for the same reason as the second, and since the fifth and subsequent terms are very small, except during the earliest stages of the process, the first term alone may, under these conditions, frequently be sufficient for all practical purposes of calculation.

It will also be apparent from an examination of equation (29) that if observations be made at the level  $x = H/2$ , i. e., at the original junction of the two solutions, a concentration of  $u_0/2$  ought to be found at that level for all values of  $t$ , since under these conditions all the cosine terms assume the value zero. The same result is obtained in the consideration of infinite systems (p. 95), and has certain important practical consequences which will be mentioned later (p. 131). With finite systems, this relation will of course not be obtained when the initial layers of solution and water are of unequal thickness.

While equations (28) and (29) enable all cases to be dealt with which involve measurements of concentrations at different levels and times, it has already been mentioned that the commonest closed-system methods depend upon chemical determinations at the end of the experiment of the quantities of the diffusing substance contained in layers of finite thickness. The equations necessary to evaluate this type of experimental data are very readily derived. It is obvious that the amount of substance contained in an elementary layer lying between  $x$  and  $x + dx$  is  $uAdx$ , where  $A$  is the area of the layer, and where  $u$  can be obtained from equation (28). The total amount lying between any two finite values of  $x$  can therefore be found by the integration of  $uAdx$  between the values of  $x$  in question. In order to have an equation that will be generally applicable, it is best to use 0 and  $x$  as the limits of integration; the amount,  $Q_{x_1, x_2}$ , lying between the levels  $x_1$  and  $x_2$  can then always be obtained by subtracting  $Q_{0, x_1}$  from  $Q_{0, x_2}$ .

The necessary integration presents no difficulties, since each term of the series in equation (28) is independent of all the others and may be integrated separately after having been multiplied by  $A dx$ ;  $t$ , of course, under the conditions in question behaves as a constant. The equation obtained in this manner is

$$Q_{0, x} = \frac{u_0 A h x}{H} + \frac{2 u_0 A H}{\pi^2} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{1}{n^2} \sin \frac{n \pi h}{H} \sin \frac{n \pi x}{H} e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}} \right). \quad (30)$$

From this equation might be calculated such a table as that of KAWALKI (1894), though in actual practice this particular calculation may more easily be made, and was in fact made by STEFAN (1879), by a different method (see p. 93).

Equation (30) assumes a considerably simpler form when layers of equal thickness of solution and of solvent are employed, and when the final separation for chemical analysis is also made along the original boundary plane between these two layers. For this particular case, in which  $h = H/2$ , and  $x = H/2$  equation (30) becomes

$$Q = \frac{u_0 A H}{4} \left[ 1 \pm \frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9 \pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right) \right], \quad (31)$$

where the positive sign applies to the lower, and the negative sign to the upper half of the vessel. It will be seen from this equation that when  $t = \infty$ , i.e., at equilibrium, the amounts of diffusible material in the two halves of the system, as they should be, are the same, and are equal in each case to half of the total amount of substance originally present in the system. Furthermore, when  $t = 0$  (since  $1 + \frac{1}{9} + \frac{1}{25} + \dots = \frac{\pi^2}{8}$ ), the amount in the lower half of the vessel is equal to  $\frac{u_0 A H}{2}$  and that in the upper half to zero—again as they should be.

A yet simpler equation may be obtained by dividing the difference between the amounts of substance in the two halves, of the system, i. e.,  $Q_1 - Q_2$ , by their sum,  $Q_1 + Q_2$ , the latter being the total amount of substance present in the system. The value of this ratio gives rise to the useful equation

$$\frac{Q_1 - Q_2}{Q_1 + Q_2} = \frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9 \pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \quad (32)$$

For all except very small values of  $Dt/H^2$  the series of exponential terms on the right-hand side of the equation converges so rapidly that only the first member need be taken into account. Under these conditions the following very simple equation becomes available for the calculation of  $D$  from experimental data

$$D = \frac{H^2}{\pi^2 t} \ln \frac{8(Q_1 + Q_2)}{\pi^2(Q_1 - Q_2)}. \quad (33)$$

Equation (32) was first employed by LOSCHMIDT (1870a, b) in studies on the diffusion of gases and was later used, among others, by STEFAN (1871), OBERMAYER (1880—1887), RAMSTEDT (1919) and apparently by EDGAR and DIGGS (1916), though an error seems to have been made in the equation actually published by the latter authors.

$\frac{Dt}{H^2}$	$\frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9 \pi^2 Dt}{H^2}} + \dots \right)$	$\frac{Dt}{H^2}$	$\frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9 \pi^2 Dt}{H^2}} + \dots \right)$
0.001	0.929	0.04	0.549
0.002	0.899	0.05	0.486
0.003	0.876	0.06	0.449
0.004	0.857	0.07	0.406
0.005	0.840	0.08	0.368
0.006	0.825	0.09	0.333
0.007	0.811	0.1	0.302
0.008	0.798	0.2	0.113
0.009	0.785	0.3	0.042
0.01	0.774	0.4	0.016
0.02	0.681	0.5	0.006
0.03	0.609		

When, for any reason, it is necessary to use more than the first exponential term appearing in equations (31) and (32), a table of values



of  $1 - \frac{8}{\pi^2} \left( e^{-v} + \frac{1}{9} e^{-9v} + \dots \right)$  prepared by MCKAY (1930) for values of  $v$  ranging by steps of 0.001 from  $v = 0$  to  $v = 3.509$  will be found to save much unnecessary labor. In the absence of a more elaborate table the very brief one given above will sometimes be helpful for making rough calculations.

Reference was made above to the optical methods which involve the determination of values of  $\frac{\partial u}{\partial x}$  by measuring the bending of a transverse beam of light towards the more concentrated part of the solution. The use of such methods requires a knowledge of the relation between  $\frac{\partial u}{\partial x}$  and  $x$ ,  $t$  and  $D$ . This is readily found by differentiating equation (28) with respect to  $x$ , giving

$$\frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{2u_0}{H} \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( \sin \frac{n\pi h}{H} \sin \frac{n\pi x}{H} e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right). \quad (34)$$

As was pointed out by THOVERT (1901), this equation may be made more useful by taking  $h = H/2$  and by measuring  $\frac{\partial u}{\partial x}$  either at  $x = H/3$  or  $x = 2H/3$ . In both cases, the second third and fourth terms of the original series drop out, and the fifth and succeeding terms are small enough to be neglected, except for very small values of  $t$ . A simple equation therefore results from which  $D$  may readily be calculated. By a mathematical artifice the series can be reduced, practically speaking, to a single term, even for very small values of  $t$ . The artifice in question is to take the sum of the values of  $\frac{\partial u}{\partial x}$  for  $x = H/2$  and  $x = H/6$ , respectively, and to add to this sum  $\sqrt{3}$  times the corresponding value for  $x = H/3$ . From the total, not only the terms mentioned, but all terms through the tenth of the original series also disappear, leaving after the first term no other until  $\frac{1}{121} e^{-\frac{121\pi^2 Dt}{H^2}}$  is reached; this and subsequent terms are almost always negligibly small.

Having the value of  $\frac{\partial u}{\partial x}$ , it is very easy to calculate the total amount of substance that in a given time would cross any plane at right angles to the direction of diffusion. By FICK'S law, the amount,  $dQ$ , that would pass the level  $x$  in time  $dt$  is obtained by multiplying equation (34) by  $-DA dt$ . The amount  $Q_{0,t}$  that would pass between the beginning of an experiment and the time  $t$  is then obtained by integrating the resulting expression term by term between 0 and  $t$ ,  $x$  in this case being treated as a constant. The equation so obtained is

$$Q_{0,t} = \frac{2u_0 A H}{\pi^2} \sum_{n=1}^{n=\infty} \left[ \frac{1}{n^2} \sin \frac{n\pi h}{H} \sin \frac{n\pi x}{H} \left( 1 - e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right) \right] \quad (35)$$

This equation could equally well be used to obtain the same results as those given, for example, by equation (31) above. It would merely be necessary in this case to subtract from or to add to the amount of solute originally contained in either half of the vessel the amount shown by equation (35) to have crossed the boundary plane between the two halves in time  $t$ .

### 8. One-dimensional diffusion processes in systems with one open boundary.

Though closed systems of the type described in the preceding section are of much practical importance in the determination of diffusion coefficients, they are of less interest to the physiologist than those in which one or both boundaries are "open", i. e., in which they are capable of being actually crossed by diffusing materials. Though, logically, systems with one and with two open boundaries seem sufficiently distinct, they are in reality very closely related, and many of the equations derived for one type of system may, with slight changes, be applied to the other as well. For this reason, both types are frequently treated together, as will be done here to some extent, though for mathematical and other reasons a formal separation of the two will be preserved.

It is of interest to note that the earliest method employed for the quantitative study of free diffusion, namely, the so-called first method of GRAHAM (1850 a), involved the use of a system with one open and one closed boundary. In the simplest form of this method, a small vessel with an open top is filled with a solution of the substance whose diffusion is to be measured and the vessel is then surrounded and covered by a large quantity of water contained in an outer vessel. Because of the higher specific gravity of the solution, no mixing theoretically occurs except by diffusion, and, furthermore, since materials of greater density must settle to the bottom of large vessel, the top of the small vessel is kept in contact with practically pure water at all times. The boundary condition for this surface of the system is therefore  $u = 0$  when  $x = H$ , or  $u = 0$  when  $x = 0$ , according to whether distance is measured from the bottom or from the top of the vessel. The other boundary condition is evidently  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$ , since no material can cross the bottom of the vessel. The initial condition may represent any distribution of the diffusible substance in the inner vessel at the beginning of the experiment. Frequently the initial concentration is uniform throughout the vessel, i. e.,  $f(x) = u_0$  when  $t = 0$ , though GRAHAM found it practically more convenient to fill the inner vessel partly with solution and partly with water; and SIMMLER and WILD (1857) pointed out certain mathematical advantages of

this arrangement, provided that the quantities of solution and solvent be properly chosen.

In GRAHAM's experiments, and in the somewhat similar ones of MALIGNAC (1874), PICKERING (1893) and several other workers, the rates of diffusion of different substances were estimated merely by determining what proportions of their original amounts remained in the inner vessel at the end of some arbitrarily chosen time. Obviously, the more rapid the rate of diffusion, the greater must be the loss in a given time; and by using a series of similar vessels containing different substances and determining by chemical analysis the amount of each that after a given time still remains in its respective vessel, the substances can be arranged in the order of their diffusion rates. It is incorrect, however, to assume, as has sometimes been done, that the amounts of the different substances escaping in this manner furnish a quantitative measure of fundamental diffusion rates. This point will be dealt with in a more mathematical manner below, but the fallacy of such an assumption is obvious from the fact that if very long times be selected for the comparison—and the choice of the time for a given experiment is purely arbitrary—all substances must show approximately the same loss from the inner vessel, namely, nearly the total amount present in each case. The longer the time chosen for comparison, therefore, the more nearly must all substances, if compared by this invalid method, appear to diffuse at the same rate.

Data so obtained, however, when mathematically treated in the proper manner, are capable of yielding fairly accurate diffusion coefficients. Such a treatment was first furnished by SIMMLER and WILD (1857) soon after GRAHAM had made the experiments mentioned above, though unfortunately it was not applicable to GRAHAM's experiments because his small diffusion vessels were not uniform in cross section. The equations derived by SIMMLER and WILD have, however, been used to very good advantage by SCHEFFER (1882, 1883), SCHEFFER and SCHEFFER (1916) and others, who have employed GRAHAM's first method in a somewhat improved form. The same equations have also frequently been applied to the case of diffusion in either direction between liquids of constant composition and masses of agar-agar or other water-saturated gels contained in tubes closed at one end. [A more complicated, but practically important, case in which the composition of the liquid in contact with the gel is not constant but is gradually increased by outward diffusion has been treated by MARCH and WEAVER (1928).]

The general diffusion equations for systems with one open and one closed surface have been given above [numbers (27) and (26)]. It remains merely to introduce into these equations the appropriate initial conditions. For the most important case in which  $f(x) = u_0$  when  $t = 0$ , the equations in question lead to

$$u = \frac{4 u_0}{\pi} \sum_{p=0}^{p=\infty} \left( \frac{(-1)^p}{2p+1} \cos \frac{(2p+1)\pi x}{2H} e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 D t}{4H^2}} \right) \quad (36)$$

and

$$u = \frac{4 u_0}{\pi} \sum_{p=0}^{p=\infty} \left( \frac{1}{2p+1} \sin \frac{(2p+1)\pi x}{2H} e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 D t}{4H^2}} \right) \quad (37)$$

respectively, according to whether the bottom or the top of the vessel is chosen as the origin for the measurement of  $x$ , i. e., according to whether the closed boundary is represented by  $x = 0$  or by  $x = H$ . From either equation the concentration at any level of the inner vessel may be found for any desired values of  $x$ ,  $t$  and  $D$ . Because of the general similarity of these two cases, further mathematical treatment will here be based upon equation (36) only, though corresponding methods could equally readily be applied to the second one.

Before proceeding farther it is important to note that equations (27) and (36), though derived for cases involving only one open boundary, may equally well be used for systems with two such boundaries, provided that the two boundary conditions are identical and that the initial distribution of diffusible material is symmetrical about the mid-plane of the system. This follows from the fact that these equations involve only cosine terms, and  $\cos x = \cos(-x)$ . If, therefore, the origin be taken at the mid-plane of a system of thickness  $2H$ , equation (36), enables  $u$  to be calculated for all values of  $x$  lying between  $-H$  and  $+H$ . This is, in fact, the form of the equation for a system with two open boundaries preferred by many investigators, and several examples of its use in connection with physiological problems will be given below.

In systems of this sort, it is frequently advantageous to be able to find the rate at which the solute escapes from the inner vessel at any time  $t$ . This rate is evidently equal to the concentration gradient at the open boundary multiplied by  $-DA$ . The gradient in question is found by differentiating either (36) or (37) term by term with respect to  $x$  and substituting  $x = H$  or  $x = 0$ , as the case may be. The result, except for sign, is the same in both cases, namely,

$$\frac{\partial u}{\partial x} = \mp \frac{2 u_0}{H} \left( e^{-\frac{\pi^2 D t}{4H^2}} + e^{-\frac{9\pi^2 D t}{4H^2}} + \dots \right). \quad (38)$$

The total amount that would escape between the times  $t = 0$  and  $t = t$  is then obtained by integrating equation (38) between 0 and  $t$ , after first having multiplied it by  $-DA dt$  or by  $DA dt$ , as the case may be, remembering that  $1 + \frac{1}{9} + \frac{1}{25} + \dots = \frac{\pi^2}{8}$ . The result is

$$Q_{0,t} = u_0 A H \left[ 1 - \frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 D t}{4H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9\pi^2 D t}{4H^2}} + \dots \right) \right]. \quad (39)$$

On comparing this equation with number (40) which gives the amount of material contained in the vessel it will be observed that the sum of the two at any time is  $u_0 AH$ , i. e., the total amount in the system, as it should be. It is also apparent from (39) that the amount of solute that escapes from an open diffusion vessel is by no means directly proportional to  $D$ , as has sometimes erroneously been assumed, even when  $t$  and  $H$  are kept constant, but that for all values of  $D$ , as  $t$  becomes very large,  $Q_{0,t}$  tends to approach the same limiting value, namely  $u_0 AH$ . Obviously, therefore, the amount of substance that escapes from an open vessel in a given time can be of no significance as a quantitative measure of diffusion.

The amount of solute contained at any time  $t$  in a system of the sort under consideration may readily be found by multiplying equation (36) by  $A dx$  and integrating term by term between 0 and  $H$ . The resulting equation is

$$Q_{0,H} = \frac{8u_0 AH}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{4H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9\pi^2 Dt}{4H^2}} + \dots \right). \quad (40)$$

For calculating  $Q_{0,H}$  for given values of  $t$ ,  $D$  and  $H$  the brief table on p. 45 or the much more extensive one given by MCKAY (1930) will be found helpful. The infinite series, in general, converges rapidly, and frequently a single term will give results of sufficient accuracy.

It is often necessary to deal with cases in which diffusion is not from the system under consideration to water, but from an external medium of some constant concentration  $c$  into a system originally at a concentration of zero. This case may, for the sake of brevity, be included in the more general one in which the constant external concentration is  $c$  and the initial uniform internal concentration is  $u_0$ ; the latter concentration may of course have the particular value zero. Equations for this most general case are obtained by an obvious application of the principle of independent diffusion streams discussed above (p. 17). It is merely necessary to treat the problem as one of diffusion from a concentration of  $u_0 - c$  with a basal "level" of  $c$ . This treatment is valid for all values of  $u_0$  and  $c$ , but when  $u_0 < c$ , it is convenient to write the resulting equations in the following form

$$u = c - \frac{4(c-u_0)}{\pi} \sum_{p=0}^{p=\infty} \left( \frac{(-1)^p}{2p+1} \cos \frac{(2p+1)\pi x}{2H} e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 Dt}{4H^2}} \right) \quad (41)$$

and

$$Q_{0,H} = AH \left[ c - \frac{8(c-u_0)}{\pi^2} \sum_{p=0}^{p=\infty} \left( \frac{1}{(2p+1)^2} e^{-\frac{(2p+1)^2 \pi^2 Dt}{4H^2}} \right) \right]. \quad (42)$$

Equation (42) may be used to obtain several types of information of physiological importance. For example it is sometimes desirable to know the average concentration,  $\bar{u}$ , existing within a sheet of tissue

of thickness  $H$  exposed on one surface to the entrance of a given substance, or within a sheet of thickness  $2H$  exposed on both surfaces to the entrance of the same substance. This value is found for both cases by dividing both sides of equation (42) by the volume  $AH$ , and after an obvious transformation the following very useful equation is obtained.

$$\frac{\bar{u} - u_0}{c - u_0} = 1 - \frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{4H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9\pi^2 Dt}{4H^2}} + \dots \right). \quad (43)$$

This equation gives the ratio of the increase of the average concentration above the basal level  $u_0$  to the greatest possible increase of concentration that can occur. For the very common particular case in which  $u_0$  is 0, the ratio in question represents simply the degree of saturation of the system. For calculations of degrees of saturation which are not infrequently required, a graph prepared by HILL (1928, p. 70) will be found useful.

HILL (1928, p. 68) has also constructed a table for a special case of physiological interest, namely, that of the diffusion of oxygen into muscle tissue, the value of  $D$  for this case at 20° C being taken as  $4.5 \times 10^{-4}$  cm.<sup>2</sup>/minute (see p. 28). Some of his values are as follows:

$\frac{t}{100 H^2}$	Average Saturation
0.3	0.105
0.5	0.169
1	0.239
3	0.414
5	0.534
10	0.732
20	0.911
40	0.990

Evidently, for a muscle 1 mm. thick exposed on one side, or 2 mm. thick exposed on both sides, saturation with oxygen, if diffusion alone were concerned, without any consumption of the diffusing substance by the tissue, would be 73 per cent complete in 10 minutes and 99 per cent complete in 40 minutes, etc. If the muscle were half as thick, the same values would be reached four times more rapidly; if twice as thick, four times more slowly, etc.

An interesting application of equation (43) has recently been made by ROUGHTON (1932). In earlier experiments by HARTRIDGE and ROUGHTON (1927) it was found that the time required for the uptake of a given quantity of oxygen by hemoglobin is many times as great when the hemoglobin is contained in erythrocytes as when it is merely present in solution. The question arises whether it is necessary to postulate a slowing of absorption by a relatively low permeability of the cell membrane to oxygen or whether the observed delay might be accounted for by the time required for diffusion to take place within the interior of the cells. The equation employed by ROUGHTON for the necessary calculations was the same as (43) except that partial pressures of oxygen were substituted for concentrations, and the diffusion coefficient, originally expressed in terms of pressure differences, was converted into a true diffusion coefficient by dividing it by the solubility coefficient of oxygen in the interior of the corpuscle. The latter value was taken as  $4.1 \times 10^{-5}$  c.c. of  $O_2$  per c.c. of corpuscle contents per mm.

of Hg, and the uncorrected diffusion coefficient as  $5 \times 10^{-10}$  c.c. of  $O_2$  per second per  $cm.^2$  per mm. Hg per cm. The average thickness of the corpuscle,  $2b$ , in ROUGHTON'S equation, was estimated to be  $1.4 \times 10^{-4}$  cm.

For practical purposes, after the introduction of ROUGHTON'S symbols, equation (43) may be simplified in two different ways. When  $\frac{D}{\alpha} \frac{\pi^2}{4b^2} > 0.4$ , all terms except the first may be neglected with an error lying within 0.4 per cent, whence

$$\frac{\bar{p} - p_0}{p_b - p_0} = 1 - \frac{8}{\pi^2} e^{-\frac{D}{\alpha} \frac{\pi^2}{4b^2} t}$$

where  $p_b$  is the tension of oxygen in the blood,  $p_0$  its initial tension in the corpuscle, and  $\bar{p}$  its average tension in the corpuscle at the time  $t$ . When  $\frac{D}{\alpha} \frac{\pi^2}{4b^2} < 0.4$ , then according to INGHAM, whom ROUGHTON quotes (see also in this connection p. 102)

$$\frac{\bar{p} - p_0}{p_b - p_0} = \frac{2}{b} \sqrt{\frac{Dt}{\alpha \pi}}$$

within 0.2 per cent. By means of these two relations the values of the average saturation of the erythrocyte are calculated at different times,  $p_0$  here being taken as equal to zero. Some of the values which ROUGHTON obtained in this way are the following:

Time (seconds)	Degree of Saturation
0.0001	0.554
0.0002	0.755
0.0003	0.866
0.0004	0.928
0.0005	0.960
0.0006	0.978
0.0007	0.988

Taking now values of  $p_b$  equal to 75 mm. Hg and of  $p_0$  equal to zero, respectively, it appears from the table that in 0.0004 seconds—this being a suitable time for the calculation—the degree of saturation obtainable if there were no combination of oxygen with the hemoglobin would be 92.8 per cent. The amount of gas dissolved in the corpuscle would therefore be 0.0028 c.c. per c.c. of cell, and the average internal tension,  $\bar{p}$ , would be 70 mm.

Hg. From the earlier data of HARTRIDGE and ROUGHTON on the rate of combination of oxygen with hemoglobin in a homogeneous system, it is known that in 0.0004 seconds, at the tension in question, a degree of saturation of 18.7 per cent would be reached. Estimating the gas-combining capacity of the corpuscle as 0.4 c.c. per c.c. of cell, this amounts to 0.075 c.c. of oxygen per c.c. of cell. Since this is 25 times as great as the amount that could enter the corpuscle by diffusion in the same time, it follows that the latter process must be an important limiting factor in the rate of uptake of oxygen by the intact erythrocyte.

Another physiological application of equations of this general type has been made by INGRAHAM, LOMBARD and VISSCHER (1933), who wished to determine whether during the process of ultrafiltration

there is time for the theoretical membrane equilibrium to be established before the filtrate passes from the region in which diffusion processes can be effective. They used what is essentially equation (43) and calculated by means of it the theoretical ratio of the average concentration difference produced in time  $t$  over a distance  $x$ , to the equilibrium concentration difference over the same distance. A graph is given by them which shows the relation between the time and the distance over which diffusion equilibrium is practically (i. e., 95 per cent) complete, the diffusion coefficient of NaCl having been used as a typical value for purposes of calculation. In the same figure there is also indicated the distance which the filtrate could flow in the same time. A comparison of the two sets of values shows that the movement of the filtrate could scarcely be expected to interfere to a significant extent with the establishment of the membrane equilibrium.

An additional use of the same equation was made by WRIGHT (1934), who determined the diffusion coefficient of carbon dioxide in sheets of frog's skin by measuring by a volumetric method the amount of gas that had entered the sheet at various times as fractions of the amount that could enter it at equilibrium. The value of the diffusion coefficient obtained in this way, namely,  $6.5 \times 10^{-4}$  is in fairly good agreement with that of  $5.7 \times 10^{-4}$  obtained by a different method. It should be noted that  $a$  in WRIGHT's equation 3 represents half the thickness of the tissue if the exposure be made on both sides and the entire thickness if the exposure be made on one side only.

### **9. One-dimensional diffusion processes in systems with two open boundaries.**

This case is one of very great physiological importance, and arises so frequently in practical work that it will be treated with especial fullness. For convenience, it may be dealt with under the following subheadings: systems with two identical boundary conditions, systems with two dissimilar boundary conditions, steady states, and diffusion across thin membranes. It must be emphasized that the treatment here given will apply merely to the diffusion process as it occurs within the limits of a system for which the boundary conditions are known. Except for a few simple cases involving an entirely straightforward and uncomplicated use of partition coefficients, the assumption will generally be made that conditions at the two boundaries of the system under consideration are the same as those known to exist in the adjacent liquid media. Such an assumption seems very frequently to be justified and indeed necessary in physiological work, but it should not be forgotten that it is usually not the whole truth and may sometimes be very far from the truth. For the treatment of certain more complicated cases, see MCKAY (1930, 1932a, b).



a) **Boundary conditions identical.**

A typical physiological example of a system with two open boundaries and subject to two identical boundary conditions is a flat muscle, such as the sartorius of the frog, or a sheet of tissue of any kind exposed on both sides to the same well-stirred medium. Assuming homogeneity of the tissue, it is evident that in a case of this sort diffusion will occur symmetrically from the two exposed faces, and that two identical diffusion streams, which by the principle discussed above (p. 17) may be considered completely independent, will meet and cross one another within the tissue. The system as a whole will, therefore, behave exactly as if each stream had been reflected backwards from an impermeable partition half way between its two boundaries. For this reason, as has been shown in the preceding section, cases of symmetrical diffusion in systems with two open boundaries may very conveniently be dealt with by means of equations intended primarily for systems with only one open boundary. Several examples of such treatment have in fact already been given.

In order, however, to avoid any limitation to symmetrical initial distributions of the diffusing material, as well as to bring out certain additional mathematical principles of interest, there will be considered in the present section the case involving the two true boundaries of the system at  $x = 0$  and  $x = H$ , respectively. This case is covered by equation (23) on p. 36 which may be employed for any initial distribution,  $u = f(x)$ . It will be sufficient by way of further illustration to deal merely with the two cases of greatest physiological interest, namely, those in which there is an initial uniform internal concentration of  $u_0$  and an external constant concentration of zero or (assuming a partition coefficient of unity) an initial internal concentration of zero and a constant external concentration of  $c$ . The equation covering the former case is derived by substituting in equation (23)  $f(\lambda) = u_0$ , giving

$$u = \frac{4u_0}{\pi} \left( \sin \frac{\pi x}{H} e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{3} \sin \frac{3\pi x}{H} e^{-\frac{9\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \quad (44)$$

The symmetry of the system represented by this equation is obvious from the fact that the same value of  $u$  is always obtained whether  $x$  or  $H - x$  be introduced into it, since for odd values of  $n$ ,  $\sin \frac{n\pi(H-x)}{H} = \sin \frac{n\pi x}{H}$ . In other words, with the postulated initial distribution of material, the concentration must always be the same at equal distances from the two boundaries. It follows, therefore, that a system with one open and one closed boundary, might, if desired, be treated merely as a half of a system of the sort to which equation (44) is applicable. For example, for the boundary conditions:  $u = 0$  when  $x = 0$ ;  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = H$ , an appropriate equation could be obtained from

(44) by merely changing  $H$  to  $2H$  and then considering only the values of  $x$  lying between  $x = 0$  and  $x = H$ . On making this substitution it is seen that the resulting equation is identical with (37), which in the preceding section was derived by an entirely different method [see in this connection ADAIR (1920)].

For the equally important case in which the initial internal concentration is zero and the constant external concentration is  $c$  (remembering the qualification as to the partition coefficient) the appropriate equation is derived by the method already described (p. 50). It is

$$u = c \left[ 1 - \frac{4}{\pi} \left( \sin \frac{\pi x}{H} e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{3} \sin \frac{3\pi x}{H} e^{-\frac{9\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right) \right]. \quad (45)$$

This equation has been used, among others, by MCBAIN (1909) and HILL (1910). Another case of possible practical importance is that in which with a constant external concentration of  $c$  there is an initial uniform internal concentration of  $u_0$ . This case is readily dealt with, as before (p. 17), by the principle of independent diffusion streams. It obviously involves a "level" represented by a constant term which is the smaller of the two values,  $c$  and  $u_0$ , and a process of diffusion in which the effective concentration is the difference between these two values. Or, if desired, the sum may be taken of two processes to which equations (44) and (45), respectively, are applicable.

It is frequently of physiological importance to know about the concentration of a diffusing substance in the innermost regions of a tissue exposed to it. For example, information might sometimes be desired as to the lowest concentration of oxygen that with a known external tension would at a given time be found anywhere in a flat sheet of tissue exposed to it. Assuming for simplicity that no consumption of the diffusing substance takes place—this limitation will later be removed (see p. 137)—the problem resolves itself into a calculation of  $u$  for any given values of  $t$  and  $D$  for  $x = \frac{H}{2}$ . For this value of  $x$ , equation (45) assumes the simpler form

$$u = c \left[ 1 - \frac{4}{\pi} \left( e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} - \frac{1}{3} e^{-\frac{9\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{5} e^{-\frac{25\pi^2 D t}{H^2}} - \dots \right) \right]. \quad (46)$$

An analogous relation for the maximum concentration existing at any time within the tissue is obtained from equation (44).

From equation (44) the concentration gradient for any value of  $x$  is readily found by differentiation. The gradients of most practical importance are those at the two boundaries of the system, namely, those for  $x = 0$  and  $x = H$ . Since these values are equal, though opposite in sign, they may be represented in a single equation. That derived from (44) is

$$\left( \frac{\partial u}{\partial x} \right)_{\text{boundary}} = \pm \frac{4u_0}{H} \left( e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + e^{-\frac{9\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \quad (47)$$

The value of  $\frac{\partial u}{\partial x}$ , similarly calculated for  $x = \frac{H}{2}$ , is equal to zero, as could have been foreseen from the nature of the case.

The total amount of material that leaves the half of the system with the negative concentration gradient between the times  $t = 0$  and  $t = t$  may be found by multiplying the gradient, by  $-DAdt$  and integrating. The amount for the entire system will be twice as great, namely,

$$Q_{0,t} = u_0 AH \left[ 1 - \frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9\pi^2 Dt}{H^2}} + \dots \right) \right]. \quad (48)$$

This equation derived from (44) applies to outward diffusion; the corresponding one, derived from (45), for inward diffusion, is the same with the substitution of  $c$  for  $u_0$ . It will be noted that in the case of the first equation when  $t = 0$ ,  $Q = 0$  (since  $1 + \frac{1}{9} + \frac{1}{25} + \dots = \frac{\pi^2}{8}$ ) while for  $t = \infty$   $Q = u_0 AH$ ; in other words, in infinite time, all the material in the system will escape. In the case of inward diffusion the final value of  $Q$  will be  $cAH$ , that is, a condition of saturation will have been attained in which the external concentration exists throughout the entire volume. For many purposes it is of interest to know the relative amount of diffusing material in the system, that is, the ratio of the amount actually contained in it at any given time to the amount it originally contained or is capable of containing. In the case of inward diffusion this ratio may be called the average degree of saturation and is evidently

$$\frac{\bar{u}}{c} = 1 - \frac{8}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9\pi^2 Dt}{H^2}} + \dots \right). \quad (49)$$

Equation (48) could equally well be obtained by calculating the total amount of material contained at time  $t$  between the levels  $x = 0$  and  $x = H$  and subtracting this amount from the known initial amount of material in the system. Such a calculation involves merely the multiplication of both sides of equation (45) by  $A dx$ , followed by integration between the appropriate limits in the manner already discussed (p. 44).

The similarity of equations (48) and (49) to (39) and (43) in the preceding section will be noted. It is indeed obvious that the same degree of saturation, for example, must be attained in the same time whether the system have a thickness of  $H$  and one open boundary or, in the case of a symmetrical diffusion process, a thickness of  $2H$  and two open boundaries. In dealing with equations of this type, the short table on p. 45 or the much fuller one prepared by MCKAY (1930) will be useful.

### b) Boundary conditions different.

The case just discussed, involving two open boundaries with identical boundary conditions, is exceeded in interest by the similar case in which the two boundary conditions are different; this case includes all processes of diffusion across membranes, of which innumerable examples occur both in the physiology of entire organisms and of single cells. In the latter case, and sometimes in the former, the membranes are so thin that important simplifications of the mathematical treatment are possible; however, it is best to begin with no limitations as to the thickness of the region in which diffusion occurs, and to treat the special case of thin membranes in a section by itself. A different sort of simplification results with membranes, or other regions, of greater thickness, after a steady state has been established; this very important special case may likewise be dealt with separately after the more general treatment has been completed.

For the most general case involving constant but dissimilar boundary conditions, we have to solve the diffusion equation for the initial condition  $u = f(x)$  when  $t = 0$  and for the boundary conditions  $u = c_1$  when  $x = 0$  and  $u = c_2$  when  $x = H$ . It will be assumed that  $c_1 > c_2$ , though if the reverse were the case the same equations, by taking proper account of signs, would still be applicable. The origin for the measurement of distance may be taken at either boundary of the system, and for completeness the equations for both forms of solution will be presented, but the derivation of only the one mentioned above will be given in detail. The most general case of diffusion across a membrane involves some initial distribution of the diffusing material within the membrane. The problem may, however, be somewhat simplified by applying the principle of independent diffusion streams and dealing separately with two different processes. Thus, the molecules originally within the membrane may be thought of as leaving this region as if no others were present outside while those on the outside may be thought of as diffusing across the membrane as if its initial internal concentration were zero. The actual value of  $u$ , therefore, for any given values of  $x$  and  $t$  will be the algebraic sum of the values determined for the two streams separately. But since an equation is already available for the outwardly directed stream [number (23), p. 36], this stream may be neglected, and it is necessary merely to obtain an equation for a stream across an originally empty region. The problem to be dealt with here, therefore, is to find a solution of the diffusion equation which reduces to  $c_1$  when  $x = 0$ , to  $c_2$  when  $x = H$  and to zero when  $t = 0$ .

Such an equation may readily be obtained by using sine-exponential terms of the form  $\sin \frac{n\pi x}{H} e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}}$  which become equal to zero for  $x = 0$  and for  $x = H$ , and then by adding other terms of a different

sort, which are likewise solutions of the diffusion equation (8) but which permit the boundary conditions to be satisfied. A few trials lead to an equation of the form

$$u = c_1 - \frac{c_1 - c_2}{H} x + \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( a_n \sin \frac{n\pi x}{H} e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}} \right) \quad (50)$$

which evidently satisfies both boundary conditions. It is obvious that in order that the initial condition may also be satisfied it is necessary to choose the coefficients  $a_n$  so as to give rise, when  $t = 0$ , to a FOURIER series equal to  $-c_1 + \frac{c_1 - c_2}{H} x$ . This is very easy to do by finding the FOURIER sine series for unity and multiplying it by  $-c_1$ , then the corresponding series for  $x$  and multiplying it by  $\frac{c_1 - c_2}{H}$  and finally taking their sum. The values of  $a_n$  so obtained, when substituted in (50) give a complete solution of the problem, for the equation now reduces to zero for  $t = 0$ , and the initial as well as the two boundary conditions are satisfied. The solution obtained in this way is

$$u = c_1 - \frac{c_1 - c_2}{H} x - \frac{4c_1}{\pi} \left( \sin \frac{\pi x}{H} e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{3} \sin \frac{3\pi x}{H} e^{-\frac{9\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right) + \left. \begin{aligned} &+ \frac{2(c_1 - c_2)}{\pi} \left( \sin \frac{\pi x}{H} e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} - \frac{1}{2} \sin \frac{2\pi x}{H} e^{-\frac{4\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \end{aligned} \right\} \quad (51)$$

For the special case where  $c_1 = c_2 = c$ , equation (51) passes over into equation (45), previously obtained in a different manner. As has already been mentioned, the effect of any initial distribution within the membrane, other than a uniform concentration of zero, can be provided for by adding to equation (51) equation (23) with the substitution of the proper form of  $f(x)$ . For the very common and relatively simple case where  $u = 0$  when  $t = 0$ ,  $u = c$  when  $x = 0$ , and  $u = 0$  when  $x = H$ , the necessary equation is obtained by substituting in (51)  $c_1 = c$  and  $c_2 = 0$ , giving

$$u = c - \frac{c x}{H} - \frac{2c}{\pi} \left( \sin \frac{\pi x}{H} e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{2} \sin \frac{2\pi x}{H} e^{-\frac{4\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \quad (52)$$

It is also easy to show that the following equation replaces (52) when the origin is taken at the boundary where  $u = 0$  instead of at that at which  $u = c$

$$u = \frac{c x}{H} - \frac{2c}{\pi} \left( \sin \frac{\pi x}{H} e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} - \frac{1}{2} \sin \frac{2\pi x}{H} e^{-\frac{4\pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \quad (53)$$

Both equations (52) and (53) reduce to  $u = 0$  for  $t = 0$  and to  $u = c$  and  $u = 0$  for  $x = 0$  and  $x = H$ , respectively, or vice-versa. In addition, when  $t = \infty$ , both become equations of straight lines as they should when a steady state has been attained (see p. 31).

From equations (52) and (53) other equations analogous to those already derived for amounts of material rather than concentrations may readily be obtained. Since no new principle is involved, it will be sufficient merely to give without discussion two of the most useful, namely, one for the amount of substance that leaves the membrane between the times  $t = 0$  and  $t = t$ , which is

$$Q_{0,t} = \frac{DAc t}{H} + \frac{2AHc}{\pi^2} \sum_{n=1}^{\infty} \left[ \frac{(-1)^n}{n^2} \left( 1 - e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}} \right) \right] \quad (54)$$

and one for the total amount of substance contained in the entire membrane at any time  $t$ , which is

$$Q_{0,H} = \frac{cAH}{2} - \frac{4cAH}{\pi^2} \left( \epsilon^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{9} \epsilon^{-\frac{9 \pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right). \quad (55)$$

Equation (52) has been employed by STEFAN (1878a) and by WÜSTNER (1915) and equation (53) by DAYNES (1920). The latter author extends the theory so far given to include an additional point of considerable interest and possible physiological importance. It has been mentioned that in diffusion between two aqueous solutions across a non-aqueous membrane, the true mathematical boundary conditions are not furnished by the concentrations existing in the aqueous solutions, but rather by those in the adjacent external layers of the membrane. These, in general, can be found only when the partition or solubility coefficient for the diffusing substance is known, and in the absence of this information it is usually necessary to be content with a permeability coefficient rather than with a true diffusion coefficient. In the case studied by DAYNES, however, which was the diffusion of hydrogen through a rubber membrane, it was possible from a single set of experiments to determine both the solubility coefficient and the diffusion coefficient. This was accomplished by working under conditions where the concentration of the escaping gas was kept practically at zero in a collecting vessel but where by a sufficiently delicate method its very low and increasing concentration in this vessel could be accurately measured.

In a system such as that studied by DAYNES, in which independent experiments showed (1) that FICK'S law holds inside the membrane, (2) that absorption of a given gas is proportional to its partial pressure, (3) that there is no appreciable resistance at the surface of the membrane to the passage of the gas, and (4) that different gases do not impede each other's progress in the membrane, the amount of gas that would pass through unit area of the membrane from a region where its partial pressure is  $p$  to one where it is practically zero, after the establishment of a steady state, would be

$$Q = \frac{DS p}{H} \quad (56)$$

where  $p$  is the partial pressure and  $S$  is the absorption coefficient, which here takes the place of the partition coefficient. From observations of the steady state alone  $D$  and  $S$  cannot be separated from one another; they can, however, both be obtained in the following manner from measurements of the rate at which the steady state is approached.

From equation (53) the value of  $\frac{\partial u}{\partial x}$  may readily be found. It is

$$\frac{Sp}{H} + \frac{2Sp}{\pi} \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( \frac{(-1)^n}{n} - \frac{n\pi}{H} \cos \frac{n\pi x}{H} e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right).$$

For the boundary,  $x = 0$ , at which gas is passing into the containing vessel, this expression assumes a much simpler form, and when this is multiplied by  $D$  it gives the rate at which gas crosses unit area. This value is

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{DSp}{H} \left[ 1 + 2 \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( (-1)^n e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right) \right].$$

Now let  $z$  be the low concentration, which can be continuously measured, in the collecting vessel, in which the volume associated with each unit of area of the membrane is  $V$ . Then  $V \frac{dz}{dt} = \frac{dQ}{dt}$  and

$$z = \frac{DSp}{VH} \left[ t + 2 \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( \frac{(-1)^n}{n^2} \frac{H^2}{D\pi^2} \left( 1 - e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right) \right) \right].$$

As  $t$  increases, the value which  $z$  approaches is

$$\frac{DSp}{VH} \left[ t + \frac{2H^2}{D\pi^2} \sum_{n=1}^{n=\infty} \frac{(-1)^n}{n^2} \right].$$

But since  $1 - \frac{1}{4} + \frac{1}{9} - \dots = \frac{\pi^2}{12}$  this may be written

$$z = \frac{DSp}{VH} \left( t - \frac{H^2}{6D} \right).$$

This is the equation of a straight line which cuts the axis  $0 - t$  at a time,  $H^2/6D$ , which may be called the lag and may be designated by  $L$ . By plotting concentrations against times until the graph becomes practically a straight line the numerical value of  $L$  can be obtained. But a quantity,  $P$ , called by DAYNES the permeability, and defined as the amount of gas which in the steady state crosses unit area in one second may also be readily measured; by equation (56) it is equal to  $DSp/H$ . Therefore,  $PL = \frac{pH}{6} S$  and  $S$  has been separated from the product  $DS$  in equation (56), from which  $D$  may now likewise be obtained.

## c) Steady states.

α) Rapidity of approach to the steady state.

It will be noted that when  $t = \infty$ , equation (51) reduces to

$$u = c_1 - \frac{c_1 - c_2}{H} x.$$

This equation is identical with equation (13) which was obtained by solving the general diffusion equation for the conditions defining a steady state, namely,  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$ ;  $\frac{\partial u}{\partial x} \neq 0$ . Furthermore, by partial differentiation of equation (51) with respect to  $x$  and to  $t$ , it appears that with increasing values of  $t$ ,  $\frac{\partial u}{\partial x}$  approaches a constant value which is independent of  $x$ , and  $\frac{\partial u}{\partial t}$  approaches the value zero. It is evident, therefore, that in diffusion across any membrane between regions of unlike concentration a steady state must always be approached, though it is never actually reached in a finite time.

It is of considerable practical importance to be able to determine how closely the steady state has been approached in a given system at any given time. One reason why such information is desirable is that the steady state provides a very simple method, both theoretically and practically, for the measurement of diffusion coefficients. The chief obstacles in the way of its more extensive use for this purpose have been the long times required in ordinary diffusion systems for its practical establishment, and the supposed difficulty in deciding when to consider it as having been attained. A simple mathematical treatment of the problem, however, suggests means of overcoming both of these difficulties.

Consider equation (52) which furnishes the information necessary to calculate the concentration at any distance  $x$  from one of the surfaces of a membrane of thickness  $H$  across which diffusion is occurring from the constant concentration  $c$  to the constant concentration 0. Following the general method of DABROWSKI (1912) we first obtain from equation (52), by partial differentiation with respect to  $x$ , the concentration gradient at any given level. Multiplying the latter by  $-Ddt$  we then obtain the rate at which the solute would cross unit area, at right angles to the direction of diffusion. This rate proves to be

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{Dc}{H} \left[ 1 + 2 \sum_{n=1}^{n=\infty} \left( \cos \frac{n\pi x}{H} e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{H^2}} \right) \right].$$

For the plane  $x = 0$ , i.e., the boundary of the membrane in contact with the solution this reduces to

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{Dc}{H} \left[ 1 + 2 \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{H^2}} + e^{-\frac{4\pi^2 Dt}{H^2}} + \dots \right) \right] \quad (57)$$



while for the plane  $x = H$ , i. e., the boundary in contact with the pure solvent the corresponding equation is

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{Dc}{H} \left[ 1 - 2 \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{H^2}} - e^{-\frac{4\pi^2 Dt}{H^2}} + \dots \right) \right]. \quad (58)$$

The difference between (57) and (58) would give the rate of accumulation of solute in the membrane, if this were desired. What concerns us here, however, is the closeness of the approach of the diffusion process at any given time to the theoretical steady state. For this state, obviously,

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{Dc}{H}.$$

As a measure of the divergence of the system from its final state we may use the difference between the limiting rate and the actual rate, divided by the former, to give a fraction whose value will approach zero with increasing time. The measure of divergence, which may be designated by  $\varepsilon$ , therefore, has the value, for the surface at which material is leaving the membrane

$$\varepsilon = 2 \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{H^2}} - e^{-\frac{4\pi^2 Dt}{H^2}} + \dots \right).$$

When  $\frac{Dt}{H^2}$  is fairly large, as it must be when the steady state is closely approached, all but the first exponential term may be neglected, and we obtain the relation

$$t = \frac{H^2}{\pi^2 D} \ln \frac{2}{\varepsilon}. \quad (59)$$

The time, therefore, required to reach a rate of escape of material differing from the theoretical limiting rate by a fraction,  $\varepsilon$ , of the latter is seen to be inversely proportional to the diffusion coefficient and directly proportional to the square of the thickness of the membrane but not to depend in any way on the concentration of the solution from which diffusion is taking place. (See also in this connection DOMBROWSKY 1925.)

$Dt/H^2$	$\varepsilon$
0.3	0.10354
0.4	0.03860
0.5	0.01438
0.6	0.00536
0.7	0.00200
0.8	0.00072
0.9	0.00028
1.0	0.00010

It is instructive to tabulate certain values of  $\varepsilon$  which show the divergence of the system from the steady state for different values of  $Dt/H^2$ .

It is even more instructive, however, to calculate from equation (59) the times required to approach with some given degree of closeness the steady state for a fixed value of  $D$  and different values of  $H$ . For convenience,  $D$  may be so chosen that  $\pi^2 D = 10$ ; it happens that the value of  $D$

which satisfies this relation is approximately that of the diffusion coefficient for NaCl or urea at or slightly below 20° C, so the hypothetical case is an entirely typical one.

Values of  $t$  for different values of  $H$  and  $\epsilon$  for  $\pi^2 D = 10$ .

$\epsilon \backslash H$	0.01	0.001	0.0001
10 cm.	52.98 days	76.01 days	99.04 days
1 cm.	12.72 hrs.	18.24 hrs.	23.76 hrs.
1 mm.	7.6 min.	10.9 min.	14.25 min.
100 $\mu$	4.56 sec.	6.54 sec.	8.55 sec.
10 $\mu$	0.046 sec.	0.065 sec.	0.086 sec.
1 $\mu$	$4.6 \times 10^{-4}$ sec.	$6.5 \times 10^{-4}$ sec.	$8.6 \times 10^{-4}$ sec.
0.1 $\mu$	$4.6 \times 10^{-6}$ sec.	$6.5 \times 10^{-6}$ sec.	$8.6 \times 10^{-6}$ sec.

It will be seen from this table that with the diffusion coefficient in question, it would require 53 days to approach the limiting rate of escape within one per cent, if the distance of diffusion were 10 cm. Evidently, therefore, steady state experiments are impracticable in systems of this order of magnitude. The case is very different, however, for smaller distances. In a system having a thickness of 1 mm., for example, which considerably exceeds the thickness of the membranes used by NORTHROP and ANSON (1929), a few minutes would suffice for the attainment of a practically constant rate of escape of the diffusing substance. Steady state methods may therefore be employed with entire confidence with systems of these dimensions. In the case of membranes of the sort encountered in living cells, where a thickness of 1  $\mu$  may be considered extraordinarily great, and one of less than 0.1  $\mu$  not unusual, steady states under otherwise appropriate conditions, could be established practically instantaneously.

### $\beta$ ) Practical applications of steady state methods.

Steady states have played an important part historically in the study of diffusion processes. The earliest experimental test of FICK's law, made at the time of its formulation (FICK 1855), was carried out, after attempts to use a more general method had failed, by measurements in a system in which a steady state had been established. FICK's procedure was as follows: A diffusion vessel of constant cross-section was placed in communication at its lower end with a reservoir containing a saturated salt solution, whose concentration was maintained by the presence of salt crystals. The upper open end of the diffusion vessel lay below the surface of a body of water contained in a larger outer vessel. Because of its greater specific gravity, the diffusing solution left the upper end of the diffusion vessel immediately on escaping from it, thereby maintaining at this end of the vessel a concentration of zero. After the practical attainment of the steady state, which could be hastened by filling the diffusion vessel with layers of salt solution of decreasing density instead of with water or with a solution of uniform concentration, FICK determined in situ by means of a glass bead suspended from the beam of a balance the specific gravity of the solution

at different levels in the diffusion vessel. Doubtless the rather poor agreement of his observations with the theory was due to the unavoidable convection currents set up by this somewhat crude method of measurement. The results he obtained did, nevertheless, point clearly to a linear relation between concentration and distance from the bottom of the vessel, as was demanded by such an equation as (13). Because of the historical importance of these results, the following partial list of figures obtained by FICK may be presented.

Distance below the surface of the diffusion vessel in mm.	Excess of specific gravity over that of water.
10	0.009
32.2	0.032
54.4	0.053
76.6	0.073
98.8	0.093
121.0	0.115
143.2	0.135
165.4	0.152

Equation (14) suggests a second method by which the steady state method may be used to test FICK's theory. Since the rate of escape of the solute in the system just described must, by the theory in question, be proportional to the concentration gradient,  $c/H$ , it follows that it must be exactly inversely proportional to the length of the diffusion vessel. Experiments by FICK with vessels of three different lengths showed that this relation was, in fact, obtained. FICK determined from his steady state experiments

a diffusion coefficient for NaCl, which he expressed in units different from those now employed; his figures, however, as recalculated by STEFAN (1878b) in spite of the crudity of his methods, are of the right order of magnitude.

Following FICK, other workers have used the steady state method for studying free diffusion processes. One of the first was STEFAN (1878a) who employed it for measuring the diffusion coefficient of carbon dioxide in water and in alcohol. The principle of the method was to allow the gas to diffuse from a known tension in the closed end of a capillary tube through a freely movable layer of water in the same tube to a constantly maintained tension of practically zero (ordinary air). By measuring the rate of movement of the layer of water and making the necessary corrections for the absorption of air, which is, however, slow in comparison with that of carbon dioxide, the rate of diffusion of the gas in the liquid is obtained, and from it the diffusion coefficient may be calculated. STEFAN's experiments showed clearly and quantitatively that the rate of diffusion is inversely proportional to the thickness of the layer in which the steady state of diffusion exists, and his value of  $D$ , obtained in this way, is in good agreement with that which he and other workers found by other methods.

An extensive and very careful set of determinations of diffusion coefficients of various salts has been made by CLACK (1908—1924) chiefly by the steady state method. An important innovation introduced by this investigator is the measurement of the rate of escape of

the solute from the diffusion vessel into a surrounding body of water, not by chemical analysis of the latter, as in FICK's experiments, but by continuous observations of the decrease in the specific gravity of the diffusion vessel as salt escapes. For an accurate determination of diffusion coefficients by this method it is necessary to take into account, as CLACK has done, the slow inflow of water into the diffusion vessel which makes good the loss of volume caused by the escape of salt. This effect, which is not provided for in FICK's law, has been investigated in detail by GRIFFITHS (1898, 1899, 1916a, b) who has even made it the basis of a unique method for determining diffusion coefficients. In general, the results obtained by this last method, by a steady state method involving chemical analyses (GRIFFITHS, DICKSON and GRIFFITHS 1916), and by CLACK's specific gravity method are in excellent agreement. One great advantage of the steady state method is that in CLACK's hands it has permitted the determination of definite diffusion coefficients for fixed concentrations; this is not usually possible with the methods commonly employed, which merely give a sort of average value for the entire range of concentrations present in the region of diffusion.

In recent years, interest in the steady state method has shifted from cases of free diffusion to cases of diffusion across membranes of a particular type, which permit ordinary diffusion coefficients for water to be obtained indirectly. The membranes in question have a coarsely porous structure, and while they are able to prevent convection currents between two stirred solutions which they separate, they offer little opposition to the diffusion of even large molecules. It had very early been shown by STEFAN (1878a) that convection currents, which had proved so troublesome in the work of WROBLEWSKI (1877, 1878), can almost be prevented by allowing diffusion to take place in capillary tubes 1 mm. or less in diameter. DABROWSKI (1912) took advantage of this fact to construct artificial membranes of known thickness and known cross-section with respect to their aqueous channels by cementing together large numbers of capillary glass tubes. Such membranes furnish an excellent connecting link between cases of free diffusion and those of diffusion across ordinary membranes. Since the total area available for diffusion—which is however considerably less than the total area of the membrane—can be measured directly, the ordinary diffusion equations can be used with them after the substitution of the proper calculated value of  $A$ . It should be noted, however, that this treatment is justified only if the solutions between which diffusion is occurring are stirred, since the rate of diffusion through sufficiently separated capillary tubes into an unstirred region is proportional not to the total cross-section of the tubes but to the sum of their diameters. This principle, incidentally, is one of much importance in plant physiology in connection with the functions of

the stomata of the leaves of the higher plants (BROWN and ESCOMBE 1900, BROWN 1901, 1918).

Though, in theory, the type of membrane used by DABROWSKI leaves little to be desired, since its exact structure is known, it has not proved to be a very practical one for actual experimental purposes. Various workers have therefore used other porous membranes of unknown structure and have then standardized them in some way in order that conclusions might be drawn about diffusion in their aqueous portions. HÜFNER (1897, 1898), for example, used thin sheets of the mineral hydrophane, which, after the absorption of water, contains aqueous channels available for diffusion. By methods which he describes in his original paper, HÜFNER was able to find a water equivalent for a given thickness of hydrophane and so to obtain diffusion coefficients for water alone. Somewhat later JABL CZYNSKI (1909) used as a porous membrane ordinary cigarette paper and standardized it by measuring the rate of diffusion through it of some substance whose diffusion coefficient is already known.

Recently, a very useful method has been introduced by NORTHROP and ANSON (1929), and this method is at present one of the most satisfactory of all those employed for the measurement of diffusion coefficients. It originally consisted in the measurement of the constant rate of diffusion, after the attainment of the steady state, between a stirred solution of the diffusing substance and a stirred body of water through a thin membrane of sintered glass or alundum. This membrane is sufficiently porous to permit the free passage of molecules of proteins, enzymes, etc., but it completely eliminates convection currents. While the total cross-section and other characteristics of its pores cannot be determined by direct observation, the membrane may be standardized by measuring the rate of diffusion through it of some substance such as HCl whose diffusion coefficient in water is accurately known. In this way a constant for any particular membrane can be obtained, which, when applied to the passage through it of some other substance, permits the determination of the diffusion coefficient of the latter. By means of this method, NORTHROP and ANSON obtained the value of the diffusion coefficient of hemoglobin already mentioned above (p. 13).

The same method has since been employed to very good advantage in studies on the diffusion of such substances as the following: pepsin (NORTHROP 1930), trypsin (NORTHROP and KUNITZ 1932, SCHERP 1933), hydrogen peroxide (STERN 1933), catalase (ZEILE 1933). The method has also been adapted to a variety of important problems by MCBAIN and his co-workers (1931—1934). One modification of the original steady state method made by MCBAIN is that after an approximately linear concentration gradient has been attained across the membrane no attempt is made to maintain a constant concentration

difference between the two sides of the membrane, but an appropriate equation similar to one derived but not used by NORTHROP and ANSON (1929) is employed for the calculation of  $D$  from the observed concentration changes. A theoretical justification for this procedure has recently been furnished by BARNES (1934).

The steady state method of determining diffusion coefficients is of particular importance in physiology since it was by means of this method that KROGH (1919a) obtained the diffusion coefficients of a number of physiologically important gases through various tissues. It will be noted that in KROGH's experiments what was desired was not the diffusion coefficient of a given gas in water, using a membrane merely as a convenient means of eliminating convection currents, but rather the diffusion coefficient of the gas in the membrane itself. The method employed was to separate two chambers by a membrane of as uniform thickness as possible. In one chamber, the gas was kept at a known tension, either as a gas at a known partial pressure or in a solution previously brought into equilibrium with the gas at this pressure, which, as experience showed, leads to the same result. In the other chamber, the tension was kept approximately at zero; in the case of  $\text{CO}_2$  by absorption with  $\text{NaOH}$  and in the case of  $\text{O}_2$  and  $\text{CO}$  by absorption by means of hemoglobin. The rate of diffusion under these conditions was then obtained after the establishment of a steady state, which, with the thin membranes employed, must have been attained very quickly. In the following table are given the values obtained with several animal tissues and other materials by KROGH

Water . . . . .	0.34 (HÜFNER)
Gelatin . . . . .	0.28
Muscle . . . . .	0.14
Connective tissue . . . . .	0.115
Chitin . . . . .	0.013
Rubber . . . . .	0.077

for oxygen at  $20^\circ \text{C}$ . (The unit of pressure difference is here taken as 1 atmosphere per micron of thickness of the tissue.) KROGH's constant for carbon dioxide is approximately 35 times as great as that for oxygen. The steady state method has also recently been used by WRIGHT (1934) to determine the diffusion coefficient of carbon dioxide in frog's skin. His value is of the order of magnitude of that found by KROGH.

### γ) Steady states in systems of varying cross section.

It has been mentioned above that the solution of certain diffusion problems, whose general mathematical treatment would be difficult, becomes easy when a steady state may be assumed to exist. One such problem is that of diffusion in a vessel of variable cross-section. It arose very early; in fact, it appeared in the original experimental tests which FICK (1855) made of his theory. As an illustration of the principles involved, this particular case may be discussed with a somewhat

fuller explanation of the successive mathematical steps than was given by FICK. In the experiments in question, the situation may be described (using as far as possible the symbols already employed) as follows. At the small end of a funnel-shaped vessel, the radius of the vessel here being  $r_1$ , a concentration of  $c$  is constantly maintained. At the large end of the vessel where the radius is  $r_2$  and the distance is  $H$  from the small end, the concentration of the diffusing substance is kept at zero by the difference in the specific gravities of the diffusing solution and pure water. After a steady state has been established, it is required to find the concentration at any level of the vessel, and the constant rate at which the solute leaves the vessel.

Consider an elementary volume of thickness  $dx$  at right angles to the direction of diffusion. The rates both of the entrance of the diffusing substance into, and of its escape from, this element are governed by FICK'S law. However, not only does the concentration gradient  $\frac{\partial u}{\partial x}$  change with distance but the cross-section of the vessel changes as well. The rate of entrance into the elementary volume, as before, will be  $-DA \frac{\partial u}{\partial x}$ . The rate of escape, however, will be

$$-D \left( A + \frac{dA}{dx} dx \right) \left( \frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} dx \right).$$

The difference between the two rates, i. e., the rate of accumulation, is obtained by subtracting the rate of escape (after dropping infinitesimals of a higher order than the first) from the rate of entrance. The rate of accumulation may also be expressed as  $\frac{\partial u}{\partial t}$  multiplied by the volume of the element. Again dropping infinitesimals of higher order, we obtain an expression which, when equated to the first, after the removal of the common factor  $dx$ , gives the desired equation, namely

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \left( \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{1}{A} \frac{\partial u}{\partial x} \cdot \frac{dA}{dx} \right). \quad (60)$$

Equation (8) is evidently a special case of equation (60) in which  $\frac{dA}{dx}$  is equal to zero. It will be noted that the notation of partial differentiation is not applied to  $A$ , since this variable does not change with time but only with distance.

Equation (60) may now be applied to the funnel-shaped vessel by imagining the latter to be extended beyond its smaller end until its radius has become zero, i. e. until a complete cone has been produced;  $x$  is then measured from the tip of the cone in the direction in which diffusion is occurring. Let the distance of the small end of the funnel from the origin be  $h$  and that of the large end  $h + H$ ;  $H$ , as previously, representing the distance through which diffusion actually occurs. Let the concentration at the small end of the funnel be  $c$  and that at the large end be 0. Represent by  $m$  the ratio  $r/x$ , i. e.  $r = mx$ , where

$m$  is the tangent of one-half the angle between opposite sides of the vessel. We have, therefore

$$A = \pi m^2 x^2 \quad \text{and} \quad \frac{dA}{dx} = 2\pi m^2 x.$$

Substituting these values in equation (60) and remembering that for the present case  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$  we obtain the differential equation for the steady state of diffusion in a funnel

$$\frac{d^2 u}{dx^2} + \frac{2}{x} \frac{du}{dx} = 0.$$

This equation may readily be solved by introducing a new variable  $p = \frac{du}{dx}$ . The resulting equation

$$\frac{dp}{dx} + \frac{2}{x} p = 0$$

is linear and of the first order and its solution, obtained by using the integrating factor  $x^2$ , is

$$p = \frac{C_1}{x^2}.$$

Next substituting for  $p$  its value  $\frac{du}{dx}$  and again integrating we obtain

$$u = C_2 - \frac{C_1}{x}.$$

The constants of integration in this equation are evaluated from the information that when  $x = h$ ,  $u = c$  and when  $x = H + h$ ,  $u = 0$ . Introducing the proper values of the constants the equation becomes

$$u = \frac{h(H+h)c}{Hx} - \frac{hc}{H}. \quad (61)$$

Equation (61) may be used to find the concentration corresponding to any value of  $x$  lying between  $x = h$  and  $x = h + H$ . It was doubtless by means of an equation such as this, though details are not given, that FICK calculated the theoretical concentrations at different levels, which on comparison with those which he observed by the specific gravity method showed a satisfactory agreement, thereby giving support to his theory.

The amount of substance that in a case of this sort would leave the vessel, or cross any plane at right angles to the direction of diffusion, in a unit of time is obtained by differentiating to find  $\frac{\partial u}{\partial x}$  and then multiplying by  $-DA$ . Remembering that  $A = \pi m^2 x^2$  we obtain in this way

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{D\pi m^2 c h(H+h)}{H}. \quad (62)$$

But  $mh = r_1$  and  $m(H+h) = r_2$ ; equation (62) may therefore be written in its most useful form which applies to finite values of  $Q$  and  $t$

$$Q_{0,t} = \frac{D\pi c r_1 r_2 t}{H}. \quad (63)$$



It is apparent from equation (63) that just as in a steady state in a vessel of constant cross-section, so here, the amount of substance that crosses any given level in unit time is directly proportional to  $D$  and to  $c$  and inversely proportional to  $H$ . The close relation of the two cases is seen by placing  $r_1$  equal to  $r_2$ , when equation (63) becomes identical with (14). A further point of interest about equation (63) is that it shows that the rate of diffusion would be exactly the same in the steady state if the large and the small ends of the funnel were interchanged. Finally, by a simple application of the principle of maxima and minima, it is easy to show that for the same average radius of the vessel, i. e. for any fixed value of  $r_1 + r_2$  the rate of diffusion is greatest when  $r_1 = r_2$ .

δ) Steady states of diffusion across two dissimilar layers.

Another problem of some practical importance is the following. Suppose that diffusion occurs, not through a single homogeneous medium in which the diffusion coefficient is constant, but first through a layer of one substance, of thickness  $h_1$  in which the diffusion coefficient is  $D_1$  and immediately thereafter through a layer of some other substance of thickness  $h_2$  in which the diffusion coefficient is  $D_2$ . Cases of this sort are frequently encountered in physiology, diffusion occurring through membranes composed of two dissimilar layers such as, for example, frog skin. A similar principle might have been used in the standardization of the hydrophane membranes employed by HÜFNER (1897, 1898) for measuring the diffusion coefficients of gases. Provided that a steady state may be assumed to exist, all such cases can readily be dealt with as follows. (Partition effects are here neglected but could readily be introduced if desired.)

For simplicity, assume that the cross-section of the system is unity. Let the free boundary of the first substance, for which the symbols  $h_1$  and  $D_1$  are employed, be maintained at the concentration  $a$ , and the free boundary of the other substance at the concentration  $b$  ( $a > b$ ). For a steady state, the gradient within each medium must be uniform, but will in general be different for the two media; the gradients in question may be represented by  $g_1$  and  $g_2$ , respectively. Furthermore, since in a steady state the rate of movement of the solute is everywhere the same, we have by FICK'S law

$$D_1 g_1 = D_2 g_2 \quad \text{or} \quad g_1 = \frac{D_2}{D_1} g_2.$$

But

$$h_1 g_1 + h_2 g_2 = b - a.$$

Therefore

$$-g_2 = \frac{D_1(a-b)}{D_1 h_2 + D_2 h_1} \quad \text{and} \quad -g_1 = \frac{D_2(a-b)}{D_1 h_2 + D_2 h_1}.$$

From either value of  $g$  we obtain the rate at which the solute would pass through the two-layered system, namely,

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{D_1 D_2}{D_1 h_2 + D_2 h_1} (a - b). \quad (64)$$

When  $D_1 = D_2$  equation (64), as it should, reduces to the simple form already given above [(14), p. 31].

To find the concentration at any level in the first layer at a distance  $x$  from its outer boundary it is necessary merely to use the relation  $u = a + g_1 x$  or

$$u = a - \frac{(a-b) D_2 x}{D_1 h_2 + D_2 h_1}. \quad (65 a)$$

Similarly at any distance  $x$  from the outer boundary of the second layer the concentration is  $b - g_2 x$  or

$$u = b + \frac{(a-b) D_1 x}{D_1 h_2 + D_2 h_1}. \quad (65 b)$$

If desired, more complicated cases of this sort may be dealt with in a similar manner. FÜRTH (1927c) has discussed the most general possible case involving an indefinitely large number of layers.

#### ε) Steady states and variable diffusion coefficients.

Though the diffusion coefficient appearing in FICK'S law has so far been treated as if it were a constant, it is in reality known to show a considerable variation with changes in the concentration of the solutions used in its determination as may readily be seen by consulting any extensive tables such as the LANDOLT-BÖRNSTEIN Tabellen or the International Critical Tables. While the values published in these tables demonstrate clearly the variability of the diffusion coefficient with changing concentrations, they do not give an exact idea of its value at any single concentration, since when diffusion is allowed to occur into water from some given initial concentration, the distribution of the diffusing material at any time must depend in a complicated way on simultaneous diffusion processes involving all concentrations between the initial concentration and zero. The value of  $D$  obtained from experiments of this sort is therefore really a sort of composite or average value, and not one which is precisely defined for a single concentration. Only by making the difference between the initial layer of solution and the remainder of the system extremely small could a truly definite value of  $D$  be obtained from experiments of the usual sort, but the practical difficulties of working with systems of this sort would be very great.

By the steady state method, however, it is possible on the assumption that the rate of diffusion is directly proportional to the concentration gradient, and that the constant of proportionality varies with the

concentration, to calculate precise values of  $D$  for definite concentrations. This has been done by CLACK (1914, 1916, 1921) whose first approximate treatment of the subject, with the omission of his later allowances for the convection currents caused by volume changes, will suffice to illustrate the principles involved. As before, to avoid confusion, the symbols employed in the present paper will be used rather than those of CLACK.

Suppose that the amount of material,  $Q$ , that in unit time crosses a region of unit area and of thickness  $H$  under the conditions of a steady state be measured. Let the fixed concentrations between which passage of material occurs be  $c$  and 0, respectively, and let the distance  $x$  be measured from the boundary where the concentration is zero. On the assumption of a single diffusion coefficient and a uniform concentration gradient we should have the relation for unit time

$$Q = {}_0D_c \frac{c}{H}$$

where, following CLACK, the symbol  ${}_0D_c$  is used to represent the theoretical diffusion coefficient calculated in the usual manner on these assumptions. In reality, in the actual system we have to do with a series of different diffusion coefficients for all concentrations from  $c$  down to zero. Let the true diffusion coefficient for any concentration  $u$  be represented by  $D_u$ . Then, since in a steady state the rate of passage of material must everywhere be the same, and must obey FICK'S law, the concentration gradient cannot be uniform but must vary with  $D_u$  in the following manner

$$Q = D_u \frac{d u}{d x}$$

where  $Q$  has the same value as before. From this equation it follows that

$$D_u = Q \frac{d x}{d u}.$$

Suppose now that different values of  ${}_0D_c$  be determined experimentally for a series of decreasing values of  $c$  and let the results be plotted in the form of a curve. From this curve, by drawing tangents, the value of  $\frac{d({}_0D_c)}{d c}$  can be determined for any value of  $c$ . But each of the values of  $c$  so chosen exists in the system first studied as the value of  $u$  corresponding to some particular value of  $x$ . Since  $Q$  is constant we may write

$$Q = {}_0D_c \frac{u}{x} \quad \text{or} \quad Q x = {}_0D_c u$$

where  $u$  has one of the chosen values of  $c$ . Therefore, after differentiating with respect to  $c$  and substituting the value of  $D_u$  given above we obtain finally

$$D_u = {}_0D_c + c \frac{d({}_0D_c)}{d c}. \quad (66)$$

From this relation  $D_u$  may readily be obtained from the observed data. The following are typical values of  $D_u$  calculated in this way for KCl at 18.5°C. (CLACK 1914).

**d) Thin membranes.**

Inasmuch as the subject of membranes has recently been dealt with in this journal (KRIJGSMAN 1932), no attempts will be made here to enter into the more general aspects of the question, involving as they do an enormous literature in such important fields as the structural, electrical and other physical properties of membranes, theories of membrane and cell permeability, osmotic phenomena, membrane equilibria, etc. The present discussion will be confined to certain mathematical aspects of diffusion across regions of relatively small thickness, which may for convenience be called membranes, but which will for the most part be considered to be homogeneous in structure and to be governed by known boundary conditions. In systems which may with sufficient accuracy be assumed to possess these characteristics the necessary mathematical treatment becomes greatly simplified and certain new and otherwise difficult problems may be attacked with success.

Concentration	$D_u$
0.05	1.388
0.10	1.430
0.20	1.467
0.40	1.493
0.60	1.504
0.80	1.515
1.00	1.527
1.50	1.555
2.00	1.584

**α) Diffusion of a solute alone.**

By the methods discussed in the preceding sections, the course of diffusion of a solute across membranes of any thickness can readily be dealt with when the two boundary conditions remain constant. When, however, one or both of these conditions are subject to change with time, the problem becomes far more difficult, and an elementary treatment of it is usually impracticable except in the case now to be considered, in which the membrane is assumed to be very thin. Fortunately, many biological membranes are of this character; indeed the membranes occurring in single cells, from the point of view of diffusion processes, are always so. It has already been shown that in membranes whose thickness is of the order of magnitude of one micron or less a steady state may for all practical purposes be considered to be established almost instantly. Under these circumstances, the non-constancy of the boundary conditions presents no mathematical difficulties.

After a steady state has been established across a membrane, the diffusion gradient within the membrane is everywhere the same, namely

$$\frac{d u}{d x} = - \frac{c_1 - c_2}{H} \quad (67)$$

where  $c_1 - c_2$  is the concentration difference between the two sides of the membrane and  $H$  is its thickness. If, now, the value of  $c_1 - c_2$

be changed, a new steady state could again be approached at a rate that increases rapidly with the thinness of the membrane. With a very thin membrane it is reasonable to suppose that even if  $c_1 - c_2$  were changed continuously, there would at all times be maintained an almost linear fall of concentration across the membrane, represented at least as a close approximation by equation (67). That this is, in fact, the case, even for considerably thicker membranes than those here under consideration, has recently been shown by BARNES (1934) by a mathematical analysis too complicated for reproduction here. Advantage of this fact has been taken by MCBAIN and his collaborators (see p. 76), who after establishing an initial linear fall of concentration across membranes of alundum and sintered glass similar to those first used for diffusion studies by NORTHROP and ANSON (1929) have then permitted the gradient across the membrane to change with the further progress of diffusion.

When the thinness of a membrane permits the assumption of a single linear fall of concentration across the region of diffusion, the way is opened for a simple treatment of a great variety of diffusion problems. One of the most useful is the following. Suppose that two bodies of stirred liquid of volumes  $V_1$  and  $V_2$  respectively, be separated by a thin membrane of thickness  $H$ . Let the amounts of the diffusing solute initially present in the two volumes, in the order above mentioned, be  $a$  and  $b$  (where  $a > b$ ) and let  $Q$  be the amount of solute that has at the time  $t$  passed from  $V_1$  to  $V_2$ . By FICK'S law, for a system of this sort

$$\frac{dQ}{dt} = -DA \frac{c_2 - c_1}{H} = \frac{DA}{H} \left( \frac{a - Q}{V_1} - \frac{b + Q}{V_2} \right).$$

This equation when simplified and integrated (the integration constant being evaluated from the information that  $Q = 0$  when  $t = 0$ ) becomes

$$\frac{DA t}{H} = \frac{V_1 V_2}{V_1 + V_2} \ln \frac{a V_2 - b V_1}{a V_2 - b V_1 - (V_1 + V_2) Q}. \quad (68)$$

This with the use of slightly different symbols is the same equation as that derived by NORTHROP and ANSON (1929).

It is frequently convenient, for any given membrane, to combine  $D$ ,  $H$ , and  $A$  and sometimes a partition coefficient, which may or may not be known, to form a single permeability constant,  $K$ ; so long as the same membrane is used this constant suffices to define the relative rates of diffusion across it of different substances; though to obtain absolute values of these rates, or even to obtain the same numerical values with different membranes, it is necessary to employ true diffusion constants. In the case of cell membranes, for which  $A$  can be measured but for which, in general,  $H$  cannot, and in which the role of partition factors is more or less obscure, it is advantageous to incorporate  $D$ ,  $H$  and if necessary,  $S$ , into a single constant while keeping  $A$

separate. A permeability constant of this type, while of no value for measuring physical diffusion rates as such, may be of great usefulness for comparing the permeabilities of different cells to different substances under otherwise comparable conditions. Such a constant, here represented for a penetrating solute by  $k_1$ , is a numerical measure of the amount of material that in unit time would cross unit area of the membrane, not with a concentration gradient of unity across the membrane, but with a unit difference in concentration on the two sides of the particular membrane. If, as is frequently the case, the concentrations measured are those in aqueous solutions adjacent to the membrane, and passage across the membrane involves solution in some non-aqueous phase, a knowledge of the partition coefficient of the diffusing substance between the two phases as well as of the thickness of the membrane is needed to obtain the true diffusion coefficient from the permeability coefficient. If, on the other hand, diffusion is through pores, then a numerical factor is needed to convert the over-all surface of the membrane into the surface actually available for diffusion.

It is fortunate that in the very cases in which the thickness of membranes is most difficult to measure with accuracy, and in which it is almost impossible to determine the extent to which partition factors are involved in the diffusion process, namely, in studies on single living cells, it is usually more important to know how permeable different cells may be under the same conditions, or how permeable the same cell may be under different conditions, than the exact physical reason why in a given experiment some particular degree of permeability is found. Though it would be most interesting to be able to analyze cell permeability into separate factors having to do with structure, thickness, solubility, etc., it must be frankly admitted that such an analysis is not likely in most cases to be possible in the near future; in the meantime, valuable information may be accumulated concerning the actual magnitude of the exchange between the cell and its surroundings under properly standardized conditions and for this purpose the permeability constant, as defined above, is most useful.

Equation (68) assumes a simpler form in special cases. Thus, when  $b = 0$ , i. e., when solute diffuses into a region originally filled with water, we have

$$K t = \frac{V_1 V_2}{V_1 + V_2} \ln \frac{a V_2}{a V_2 - (V_1 + V_2) Q} \quad (69)$$

and with the further simplification that  $V_1 = V_2 = 1$

$$K t = \frac{1}{2} \ln \frac{a}{a - 2Q}. \quad (70)$$

This is essentially the equation used by LUNDSGAARD and HOBØLL (1926) for quantitative measurements of the permeability of collodion

membranes; for a given solute such as dextrose, these investigators found over considerable periods of time a very satisfactory constancy of  $\ln \frac{a}{a-2Q}$  indicating the applicability of equation (70) to the case in question. JABLZYNSKI (1909), BROOKS (1925) and MCBAIN and LIU (1931) have also used the same equation.

A very important case, which has received extensive application in physiological and chemical work is that in which the concentration on one side of the membrane is maintained at a constant value, while it is allowed to vary on the other. For such a case, according to FICK'S law

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{DA}{H} (u - c) \quad (71)$$

where  $u$  is the variable concentration of the solution from which diffusion is occurring whose volume,  $V$ , remains constant,  $c$  the constant external concentration and  $Q$  the amount of solute that crosses the membrane.

One important application of this equation is found in connection with the quantitative measurement of the permeability of cells to diffusing solutes. An early suggestion that an equation of this type be employed for the purpose was made by RUNNSTRÖM (1911) and was later carried out by BÄRLUND (1929). Certain qualifications as to the applicability of the equations of RUNNSTRÖM and BÄRLUND are discussed by JACOBS (1933a, p. 429). The most extensive and satisfactory use yet made of an equation of this type to the problem of cell permeability appears in a recent paper by COLLANDER and BÄRLUND (1933) who worked with cells of the plant *Chara*. This investigation indicates very clearly the applicability of FICK'S law to phenomena of cell permeability, and serves at the same time to justify certain simplifying assumptions commonly made in all mathematical treatments of this subject. The most important of these assumptions in the present case is that the delay in diffusion is very slight in other regions than across the cell membrane and that therefore the solute may be considered at any time to be uniformly distributed throughout the entire cell volume.

Another set of physiological phenomena to which equation (71) has been applied have to do with the diffusion of gases from an enclosed space into the body of a large organism. For these applications, concentrations rather than amounts will be used and  $Q$  will therefore be expressed in terms of  $u$ . Representing the presumably constant volume of the space from which diffusion occurs by  $V$  and writing  $-V du$  in place of  $dQ$ , we have

$$- \frac{du}{dt} = \frac{DA}{VH} (u - c) = K (u - c).$$

On integration, remembering that when  $t = 0$ ,  $u = u_0$ , we obtain

$$-Kt = \ln \frac{u-c}{u_0-c} \quad \text{or} \quad u = c + (u_0 - c) e^{-Kt}. \quad (72a)$$

If  $c$  be greater than  $u_0$  and the diffusion, therefore, be in the reverse direction, the same equation is written

$$u = c - (c - u_0) e^{-Kt}. \quad (72b)$$

Equations of this type, though derived and expressed in a somewhat different manner, were found by MCIVER, REDFIELD and BENEDICT (1926) to describe very satisfactorily the process of diffusion in either direction of various gases between the stomach and intestine of the dog and the circulating blood. Not only did diffusion follow the exponential law indicated in the equations, but the process was found to have an actual velocity of the order of magnitude to be expected from the measured values of  $V$  and  $A$  together with KROGH's value of the diffusion coefficient for a similar tissue and a reasonable estimate of  $H$ , which cannot be measured very exactly.

If in equations (72a) and (72b)  $c$  be given the value zero, they assume a simpler form. Expressed logarithmically

$$K = \frac{\ln u_1 - \ln u_2}{t_2 - t_1}. \quad (73)$$

This is the equation used by KROGH and KROGH (1910) in studying the absorption from the lungs of a gas (carbon monoxide) whose tension in the blood could be considered to remain practically at zero throughout the experiment. By measuring at two different times the tensions of this gas in the lungs of a human subject who had inhaled a small quantity,  $k$  could readily be calculated. Since, in the case of the human lungs, it is very difficult to measure accurately any of separate quantities that enter into the permeability constant, this constant can be said merely to define the amount of the gas in question that would enter the lungs of a given individual under the conditions of the experiment, in unit time, if the tension of the gas in the alveoli of the lungs were maintained at unity and that in the blood at zero.

Information of this sort, while of comparatively little physical value, might be of very great physiological usefulness. For a gas such as oxygen, for example, it is usually not so important to know the respective parts played in its intake by such factors separately as the total area, the thickness, etc., of the alveolar walls as how much oxygen would, in fact, be taken up under some given conditions. Information of the latter sort is given by the constant,  $k$ . Other things being equal, an individual in whom  $k$  is large would be expected to fare better at high altitudes, where the effects of oxygen-lack tend to appear than one in whom  $k$  is small. That such a relation exists is indicated by the work of BARCROFT et. al. (1922). It is true that in the case of oxygen, direct determinations of  $k$  by the method described



above are usually impracticable because its tension in the blood is not only not zero, but it is not even constant in different parts of the capillary bed where absorption occurs. By an application, however, of the law discovered by EXNER (1875) that the rates of diffusion of two gases through a membrane are directly proportional to their solubilities and inversely proportional to the square roots of their molecular weights, M. KROGH (1915) was able from actual determinations of  $k$  for CO to obtain a calculated value of O<sub>2</sub>; it is this calculated value that is usually employed, though BARCROFT et al. (1920) obtained a rough estimate of such a value by a more direct method.

In recent years the rate of diffusion of solutes from a given quantity of solution through a membrane into pure water has been used in investigating the factors governing the permeability of membranes. FUJITA (1926) in a study of this sort measured the relative amounts of different substances, as compared with a standard substance, urea, that crossed a dried collodion membrane in a given time. This method of comparison of diffusion rates is unsatisfactory, however, except for the purposes of arranging substances in the order of their diffusibility, since the ratios so obtained obviously depend upon the time arbitrarily selected for the measurements; all such ratios must approach unity as the time is indefinitely increased. A much better method of comparison is to apply equation (72) above to the case where the external concentration  $c$  is kept approximately equal to zero. The equation for this case becomes

$$u = u_0 e^{-Kt}. \quad (74)$$

This equation with the substitution of  $\lambda$  (called the dialysis constant) for  $K$  has been extensively used by BRINTZINGER (1927—1932). The important fact appears in BRINTZINGER's work that in many cases the dialysis constant bears the same relation to the molecular weight as does the true diffusion coefficient,  $D$ . Where this relation holds, the dialysis method has many practical advantages as compared with the method of free diffusion. It must be remembered, however, that a simple relation between  $\lambda$  and  $D$  can be expected only when no factor is present which has not been taken into account in the derivation of the equation. If, for example, in a porous membrane the pores, or some of them, are sufficiently small to exclude, or to admit with difficulty large molecules, while not hindering to the same extent the diffusion of small ones, then the observed rates of dialysis of different substances might greatly exaggerate the differences shown by the method of free diffusion. This is, in fact, what BRINTZINGER, in agreement with FUJITA, finds to be the case with certain types of membranes and substances.

### β) Diffusion of water alone.

The diffusion of water through membranes is of enormous importance, both in the physiology of the cell and of the entire organism,

but it cannot be treated by means of Fick's law, which relates the rate of diffusion to the concentration gradient of the diffusing substance. It will be remembered that, strictly speaking, this law can be expected to hold accurately only for very dilute solutions, in which the molecules of the diffusing substance are not merely distributed in a discontinuous manner, but in which they are so far separated as to have no influence on each other's movements. In the case of water, however, the concentration in the solutions ordinarily dealt with in physiology is very high — of the order of magnitude of 56 M — and the individual molecules are so close together that they form a continuous body, which because of the cohesive forces in the liquid is capable of behaving in certain respects as a single unit. To attempt to treat a case of this sort by laws appropriate to dilute solutions would clearly be unwarranted. It happens, however, that an equation very similar to Fick's, in which osmotic pressure takes the place of concentration, can be applied under these conditions.

Such an equation may very readily be derived for the case that has been studied most thoroughly, namely, that of a water-soaked membrane separating two solutions of a solute to which the membrane is impermeable. Let the thickness of such a membrane be  $H$  and assume that it is so rigid that it can undergo no volume changes. Let the osmotic pressure of the more concentrated solution be  $p_2$  and that of the more dilute solution  $p_1$ . In such a system the escaping tendency of the water will be highest in the water-soaked membrane itself, and water will therefore tend to pass from that region into both of the others. But, by hypothesis, the volume of the membrane is fixed, and the cohesive properties of water are such that forces of the magnitudes involved cannot create a vacuum within the system. It follows, therefore, that the force tending to cause a passage of water outward from the membrane into either solution must at the same time tend to bring water inward from the other solution; the observed effect will be the resultant of the two sets of forces. The forces in question can be measured by determining the magnitudes of opposing forces which would just balance them. Since osmotic pressure may be defined as the pressure required to make the escaping tendency of the solvent in a given solution equal to that of the pure solvent under otherwise similar conditions, and since pressure is force per unit area, a knowledge of the osmotic pressures of the two solutions gives a measure of the effective driving force within the system. If the amount of water acted upon by this driving force be equal to the volume of the membrane multiplied by the fraction of this volume,  $\varphi$ , occupied by water and by the number,  $n$ , of units of quantity of water contained in unit volume, we have for the force exerted on one unit of quantity, (since the area,  $A$ , cancels out)

$$k = \frac{p_2 - p_1}{H n \varphi}.$$

The velocity of movement,  $v$ , of the entire amount of water in the membrane is equal to  $k/R$  where  $R$  is the resistance against which each unit of quantity moves at unit velocity. The amount that will cross the boundary of the membrane in unit time is therefore equal to  $vA\phi n$  and we have finally

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{A}{R} \frac{p_2 - p_1}{H}. \quad (75)$$

This equation resembles one form of FICK'S equation given above [(14), p. 31] but, unlike it, is entirely general, and is not limited to very thin membranes or to steady states in thick ones. The reason for the wider applicability of equation (75) is that in the diffusion of water across a membrane the diffusing substance is continuous and behaves as a single unit, instead of consisting of a very large number of completely independent units.

If equation (75) be assumed to be valid for the plasma membranes of living cells, it becomes very easy to study in a quantitative way the permeability of such cells to water. This study is facilitated by the fact that the volume changes of cells in anisotonic solutions may for practical purposes be considered to be equal to the volumes of the water which enter or leave the cells. By merely measuring at intervals the diameters of spherical cells, a means is provided for determining  $Q$  in equation (75). Of the other quantities in this equation,  $A$ , the area of the cell is calculated from the diameter.  $H$ , the thickness of the membrane, is not known, but may be incorporated as described above (p. 74) with the diffusion coefficient and, if necessary, the partition coefficient, to form a permeability constant for water,  $k_2$ . The external osmotic pressure,  $p_1$ , may be kept constant by using an excess of solution. Preferably the external solution should be kept stirred, but even if it is not, the rate of diffusion in it is usually so much faster than that across the cell membrane, that little error results from considering the outside of the membrane to be in contact with a solution of constant composition. Within the cell, diffusion is also usually sufficiently rapid so that the internal concentration may, at least as a first approximation, be considered to be uniform.

Assuming that the change in volume of a cell is equal to the volume of the water which crosses its boundaries, that osmotic pressure is directly proportional to concentration, that mixing inside and outside the cell membrane is complete and continuous, that the entire cell volume takes part in the osmotic exchange, and that the VAN'T HOFF law may be applied to the system, equation (75) may be written

$$\frac{dV}{dt} = k A (p - P) \quad (76)$$

where  $p$  and  $P$  are the internal and external osmotic pressures, respectively. In one of the first attempts made to represent the volume changes

of cells in anisotonic solutions by a mathematical law, LILLIE (1916) used essentially this equation. By an error in its integration, however, he was led to an equation which, though it seemed to give a fairly good representation of his own observations and of the earliest of the extensive and important series made by LUCKÉ and McCUTCHEON (1932), was nevertheless misleading in that the value of  $k$  obtained by it was not the same for different external concentrations. This mistake was rectified by NORTHROP (1927) who gave the correct integrated form of the equation which has been used in all subsequent work. About the same time, JACOBS (1927) independently used the following similar equation for the swelling of an erythrocyte in a hypotonic solution, taking advantage of the practical constancy of the surface of this kind of cell during the early stages of the swelling process

$$k = \frac{p_0 V_0}{P^2 A t} \ln \frac{p_0 V_0 - P V_0}{p_0 V_0 - P V} - \frac{V - V_0}{P A t}. \quad (77)$$

To this equation which closely resembles the one obtained by NORTHROP may be added the corresponding one for swelling in water

$$k = \frac{V^2 - V_0^2}{2 p_0 V_0 A t}. \quad (78)$$

By means of these equations, JACOBS determined a value of  $k$  for the human erythrocyte that indicates the passage of about 3 cubic micra of water per square micron of surface per minute per atmosphere of difference in osmotic pressure (see also JACOBS 1932). To this value may be added one about 30 times as small for the Arbacia egg obtained by LUCKÉ, HARTLINE and McCUTCHEON (1931) one approximately 120 times as great for the wall of the capillary of the frog's mesentery obtained by LANDIS (1927), and a series of values somewhat greater than that for the Arbacia egg reported by LEITCH (1931) for other echinoderm eggs. In an extensive and accurate series of measurements HÖFLER (1930) and HUBER and HÖFLER (1930) have applied an equation very similar to (77) to large numbers of plant cells, but because of the fact that they failed to take into account the cell surfaces and the absolute volumes of their cells, their results, for the present, cannot be compared with those of other workers. For a full discussion of this important subject the review article by LUCKÉ and McCUTCHEON (1932) should be consulted [see also MANEGOLD and STÜBER (1933)].

### γ) Diffusion of a solute and water together.

The cases involving the penetration of a membrane by a solute alone and by water alone having been dealt with, that in which both processes occur simultaneously may next be considered. In living cells it frequently, and indeed under certain conditions necessarily, happens that a movement of water across the cell membrane accompanies that of a solute. The cell is a delicately balanced osmotic system,

at all times permeable to water, and any increase or decrease in its internal osmolar concentration must inevitably bring about volume changes except to the extent that swelling is prevented as for example in plant cells by an external cellulose cell wall.

One practically important consequence of the close association of osmotic movements of water with the diffusion of solutes in living cells is that the former, which can frequently be observed and measured with ease, may be used as a means of investigating the latter, which are usually invisible and therefore difficult to follow continuously. The method of osmotic volume changes has indeed for many years been one of the most important methods for studying the permeability of living cells. Following the early observation of DE VRIES (1871) and KLEBS (1888) on the recovery in the presence of penetrating substances of the original volume by plant cells after plasmolysis, a study of the rate of deplasmolysis became one of the favorite methods for the estimation of the permeability of cells to different solutes. For references to the extensive literature on this subject HÖBER (1926), STILES (1924), GELLHORN (1929), JACOBS (1924), BÄRLUND (1929), etc. may be consulted.

The method in question as commonly employed, however, has several defects. The first is that while, in general, it permits a comparison of the penetration of the same cell by different substances, enabling the latter to be arranged in the order of their rates of penetration, it is useless without further refinements for making comparisons between different cells having different surfaces and volumes, since the time required for a given exchange by diffusion or osmosis, or both, obviously depends to a high degree upon the dimensions of the system involved. The second defect of the older methods is that whereas in the case of slowly penetrating solutes the rate of penetration of water in comparison with that of the solute may without great error be assumed to be infinite, thereby implying at all times an osmotic balance between the cell and its surroundings, this assumption is by no means justified in the case of more rapidly penetrating substances where osmotic balance is not necessarily maintained, and where the volume of the cell therefore bears no simple relation to the amount of solute that has entered it.

Several attempts have been made to remove one or both of these objections and to make the method of osmotic volume changes suitable for the quantitative measurement of the permeability of a cell to a solute. Such attempts, unlike those mentioned above, in which the volume of the cell is assumed to remain constant, take advantage in one way or the other of the measured volume changes that occur in solutions of a penetrating substance. Thus, LEPESCHKIN (1908) measured at two successive times the volumes of a cell undergoing

deplasmolysis in a solution of a penetrating substance, glycerol. Knowing the concentration of the external solution, and assuming a condition of constant osmotic balance, which implies a very rapid penetration of water in comparison with the solute, he calculated the amount of solute that must have entered the cell to bring about the observed volume change. He then divided this amount by the average area of the cell and the average concentration gradient across its membrane during the period of the experiment and in this way obtained a permeability constant for the solute in question.

The method of LEPESCHKIN, while applicable to cases in which the movement of water is rapid in comparison with that of the solute, must necessarily fail when this relation no longer holds, as frequently happens in the case of animal cells. Thus, STEWART (1931) wished to determine whether the increase of permeability to water of the *Arbacia* egg on fertilization (LILLIE 1916) is paralleled by a corresponding increase in permeability to a harmless and rapidly penetrating solute, ethylene glycol. Experiments designed for the purpose showed that the rate of swelling in solutions of this substance isosmotic with sea water was indeed greater after fertilization than before, but by the methods then available it was impossible to determine satisfactorily how much of the difference was due to an increased permeability to the solute and how much to the change already known to occur in the case of water. In an attempt to deal more readily with cases of this sort JACOBS and STEWART (1932) employed the following very simple method.

Spherical cells, such as the eggs of *Arbacia*, whose changes in diameter can be measured continuously by means of an ocular micrometer are placed in their natural medium whose known osmolar concentration is  $C_M$  and to which a penetrating solute has been added in the osmolar concentration  $C_S$ . The resulting hypertonic solution at first causes a shrinkage of the cells, followed by a recovery of their initial volumes. An important advantage of using an external medium of this sort is that it contains all the electrolytes to which the cell is accustomed in exactly their normal concentrations, and permeability is therefore studied under conditions as nearly natural as possible. A second, mathematical rather than physiological, advantage is that the observed time-volume curve passes through a minimum where  $\frac{dV}{dt} = 0$ ; at this point the differential equation describing penetration undergoes a very useful simplification.

It may be assumed that the assumptions already made are applicable to a system of this sort and in addition that the outward flow of water across the cell membrane does not significantly prevent the inward passage of the solute. This latter point will require further investigation; but the existing evidence, as far as it goes, seems to justify such an assumption, at least as a working hypothesis. Under

these conditions equations (71) and (76) may be written, using the symbols employed by JACOBS and STEWART, in the following form

$$\frac{dS}{dt} = k_1 A \left( C_s - \frac{S}{V} \right) \quad (79a)$$

$$\frac{dV}{dt} = k_2 A \left( \frac{a+S}{V} - C_s - C_M \right) \quad (79b)$$

where, in addition to the symbols already explained,  $S$  represents the amount of solute that has entered the cell up to time  $t$ ,  $a$  the amount of osmotically active, non-diffusible materials originally present in the cell,  $V$  the cell volume and  $k_1$  and  $k_2$  permeability constants for the solute and water, respectively. It may be assumed that changes in cell volume are directly proportional to the amounts of water that have crossed the cell membrane and that osmotic pressure is directly proportional to concentration, within the range employed. Both of these assumptions are sufficiently accurate for practical purposes. It will be noted that the numerical values of the two constants,  $k_1$  and  $k_2$ , depend upon the units of volume, area and concentration employed. Any convenient units may be used, but in making comparisons between different cells it is necessary to be certain that the units are the same in each case.

Equation (79b) may now be rearranged as follows

$$S = \frac{V}{k_2 A} \frac{dV}{dt} + (C_M + C_s) V - a.$$

In general, the relation between  $S$  and  $V$  is a complicated one, but for one particular volume, namely the minimum volume, the relation is extremely simple, i. e.,

$$S = (C_M + C_s) V_{\min.} - V_0 C_M \quad (80)$$

where instead of  $a$  is written the product of the initial volume and the osmolar concentration of the medium with which it is in equilibrium. By means of equation (80) it is easy to determine that in a certain time (that required for the attainment of the minimum volume) a known amount of solute has entered the cell. Presumably its entrance has been governed by equation (79a). If  $V$  and  $A$  in this equation were constant, the value of  $S$  as found above could be introduced into it and the equation could be integrated, giving, after evaluation of the integration constant

$$k_1 = \frac{V}{A t} \ln \frac{C_s V}{C_s V - S}. \quad (81)$$

Though  $V$  and  $A$  are not constant, and strictly speaking this integration is unjustified, it is at any rate certain that the true value of  $k_1$  must lie somewhere between those obtained by taking successively  $V = V_0$  and  $V = V_{\min.}$  using at the same time the corresponding values of  $A$  in equation (81). It is easy to show that for the volume changes actually involved in the studies on *Arbacia* eggs the difference between these

extreme values rarely exceeds 10 per cent. The distance of the true value of  $k_1$  from either extreme would be less than this, and the distance from a value calculated from the arithmetical mean of both would be still less. Since differences of this magnitude are negligible in systems where unavoidable errors of measurement are even greater, it is possible, therefore, to employ equation (81) as it stands.

By the use of this equation, STEWART and JACOBS (1932a) were able to show that increase in permeability of the *Arbacia* egg to ethylene glycol on fertilization, which was indicated but not certainly proved by the earlier method of analysis, not only occurs but is of the same order of magnitude as the increase in permeability to water. They also showed (STEWART and JACOBS 1932b) that while an increase of temperature increases the permeability of the unfertilized egg to both water and to ethylene glycol, the temperature coefficient is much higher for the latter substance than for the former, and also (STEWART and JACOBS 1933) that the penetration of the two substances is very differently affected by changes in the ionic constitution of the surrounding medium. It is of interest that the permeability constants obtained in this way by JACOBS and STEWART for several different solutes with the *Arbacia* egg agree very closely with those obtained by a direct chemical method for an entirely different type of cell (*Chara*) by COLLANDER and BÄRLUND (1933). It will be noted that the method just described, though involving at one point in the mathematical treatment the not entirely accurate assumption of a constant volume and surface, in this respect resembling several of those employed by previous workers, has the important advantage over the latter that it can be applied to rapidly penetrating solutes. It was indeed for use with such solutes that it was developed.

For more accurate work and for theoretical purposes in general, it would be advantageous if the inexact assumption of constant volume and surface could be omitted and if the simultaneous differential equations (79 a) and (79b) describing the behavior of the cell and of the penetrating solute could be solved as they stand. This is possible by various approximate numerical methods, and such a solution was obtained by JACOBS (1933c) for the particular case of an *Arbacia* egg exposed to an 0.5 M solution of a penetrating non-electrolyte in sea water, as well as for other cases in which  $C_M$  and  $C_S$  have the same ratio as in the one mentioned. The solution obtained takes the form of a chart from which may be read off, not only the value of  $k_1$  corresponding to the time of attainment of some particular minimum volume, but the value of  $k_2$ , the permeability of the same cell to water as well. The relative parts played by the two constants in determining the magnitude and the time of attainment of the minimum value is discussed in another paper by JACOBS (1933b). It is there shown that while the time at which the minimum volume is reached depends on the



absolute magnitudes of the two constants, the value itself is determined only by their ratio  $K = k_2/k_1$ . For the most important case where  $C_M$  is taken as equal to unity but where  $C_S$  may have any value, the theoretical minimum volume may be found by means of the equation

$$\ln (V_{\min} - 1)^2 = \ln K C_S^3 + \frac{K C_S + K + 1}{\sqrt{A}} \ln \frac{K C_S + K + 1 - \sqrt{A}}{K C_S + K + 1 + \sqrt{A}}$$

where  $A = 4 K C_S + (K C_S + K - 1)^2$ . (82)

Other equations are also derived which show the relation between the volume of the cell and the amount of solute that has penetrated it, etc. For further details the original papers may be consulted.

A somewhat similar problem has recently been treated by LONGSWORTH by a different method, which is preferable in that it permits the final differential equations that describe the process to be integrated directly and that the treatment, in general, follows strictly thermodynamic lines. The present method, however, has the advantage of greater simplicity in the manner of formulation of the necessary differential equations, and shows more clearly its relation to other published work on cell permeability.

If in equations (79a) and (79b) the area of the cell could be considered to remain constant while its volume changed, certain simplifications of the mathematical treatment would be possible. Such a condition actually exists in the mammalian erythrocyte during the early stages of a swelling process, since the cell has a biconcave form and the two concavities may be converted into convexities with no change in surface. Taking advantage of this fact, JACOBS (1934) has derived equations and calculated tables which permit the estimation of the rates of entrance of rapidly penetrating solutes into the mammalian erythrocyte from measurements of the time of attainment of the hemolytic volume in water, on the one hand, and in an isosmotic solution of the penetrating solute, on the other. It is shown in the same paper that when the time of osmotic hemolysis in an approximately 0.3 M solution of a non-electrolyte exceeds a few minutes, no appreciable error is caused by considering the rate of entrance of water to be infinitely great and using a simpler method of treatment. Such a method, involving the assumption of an infinite rate of penetration of water into the erythrocyte, has recently been employed by SCHJØDT (1933). His equations at first sight seem to differ from those derived from equations (79a) and (79b) in that they contain a factor for the initial cell volume. This difference, however, is only an apparent one, since the factor in question in the equations of JACOBS was for convenience, by the use of different units, incorporated in the constant  $k_1$ . This constant may at will be converted into one involving any other desired units, and such a change will, in general, be made for purposes of comparison between different cells (see in this connection JACOBS 1934).

### 10. One-dimensional diffusion processes in infinite and semi-infinite systems.

By an infinite system, in cases of diffusion in one dimension, will be understood a system that has no boundaries which can be reached or crossed by the diffusion stream; by a semi-infinite system one that has a single boundary of this sort. In the case of the homogeneous finite systems so far considered there have always been two such boundaries. Strictly speaking, infinite and semi-infinite systems are merely a convenient mathematical fiction, never encountered in actual experience; but, because of the slowness of diffusion processes, whenever the distance involved is great or the time is short, or both, real systems may for practical purposes be treated as if they were infinite or semi-infinite in extent. Examples of such treatment are not only very common in connection with the measurement of diffusion coefficients by physicists but will be found in the recent physiological literature as well.

When it is possible to treat an actual system as if it were infinite, certain practical and theoretical advantages result. In the first place, mathematical computations are much simplified; instead of requiring the somewhat laborious evaluation of a series of sine-exponential or cosine-exponential terms, the solution of a problem involving an infinite or semi-infinite system may frequently be obtained directly from a table of values of the normal probability integral—indeed, some of the most important problems connected with such systems give rise to equations which can be solved by purely arithmetical means [see, for example, numbers (103) and (104) below]. So great are the mathematical advantages of the methods about to be described that STEFAN (1879) and others have preferred to apply them, with the assistance of the principle of reflected diffusion streams (p. 18), even to systems in which very considerable amounts of the diffusing substance reach the boundary or boundaries, and to which FOURIER'S method of analysis is entirely applicable.

A theoretical advantage of the diffusion equations for infinite systems is that they are, in general, very closely related to those describing the random Brownian movement of suspended particles or molecules in solution, which will be discussed in the following section. They therefore correspond to something that has a real existence, of which they give a readily intelligible mathematical picture. A FOURIER'S series, on the other hand, though it may have a sufficiently concrete meaning in the case of vibrating strings, possesses only a highly artificial relation to a diffusion process. Other things being equal, therefore, the methods about to be described will usually be employed in cases where they provide a possible alternative to those considered in the preceding sections.

**a) Solution of the diffusion equation for infinite systems.**

In all discussions of FOURIER'S series (see, for example, BYERLY 1893, p. 52) it is shown, by the application of very simple trigonometric principles, that as the range,  $H$ , within which solution applies, is increased without limit, the general FOURIER'S series passes over into a definite integral known as FOURIER'S integral

$$f(x) = \frac{1}{\pi} \int_{-\infty}^{\infty} f(\lambda) d\lambda \int_0^{\infty} \cos \alpha (\lambda - x) d\alpha \quad (83a)$$

in which  $\lambda$  and  $\alpha$  are merely variables of integration which disappear when for them are substituted the values of the limits of the two definite integrals. Equation (83a) may also be written in the alternative form

$$f(x) = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} d\alpha \int_{-\infty}^{\infty} f(\lambda) \cos \alpha (\lambda - x) d\lambda. \quad (83b)$$

When  $f(x)$  is an odd function of  $x$ ; that is, when  $f(x) = -f(-x)$  then (83a) may readily be transformed (see BYERLY l. c., p. 54) to

$$f(x) = \frac{2}{\pi} \int_0^{\infty} f(\lambda) d\lambda \int_0^{\infty} \sin \alpha \lambda \sin \alpha x d\alpha. \quad (84a)$$

Similarly, when  $f(x)$  is an even function of  $x$ ; that is, when  $f(x) = f(-x)$

$$f(x) = \frac{2}{\pi} \int_0^{\infty} f(\lambda) d\lambda \int_0^{\infty} \cos \alpha \lambda \cos \alpha x d\alpha. \quad (84b)$$

Although (84a) holds for all values of  $x$  when  $f(x)$  is odd and (84b) holds for all values of  $x$  when  $f(x)$  is even, either equation may be used when only positive values of  $x$  are involved, just as in the case of the original FOURIER'S series (see p. 35 above).

In dealing with diffusion in one dimension in an infinite system it is necessary, as before, to find a solution of FICK'S equation which for all values of  $x$  and  $t$  is compatible with the conditions of some particular problem. Since in an infinite system there are no boundary conditions to be considered, it is sufficient that the solution should satisfy merely the initial condition

$$u = f(x) \quad \text{when} \quad t = 0.$$

As before, particular solutions of the general diffusion equation must be selected and then properly combined; in the case of an infinite system it is necessary that for  $t = 0$  the sum of these solutions shall reduce to one of FOURIER'S integrals which represents  $f(x)$  over the range  $-\infty$  to  $+\infty$ . As possible particular solutions we may take, as previously,

$$u = \sin \alpha x e^{-\alpha^2 D t} \quad \text{and} \quad u = \cos \alpha x e^{-\alpha^2 D t}.$$

These are still solutions when multiplied respectively by  $\sin \alpha \lambda$  and  $\cos \alpha \lambda$ , since the latter expressions involve neither of the variables  $x$  or  $t$ . Adding  $\sin \alpha \lambda \sin \alpha x e^{-\alpha^2 D t}$  and  $\cos \alpha \lambda \cos \alpha x e^{-\alpha^2 D t}$  and employing the well-known trigonometric formula

$$\sin x \sin y + \cos x \cos y = \cos (x - y)$$

we have

$$u = e^{-x^2 D t} \cos \alpha (\lambda - x)$$

which must still be a solution of FICK'S equation and will continue to be when multiplied by  $f(\lambda) d\lambda$ . Furthermore, since integration is merely the limit of a process of summation of a series of terms of the same form

$$u = \int_{-\infty}^{\infty} e^{-x^2 D t} f(\lambda) \cos \alpha (\lambda - x) d\lambda$$

is also a solution. We may finally multiply this integral by  $\frac{1}{\pi}$  and by  $d\alpha$  and again by integration with respect to  $\alpha$  take the limit of a series of terms having different values of  $\alpha$  but the same form, obtaining

$$u = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} d\alpha \int_{-\infty}^{\infty} e^{-x^2 D t} f(\lambda) \cos \alpha (\lambda - x) d\lambda. \quad (85)$$

This equation is still a solution of FICK'S equation and when  $t = 0$  it reduces to FOURIER'S integral (83 b) which represents  $f(x)$  over the range  $-\infty$  to  $+\infty$ . It is therefore the desired solution of our problem.

Equation (85) may be made more useful for present purposes, first, by taking its alternative form analogous to (83 a), and then by applying to the latter the standard form for integration (see any table of definite integrals)

$$\int_0^{\infty} e^{-a^2 x^2} \cos b x dx = \frac{\sqrt{\pi}}{2a} e^{-\frac{b^2}{4a^2}}$$

giving finally as the fundamental equation for diffusion in infinite systems

$$u = \frac{1}{2\sqrt{\pi D t}} \int_{-\infty}^{\infty} f(\lambda) e^{-\frac{(\lambda-x)^2}{4 D t}} d\lambda. \quad (86)$$

### b) Diffusion from a very thin layer.

Equation (86) may now be applied to several initial types of distribution of material represented in the equation by the form of  $f(\lambda)$ . The simplest possible case is that of an extremely thin layer of solution of concentration  $u_0$  and of thickness  $\delta x$  initially placed in an infinite column of solvent at the level  $x = 0$ . Assuming a cross-section of unity, the total amount of diffusible material in the system is  $u_0 \delta x$ .

Though  $\delta x$  is very small,  $u_0$  may, in theory, be made sufficiently great to account for any desired initial amount of substance. In general, for an initial condition  $u = f(x)$  when  $t = 0$ , the total amount of diffusible substance is  $\int_{-\infty}^{\infty} f(x) dx = \int_{-\infty}^{\infty} f(\lambda) d\lambda$ ; mathematically it may be thought of as distributed in an infinite number of layers, each of thickness  $dx$ , and having a concentration whose relation to the position of the layer is indicated by the form of  $f(\lambda)$ . In the present case within a narrow region whose position does not differ appreciably from  $\lambda = 0$  we have the constant concentration  $u_0$ ; elsewhere the concentration is zero. Equation (86) for this particular case therefore reduces to the form

$$u = \frac{u_0 \delta x}{2\sqrt{\pi Dt}} e^{-\frac{x^2}{4Dt}}. \quad (87)$$

That is to say, at any time,  $t$ , the concentration at any distance,  $x$ , from the original thin layer of diffusible material will depend in the manner indicated by equation (87) upon the amount of diffusible material  $u_0 \delta x$ , which may for convenience be represented by  $q$ . Furthermore, the amount contained at any time  $t$  in a layer of unit cross-section lying between  $x$  and  $x + dx$  will be  $u dx$ ; and the total amount lying between  $x = 0$  and  $x = a$  must therefore be the sum of all such infinitesimal layers between the limits in question, namely,

$$Q_{0,a} = \frac{q}{2\sqrt{\pi Dt}} \int_0^a e^{-\frac{x^2}{4Dt}} dx. \quad (88)$$

This equation for practical purposes may be improved by introducing a new variable  $z = \frac{x}{2\sqrt{Dt}}$  which causes it to assume the form

$$Q_{0,a} = \frac{q}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\frac{a}{2\sqrt{Dt}}} e^{-z^2} dz. \quad (89)$$

For greater compactness a symbol  $\psi(x)$  may be used to represent the value of the normal probability integral for the argument  $x$ . Remembering that the diffusion process is symmetrical, or alternatively, after introducing into equation (88) a lower limit  $-a$ , and remembering that the integral itself is symmetrical about  $x = 0$ , we obtain the useful relation

$$Q_{\pm a} = q \psi\left(\frac{a}{2\sqrt{Dt}}\right). \quad (90)$$

By way of illustration, equation (90) may be applied to the following problem which will serve to illustrate in a concrete way certain important aspects of the diffusion process. Suppose that 1,000,000 molecules of cane sugar, could by some means be placed at the bottom of tall

cylindrical vessel containing water. What would be their distribution at the end of an hour? The solution of the problem may conveniently take the form of a calculation of the numbers of molecules that would be found in successive layers of 1 mm. in thickness. Though equation (90) gives the theoretical number of molecules lying between the limits  $\pm a$ , it is nevertheless applicable without change to the present one-sided distribution, since all the molecules that, if free to do so, would pass in the negative direction must here be reflected upward by the bottom of the vessel. The value of  $D$  for cane sugar may be taken as 0.33 cm.<sup>2</sup>/day;  $t$  must therefore be expressed in fractions of a day. For the desired time, equation (90) is successively applied to values of  $a$  of 0.1, 0.2, 0.3, etc., using for this purpose an ordinary table of the probability integral. By the subtraction of each value of  $Q$  from the one that follows it, approximate figures such as those in the table are obtained:

This method of treatment may also be applied to finite systems. For example, suppose that diffusion in the case just discussed had been allowed to take place, not in a very tall column of liquid, but in one only 4 mm. high. The distribution in such a case at the end of 1 hour could readily be obtained from the figures just given by applying the reflection principle described on p. 18. It is easily seen that for layers

Distance from the bottom of the vessel mm.	Number of molecules
0—1	453,500
1—2	318,700
2—3	157,350
3—4	54,590
4—5	13,290
5—6	2,280
6—7	170
over 7	20

1 mm. in thickness the number of molecules in each layer from the bottom upward would be 453,520; 318,870; 159,630; and 67,880.

Cases of diffusion from a very thin layer are not limited to those of a purely imaginary nature. For example, a very important study was made by WESTGREN (1914) in which the principles just discussed enabled him to determine  $D$  for colloidal gold and selenium preparations and from  $D$ , in turn, to deduce other properties of the colloidal particles. The method used was to throw down the particles by means of centrifugal force into a layer on the bottom of a chamber in which, as they diffused upward, they could be counted at any desired level by the use of the ultramicroscope. By equation (87) it is obvious that in such a system the concentrations of the particles, i. e. their numbers in a given volume at any two levels,  $x_1$  and  $x_2$ , must bear to each other the relation

$$\frac{u_2}{u_1} = e^{-\frac{x_2^2 - x_1^2}{4Dt}}$$

Taking the logarithms of both sides of the equation, it is evident that if  $\ln u$  be plotted against  $x^2$ , a straight line ought to result. That such straight lines are in fact obtained and may be used for the estimation of  $D$  will be seen by consulting the various graphs given by WESTGREN,

which are based upon such figures as the following typical ones, selected at random from his published data.

Distance in $\mu$ from the bottom of the vessel	Concentration of particles	Log <sub>10</sub> of Concentration
50	595	2.775
250	568	2.755
450	476	2.677
650	371	2.569
850	271	2.433
1050	165	2.217
1250	90	1.956
1450	45	1.649

Another application of the behavior of a very thin layer of solution in a tall column of water is found in the ingenious method suggested by PROCOPIU (1918) for determining the diffusion coefficients of electrolytes. The principle of this method is to measure continuously the potential difference between two electrodes, one of

which is placed so far from an original thin layer of solution of a diffusing substance at the bottom of the diffusion vessel that practically no diffusing material reaches it, and the other at any convenient position much nearer to the bottom of the vessel. Theory demands, and experience shows, that the potential difference between the electrodes in such a system must at first increase and then, after passing a maximum, decrease as the concentration at the second electrode passes through the same phases. That the concentration at any given finite level above the plane of contact between the thin layer of solution and the solvent must, in fact, pass through a maximum is obvious from the circumstance that it starts at zero and again tends to return to zero as the diffusing material distributes itself more and more widely in an infinite quantity of liquid. The time at which the maximum is reached at any given level is readily found by a simple application of the principle of maxima and minima to equation (87). Evidently  $u$  must be a maximum at the finite time for which  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$ . Performing this differentiation, equating the resulting expression to zero and solving for  $t$  we obtain

$$t_{\max.} = \frac{x^2}{2D}. \quad (91)$$

From this very simple relation  $D$  can be obtained from accurate measurements of time and distance alone. Absolute values of potential difference and concentration do not enter into equation (91); it is only necessary to know when at a given level they reach their maximum values. It will be noted that in this equation the usual relation between time and the square of a distance of diffusion appears.

### c) Diffusion from a layer of finite thickness.

The case just discussed assumes several forms, but the most important of these practically is that of diffusion from a very thin layer originally placed at the bottom of an extremely (in theory, infinitely)

tall column of liquid. The related case may now be considered of the behavior under similar conditions of an initial layer of solution of greater but still of finite thickness,  $h$ . This problem may be solved in several different ways. The one that will first be discussed depends upon the fact that in the region from  $x = 0$  to  $x = \infty$  it makes no difference whether the system be semi-infinite with a closed boundary at  $x = 0$ , and a layer of solution occupying the space between  $x = 0$  and  $x = h$ , or infinite with a layer of solution of thickness  $2h$  occupying the space between  $x = -h$  and  $x = +h$ . Since the infinite system is symmetrical, there can occur in it no detectable passage of material across the plane  $x = 0$ , which will therefore behave exactly as if it were a closed partition. In a system of this latter type in which the initial condition is  $u = u_0$  between  $-h$  and  $+h$  and  $u = 0$  elsewhere, we have by equation (86)

$$u = \frac{u_0}{2\sqrt{\pi Dt}} \int_{-h}^h e^{-\frac{(\lambda-x)^2}{4Dt}} d\lambda.$$

A slight change in the variable enables this integral to be converted into a form similar to that found in tables of the normal probability integral.

Let  $\beta = \frac{\lambda-x}{2\sqrt{Dt}}$ ; then  $\lambda = x + 2\sqrt{Dt} \cdot \beta$  and  $d\lambda = 2\sqrt{Dt} d\beta$ ; also, the previous upper and lower limits of integration now become  $\frac{h-x}{2\sqrt{Dt}}$  and  $-\frac{h+x}{2\sqrt{Dt}}$ . Making these changes we have

$$u = \frac{u_0}{\sqrt{\pi}} \int_{-\frac{h+x}{2\sqrt{Dt}}}^{\frac{h-x}{2\sqrt{Dt}}} e^{-\beta^2} d\beta. \quad (92)$$

Finally, remembering that the normal probability integral is symmetrical on the two sides of  $x = 0$  the equation becomes

$$u = \frac{u_0}{2} \left[ \psi \left( \frac{h+x}{2\sqrt{Dt}} \right) + \psi \left( \frac{h-x}{2\sqrt{Dt}} \right) \right]. \quad (93)$$

The value of  $u$  corresponding to any values of  $x$ ,  $t$  and  $D$  may now be found with great ease.

A very similar equation, obtained by another method, was used by STEFAN (1879) to calculate the amounts of material that in any given time, for different values of  $D$ , would pass from an initial layer of solution of concentration  $u_0$  and height  $h$  into a series of layers of any desired thickness in an infinite overlying column of liquid. It is, of course, evident that equation (93) gives concentrations rather than amounts, but the latter are readily obtained from the former. If the layers in question be sufficiently thin, little error results from considering



that the average concentration within each layer is that at its mid-plane and multiplying this concentration by the volume of the layer. For greater accuracy, especially if the layers be thick, it is necessary to calculate enough values of  $u$  to evaluate the integral  $\int_{x_1}^{x_2} u \, dx$  by means of SIMPSON'S rule or some analogous method. The necessary labor, however, even in this case is not great. In fact, so satisfactory is this method that STEFAN applied it even to finite systems to which the FOURIER method of analysis is also applicable. As has already been mentioned, in order to apply the calculated figures for an infinite system to a finite system it is only necessary to use the principle of reflection discussed above on p. 18.

#### d) Diffusion from a column of unlimited length.

A third, and most important, type of infinite system is that in which when  $t = 0$ ,  $u = u_0$  from  $x = -\infty$  to  $x = 0$  and  $u = 0$  from  $x = 0$  to  $x = \infty$ . This arrangement may be assumed to exist in finite systems consisting of a layer of solution and of solvent, respectively, each sufficiently thick so that diffusion does not appreciably affect the regions farthest removed from the original plane of contact. Examples of the approximate treatment of finite systems by means of equations derived for this type of infinite system are given by STEFAN (1878a), SCHUHMEISTER (1879), GRAHAM (1904, 1907), CARLSON (1911a, b), BRILLOUIN (1912) (see criticism by FÜRTH 1927c, p. 210), DUMMER (1919), SVEDBERG (1925) and others. In particular, the important micro-method for studying diffusion processes introduced by FÜRTH (1925) employs the same principle. This method has recently been used, among others, by FÜRTH (1925, 1927), FÜRTH and ULLMANN (1927), ULLMANN (1927), NISTLER (1929, 1930, 1931), OSTWALD and QUAST (1929), SÜLLMANN (1931), FISCHER (1931), and ZUBER (1932a, b).

The mathematical treatment of such cases is simple. For them, equation (86) assumes the form

$$u = \frac{u_0}{2\sqrt{\pi Dt}} \int_{-\infty}^0 e^{-\frac{(\lambda-x)^2}{4Dt}} d\lambda.$$

Introducing as before a new variable  $\beta = \frac{\lambda-x}{2\sqrt{Dt}}$  the equation becomes

$$u = \frac{u_0}{\sqrt{\pi}} \int_{-\infty}^{-\frac{x}{2\sqrt{Dt}}} e^{-\beta^2} d\beta.$$

Remembering the symmetry of the normal probability integral for positive and negative values of  $x$ , this may be written

$$u = \frac{u_0}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\infty} e^{-\beta^2} d\beta - \frac{u_0}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\frac{x}{2\sqrt{Dt}}} e^{-\beta^2} d\beta$$

which may be further simplified by remembering that

$$\int_0^{\infty} e^{-\beta^2} d\beta = \frac{\sqrt{\pi}}{2}.$$

The final equation, written in its most convenient form, is

$$u = \frac{u_0}{2} \left( 1 - \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\frac{x}{2\sqrt{Dt}}} e^{-\beta^2} d\beta \right) \quad (94)$$

or, otherwise expressed

$$u = \frac{u_0}{2} \left[ 1 - \psi \left( \frac{x}{2\sqrt{Dt}} \right) \right]. \quad (95a)$$

For negative values of  $x$ , i.e., for positions on the solution side of the original line of separation between solution and solvent, it is very easy by remembering the symmetrical form of the normal probability curve to convert equation (95a) into

$$u = \frac{u_0}{2} \left[ 1 + \psi \left( \frac{x}{2\sqrt{Dt}} \right) \right]. \quad (95b)$$

It will be noted that when  $t = 0$ , equations (95a) and (95b) indicate concentrations in the two halves of the system 0 and  $\frac{u_0}{2}$  respectively, also that as  $t$  approaches  $\infty$  both concentrations approach  $\frac{u_0}{2}$ , and finally that when  $x = 0$ ,  $u = \frac{u_0}{2}$  for all values of  $t$  greater than zero. An important application of this last property of the system has been made by SVEDBERG (1925) and is referred to below (p. 131).

An important application of equation (95a) is involved in the method of FÜRTH mentioned above. In this method, following a suggestion of AUERBACH (1924), what is observed is not the concentration existing at a previously determined position at a given time, but rather the position reached by a previously determined concentration at a given time. The advantages of the latter procedure are, first, that one or a few appropriate standards of known concentration of a colored diffusing substance may be prepared in advance, and errors in the indirect calculation of other concentrations are thereby avoided; and, second, that the process of diffusion itself can be studied at any desired concentration with no necessity for assumptions as to the validity of FICK'S law.

In cases where equation (95a) may be considered to be valid,  $D$  can readily be obtained by FÜRTH'S method, as follows. Let  $v$  represent

the factor of dilution of the original concentration required to produce the standard concentration whose progress it is desired to follow. For this particular concentration we have

$$\begin{aligned}\frac{u_0}{v} &= \frac{u_0}{2} \left[ 1 - \psi \left( \frac{x}{2\sqrt{Dt}} \right) \right] \\ \psi \left( \frac{x}{2\sqrt{Dt}} \right) &= 1 - \frac{2}{v} \\ \frac{x}{2\sqrt{Dt}} &= \psi^{-1} \left( 1 - \frac{2}{v} \right) \\ D &= \frac{x^2}{t} \cdot \frac{1}{4} \left[ \psi^{-1} \left( 1 - \frac{2}{v} \right) \right]^2 = \frac{x^2}{t} f(v).\end{aligned}\quad (96)$$

A table of values of  $f(v)$  has been prepared by FÜRTH (1927d) and reproduced by NISTLER (1931); by means of it the calculation of  $D$  is extremely easy. It is obvious from equation (96) that if in the graphic representation of the data obtained from experiments of this type,  $x^2$  be plotted against  $t$ , or  $x$  against  $\sqrt{t}$ , a straight line will result whose slope for each concentration will be different. That this is usually, though not always the case, is apparent from the figures published by NISTLER (1929, 1930, 1931), SÜLLMANN (1931), ZUBER (1932) etc.

#### e) Diffusion in semi-infinite systems.

Semi-infinite systems are of much importance, not only in the measurement of diffusion coefficients and in other physical studies (v. WROBLEWSKI 1877, 1881, WÜSTNER 1915, MANN 1924, TAMMANN and JESSEN 1929, DIRKEN and MOOK 1930, BRUINS 1931, etc.), but in connection with certain physiological problems as well. An example of the latter type of application, which will be discussed more fully below (p. 100), is the case where a muscle or mass of tissue, so large that during the time of the experiment its innermost regions are scarcely affected by diffusion, is exposed to a stirred external medium which preserves at its surface a constant concentration, either higher or lower than that already present in the tissue. Strictly speaking, a case of this sort is likely to involve diffusion in more than one dimension, but when the depth of penetration or of escape of the diffusing substance is small in comparison with the dimensions of the tissue in question, little error is caused in treating the entire surface as if it were a single plane. Problems of this sort are dealt with as if the mass of tissue extended from  $x = 0$  to  $x = \infty$  and were subject to some specified boundary condition at the plane of contact with the external medium.

The mathematical treatment of semi-infinite systems is, in general, similar to that of the infinite systems discussed above, though it differs in several details. As before, since an infinite distance on one side of the origin is involved, a FOURIER integral will be employed, which must reduce to  $f(x)$  when  $t = 0$ . But in addition it must also reduce to zero

for  $x = 0$ . Since in this case, in the system itself, we have to do only with positive values of  $x$ , any of the integrals (83a), (83b), (84a) or (84b) in the absence of the boundary condition might be employed to represent  $f(x)$ ; however, in order to make the solution reduce to zero when  $x = 0$ , (84a), which contains  $\sin \alpha x$  is chosen. We have, therefore,

$$u = \frac{2}{\pi} \int_0^{\infty} d\alpha \int_0^{\infty} e^{-\alpha^2 D t} f(\lambda) \sin \alpha x \sin \alpha \lambda d\lambda.$$

This equation satisfies the initial and the single boundary condition, but it is not in a form very suitable for computation. Using, however, the trigonometric formula  $2 \sin x \sin y = \cos(x - y) - \cos(x + y)$  the integral becomes

$$u = \frac{1}{\pi} \int_0^{\infty} f(\lambda) d\lambda \int_0^{\infty} e^{-\alpha^2 D t} [\cos \alpha(\lambda - x) - \cos \alpha(\lambda + x)] d\alpha.$$

Treating this exactly as before (p. 89) we obtain

$$u = \frac{1}{2\sqrt{\pi D t}} \int_0^{\infty} f(\lambda) \left( e^{-\frac{(\lambda-x)^2}{4Dt}} - e^{-\frac{(\lambda+x)^2}{4Dt}} \right) d\lambda. \quad (97)$$

For the case of the muscle mentioned above where  $f(x) = f(\lambda) = u_0$ , after introducing the variable  $\beta$  as before, and remembering the symmetry of the normal probability integral for positive and negative values of  $x$ , we obtain from equation (97)

$$u = \frac{2u_0}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\frac{x}{2\sqrt{Dt}}} e^{-\beta^2} d\beta \quad (98)$$

which may be more simply written

$$u = u_0 \psi \left( \frac{x}{2\sqrt{Dt}} \right). \quad (99)$$

The values of  $u$  corresponding to any values of  $x$ ,  $t$  and  $D$  may now readily be obtained from a table of values of the probability integral.

It frequently happens that conditions are reversed and that diffusion is into a mass of tissue, whose original initial concentration is zero, from a constant external concentration of  $c$ . This case may readily be dealt with, subject to the restrictions mentioned on p. 26, by noting that it is the same except for the addition of a constant term,  $c$ , as the imaginary case of diffusion from an internal concentration of  $-c$  to an external concentration of zero. The latter case is covered by equation (98). But the constant term,  $c$ , may be added at will since  $u = c$  is itself a solution of the diffusion equation (8). We have,

therefore, as the required solution, which reduces to  $u = 0$  when  $t = 0$  and  $u = c$  when  $t = \infty$ , as it should

$$u = c \left( 1 - \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\frac{x}{2\sqrt{Dt}}} e^{-\beta^2} d\beta \right). \quad (100)$$

This may also be written

$$u = c \left[ 1 - \psi \left( \frac{x}{2\sqrt{Dt}} \right) \right]. \quad (101)$$

When the external concentration is  $c$  and the initial internal concentration is not zero but some other value,  $u_0$ , where  $c > u_0$ , it is only necessary to use equation (100) for a concentration of  $c - u_0$  and add  $u_0$  to the result. The procedure when  $c < u_0$  is equally obvious.

It will be noted that equations (100) and (101) very closely resemble (94) and (95 a) except that the value of  $u$  is twice as great in the former as in the latter. It is obvious therefore that the linear relation, discussed on p.96, between the position,  $x$ , of some chosen concentration and the square root of the time must hold for semi-infinite as well as for infinite systems. This relation is particularly easily observed in cases of diffusion of some substance, which is either itself visible or is made visible by an indicator into a long column of agar-agar or gelatin from an external medium of constant composition (see in this connection CHABRY 1888, YEGOUNOW 1906a, b, VANZETTI 1914, AUERBACH 1924, etc.).

The case of diffusion from a layer of solution of finite thickness, originally placed at the bottom of a very tall column of solvent, has already been treated by means of an equation derived for an infinite system, though strictly speaking the system in question is semi-infinite with the boundary condition  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = 0$ . The same problem may, if desired, be dealt with in the manner just discussed except that in order to satisfy the present boundary condition, the form of FOURIER'S integral containing  $\cos \alpha x$ , i. e., (84 b) above is used. By proceeding as before and taking advantage of the relation  $2 \cos x \cos y = \cos(x + y) + \cos(x - y)$  we are led to the same equation as that originally obtained, namely, number (93).

#### f) Rate of diffusion across a plane.

Among the most valuable equations relating to infinite and semi-infinite systems are those which make possible a calculation of the amount of diffusing material that crosses a given plane in any desired time. Several physiological applications of such equations will be mentioned below. The method used in obtaining them is the same as that already described for finite systems, namely, first to find the

concentration gradient  $\frac{\partial u}{\partial x}$  by differentiation, then to multiply this gradient by  $-DAdt$ , and finally to integrate the resulting expression between 0 and  $t$ . It will be noted that the differentiation of such equations as (94) and (100) cannot be performed in as simple a manner as is possible with a FOURIER'S series. However, it is shown in the textbooks of the integral calculus that subject to certain conditions, which are here fulfilled, definite integrals of the types in question can be differentiated with respect to their variable upper limits of integration by means of the simple formula

$$\frac{d}{dz} \int_0^y f(x) dx = f(y) \frac{dy}{dz}.$$

Applying this formula to equations (94) and (100) which represent, respectively, diffusion from a semi-infinite column of solution into a semi-infinite column of water and into water which is constantly renewed at the boundary between the two media

$$\frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{u_0}{2\sqrt{\pi Dt}} e^{-\frac{x^2}{4Dt}} \quad (102 \text{ a})$$

and

$$\frac{\partial u}{\partial x} = -\frac{u_0}{\sqrt{\pi Dt}} e^{-\frac{x^2}{4Dt}}. \quad (102 \text{ b})$$

The plane of most interest is that represented by  $x = 0$ . Substituting this value of  $x$ , multiplying by  $-DAdt$  and integrating between  $t = 0$  and  $t = t$ , we obtain for the two cases, in the order mentioned above, the very important equations

$$Q_{0,t} = u_0 A \sqrt{\frac{Dt}{\pi}} \quad \text{and} \quad (103)$$

$$Q_{0,t} = 2 u_0 A \sqrt{\frac{Dt}{\pi}}. \quad (104)$$

It is interesting to note that the amount of substance that passes across the plane  $x = 0$  is exactly twice as great when the concentration at this level is kept at zero as when it is allowed to change in accordance with the ordinary laws of diffusion. This relation, however, is what would be expected from a consideration of the theory of random molecular movements. When in diffusion a molecule reaches the plane,  $x = 0$ , the chances that it will go forward or backward are each  $1/2$ . But, if by stirring or some other method of removal, all the molecules that reach the plane are carried forward, then the number actually crossing this level must be exactly twice as great as before.

Equation (103) can be applied to infinite systems in which stirring or mixing is absent, and in which  $D$  has the same, or nearly the same, value in the two halves of the system. This would be the case in diffusion from one aqueous medium to another, and even approximately

so in diffusion from an agar-agar or gelatin gel of not too great concentration to water. The necessary conditions would, however, no longer hold in diffusion from muscle to an unstirred aqueous medium since the effective diffusion coefficients in the two media are too different. Such cases as this could perhaps be dealt with by the more complicated method of treatment of systems composed of two dissimilar regions given by FÜRTH (1927c, p. 192). It is far simpler, however, to use a stirred external medium and to apply equation (104).

Equation (104) has been used for physiological purposes by a number of workers (STELLA 1928, EGGLETON and HILL 1928, HILL 1928, ADOLPH 1931). The principle involved is that if diffusion occurs for a relatively short time between a large mass of tissue such as an entire muscle and an external stirred medium of practically constant composition, the innermost parts of the tissue are not appreciably affected by the diffusion process, and the case may with very little error be treated as one involving a semi-infinite solid with a plane surface equal in extent to the entire surface of the tissue. As the time becomes longer, the assumptions that the body is semi-infinite and that diffusion in it occurs in only one dimension at right angles to a plane surface both become less and less tenable. Experience shows, however, that the times within which equation (104) is approximately true are entirely suitable for experimental work.

As an example of the application of the method, the following results reported by EGGLETON, EGGLETON and HILL (1928) may be cited as typical. A pair of frog's legs was skinned and stimulated in nitrogen. It was then plunged rapidly into 20 c.c. of oxygen-free RINGER's solution. After a time,  $t_1$ , it was placed in a second fresh 20 c.c. sample, and after a further time,  $t_2$ , into a third similar sample. Analyses were made of the solutions to determine the amount ( $Q$ ) of lactate lost by the muscles during each interval. As long as equation (104) is applicable to the process, there should be a linear relation between  $Q$  and the square root of the time. In the present case the relations observed were

$$\begin{array}{lll} t_1 = 12.5 \text{ minutes} & t_2 = 27.5 & t_3 = 49 \\ Q_1 = 0.59 \text{ mg.} & Q_2 = 0.86 & Q_3 = 1.18 \\ Q_1 \sqrt{t_1} = 0.167 & Q_2 \sqrt{t_2} = 0.164 & Q_3 \sqrt{t_3} = 0.169. \end{array}$$

The agreement is excellent, indicating that it is permissible to apply the equation in question to the calculation of diffusion coefficients. For this purpose the other necessary data are that the amount of lactate found in the muscles at the end of the experiment plus that which had escaped was 4.9 mg., distributed in 4.7 c.c. of muscles, indicating therefore a value of  $u_0$  of 1.05; and that the area of the muscles was 17 cm.

Introducing these figures into equation (104) a value of  $D$  of  $6.9 \times 10^{-5}$  cm.<sup>2</sup>/minute is obtained. This value is much lower than

that found by the same investigators for the same substance by essentially the same method for agar jelly ( $6.6 \times 10^{-4}$ ) or than those already known for related substances in water. Furthermore, the value of the coefficient changes greatly with the condition of the muscle, decreasing during extreme fatigue to  $5 \times 10^{-4}$ , but increasing in heat rigor to a value of approximately twice that associated with normal muscle. These results and the somewhat similar one reported by STELLA (1928) can best be accounted for by assuming that the diffusion in muscle of substances such as lactates, phosphates, etc. takes place chiefly in the lymph spaces rather than across the cell membranes. The volume of these spaces is evidently subject to considerable decrease in fatigue, while in heat rigor, on the other hand, injury of the individual muscle cells probably increases their permeability and in this way increases the value of the diffusion coefficient.

It is of interest in this connection to compare the diffusion coefficients given by KROGH (1919a) for oxygen in muscle and in water, respectively (p. 67). It will be noted that the former is not greatly less than the latter; this fact would seem to indicate a much greater permeability of muscle cells to oxygen than to lactates, phosphates, etc. — which is what would be expected on other grounds. It will be noted that diffusion coefficients for muscle, because of the complexity of the structure of this tissue, are not in all respects comparable to those for water and for other homogeneous media, since they are based merely upon an over-all effect for the tissue as a whole. But since they describe accurately and quantitatively the course of diffusion in such a tissue they can be used with considerable confidence for making the calculations which from time to time become necessary in physiological work.

Equation (103), though not so useful for physiological purposes as (104), is nevertheless frequently of much value in dealing in an approximate manner with diffusion processes in finite homogeneous systems. For example, under those conditions where the infinite series in such an equation as (32) converges too slowly for convenience, (103) may with little error be substituted, and the necessary calculations may then be made with ease. Thus, suppose that diffusion between the two halves of the system represented in equation (32) has taken place for a relatively short time. Under these conditions the regions farthest from the original boundary of the solution and the solvent are so little affected that the system, for practical purposes, may be considered to be infinite. For such a case the amount of substance,  $Q$ , that has passed from one half of the vessel to the other is given by equation (103) and we have

$$\frac{Q_1 - Q_2}{Q_1 + Q_2} = \left( \frac{u_0 H A}{2} - 2 u_0 A \sqrt{\frac{Dt}{\pi}} \right) / \frac{u_0 H A}{2} = 1 - \frac{4}{\sqrt{\pi}} \sqrt{\frac{Dt}{H^2}}. \quad (105)$$



It was, indeed, by means of this very simple relation that the values in the second column of the table on p. 45 for small values of  $Dt/H^2$  were calculated.

The useful approximation used by INGHAM and by ROUGHTON (1932) (see p. 52) may be derived in exactly the same way by means of equation (104). Instead of representing the degree of saturation of the finite system with one open boundary in which they were interested by means of equation (43) when  $\frac{Dt}{4H^2}$  is small, the degree of saturation may be obtained simply by dividing  $Q$ , as given by equation (104), by the volume of the system. This leads at once to the desired result, namely

$$\frac{\bar{u}}{c} = \frac{2}{H} \sqrt{\frac{Dt}{\pi}}. \quad (106)$$

## II. Brownian movement and diffusion.

The discussion of diffusion processes in the preceding sections has been based upon FICK'S law. For most purposes, this method of treatment is the best one available, but it should not be forgotten that there is another entirely different method of approach, which historically has played an important part in the development of a number of modern concepts in physics and physical chemistry, and which has certain advantages of its own as a means of dealing with problems of diffusion. The alternative method is to consider statistically the behavior of the individual diffusing molecules, using as a visible model of their behavior the Brownian movement of small particles suspended in a liquid medium. This method is evidently very different from that based on FICK'S law, which makes no assumptions as to the exact molecular constitution of solutions, and which is therefore equally applicable to the flow of heat in solid bodies, in which movements of translation of discrete particles is not involved.

The subject of Brownian movement is very adequately dealt with in a number of special monographs (PERRIN 1909, 1914, SVEDBERG 1912, DE HAAS-LORENZ 1913, FÜRTH 1931 b, etc.) to which the reader is referred for historical and other details which must be omitted here for lack of space. It was not until three quarters of a century after its description and somewhat crude experimental treatment by BROWN (1828) — it had been noticed and commented upon by other microscopists even earlier — that Brownian movement became more than an object of scientific curiosity, and received the serious attention from physicists that it deserved. The first person to deal with the subject theoretically in an entirely satisfactory manner and to give it a definite quantitative relation to other physical phenomena was EINSTEIN (1905 and later), whose more important papers in the field have been collected in a single small volume (EINSTEIN 1922). About

the same time, and entirely independently, v. SMOLUCHOWSKI (1906 and later) obtained very similar results, which have likewise been collected in a convenient volume (v. SMOLUCHOWSKI 1923). The theoretical treatment of the subject by these two investigators and its experimental study, particularly by PERRIN (1909), SVEDBERG (1912) and their respective collaborators, forms one of the most important chapters in the history of modern physics.

#### a) The mean squared displacement.

While the study of Brownian movement may be said to have definitely established the truth of the molecular and the kinetic theories of the constitution of matter, and while it has received practical applications in as diverse fields as that of the measurement of the charge carried by an electron and of the nature of the factors that determine the limits of sensitivity of a galvanometer, it will be considered here only in its relation to diffusion processes. This consideration may appropriately begin with a simple statistical treatment of the behavior of a large number of solute molecules or of visible particles showing Brownian movement.

In the first place, the hypothesis may be made — and its truth is confirmed by all the available experimental evidence — that a freely suspended particle or solute molecule, surrounded on all sides by solvent molecules and other particles or molecules similar to itself, and in the state of intense agitation demanded by the kinetic theory, will be equally likely to move in any direction. Since a study of the movement of such a particle in three dimensions presents both experimental and theoretical difficulties, the problem may be simplified by restricting it merely to the components of the actual movements which lie in a single dimension, in which the distance of the particle from some chosen plane may be designated by  $x$ . In general, every one of the continual and countless collisions which the particle suffers with the surrounding molecules will result in some change in  $x$ , and these changes are equally likely to be in the positive or the negative direction. Furthermore, because of the entire symmetry of the system, whatever the total effect of some given large number of collisions might be, such an effect, if repeatedly observed, would be found to occur just as often in the one direction as in the other.

When the behavior of a single visible particle showing Brownian movement is studied under the microscope, it is obviously impossible to detect the effects of single collisions; all that can be done is to observe the total effect in a time measured in, say, minutes, of an inconceivably great number of collisions. Experience shows that if a single particle be observed at two times separated by a convenient interval, it undergoes during that interval some measurable displacement in the  $x$ -direction.

This displacement may be called  $\Delta_x$ . How is  $\Delta_x$  related to time? This question is very clearly discussed by DE HAAS-LORENZ (1913) in a manner which may be roughly reproduced as follows. Let the total number of collisions that have resulted in a given displacement be represented by  $n$ , and the separate displacements following each collision by  $s_1, s_2, s_3$ , etc. Then,

$$\Delta_x = s_1 + s_2 + s_3 + \dots \quad (107)$$

where the different values of  $s$ , in general, differ in magnitude and may be either positive or negative in sign. Since a single observation on one particle gives no possible means of predicting the behavior of other particles, or of the same particle at other times, a statistical study of many observed displacements is necessary; and it will be of value in proportion to the number of separate observations on which it is based.

It is obviously useless to attempt by repeated observations to find an average value of  $\Delta_x$  — generally represented by  $\bar{\Delta}_x$  — since both theory and experience tell us that in a completely symmetrical system this value must approach zero as the number of observations is indefinitely increased. If, however, the effect of the magnitude of each observed value of  $\Delta_x$  be retained but that of its sign be eliminated by squaring the values in question, an average value of the squared displacements, i. e.,  $\bar{\Delta}_x^2$ , can then be obtained which has great statistical significance, being in fact, identical with the square of the measure of variability,  $\sigma$ , called the standard deviation by statisticians. But this value, by equation (107), must be

$$\bar{\Delta}_x^2 = \bar{s}_1^2 + \bar{s}_2^2 + \bar{s}_3^2 + \dots + 2\bar{s}_1\bar{s}_2 + 2\bar{s}_1\bar{s}_3 + \dots + 2\bar{s}_2\bar{s}_3 + \dots$$

Of the separate terms used to obtain the averages on the right-hand side of the last equation, those having the form of squares are all positive; the remainder are equally likely to be positive and negative, and their averages must therefore approach zero as the number of observations is indefinitely increased. Furthermore, for a very large number of observations,  $\bar{s}_1^2 = \bar{s}_2^2 = \bar{s}_3^2 = \bar{s}^2$ , etc., and we therefore have

$$\bar{\Delta}_x^2 = n \bar{s}^2.$$

But  $n$ , the total number of collisions, must be equal to the total time,  $t$ , divided by the average time between collisions  $\tau$ , and the important relation is obtained

$$\bar{\Delta}_x^2 = \frac{\bar{s}^2}{\tau} t = k t. \quad (108)$$

In other words, on the average, there must be a proportionality, not between time and displacement in a given direction, but between time and the square of the displacement. But this relation has already been encountered in a very different form in every equation in the preceding sections having to do with finite systems in which the

exponent  $\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}$  is involved; obviously in all such equations constancy of  $n$  and  $Q$  demands a constancy of the ratio  $t/H^2$ . Similarly, in all the equations pertaining to infinite systems in which the relation  $\frac{x}{2\sqrt{Dt}}$  in any way appears, the same principle is involved. There is, in fact, no more characteristic property of diffusion processes than this relation of distance to the square root of the time. (See also in this connection p. 96.)

The same treatment as that just applied to one dimension may readily be extended to two and three dimensions. Thus, let the displacement in the  $xy$  plane be designated by  $\Delta_v$ . Then  $\Delta_v^2 = \Delta_x^2 + \Delta_y^2$ . But for  $\Delta_y^2$  there can be obtained exactly the same sort of expression as for  $\Delta_x^2$ . Therefore

$$\overline{\Delta_v^2} = 2 n \overline{s^2}$$

and by the same reasoning for three dimensions

$$\overline{\Delta_v^2} = 3 n \overline{s^2}.$$

It follows that whatever the number of dimensions, the mean squared displacement in that number of dimensions is proportional to the time. In other words, on the average, the square of the total distance in a straight line that a particle travels from its starting point is also proportional, though the factor of proportionality different for the cases of one and of three dimensions, to the time.

### b) Brownian movement and probability.

It is possible by an extension of the simple type of reasoning so far employed to draw more detailed deductions about the statistical behavior of particles in Brownian movement. Suppose that within a time,  $t$ , long enough to permit the making of ordinary observations, a particle be subjected to  $n$  collisions. Let a distance  $s$  be defined by dividing the total distance travelled by the particle both forward and backward in the  $x$ -direction by  $n$ . As determined in this way, for times measured in hours, minutes, or even seconds,  $s$  will have a highly reproducible value and we may adopt the convenient fiction of supposing that the progress of the molecule has taken place in  $n$  equal steps each of length  $s$ , some forward and others backward. Now although the *total* distance travelled by a particle in one dimension in a reasonably long time will differ only negligibly from experiment to experiment, the distance of its observed position from the starting point will be highly variable, since forward and backward steps of length  $s$  can occur in all possible proportions. From the conditions of symmetry in the system we know that the chances of forward and backward steps are each equal to  $1/2$ . But this is exactly the situation from which numerous derivations of the so-called normal probability curve take their origin. Omitting this derivation and merely making use of the

well-known end result, we have for a distribution in which the standard deviation is represented by  $\sigma$ , a probability that a given deviation shall fall between the limits  $\pm x$

$$P_{\pm x} = \frac{2}{\sigma\sqrt{2\pi}} \int_0^x e^{-\frac{x^2}{2\sigma^2}} dx.$$

By a suitable transformation this becomes

$$P_{\pm x} = \frac{2}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\frac{x}{\sigma\sqrt{2}}} e^{-x^2} dx \quad (109)$$

which is the form found in most tables of the normal probability integral. In the present case  $\sigma$  is evidently equal to  $\sqrt{\Delta_x^2}$ , which can readily be determined from a sufficient number of observations.

An experimental test of the relation of Brownian movement to the probability integral was made by PERRIN (1909) from data obtained by CHAUDESAIGUES. In the experiments in question, particles of gamboge, of as nearly as possible of the same radius ( $0.212\mu$ ) were observed under the microscope, and the components of their displacements in a single dimension in a given time were measured. In one series, the following data were obtained from observations on 205 particles.

Displacement in micra	Number Observed	Number Calculated
0 — 1.7	48	44
1.7— 3.4	38	40
3.4— 5.1	36	35
5.1— 6.8	29	28
6.8— 8.5	16	21
8.5—10.2	15	15
10.2—11.9	8	10
11.9—13.6	7	6 (5)
13.6—15.3	4	4
15.3—17.0	4	2

Total 205 | 205

To calculate the theoretical number of displacements of any given magnitude,  $\sigma$  (i. e.,  $\sqrt{\Delta_x^2}$ ) is first obtained from the data in the first and second columns. Since the individual displacements are not given exactly but in groups falling between two limits, the arithmetical mean of these limits may be used for the calculation. The work is simplified by measuring  $\Delta_x$  not in micra but in units of  $1.7\mu$ . Expressed in this unit rather than in micra,  $\sigma^2 = 13.84$ . Introducing this value into equation (109) to obtain the probabilities of displacements

not greater than 1, 2, 3, ... respectively, multiplying these probabilities by the total number 205, and taking the differences between the values successively calculated in this way, the figures shown in the last column are obtained. The figure in parenthesis is that given by PERRIN, but the one substituted for it seems to be preferable. The agreement between theory and observation is extremely good.

### c) The relation between displacement and the diffusion coefficient.

It will be noted that by means of equation (109) the manner of distribution in one dimension of a number of particles originally arranged

in a very thin layer may be calculated for any desired value of  $t$  if  $\sigma$  be known. But another equation [(90), p. 90] has already been derived in a very different manner for exactly the same case, and differs from the present one only in containing as the upper limit of integration  $2\sqrt{Dt}$  in place of  $\sigma\sqrt{2}$ . It follows, therefore, if both equations be true, that since  $\sigma^2 = \overline{\Delta_x^2}$  we may write the equation

$$\overline{\Delta_x^2} = 2Dt. \quad (110)$$

This same relation may, indeed, be obtained from equation (87) in a different and a somewhat preferable way. By means of the latter equation, starting with a number of particles,  $N$ , arranged in a plane, which is taken as the origin for the measurement of  $x$ , the number of particles that at any time  $t$  have travelled a distance  $x$  measured perpendicularly to this plane (i. e., the number that at the time in question lie between the levels  $x$  and  $x + dx$ ) is

$$n_x = \frac{N}{2\sqrt{\pi Dt}} e^{-\frac{x^2}{4Dt}} dx.$$

If now this number for each distance be multiplied by the square of that distance, if the sum of all possible terms of this sort be obtained by integration, and if then, finally, this sum be divided by the total number  $N$ , the result will be the mean of the squared deviations, i. e.,  $\overline{\Delta_x^2}$ . We have therefore

$$\overline{\Delta_x^2} = \frac{1}{2\sqrt{\pi Dt}} \int_{-\infty}^{\infty} x^2 e^{-\frac{x^2}{4Dt}} dx.$$

This integral may be simplified by introducing a new variable  $z = \frac{x^2}{4Dt}$ , giving

$$\overline{\Delta_x^2} = \frac{4Dt}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\infty} \sqrt{z} e^{-z} dz.$$

Integrating by parts

$$\overline{\Delta_x^2} = \frac{4Dt}{\sqrt{\pi}} [-\sqrt{z} e^{-z}]_0^{\infty} + \frac{4Dt}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\infty} e^{-z} \frac{dz}{2\sqrt{z}}.$$

The expression enclosed in square brackets vanishes and the integral which remains, on again substituting a new variable  $u = \sqrt{z}$ , becomes

$$\overline{\Delta_x^2} = \frac{4Dt}{\sqrt{\pi}} \int_0^{\infty} e^{-u^2} du = 2Dt.$$

We are therefore led in this way to exactly the same equation as that already given above (110) which was in fact originally derived from first principles by EINSTEIN (1905, 1908).

Another example of the same important relation between the diffusion coefficient and the mean squared displacement of individual

molecules is obtained by comparing the SUTHERLAND-EINSTEIN equation [(3), p. 12] with a similar one due to LANGEVIN (1908), the derivation of which presents several points of interest. Consider the displacement parallel to the  $x$ -axis of a particle in Brownian movement in consequence of the impacts of the surrounding molecules. Let  $X$  be the component of the forces due to these impacts which acts in the  $x$ -direction. The effective force acting on the particle and bringing about its displacement is equal to its mass,  $m$ , multiplied by its acceleration,  $\frac{d^2 x}{dt^2}$ . This effective force is evidently also equal to  $X$  minus the frictional resistance at unit velocity,  $f$ , encountered by the particle multiplied by its velocity,  $\frac{dx}{dt}$ . We therefore have

$$m \frac{d^2 x}{dt^2} = -f \frac{dx}{dt} + X.$$

Multiplying both sides of the equation by  $x$  it becomes

$$m x \frac{d^2 x}{dt^2} = -f x \frac{dx}{dt} + X x.$$

A new variable,  $x^2$ , may now be introduced by the routine methods of the differential calculus, giving for any single particle

$$\frac{m}{2} \frac{d^2(x^2)}{dt^2} - m \left( \frac{dx}{dt} \right)^2 = -\frac{f}{2} \frac{d(x^2)}{dt} + X x.$$

If analogous equations be employed for a large number of particles and all be added and averaged, an expression involving  $\bar{x}^2$  is obtained. At the same time the average of the  $X x$  terms disappears, since positive and negative values of  $x$  tend to balance each other. In place of  $m \left( \frac{dx}{dt} \right)^2$  may be written  $m v^2$ , which, it will be noted, is twice the value of the kinetic energy of the particle parallel to the  $x$ -axis. Now from the kinetic theory of gases, the total kinetic energy of a particle taking part in the random molecular movement in a system of this sort is  $\frac{3 R T}{2 N}$ . This energy is, on the average, equally distributed in three directions at right angles to one another, and its magnitude, therefore, in the one dimension under consideration must be equal to one-third of the total value. The equation may therefore be written

$$\frac{m}{2} \frac{d^2(\bar{x}^2)}{dt^2} - \frac{R T}{N} = -\frac{f}{2} \frac{d(\bar{x}^2)}{dt}.$$

Introducing a new variable,  $p = \frac{d(\bar{x}^2)}{dt}$ , the equation becomes a simple linear differential equation of the first order, namely,

$$\frac{dp}{dt} + \frac{f}{m} p = \frac{2 R T}{N m}$$

whose solution, obtained by the use of the integrating factor  $e^{\frac{f}{m}t}$ , followed by the restoration of the original variable is

$$\frac{d(\overline{x^2})}{dt} = \frac{2RT}{Nf} + C_1 e^{-\frac{f}{m}t}$$

When  $t$ , according to LANGEVIN, is of an order of magnitude that can be measured, the last term may be neglected. Dropping it, and again integrating, the result is

$$\overline{x^2} = \frac{2RT}{Nf}t + C_2.$$

But when  $t = 0$ ,  $x = x_0$  and the equation becomes

$$\overline{x^2} - \overline{x_0^2} = \frac{2RT}{Nf}t.$$

Now since  $x = x_0 + \Delta x$ ,  $x^2 = x_0^2 + 2x_0\Delta x + \Delta x^2$ ; and on taking average values, the term containing  $x$ , which is equally likely to be positive and negative, tends to vanish. The equation therefore becomes

$$\overline{\Delta x^2} = \frac{2RT}{Nf}t = \frac{RT}{N} \cdot \frac{1}{3\pi\eta r}t. \quad (III)$$

On comparing this equation (into which the value of  $f$  obtained by means of STOKES' law either may or may not be introduced) with the SUTHERLAND-EINSTEIN equation, the relation shown in equation (II0) again appears.

Equation (III) has been tested in different ways. The direct relation between  $\overline{\Delta x^2}$  and  $t$  which it demands was shown in fact to exist by CHAUDESAIGUES (1908), and more fully by CHAUDESAIGUES and PERRIN in the experiment cited above (p. 106). CHAUDESAIGUES also demonstrated an approximately inverse proportionality between  $\overline{\Delta x^2}$  and the radius of the particles, and between  $\overline{\Delta x^2}$  and the viscosity of the medium, other factors in each case being equal. SEDDIG (1908) had also found that a change in temperature, which affects both  $T$  and  $\eta$  in equation (III), has approximately the predicted effect, though there was in his results a disagreement of about six per cent between theory and observation which he attributed to an experimental error. The most conclusive test of the equation, however, was furnished by PERRIN who calculated  $N$  for two different types of suspensions (gamboge and mastic) for several different temperatures, for viscosities, ranging from that of water to one increased 125 times by the addition of glycerol, and for radii whose extreme values were  $0.212 \mu$  and  $5.5 \mu$  respectively. In all cases, not only did the calculated values of  $N$  show a good agreement among themselves, but these values were fairly close to those obtained by entirely independent methods.

PERRIN (1909) has summarized some of his chief results and SVEDBERG (1912, p. 116) has made a more complete tabulation of them. The



value of  $N$  indicated by all the experiments of this type is, according to PERRIN,  $6.85 \times 10^{23}$ , which may be compared with the value of  $6.88 \times 10^{23}$  obtained by the same investigator by the sedimentation equilibrium method (p. 128). Though this value is of the right order of magnitude, it is slightly higher than the accepted value of  $6.06 \times 10^{23}$ . More recently SHAXBY (1923, 1925), thinking that better results would be obtained by the use of particles more perfectly wetted by water than those employed by PERRIN, made similar studies with spherical bacterial cells (cocci) and obtained the very satisfactory values of  $N$  with *Staphylococcus albus* of  $6.08 \times 10^{23}$  and with *S. aureus* of  $6.22 \times 10^{23}$ .

#### d) Behavior of a finite number of particles.

Though, in general, the normal probability distribution, on which much of the foregoing discussion is based, provides a highly satisfactory method of dealing with the behavior of individual molecules and particles in Brownian movement, it has one limitation, namely, that it describes the theoretical behavior of an infinite number of units, while the number involved in any actual case, though enormously large, is nevertheless finite. The equation of the normal probability curve demands that in any time, however small, *some* diffusing material shall find its way to any distance, however great. This is obviously impossible for a finite number of molecules or particles, and it is not permissible, therefore, to employ this distribution in its usual form to calculate the extreme displacements to be expected in any given system. FRANK (1918), however, has shown how this difficulty may be dealt with theoretically, and SIRTE (1931) has made actual observations which are in excellent agreement with the theory, of which the following is a very brief summary.

By equation (90) or by equation (109) after the substitution of  $\sqrt{2Dt}$  for  $\sigma$ , the number of molecules,  $n$ , that at the time  $t$  will on the average lie between the limits  $\pm x$  will be

$$n = N \psi \left( \frac{x}{\sqrt{2Dt}} \right)$$

where  $\psi(z)$  represents the probability integral for the argument  $z$ . The number that will exceed this distance is obtained by subtracting the right-hand side of this equation from  $N$ . When only a single molecule exceeds the distance  $x$ , we may take  $x$  as the boundary of the diffusing swarm, and the distance in question is found from the relation

$$\frac{1}{N} = 1 - \psi \left( \frac{x}{\sqrt{2Dt}} \right) \quad \text{or} \quad x = \sqrt{2Dt} \psi^{-1} \left( 1 - \frac{1}{N} \right) \quad (112)$$

where  $\psi^{-1}(x)$  bears the same relation to  $\psi(x)$  that  $\sin^{-1}x$  does to  $\sin x$ . For small values of  $N$ ,  $x$  may readily be calculated from ordinary

tables of the probability integral. When  $N$  is very large we may use the series

$$1 - \psi(z) = \frac{e^{-z^2}}{z\sqrt{\pi}} \left( 1 - \frac{1}{2z^2} + \frac{1.3}{(2z^2)^2} - \dots \right)$$

where  $z = \frac{x}{2\sqrt{Dt}}$ . If  $N$  be extremely large and  $x$  therefore sufficiently great, so that approximately

$$\frac{1}{N} = \frac{e^{-\frac{x^2}{4Dt}}}{\frac{x\sqrt{\pi}}{2\sqrt{Dt}}}$$

we may, after taking logarithms of both sides, and remembering that  $\ln\left(\frac{x\sqrt{\pi}}{2\sqrt{Dt}}\right)$  is negligible in comparison with  $\ln N$ , finally obtain the relation

$$x = 2\sqrt{Dt}\sqrt{\ln N}. \quad (113)$$

That is to say, the distance,  $x$ , travelled by the „head“ of the swarm of molecules in a given time, say 1 second, increases without limit with increasing values of  $N$ ; but the rate of increase is surprisingly slow. Thus, to double the value of  $x$ , in the region to which equation (113) applies, it would be necessary to increase  $N$  in the proportion given by  $\frac{\ln N_2}{\ln N_1} = 4$  i. e.,  $N_2 = N_1^4$ ; to treble the value of  $x$ , it would be necessary to take  $N_2 = N_1^9$ , and so on.

#### e) The mean time of two-sided first passage.

It was mentioned in the introduction that Brownian movement has recently been applied to a study of some of the physical characteristics of protoplasm. One such study was made by BECKING, BAKHUYZEN and HOTELLING (1928) who measured the displacements at fixed intervals of particles  $0.4\ \mu$  in diameter in the parietal protoplasm of *Spirogyra*, and applied to these displacements equation (111). It was found that a value of  $\eta$  could be determined in this way which varied in a characteristic manner with temperature and could be used to throw light on the physical properties of the protoplasm; but it was emphasized that this value could not be treated as the true viscosity of a liquid, since protoplasm is not a simple liquid. Indeed, from various discrepancies between the theoretical and observed behavior of the particles, the conclusion could be drawn that Brownian movement in the protoplasm of *Spirogyra* is subject to certain hindrances which are probably of a structural nature.

The method used by BECKING et al., which consists in measuring the horizontal displacements of a sufficient number of particles in a given time, while theoretically sound, is somewhat more troublesome

to carry out than another method due to FÜRTH (1917) and called by him the method of the mean two-sided time of first passage. The principle of the method, which promises to become of great usefulness in biological investigations (see PEKAREK 1930 and following papers), is to introduce into the field of a microscope a number of parallel and equally spaced lines at a distance  $b$  from one another. The time when a particle crosses any one of these lines is noted, and also that when it crosses the next line on either side. The observation is then repeated many times, either with the same or with a different particle, and the average time of passage of the next line in either direction is obtained. It will be shown below that this average time bears a very simple relation to the diffusion coefficient of the particle in question. The reason for not selecting for observation a single one of the two possible lines that might be crossed is that since, theoretically, half of all the particles must move in one direction and half in another, the average time for crossing the next line in a previously specified direction would be infinite. It is shown by FÜRTH that even with a single line, an equation can be derived which relates the diffusion coefficient to the average of all times of passage not greater than some selected value. This method, however, is inferior to the two-line method, which because of its probable practical importance in biological research may now be discussed in greater detail.

Imagine a particle at the moment it leaves in either direction a given line represented by  $x = b$ . The two adjacent lines are taken as  $x = 0$  and  $x = 2b$ , respectively,  $b$  being the distance between any two lines. What is the probability that in the interval between  $t$  and  $t + dt$  the particle will cross *either* of the other two lines? The problem may be considered analogous to that of diffusion in a slab of thickness  $2b$  where, since a particle disappears from consideration as soon as it crosses one of the boundaries, the boundary conditions may be taken as  $u = 0$  when  $x = 0$  and  $u = 0$  when  $x = 2b$ . In order to make the quantities crossing the two boundaries assume the form of probabilities, the initial quantity of diffusing substance is taken as unity but the unit employed may if desired be such as to make it represent an inconceivably great number of molecules. These molecules at the beginning of the time under consideration are contained in a layer of infinitesimal thickness, so the initial condition is: when  $t = 0$ ,  $u = 1$  for  $x = b$  and  $u = 0$  for all other values of  $x$ .

An equation [number (23)] has already been derived which by merely replacing  $H$  by  $2b$  fits this particular case. After introduction of the appropriate initial condition, this equation becomes

$$u = \frac{1}{b} \sum_{n=1}^{\infty} \left( e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{4 b^2}} \sin \frac{n \pi x}{2b} \sin \frac{n \pi}{2} \right). \quad (114)$$

The amount of material,  $dQ$ , that will cross unit area of the two boundaries by FICK'S law is

$$D \left[ \left( \frac{\partial u}{\partial x} \right)_{x=0} - \left( \frac{\partial u}{\partial x} \right)_{x=2b} \right] dt \quad (115)$$

where the significance of the different algebraic signs of the two gradients is that the movement across the two boundaries is in opposite directions. Performing on equation (114) the operations indicated in (115), we have

$$\frac{dQ}{dt} = \frac{D\pi}{2b^2} \sum_{n=1}^{\infty} \left[ e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{4b^2}} n \sin \frac{n\pi}{2} (1 - \cos n\pi) \right].$$

Remembering that  $1 - \cos x = 2 \sin^2 \frac{x}{2}$  and that  $\sin^2 \frac{n\pi}{2} = \sin \frac{n\pi}{2}$  this reduces to

$$dQ = \frac{D\pi}{b^2} \sum_{n=1}^{\infty} \left( n \sin \frac{n\pi}{2} e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{4b^2}} \right) dt. \quad (116)$$

[On integration of (116) between  $t=0$  and  $t=\infty$ ,  $Q=1$  as it should.] Since a unit amount of the diffusing substance was used in deriving equation (114), the right-hand side of the last equation gives the probability that a single molecule will cross one of the two boundaries between the times  $t$  and  $t+dt$ . If now each time be multiplied by its respective probability, if the sum of all the products be obtained by integration for the entire period from  $t=0$  to  $t=\infty$  and if this sum then be divided by the total of all the probabilities, i.e., by unity, the value obtained is that of the time which on the average in a large number of observations would be required for a molecule to cross a line at a distance  $b$  in either direction from its starting point. Calling this time  $\vartheta$ , we have

$$\begin{aligned} \vartheta &= \frac{\pi D}{b^2} \sum_{n=1}^{\infty} \left( n \sin \frac{n\pi}{2} \int_0^{\infty} t e^{-\frac{n^2\pi^2 Dt}{4b^2}} dt \right) \\ &= \frac{\pi D}{b^2} \cdot \frac{16b^4}{n^4\pi^4 D^2} \sum_{n=1}^{\infty} n \sin \frac{n\pi}{2}. \end{aligned}$$

Remembering that  $\frac{\pi^3}{32} = 1 - \frac{1}{3^3} + \frac{1}{5^3} - \dots$ , the extremely simple and useful relation is finally obtained

$$\vartheta = \frac{b^2}{2D}. \quad (117)$$

This equation immediately suggests (110) on p. 107 which has a very similar form. Both show a simple proportionality, into which the diffusion coefficient enters in the same way, between time and a distance squared. But whereas equation (110) gives the average squared displacement in a fixed time, the present one gives the average time required for a fixed displacement without regard to sign. As an example

of the reproducibility and reliability of the method the following observations by FÜRTH (1917) may be cited. A mastic suspension was used and the average time was determined which a particle, starting from a given line, required to cross the  $b$ th line *either* to the right or the left. The value of  $\frac{b^2}{\bar{t}}$  shows a very satisfactory constancy and that of  $D$ , determined by means of equation (117), is also in good agreement with that obtained by another independent method.

$b$	$\bar{t}$	$\frac{b^2}{\bar{t}}$
1	3.73	0.267
2	15.09	0.265
3	33.39	0.269
4	59.17	0.269
5	94.09	0.265
6	138.57	0.259

$D = 0.133$

## 12. Diffusion in cylinders.

The cases of diffusion so far considered have all been uni-dimensional. There are, however, certain others of physiological importance which do not fall under any of the headings so far discussed, and which require other methods for their mathematical treatment. One of the most frequently encountered is that involving symmetrical diffusion into or out of a long cylinder such as a nerve, an individual muscle fiber or a cylindrical muscle. Where the relative depth affected by diffusion is not too great, the system may frequently be dealt with by the approximate method already described in section 10 f, but with cylinders of small diameter, or with long times, or both, this simplification is not permissible, and equations for diffusion in one dimension no longer suffice. The most general case of diffusion into a cylinder is a problem of diffusion in three dimensions; this case has been treated by WILLIAMSON and ADAMS (1919). It usually happens, however, in structures of physiological importance such as nerves, individual muscle cells, etc., that the cylinder in question is so long in comparison to its diameter that diffusion into its ends is insignificant and may be neglected. The problem then becomes one of diffusion in two dimensions instead of three, with a consequent simplification of its mathematical treatment.

The general diffusion equation expressed in cylindrical coordinates has already been given above [(9), p. 23]. When the distribution of the material is such that  $u$  is a function of  $r$  alone, i. e., when there is no diffusion in the direction measured by  $z$  and when the distribution of material about the  $z$ -axis is at all times symmetrical, then equation (9) assumes the much simpler form

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \left( \frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u}{\partial r} \right). \quad (118)$$

The solution of this differential equation requires the use of BESSEL's functions, which are less familiar to most biologists than the

trigonometric and exponential functions so far employed, and a very brief description of some of their elementary properties may, therefore, be desirable before proceeding with the solution of the equation. By definition, a BESSEL's function of order  $n$ , when  $n$  is an integer—this being the only case that concerns us here—may be written

$$J_n(x) = \frac{x^n}{2^n n!} \left[ 1 - \frac{x^2}{2(2n+2)} + \frac{x^4}{2 \cdot 4(2n+2)(2n+4)} - \dots \right].$$

For the only two orders which will be required in the present discussion, namely, zero and one, we have, remembering that both  $1!$  and  $0!$  are equal to unity

$$J_0(x) = 1 - \frac{x^2}{2^2} + \frac{x^4}{2^2 \cdot 4^2} - \dots \quad \text{and} \quad J_1(x) = \frac{x}{2} - \frac{x^3}{2^2 \cdot 4} + \frac{x^5}{2^2 \cdot 4^2 \cdot 6} - \dots$$

By differentiating or integrating, term by term, similar series in which  $x$  has been replaced by  $kx$ , where  $k$  is a constant, we obtain formulae which will be needed later, namely

$$\frac{d(J_0(kx))}{dx} = -kJ_1(kx) \quad \text{and} \quad \int_0^a x J_0(kx) dx = \frac{a}{k} J_1(ka). \quad (119)$$

It is characteristic of BESSEL's functions that when plotted graphically, taking  $x$  as the independent variable, the graph crosses the  $x$ -axis an infinite number of times. At each point of crossing we have a root of the function, i. e., a value of the independent variable which when substituted in the function causes the latter to vanish. At least the first few roots of  $J_0(x)$  are needed for use with the equations that follow; the first four, represented by  $\mu_1, \mu_2, \mu_3$  and  $\mu_4$ , respectively, will therefore be given. In the order mentioned they are 2.405, 5.520, 8.654 and 11.792. Fuller tables will be found in the special works on the subject (see, for example, BYERLY, p. 286). Two very important additional formulae related to those found in the standard textbooks but which cannot be derived here are the following

$$\int_0^a x J_0\left(\mu_m \frac{x}{a}\right) J_0\left(\mu_n \frac{x}{a}\right) dx = 0 \quad (120)$$

and

$$\int_0^a x \left( J_0\left(\mu_n \frac{x}{a}\right) \right)^2 dx = \frac{a^2}{2} [(J_0(\mu_n))^2 + (J_1(\mu_n))^2]. \quad (121)$$

With so much by way of an introduction, we may consider equation (118), following with certain modifications the treatment given by BYERLY (1893). It is desired to find a solution of this equation which fulfills the initial condition  $u = f(r)$  when  $t = 0$  and the boundary condition for the system in question. We shall here consider as a typical and very useful case the single type of boundary condition,  $u = 0$  when  $r = a$ . As before, when a different partial differential equation was dealt with [(8), p. 32], it will be necessary first to find

particular solutions of equation (118) and then to select and combine these particular solutions so as to satisfy the given boundary and initial conditions. In order to find particular solutions we may, as before, assume in a purely tentative manner that a solution exists of the form

$$u = R T \quad (122)$$

where  $R$  is a function of  $r$  alone and  $T$  a function of  $t$  alone (the product  $RT$  has nothing to do with the similar product appearing in the gas law). In order to find what forms these functions must have to satisfy the equation, we perform on this tentative value of  $u$  the operations indicated in (118) and after rearrangement obtain

$$\frac{1}{D T} \frac{\partial T}{\partial t} = \frac{1}{R} \left( \frac{\partial^2 R}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial R}{\partial r} \right).$$

By hypothesis, the right-hand side of this equation cannot contain  $t$  nor the left-hand side  $r$ . In order, therefore, that the equation may be true for all values of  $t$  and  $r$ , each side must be equal to a constant.

Let this constant be  $-\frac{\mu^2}{a^2}$  where  $a$  is the radius of the cylinder and  $\mu$  is another constant. Two equations result, namely

$$\frac{d T}{d t} + \frac{\mu^2}{a^2} D T = 0 \quad (123 a)$$

and

$$\frac{d^2 R}{d r^2} + \frac{1}{r} \frac{d R}{d r} + \frac{\mu^2}{a^2} R = 0. \quad (123 b)$$

The first of these equations is readily solved by the routine method employed for linear differential equations of the first order, giving as its solution

$$T = C e^{-\frac{\mu^2 D t}{a^2}}$$

where  $C$  is an arbitrary constant. The second equation, however, does not yield to such simple treatment. In cases such as this where other methods fail to give a solution, a possible method of procedure is to assume a solution in the form of an infinite series of ascending powers of the independent variable. Before doing so, however, the equation may first be simplified by introducing a new variable  $x$  of such a nature that  $x = \frac{\mu r}{a}$ ; the equation then becomes

$$\frac{d^2 R}{d x^2} + \frac{1}{x} \frac{d R}{d x} + R = 0. \quad (124)$$

Now assume that  $R$  can be expressed as the sum of a series of terms of the form  $a_n x^n$ , i. e., by  $\sum a_n x^n$ ,  $n$  being an integer. On this assumption

$$\frac{d^2 R}{d x^2} = \sum n(n-1) a_n x^{n-2} \quad \text{and} \quad \frac{1}{x} \frac{d R}{d x} = \sum n a_n x^{n-2}.$$

We have, therefore

$$\sum [n(n-1) a_n x^{n-2} + n a_n x^{n-2} + a_n x^n] = 0.$$

In order that this relation may be true for all values of  $x$ , the coefficient of each power of  $x$  must separately be equal to zero. If  $k$  be used to represent some particular value of  $n$ , the term having the exponent  $k - 2$  will be composed of the first two terms in the last equation, with  $k$  substituted for  $n$  together with the third one in which the coefficient is  $a_{k-2}$ . Since the sum of these terms must be zero, i. e., since

$$k(k-1)a_k + k a_k + a_{k-2} = 0$$

it follows that

$$a_{k-2} = -k^2 a_k.$$

This is the law, therefore, which the coefficients of the series must follow to be a solution of (124.) If  $k = 0$ , then  $a_{k-2}$ ,  $a_{k-4}$ , etc. are also all equal to zero, so this value of  $k$  may be chosen as the starting point of the series. Let  $a_0$  be the coefficient of this term. Then

$$a_2 = -\frac{a_0}{2^2}, \quad a_4 = \frac{a_0}{2^2 \cdot 4^2} \text{ etc.}$$

and finally

$$R = a_0 \left( 1 - \frac{x^2}{2^2} + \frac{x^4}{2^2 \cdot 4^2} - \dots \right).$$

This is not the most general solution of equation (124), since it contains only one arbitrary constant instead of two, but inasmuch as only a particular solution is needed, provided that it can be made to fit the given conditions of the problem, and as this solution turns out to do so, it is unnecessary to proceed farther. Remembering, therefore, the definition of a BESSEL's function of order zero given above, we may write

$$R = a_0 J_0(x) = a_0 J_0\left(\mu \frac{r}{a}\right).$$

Having now solutions of (123a) and (123b) we may combine them as in equation (125) incorporating the two arbitrary constants into a single one,  $A$ , and we have

$$u = A J_0\left(\mu \frac{r}{a}\right) e^{-\frac{\mu^2 D t}{a^2}} \tag{125}$$

which is a particular solution of (118). But the sum of any number of such terms, having any values of  $A$  and  $\mu$ , will also be a solution.

In the present problem it is necessary in order to satisfy the boundary condition that  $u$  should equal zero when  $r = a$ . This condition is easily fulfilled by selecting as the successive values of  $\mu$  in the sum of an infinite series of terms of the form of (125) the roots,  $\mu_1, \mu_2$ , etc. which cause the function  $J_0(\mu)$  to vanish. We now have a series

$$u = \sum_{n=1}^{n=\infty} A_n J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) e^{-\frac{\mu_n^2 D t}{a^2}} \tag{126}$$

which satisfies the original equation and reduces to zero when  $r = a$ , thereby satisfying the boundary condition as well. If now a series



of values of  $A_n$  can be selected which make the series of terms equal to  $f(x)$  when  $t = 0$ , then the initial condition will also be satisfied and the solution will be complete.

Such a series can be found by a method entirely analogous to that employed in determining the FOURIER coefficients of a trigonometric series. Assume that a solution of the form

$$f(r) = A_1 J_0\left(\mu_1 \frac{r}{a}\right) + A_2 J_0\left(\mu_2 \frac{r}{a}\right) + \dots + A_m J_0\left(\mu_m \frac{r}{a}\right) + A_n J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) + \dots$$

can be found. Multiply both sides of the equation by  $r J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) dr$  and integrate between zero and  $a$ . Three forms of integrals will appear, namely

$$\int_0^a r f(r) J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) dr, \quad A_m \int_0^a r J_0\left(\mu_m \frac{r}{a}\right) J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) dr$$

and

$$A_n \int_0^a r \left( J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) \right)^2 dr.$$

By equation (120) we find that the second of these three types of integrals reduces to zero. Furthermore, by employing equation (121) with the third type and proceeding exactly in the manner already employed with a FOURIER'S series we obtain

$$A_n = \frac{2}{a^2 [(J_0(\mu_n))^2 + (J_1(\mu_n))^2]} \int_0^a r f(r) J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) dr.$$

But since  $\mu_n$  is a root,  $J_0(\mu_n)$  is equal to zero and we have

$$A_n = \frac{2}{a^2 (J_1(\mu_n))^2} \int_0^a r f(r) J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right) dr. \quad (127)$$

In the case of most importance in physiology the initial distribution of material in the cylinder is  $f(r) = u_0$  when  $t = 0$ . Substituting this value of  $f(r)$  in equation (121) and using (119b) we have

$$A_n = \frac{2 u_0}{\mu_n J_1(\mu_n)}.$$

By substituting coefficients of this type in (126), the resulting series, which already satisfies the diffusion equation and the boundary condition, now satisfies the initial condition as well. The complete solution is, therefore

$$u = 2 u_0 \sum_{n=1}^{n=\infty} \frac{J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right)}{\mu_n J_1(\mu_n)} e^{-\frac{\mu_n^2 D t}{a^2}}. \quad (128)$$

For the case where diffusion is inward from an external concentration of  $c$  into an originally empty cylinder the equation assumes a

slightly different form, which for brevity may be included in the more general case in which the external concentration is  $c$  and the initial internal concentration is  $u_0$ . The equation applicable to this case, obtained by methods similar to those used on p. 50, may be written (see WILLIAMSON and ADAMS 1919, p. 111 and ANDREWS and JOHNSTON 1924, p. 647)

$$\frac{u-c}{u_0-c} = 2 \sum_{n=1}^{n=\infty} \frac{J_0\left(\mu_n \frac{r}{a}\right)}{\mu_n J_1(\mu_n)} e^{-\frac{\mu_n^2 D t}{a^2}}. \quad (129)$$

In order to use this equation it is necessary to have not only the values of  $\mu_1, \mu_2$ , etc., some of which were given on p. 115, but those of  $J_1(\mu_n)$ . The first four of the latter values are 0.5191,  $-0.3403$ , 0.2714 and  $-0.2325$ , respectively; others may be found from the published tables.

Other equations of importance in dealing with diffusion problems in cylinders may readily be derived from those given. For example, the maximum concentration at any position in the cylinder for cases of outward diffusion, and the minimum concentration for cases of inward diffusion will obviously be found at the axis of the cylinder where ( $r=0$ ). Remembering that  $J_0(0) = 1$ , it follows immediately from equation (129) that for this particular value of  $r$

$$\frac{u-c}{u_0-c} = 2 \sum_{n=1}^{n=\infty} \frac{1}{\mu_n J_1(\mu_n)} e^{-\frac{\mu_n^2 D t}{a^2}}. \quad (130)$$

WILLIAMSON and ADAMS (1919, p. 114) have calculated by means of this equation a short but useful table of values of  $u$  for  $r=0$  corresponding to different values of  $\frac{Dt}{a^2}$ .

To find the quantity of material,  $Q$ , contained at any time in a cylinder in which diffusion is occurring, it is only necessary to write equation (129) in a form that is explicit for  $u$ , multiply by  $2\pi r L dr$  and integrate between 0 and  $a$ . Since the successive steps in this integration are fully given by ANDREWS and JOHNSTON (1924, p. 649–650) and since no new principles other than an obvious application of equation (119b) are involved, it will be sufficient to give here only the end result for the case in which  $u_0 = 0$ , and the length is  $L$

$$Q_{0,a} = \pi a^2 L c \left( 1 - 4 \sum_{n=1}^{n=\infty} \frac{1}{(\mu_n)^2} e^{-\frac{\mu_n^2 D t}{a^2}} \right). \quad (131)$$

From this equation the average concentration,  $\bar{u}$ , is obtained by dividing by the volume of the cylinder,  $\pi a^2 L$ , and the degree of saturation by dividing by the value of  $Q$  at equilibrium, namely,  $\pi a^2 L c$ .

The degrees of saturation for different values of  $D$ ,  $t$  and  $a$  have been calculated by HILL (1928, p. 71) and have also been plotted as a useful curve (l. c. p. 70). From these results HILL draws several

interesting conclusions. For example, taking  $D$  for oxygen in nerve as  $4.5 \times 10^{-4}$  and the radius of the frog's sciatic nerve as 0.35 mm. he shows that saturation would be 50 per cent complete in about 10 seconds and 90 per cent complete in 54 seconds. Conversely, a nerve previously saturated with oxygen and then exposed to nitrogen would lose 99 per cent of its contained oxygen in 2.2 minutes. Since the amount of oxygen the nerve can hold at saturation at  $20^{\circ}$  C is about 0.006 c.c. per c.c., and since its metabolism at rest is of the order of 0.0005 c.c. per c.c. per minute, the amount that would remain at the end of 2.2 minutes, even neglecting metabolism before this time, would suffice for its needs for only a few seconds longer. It follows therefore that when a nerve continues to function in pure nitrogen for 2 hours it cannot be supposed to do so at the expense of a supply of dissolved molecular oxygen.

HILL's calculated curve for diffusion in a cylinder has recently been used by COLLANDER and BÄRLUND (1933) to determine whether the rate of entrance of dissolved substances into the cylindrical cells of *Chara* is of the nature that would be expected if diffusion within the cell were the limiting factor, or whether it is of the sort that would result if the chief obstacle to diffusion were found in a limiting cell membrane. The conclusion is drawn from a comparison of the observed with the two theoretical types of penetration curves that a delay in passing through the cell surface must be the more important of the two factors.

An equation is readily derived for a steady state of symmetrical diffusion in a cylinder. For this case, in which  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$ , we have from equation (118)

$$\frac{d^2 u}{dr^2} + \frac{1}{r} \frac{du}{dr} = 0.$$

The solution of this equation is

$$u = C_1 \ln r + C_2.$$

As boundary conditions we have the information that when  $r = r_1$ ,  $u = u_1$ , and when  $r = r_2$ ,  $u = u_2$ . From this information the constants are readily evaluated and we have

$$u = \frac{(u_1 - u_2) \ln r}{\ln r_1 - \ln r_2} + \frac{u_1 \ln r_2 - u_2 \ln r_1}{\ln r_2 - \ln r_1}. \quad (132)$$

To obtain the amount of material that would flow outward in unit time across any cylindrical surface of unit length within the region to which the equation is applicable, it is only necessary to obtain from (132) the value of  $-\frac{\partial u}{\partial r}$  and to multiply it by the diffusion coefficient and the area. The result is

$$Q = \frac{2\pi D (u_1 - u_2)}{\ln r_2 - \ln r_1}. \quad (133)$$

As should be the case for a steady state, this result is independent of  $r$ .

### 13. Diffusion in spheres.

Cases of diffusion in spheres are not infrequent in physiology, the commonest examples perhaps being diffusion into or out of single spherical cells such as ova, cocci, etc. Cases of this sort evidently involve three dimensions, unless the sphere be so large or the depth to which diffusion extends be so small that the surface may with little error be treated as if it were a plane (the cooling of the earth's crust, for example, may be dealt with in this way). Though on superficial consideration it might be expected that the treatment of diffusion in three dimensions in the case of the sphere would be mathematically more complicated than that in two dimensions in the case of a cylinder, the reverse is true when, as very frequently happens, the diffusion process is symmetrical about the center of the sphere. In this case equations very similar to those already derived for certain one-dimensional processes may be employed.

The general equation, expressed in spherical coordinates, for diffusion in three dimensions has already been given [(10) p. 23]. When diffusion occurs symmetrically about the center of a sphere,  $u$  depends only on  $r$  and not on  $\theta$  and  $\varphi$  equation [10] reduces to the simpler form

$$\frac{\partial u}{\partial t} = \frac{D}{r^2} \left( \frac{\partial}{\partial r} r^2 \frac{\partial u}{\partial r} \right). \quad (134)$$

After performing the differentiation indicated within the parenthesis, this equation may be written

$$r \frac{\partial u}{\partial t} = D \left( r \frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + 2 \frac{\partial u}{\partial r} \right). \quad (134 a)$$

If now a new variable,  $v = ru$  be chosen, it will be seen that since  $\frac{\partial v}{\partial t} = r \frac{\partial u}{\partial t}$  ( $\frac{\partial r}{\partial t}$  being equal to zero) and since  $\frac{\partial^2 v}{\partial r^2} = r \frac{\partial^2 u}{\partial r^2} + 2 \frac{\partial u}{\partial r}$  equation (134) may be written

$$\frac{\partial v}{\partial t} = D \frac{\partial^2 v}{\partial r^2}. \quad (135)$$

This, however, is an equation of exactly the same form as (8) and can be solved by the same methods. It is only necessary before attempting to do so to be sure that the initial and boundary conditions have been properly expressed in terms of the new variable,  $v$ .

The solution of equation (135) may first be obtained for a somewhat general case, from which the treatment of several special cases of physiological importance may readily be deduced. Suppose that in a spherical cell of radius  $R$  a diffusible substance be originally distributed in some symmetrical fashion about the center in the manner described by  $u = f(r)$ . Let the concentration of the same substance at the cell boundary,  $r = R$ , be constantly maintained at the value  $c$ ; this may or may not be the concentration in the external medium, but for present purposes, nothing but the mathematical boundary condition need be considered. In such a system, for all finite values of  $u$ ,

$v = ru = 0$  when  $r = 0$ ; we have therefore to find a solution of equation (135) which will fulfill the conditions

$$\begin{aligned} v &= 0 & \text{when } r &= 0 \\ v &= cR & \text{when } r &= R \\ v &= rf(r) & \text{when } t &= 0 \end{aligned}$$

Now a solution can readily be found for the diffusion equation (8) for the conditions

$$\begin{aligned} u &= 0 & \text{when } x &= 0 \\ u &= c & \text{when } x &= H \\ u &= f(x) & \text{when } t &= 0. \end{aligned}$$

by combining equations (23) and (51) after substituting in the latter  $c_1 = 0$  and  $c_2 = c$ . This solution may then be adapted to the present case by an appropriate change of symbols giving

$$\left. \begin{aligned} ur &= \frac{2}{R} \sum_{n=1}^{\infty} \left( e^{-\frac{n^2 \pi^2 Dt}{R^2}} \sin \frac{n \pi r}{R} \int_0^R \lambda f(\lambda) \sin \frac{n \pi \lambda}{R} d\lambda \right) \\ &+ c \left( r + \frac{2R}{\pi} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{(-1)^n}{n} e^{-\frac{n^2 \pi^2 Dt}{R^2}} \sin \frac{n \pi r}{R} \right) \right). \end{aligned} \right\} \quad (136)$$

Equation (136) gives the concentration,  $u$ , for any values of  $r$ ,  $t$  and  $D$ , for any symmetrical initial distribution of the solute about the center of the cell which can be represented by  $u = f(r)$ . The case of most practical importance is that in which an initial concentration of  $u_0$  originally exists everywhere within the cell and a concentration of  $c$  is constantly maintained at the cell surface. For this case we obtain

$$u = c + \frac{2R}{\pi r} (u_0 - c) \left( \sin \frac{\pi r}{R} e^{-\frac{\pi^2 Dt}{R^2}} - \frac{1}{2} \sin \frac{2\pi r}{R} e^{-\frac{4\pi^2 Dt}{R^2}} + \dots \right). \quad (137)$$

When  $t = \infty$  equation (137) reduces to  $u = c$  as it should. Also, since by the ordinary FOURIER expansion within the range in which we are interested

$$r = \frac{2R}{\pi} \left( \sin \frac{\pi r}{R} - \frac{1}{2} \sin \frac{2\pi r}{R} + \dots \right)$$

when  $t = 0$  we have  $u = u_0$  as we should.

For many purposes it is convenient to write equation (137) in the form

$$\frac{u - c}{u_0 - c} = \frac{2}{\pi} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{R}{r} \sin \frac{n \pi r}{R} e^{-\frac{n^2 \pi^2 Dt}{R^2}} \right). \quad (138)$$

Except for a slight change in the symbols, this is identical with the equation given by WILLIAMSON and ADAMS (1919, p. 111) for the temperature distribution in a sphere. From it may readily be derived equations to cover the two cases of greatest practical importance in

physiology, namely, those in which with an initial uniform concentration of  $u_0$  the surface concentration has the constant value zero and in which with an initial uniform concentration of zero the surface concentration has the constant value  $c$ . The former equation may be applied to cases of escape of substances from and the latter to cases of entrance of substances into a homogeneous spherical cell. A useful numerical table covering the general case, represented by equation (138), is given by WILLIAMSON and ADAMS (l. c., p. III).

Of all values of  $r$  for which  $u$  may be calculated, perhaps the most interesting is  $r = 0$ , since the concentration at the exact center is either the maximum or the minimum existing within the sphere at any given time, according to whether diffusion is proceeding outwards or inwards. On substituting  $r = 0$  in equation (138) the indeterminate form  $\infty \cdot 0$  results, but by noting that as  $r$  approaches 0,  $\sin \frac{n\pi r}{R}$  approaches  $\frac{n\pi r}{R}$ , we obtain a finite limiting value of  $\frac{R}{r} \sin \frac{n\pi r}{R}$  which gives for the concentration at the center of the sphere

$$\frac{u-c}{u_0-c} = 2 \sum_{n=1}^{\infty} \left( (-1)^{n+1} e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{R^2}} \right). \quad (139)$$

This equation has been used by WILLIAMSON and ADAMS (l. c., p. 114) for the preparation of a table which will be found helpful in connection with certain calculations having to do with conditions at the center of a sphere.

It is frequently desirable to be able to calculate the amount of substance that in any given time would cross through a spherical surface at a distance  $r$  from the center of the sphere. To do so it is necessary merely to find from equation (137) the value of  $\frac{\partial u}{\partial r}$ , multiply this value by  $-DA dt$  and integrate between 0 and  $t$ , remembering that for a sphere  $A = 4\pi r^2$ . In this way we obtain an equation which for the case of most practical importance in which  $r = R$ , and in which therefore the sine terms are all equal to zero, has the form

$$Q_{0,t} = \frac{8R^3(u_0-c)}{\pi} \left( \frac{\pi^2}{6} - \sum_{n=1}^{\infty} \frac{1}{n^2} e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{R^2}} \right) \quad (140)$$

where for compactness advantage is taken of the relation

$$\frac{\pi^2}{6} = 1 + \frac{1}{4} + \frac{1}{9} + \dots$$

Equation (140), as it should, reduces to zero for  $t = 0$  and to  $\frac{4}{3}\pi R^3(u_0 - c)$  for  $t = \infty$ .

To calculate the amount of solute that at any time  $t$  would be enclosed within a spherical surface of radius,  $r$ , equation (137) is

multiplied by  $4\pi r^2 dr$  and integrated between 0 and  $r$ . For the most useful case, which alone need be mentioned, where  $r = R$ , i. e., where the entire sphere is involved

$$Q_{0,R} = \frac{4}{3}\pi R^3 c + \frac{8R^3(u_0 - c)}{\pi} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{R^2}} + \frac{1}{4} e^{-\frac{4\pi^2 Dt}{R^2}} + \dots \right). \quad (I41)$$

This equation, as it should, reduces to  $Q_{0,R} = \frac{4}{3}\pi R^3 u_0$  when  $t = 0$ , and to  $\frac{4}{3}\pi R^3 c$  when  $t = \infty$ . From equation (I41) the average concentration within the sphere at any time  $t$  may readily be found by dividing it by the volume of the sphere. A useful form of the resulting equation is

$$\frac{\bar{u} - c}{u_0 - c} = \frac{6}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{R^2}} + \frac{1}{4} e^{-\frac{4\pi^2 Dt}{R^2}} + \dots \right) \quad (I42)$$

which may be compared with the similar equation for a flat sheet given on p. 51. Finally, for the important special case where diffusion is inward from a constant concentration of  $c$  into an originally empty sphere, the degree of saturation is given by the equation

$$\frac{\bar{u}}{c} = 1 - \frac{6}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 Dt}{R^2}} + \frac{1}{4} e^{-\frac{4\pi^2 Dt}{R^2}} + \dots \right). \quad (I43)$$

The equation for a steady state of symmetrical diffusion in the sphere is sometimes useful and may very readily be derived. For this case, equation (I34 a) assumes the form

$$\frac{d^2 u}{dr^2} + \frac{2}{r} \frac{du}{dr} = 0.$$

A differential equation of exactly this type has already been solved (see p. 69). Using the same solution, but introducing the boundary conditions appropriate to the present case, namely,  $u = u_1$  when  $r = r_1$  and  $u = u_2$  when  $r = r_2$  the two constants of integration can be evaluated giving

$$u = \frac{u_2 r_2 - u_1 r_1}{r_2 - r_1} + \frac{r_1 r_2 (u_1 - u_2)}{r (r_2 - r_1)}. \quad (I44)$$

To find the amount of material which crosses any spherical surface of radius  $r$  in unit time it is only necessary to find  $-DA \frac{\partial u}{\partial r}$ . Remembering that  $A = 4\pi r^2$  we obtain in this way the very simple equation

$$Q_{0,t} = \frac{4\pi D (u_1 - u_2) r_1 r_2}{r_2 - r_1}. \quad (I45)$$

#### 14. Diffusion subject to external forces.

##### a) Diffusion in a gravitational field.

The systems so far considered have been supposed to be governed solely by Fick's law; that is,  $u$  has been treated as if it were completely determined by  $x$ ,  $t$  and  $D$ . Strictly speaking, systems of this sort do

not exist, since gravitation must always have some influence on the distribution of freely movable molecules whose masses and volumes are not identical. In ordinary solutions, however, gravitational effects are so slight as to be entirely negligible; they become progressively more conspicuous with increasing size of the particles in colloidal systems; in microscopic suspensions showing Brownian movement they are of predominant importance, while in macroscopic suspensions they almost alone determine the ultimate distribution of the particles. Historically, studies with the microscope and the ultramicroscope of the behavior of particles under the combined influence of diffusive and gravitational forces have played a most important part in the development of modern ideas of the nature of molecular movements and diffusion processes (PERRIN 1909, SVEDBERG 1912, WESTGREN 1914, etc.).

While the general case of diffusion in a gravitational field has been treated mathematically by a number of workers (DES COUDRES 1895, MASON and WEAVER 1924, WEAVER 1926, 1927, and FÜRTH 1917, 1927a, b) it is too complex to be considered here except with respect to the final state assumed by such a system when the effects of gravitation and diffusion are exactly balanced. This case is analogous to that of the distribution of gases in the earth's atmosphere, and can be treated by elementary methods. It will be shown below (p. 134) that the same treatment applies equally well to the physiologically important case of diffusion against a convection current.

Imagine a system in which diffusion of particles heavier than water is occurring from below upwards in a column of infinite height in opposition to the force of gravitation. In any horizontal element of unit area and of thickness  $dx$  we may consider the number of particles tending to enter and to leave the element under the influence of diffusion on the one hand and of gravitation in the other, and may set up a differential equation in exactly the same manner as that discussed on p. 22 except that concentrations may be measured in terms of the number of particles, rather than of grams or of mols, in unit volume; distance will here be measured from the bottom of the system.

By Fick's law, in time  $dt$ , the number of particles entering the chosen element of volume from below by diffusion will be  $-D \frac{\partial u}{\partial x} dt$ , while the number leaving it above will be  $-D \left( \frac{\partial u}{\partial x} + \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} dx \right) dt$ . From the number entering it from below by diffusion must, however, be subtracted the number leaving it under the influence of gravitation, which will be equal to  $\gamma u dt$  where  $u$  is the concentration at the boundary and  $\gamma$  the velocity of fall of a single particle. Similarly from the number of particles leaving the upper surface of the element by diffusion must be subtracted the number entering it under the influence of



gravitation, which is  $\gamma \left( u + \frac{\partial u}{\partial x} dx \right) dt$ . The rate at which the number of particles in the element is increasing is therefore  $\left( D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \gamma \frac{\partial u}{\partial x} \right) dx$ . Otherwise expressed, this is equal to  $\frac{\partial u}{\partial t} dx$ . We have, therefore, as a description of the process in mathematical form

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \gamma \frac{\partial u}{\partial x}. \quad (146)$$

The velocity of fall  $\gamma$  may be found from the relation  $\gamma = \frac{\varphi(\rho - \rho')g}{f}$  where  $\varphi$  is the volume of each particle,  $\rho$  its density,  $\rho'$  the density of water,  $g$  the gravitational constant, and  $f$  the frictional resistance to the movement of a particle at unit velocity.

While a general solution of equation (146) presents considerable difficulties (see references above) it is very simple after a stationary state has been established, for which  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$ . The equation under these conditions becomes

$$\frac{\partial^2 u}{\partial x^2} + \frac{\gamma}{D} \frac{\partial u}{\partial x} = 0$$

which can readily be solved by introducing the new variable  $p = \frac{\partial u}{\partial x}$ ; the resulting linear differential equation of the first order has the solution

$$p = C_1 e^{-\frac{\gamma x}{D}}$$

and this in turn leads to the general solution with two arbitrary constants

$$u = C_1 e^{-\frac{\gamma x}{D}} + C_2. \quad (147a)$$

The constant  $C_2$  is seen to be equal to zero since, for an infinitely high column  $u = 0$  when  $x = \infty$ . The constant  $C_1$  is found by noting that the total number of diffusible particles in the system, which may be represented by  $N$ , is equal to  $\int_0^{\infty} u dx$ . From this relation it follows

that  $C_1 = \frac{N\gamma}{D}$  and the final equation is

$$u = \frac{N\gamma}{D} e^{-\frac{\gamma x}{D}}. \quad (147b)$$

Regardless of the value of  $C_1$ , however, it immediately follows that for any two levels

$$\frac{u_2}{u_1} = e^{-\frac{\gamma}{D}(x_2 - x_1)}. \quad (148)$$

That is to say, if the natural logarithms of the concentrations observed with the microscope, or otherwise, at different levels be plotted against the distances of these levels from the bottom of the vessel, a straight line, of slope,  $-\gamma/D$ , should be obtained.

This result was, in fact, obtained by PERRIN (1909) and was one of the earliest proofs that the laws of diffusion apply to visible particles showing Brownian movement. In one series of observations with gamboge particles having a radius of  $0.212 \mu$ , observations of concentrations were made at four distances from the bottom of a vessel. The concentrations found, based on a count of 13,000 particles, showed the relative values indicated in the second column. The common logarithms of these numbers, shown in the third column, are seen to have a roughly constant difference; taking the average value of this difference, the theoretical concentrations for each level given in the fourth column may be calculated. The agreement is very good.

Height in $\mu$	Relative Concentration (observed)	Logarithm	Relative Concentration (theoretical)
5	100	2.0000	100
35	47	1.6721	49
65	22.6	1.3541	24
95	12	1.0792	12

Similar results were obtained with mastic particles  $0.52 \mu$  in diameter. Though these results have become so familiar as to seem almost self-evident, it was considered most surprising at the time they were first announced that the law that governs the density of the earth's atmosphere should also apply so perfectly to particles which according to PERRIN have a mass  $10^9$  times that of the molecules found in the air.

Very similar, but much more extensive observations were later made by WESTGREN (1914) on the ultramicroscopic particles in gold and selenium sols. Certain other results, reported in the same paper, on the rate of displacement of these particles have been mentioned above (p. 91), and must not be confused with the present ones, which have to do with sedimentation equilibrium rather than with a rate of diffusion. In all of WESTGREN's experiments a very good linear relation was obtained between height and the logarithm of the concentration, as may be seen by consulting his numerous tables and figures.

Further important use may be made of experiments of the sort just described. Expressing equation (148) in logarithmic form, using the value of  $\gamma$  given above after substituting  $\frac{4}{3}\pi r^3$  for  $\varphi$ , and replacing  $D$  by  $RT/Nf$  the following equation is obtained

$$\ln \frac{u_1}{u_2} = \frac{4N\pi r^3 (\rho - \rho') g (x_2 - x_1)}{3RT}. \quad (149)$$

From this equation, if  $r$ , the radius of the particles can be measured, AVOGADRO's number,  $N$ , may be calculated. A severe test of the full quantitative applicability of the laws of diffusion to suspended particles is furnished by a comparison of the value of  $N$  so calculated with that obtained by other independent methods. PERRIN, who first carried out

this test with various particles in suspension, considered his most accurate value to be  $6.82 \times 10^{23}$ . This value, though of the right order of magnitude is somewhat high, but WESTGREN (l.c.) by the same method obtained a value of  $(6.06 \pm 0.20) \times 10^{23}$  which happens to be in perfect agreement with the most generally accepted value, obtained by another method.

In concluding this section it should be pointed out that while equation (148) is theoretically valid and has been shown to hold very satisfactorily in the cases mentioned, it does not necessarily apply in other cases in which complicating factors of various sorts may be present. Thus, BURTON and BISHOP (1922), BURTON and CURRIE (1924) and PORTER and HEDGES (1922) found that in relatively large volumes of several different colloidal suspensions a uniformity of distribution in the main body of the suspension persists unchanged over long periods of time, though PERRIN's type of distribution may be found near the surface. These results are discussed, from a mathematical point of view, by WEAVER (1926, 1927) and by FÜRTH (1927a, b).

#### b) Diffusion in a centrifugal field.

The force of gravitation is not sufficiently great to influence to an appreciable extent the diffusion of single molecules, even those of relatively high molecular weight. Its effects become conspicuous only in dealing with larger particles, such as those studied by PERRIN and WESTGREN, each of which is composed of an enormous number of molecules. By the use of centrifugal force, however, which can if desired be made to exceed that of gravitation by hundreds of thousands of times, it becomes possible to employ with molecules, especially with large ones such as those of the proteins, essentially the same methods as those described in the preceding section. These methods in the hands of SVEDBERG and his collaborators (for a recent bibliography see SVEDBERG 1934a, b) have thrown most important light on the molecular weights and other properties of a large number of compounds of physiological significance, and are therefore of particular interest to biologists. While it will be necessary to refer the reader to the numerous original papers of SVEDBERG and his associates for a detailed description both of the methods employed and of the results obtained by their use, a brief discussion of the part played by diffusion processes in several of these methods may be included here.

Apart from the enormously greater complexity of the apparatus required for studies of diffusion in centrifugal fields, there is an important mathematical difference between this case and that involving gravitation alone, namely, that centrifugal force varies with the distance from the axis of rotation, while gravitation is, practically speaking, constant. In spite of this complication, however, it is easy by methods

analogous to those discussed in the preceding section to obtain equations for finding molecular weights and molecular radii from the final distribution of a solute of high molecular weight when centrifugal force is balanced against the diffusive tendency of the solute molecules.

Following SVEDBERG, but with the retention of the symbols so far used in the present paper, we may first consider the amount of solute,  $dQ$ , thrown by centrifugal force towards the periphery of the containing vessel in the time  $dt$ , and then the amount that in the same time tends to diffuse in the opposite direction in accordance with FICK'S law. When a balance has been reached between the two types of movement, they may be equated to each other. It is evident that the centrifugal force acting on one mol of substance of molecular weight  $M$  is equal to  $x\omega^2 A$  where  $x$  is the distance from the axis of rotation,  $\omega$  the angular velocity of the centrifuge and  $A$  the effective mass of the substance, i. e., the true mass less that of the water displaced by it.  $A$  is evidently equal to  $M(1 - V\rho)$  where  $V$  is the partial specific volume of the solute and  $\rho$  the density of the solvent. Furthermore, the rate at which material is driven from unit concentration across a given plane is directly proportional to the force applied and inversely proportional to the frictional resistance encountered. For one mol, this frictional resistance may be represented by  $F$ , and therefore for a concentration of  $u$  we have for the amount of material moved across unit area by centrifugal force

$$dQ = \frac{u\omega^2 x M(1 - V\rho) dt}{F}. \quad (150)$$

Similarly, for the amount moved by diffusion in the opposite direction across unit area, we have by FICK'S law [representing  $D$  as in equation (3) and remembering that  $Nf = F$ ]

$$dQ = \frac{RT}{F} \frac{du}{dx} dt.$$

Equating the two values of  $dQ$ , we obtain for an equilibrium between the two forces

$$\frac{du}{u} = \frac{M(1 - V\rho)\omega^2 x dx}{RT}$$

and after integration and transposition

$$M = \frac{2RT \ln(u_2/u_1)}{\omega^2(1 - V\rho)(x_2^2 - x_1^2)}. \quad (151)$$

To determine the molecular weight of a substance to which this method is applicable it is only necessary after equilibrium has been established to measure the relation between the concentrations  $u_1$  and  $u_2$ , of the solution at two levels at the distance  $x_1$  and  $x_2$  from the axis of rotation, and to know the temperature, the speed of the centrifuge, the partial specific volume of the solute and the density of the solvent. The ingenious methods by which concentrations may be measured in a rotating centrifuge are fully described in the original papers.

As an example of the application of this method to a substance of great physiological importance, the following typical figures obtained by SVEDBERG and FÅHRÆUS (1926) in an experiment with hemoglobin may be cited. Because of its relatively great stability, carbon monoxide hemoglobin was used; its partial specific volume was found by independent measurements to be 0.749. In the experiment in question the speed of the centrifuge was 8708 r.p.m. and  $\omega$  was therefore  $290.3 \pi$  per second. The absolute temperature was  $293.3^\circ$ . After sedimentation equilibrium had been established (39 hours), measurements of concentration by a photographic method showed in the experiment in question the following relations, selected at random from the large number given in the original paper, between two distances from the axis of rotation and the corresponding concentrations:

$x$	$u$
4.56	1.061
4.51	0.930

Substituting these values, together with the appropriate value of  $R$  in equation (151), the molecular weight of the hemoglobin proves to be 67,670—a figure in excellent agreement with that obtained by other recent workers by entirely different methods (see, for example, on p. 13 a reference to the work of NORTHROP and ANSON).

A somewhat different method, also employed by SVEDBERG, depends not on sedimentation-equilibrium but on sedimentation-rate. Since questions of diffusion are likewise involved in it, a brief discussion of its general principles may be given. It may first be assumed that diffusion is slow in comparison with centrifugalization and that the particles or molecules are all of the same size. Under these conditions a sharp boundary will be maintained between the region occupied by the particles and the pure solvent, and the position and rate of movement of this boundary can be accurately followed. The theoretical rate of movement of the boundary is evidently given by

$$\frac{dx}{dt} = \frac{\omega^2 x M (1 - V \rho)}{F}. \quad (152)$$

On integration and transposition and substitution of  $RT/D$  for  $F$  the following equation is obtained (SVEDBERG 1925)

$$M = \frac{RT \ln (x_2/x_1)}{D \omega^2 (1 - V \rho) (t_2 - t_1)}. \quad (153)$$

It will be noted that although diffusion, as such, has purposely been neglected in the derivation of this equation, the diffusion coefficient nevertheless appears in it; this is merely because it happens to be a convenient, experimentally determinable, measure of frictional resistance. In the more recent papers by SVEDBERG and his associates the simpler relation expressed in equation (152) is used without integration, since over short distances the velocity of sedimentation,  $\frac{dx}{dt}$

can be measured directly with little error. Transposing equation (152) and introducing the value of  $F$  already used we obtain

$$M = \frac{RTs}{D(1 - V\varrho)} \quad (154)$$

where  $s$ , the so-called specific sedimentation velocity, which is equal to  $\frac{dx}{dt}/\omega^2 x$ , is a characteristic constant for every molecular species at a given temperature and for a given solvent. For comparative purposes it is frequently advantageous to calculate it for water at 20° C by means of the relation

$$S_{20} = \frac{dx}{dt} \cdot \frac{1}{\omega^2 x} \cdot \frac{\eta}{\eta_0} \cdot \frac{1 - V\varrho_0}{1 - V\varrho}$$

where  $\eta_0$  and  $\varrho_0$  are the viscosity and density respectively of water at 20° C.  $S_{20}$  is evidently the velocity of sedimentation of a molecule or a particle in water at 20° C in a centrifugal field of unit strength.

It will be noted that if  $F$ , the molar frictional resistance be substituted for  $RT/D$  in equation (154) the following relation is obtained

$$F = \frac{M(1 - V\varrho)}{S}. \quad (155)$$

But if a large molecule be spherical, then the value of  $F$  calculated from STOKES' law, namely

$$F = 6\pi\eta N \left( \frac{3MV}{4\pi N} \right)^{\frac{1}{3}} \quad (156)$$

should agree with that obtained from the specific sedimentation velocity; otherwise there will be a discrepancy. By taking the ratio of the two values, a measure is available of the extent to which a given molecule departs in form from a sphere. For BENCE-JONES protein, SVEDBERG and SJÖGREN (1929) found an almost perfect agreement of the two values, namely,  $2.48 \times 10^{16}$  and  $2.49 \times 10^{16}$  respectively. For egg albumin the ratio obtained was 1.06, which likewise indicates a spherical shape for this molecule.

Where the diffusion of the solute is not very slow as compared with the displacement of the boundary, the latter will become blurred during the course of an experiment, the more so the longer the experiment is continued. Under certain conditions, however, equation (153) can still be applied to such a system. If the sedimentation is rapid enough to permit a clear zone of solvent to be formed at the inner end of the column of liquid, so that reflection of particles from this end can be assumed to be absent, and if the cell be deep enough so that reflection of particles from the other end can also be neglected during a short experiment, then the system may be treated as if it were infinite in extent, and equation (95) can be applied to the diffusion process which gradually blurs the boundary. By this equation it has already been shown (p. 95) that in systems to which it applies the concentration at the position of the original boundary between solution and

solvent must remain constant at  $u_0/2$ . The position of the boundary that would have been visible had no diffusion taken place can therefore be found by determining from photographs, by methods described in the original papers, the level at which  $u = u_0/2$ . Equation (153) can then be applied as before. Furthermore, the progress of blurring with time gives an independent means of determining the diffusion coefficient of the substance in question (SVEDBERG and NICHOLS 1927).

Sometimes the radius rather than the molecular weight of the molecules or particles under investigation is desired. This is readily obtained by using the alternative value of  $A$ , the effective mass of one mol of solute, namely

$$A = N\varphi(\rho_P - \rho)$$

where  $\varphi$  is the volume of a single molecule,  $N$  the AVOGADRO number,  $\rho_P$  the density of a solute molecule and  $\rho$  that of water. After substituting  $\frac{4}{3}\pi r^3$  for  $\varphi$  and using the resulting value of  $A$  in place of  $M(1 - V\rho)$  in (152), at the same time introducing into the equation the value of  $F$  obtained by STOKES' law, namely  $F = 6\pi\eta rN$ , and finally integrating, the following equation results

$$r = \sqrt{\frac{9\eta \ln(x_2/x_1)}{2(\rho_P - \rho)\omega^2(t_2 - t_1)}}. \quad (157)$$

A third method of determining molecular weights by the centrifugal method depends on the diminution with time of the concentration throughout the entire suspension when it is centrifuged in a sector-shaped vessel, in which both the width of the vessel and the centrifugal force increase in the direction of the periphery. Under these conditions, it is easy to show that the diminution of concentration everywhere occurs at the same rate, and that the relation between the concentration  $u_1$  which exists when the boundary between the suspension and the pure solute is at the position  $x_1$  and the concentration  $u_2$  when it has moved to the new position  $x_2$  is

$$u_2 = u_1 \left(\frac{x_1}{x_2}\right)^2. \quad (158)$$

The following derivation of this relation is somewhat fuller than that given by SVEDBERG and RINDE (1924).

Equation (152) may, for simplicity, be written

$$\frac{dx}{dt} = kx$$

which when integrated becomes

$$kt = \ln \frac{x}{x_0} \quad (159)$$

where  $x_0$  is the position occupied by a given particle when  $t = 0$ . Consider now two particles, one starting at  $x_1$  and another at  $x_1 + dx$ .

At the end of the time  $t$ , if the new positions of the two particles be represented by  $x_2$  and  $x'_2$  respectively, we have by equation (159)

$$\frac{x_2}{x_1} = \frac{x'_2}{x_1 + dx} \quad \text{or} \quad x'_2 - x_2 = \frac{x_2}{x_1} dx.$$

In other words, the distance of their separation in the direction of  $x$  has increased in the proportion  $x_2/x_1$ . At the same time, the length of the annulus of the sector in which the two particles lie has increased in the same ratio. Since a given number of particles has therefore during the time  $t$  been transferred to a volume  $(x_2/x_1)^2$  times as great as before, the relation of the two concentrations shown in equation (158) immediately follows. That the decrease of concentration must everywhere be the same is seen by considering any two other particles having the initial positions  $ax_1$  and  $ax_1 + dx$ , respectively, and again applying equation (159). If their new positions be designated by  $x''_2$  and  $x'''_2$  we have

$$x'''_2 - x''_2 = \frac{x''_2}{ax_1} dx$$

but since, by the same equation  $\ln(x''_2/ax_1) = \ln(x_2/x_1)$  this relation is identical with that already found.

By combining equations (153) or (157) with (158) new equations may therefore be obtained which permit  $M$  and  $r$  to be calculated from observations of concentrations rather than of distances of movement. Photographic methods are particularly well adapted to the making of such observations, since in the equations employed only the ratios of two concentrations and not the concentrations themselves are involved, and measurements may therefore be made in any convenient, purely arbitrary, units. By means of this method, SVEDBERG and RINDE (1924) obtained values for the radii of colloidal gold particles which were in satisfactory agreement with those found by other methods. The principle is also of importance for making certain corrections that become necessary when considerable movements are observed in a sector-shaped vessel.

When particles of more than one size are present, or when electrical charges must be taken into account, as in a solution of a protein at a distance from its isoelectric point, the necessary mathematical treatment becomes considerably more complicated. For further details concerning these and many other interesting problems, as well as for the values so far obtained of the molecular weights of substances of physiological importance, etc., the reader is referred to the original papers of SVEDBERG and his collaborators. Of particular interest to biologists is the recent paper by SVEDBERG and HEDENIUS (1934) in which all the known data concerning the sedimentation constants of the respiratory proteins of animals have been grouped according to the zoological classification of the animals in question. Striking evidence is obtained that biological relationship is usually associated with



similarity or identity in the sedimentation constants of the respiratory proteins. A further fact, of much physiological significance is that when the respiratory proteins have low molecular weights, they are always found to be enclosed in corpuscles; otherwise they would doubtless soon escape from the blood. Conversely, when the proteins are dissolved in the plasma, they nearly always have very high molecular weights, the giant pigment molecules themselves, in a sense, playing the role of blood corpuscles.

### c) Diffusion against a convection current.

Many cases of diffusion in the bodies of organisms are known to be associated with convection currents. For example, the diffusion of gases in the higher animals from the capillaries to the tissues, or vice-versa, must frequently take place either with or against a simultaneous flow of liquid across the capillary wall. Similar cases arise in connection with osmotic exchanges in single cells; when, for example, a cell is exposed to a hypertonic solution of a penetrating solute, and water and solute at first move in opposite directions and then later, after a definite minimum volume has been reached, in the same direction. The same problem is also involved in the case of the non-living membranes studied by MANEGOLD and SOLF (1932). While a completely general treatment of problems of this sort present the same difficulties as those that arise in connection with diffusion in a gravitational field, and physiological applications of any great complexity seem as yet to be lacking, the behavior of diffusion-convection systems, after a stationary condition has been reached is very simple—indeed, some of the equations already derived for diffusion in gravitational fields may be directly applied to systems of this type. One practical use of such equations in connection with the determination of diffusion coefficients has been suggested by SOMERS (1912), and several additional points of interest have arisen in connection with an application of diffusion-convection systems by HERTZ (1922, 1923) to the separation of mixtures of gases having unequal diffusion rates.

To illustrate the principle underlying the method of HERTZ, suppose that two substances,  $A$  and  $B$ , having different diffusion coefficients are allowed to diffuse simultaneously from the constant concentrations  $a$  and  $b$ , respectively, across a region of thickness  $H$ , at the farther boundary of which they are continually removed, thus maintaining for each a concentration of zero at the plane  $x = H$ . At any given level,  $x$ , the ratio of the concentrations of the two substances,  $u_1/u_2$ , will in general, vary in a complicated way that depends upon  $x$ ,  $t$  and  $D$ ; these ratios may if desired be calculated by means of equation (52), p. 58. For a steady state, however, by equation (13),

$$u_1 = a - \frac{a}{H} x \quad \text{and} \quad u_2 = b - \frac{b}{H} x$$

and it is obvious that neither  $D$  nor  $t$  now has any influence upon the concentration of either substance, and that the concentration ratio  $u_1/u_2$  is everywhere the same as in the original mixture. Furthermore, while the absolute amounts of the two substances that will cross unit area of a given plane in unit time are different, being in fact,  $\frac{D_1 a}{H}$  and  $\frac{D_2 b}{H}$  respectively, the ratio of these amounts is constant and independent of position, and the difference between the two diffusion coefficients therefore provides no possibility for the separation of the substances.

When, on the other hand, diffusion occurs against a convection current, then the ratios both of the concentrations and of the rates of diffusion of the two substances must depend upon the position at which the observation is made. This is apparent from the following mathematical considerations. Starting with exactly the same differential equation as that used for diffusion against the force of gravitation, which fits the present case as well, except that  $v$ , the known velocity of the convection current may be substituted for  $\gamma$ , the rate of fall in the former equation, we obtain, as before, the general type of solution represented by equation (147a). In the present case, however, instead of a system of infinite height we are dealing with one of thickness  $H$ , and we have the boundary condition,  $u = 0$  when  $x = H$ . From this information the constant  $C_2$  may be evaluated, giving

$$u = C_1 \left( e^{-\frac{vx}{D}} - e^{-\frac{vH}{D}} \right). \quad (160)$$

Also from the other boundary condition that when  $x = 0$ ,  $u = a$  (taking the first substance as typical of the behavior of both)

$$C_1 = \frac{a}{1 - e^{-\frac{vH}{D}}}.$$

In general, for large values of  $vH/D$ , and even for smaller values when merely the ratio of two such constants is involved, as it is in equation (162) below,  $C_1$  may with sufficient accuracy be taken as equal to  $a$ . Now by FICK'S law, the amount of substance  $Q$  that will in unit time cross unit area at the level  $x = H$  is obtained by differentiating equation (160) with respect to  $x$  and multiplying the concentration gradient so obtained by  $-D$ , giving

$$Q = v C_1 e^{-\frac{vH}{D}}. \quad (161)$$

For two substances, therefore, diffusing from constant concentrations of  $a$  and  $b$ , and having diffusion coefficients,  $D_1$  and  $D_2$ , respectively we obtain from (161)

$$\frac{Q_1}{Q_2} = \frac{a}{b} e^{-vH} \left( \frac{1}{D_1} - \frac{1}{D_2} \right). \quad (162)$$

It follows that in the presence of a convection current the relative quantities of the two substances that leave the system must depend on the values of  $H$  and of  $v$  chosen for the experiment, as well as upon those of the diffusion coefficients. By taking  $v$  or  $H$ , or both, sufficiently large, the separation of the two substances may theoretically be made as complete as desired. On the other hand, it will be noted from equation (161) that the absolute yield of a given substance will be decreased by increasing either  $v$  or  $H$ , but it will be decreased less by increasing  $v$  than  $H$ . As a compromise, therefore, to secure both a fairly good yield and a fairly good separation, HERTZ recommends taking  $v$  large and  $H$  small. By means of this interesting type of system HERTZ was able, starting with a mixture of helium and neon containing 30 per cent of helium to separate the latter substance so completely that the spectrum of neon could no longer be detected by rather crude methods. According to HERTZ, the same principle has also applied by F. FISCHER to the separation of diffusible solutes, and the practical possibilities of the method seem as yet by no means to have been exhausted.

### 15. Diffusion of a changing amount of substance.

In the cases so far discussed it has been assumed that the amount of diffusing substance remains constant. It frequently happens, however, in actual physiological diffusion processes, that a diffusing substance is consumed by a cell or a tissue through which it passes; oxygen is the most conspicuous example of a substance of this type. Conversely, a substance such as carbon dioxide may diffuse outward from a cell or tissue in which it is everywhere being produced. While the general problem of the diffusion of a changing amount of substance presents very formidable mathematical difficulties, certain special cases, which fortunately include several of considerable physiological interest, may be solved with ease. Two will be dealt with, namely, that in which the amount of the diffusing substance changes linearly with time, and that in which it changes exponentially.

#### a) Rate of change linear.

An example of a diffusion process in which the diffusing substance is consumed at a constant rate in a region through which it passes is furnished by the behavior of oxygen in those cells and tissues in which the rate of respiration, within fairly wide limits, may be assumed to be almost independent of the oxygen tension. This type of respiration is believed to be not uncommon, and although the lack of dependence of rate upon tension is perhaps never entirely complete, and is certainly far from being so at very low tensions, it is nevertheless frequently permissible to make the assumption in question. When it is allowable, the mathematical treatment of the problem is as follows. (It may be

noted that if it be known or assumed that all parts of the tissue are respiring, cases of this sort, whether involving flat sheets, cylinders or spheres, may be treated somewhat more simply than by the method here given. This limitation, however, is sometimes undesirable, and will therefore be avoided.)

α) Diffusion in a flat sheet.

Consider first a flat sheet of tissue of thickness  $H$ . Suppose that oxygen diffuses into it from both sides from a solution having the constant concentration,  $c$ . Since the system is symmetrical, each half behaves as if it were separated from the other half by an impermeable partition at the level  $x = H/2$  where  $\frac{\partial u}{\partial x}$  must evidently be equal to zero. We may therefore take as the boundary conditions  $u = c$  when  $x = 0$  and  $\frac{\partial u}{\partial x} = 0$  when  $x = H/2$ . Next consider a thin layer lying parallel to the surface of the tissue, of thickness  $dx$  and of volume  $A dx$ , where  $A$  is the area of the sheet. The thin layer will consume oxygen at the rate  $\alpha A dx$  units of amount per unit of time, if  $\alpha$  represent the constant rate of consumption of oxygen of a unit volume. As diffusion progresses, a steady state will tend to be established in which the rate of escape of oxygen from the layer in question must be equal to the rate of entrance less the rate of consumption. In other words

$$-D A \left( \frac{du}{dx} + \frac{d^2 u}{dx^2} dx \right) = -D A \frac{du}{dx} - \alpha A dx \quad (163)$$

or

$$\frac{d^2 u}{dx^2} = \frac{\alpha}{D}.$$

By successive integrations we obtain

$$\frac{du}{dx} = \frac{\alpha}{D} x + C_1$$

and

$$u = \frac{\alpha}{2D} x^2 + C_1 x + C_2.$$

The constants  $C_1$  and  $C_2$  in the last two equations are evaluated from the information contained in the two boundary conditions, giving

$$u = c - \frac{\alpha}{2D} (Hx - x^2). \quad (164)$$

From this equation, first derived by WARBURG (1923), the concentration at any depth,  $x$ , lying between 0 and  $H/2$  may readily be found.

The problem may also be stated in the reverse form and an equation may be found to determine the depth,  $x$ , at which some given concentration  $u$  exists. This equation indicates the existence for any value of  $u$ , of two values of  $x$  symmetrically placed with respect to  $H/2$ . It is

$$x = \frac{H}{2} \pm \sqrt{\frac{H^2}{4} - \frac{2D}{\alpha} (c - u)}. \quad (165)$$

It is of interest to determine how thick a sheet of tissue would have to be in order that with a given diffusion coefficient and a given rate of oxygen consumption an oxygen concentration of zero would just be attained at its mid-plane. Substituting in equation (165)  $x = H/2$  and  $u = 0$  we obtain

$$H = \sqrt{\frac{8Dc}{\alpha}}. \quad (166)$$

This equation was employed by WARBURG to determine the maximum thickness of a sheet of tissue that could be adequately supplied with oxygen at any given external tension. For such a calculation two pieces of information, in addition to that concerning the external tension are necessary, namely, the appropriate diffusion coefficient of the gas and the rate of oxygen consumption by unit volume of the tissue. In the case of oxygen consumption in slices of liver tissue, the value, given by BARCROFT and SHORE, of  $5 \times 10^{-2}$  c.c. of oxygen per c.c. of tissue per minute was used by WARBURG. For the diffusion coefficient (permeability coefficient) it was necessary to employ as a plausible value a figure obtained by KROGH for muscle tissue, namely,  $1.4 \times 10^{-5}$  c.c. of oxygen (0°, 760 mm.) per cm.<sup>2</sup> per minute with a pressure gradient of 1 atmosphere per cm. Using these figures in equation (166), WARBURG found that with an external atmosphere of pure oxygen the greatest thickness of a sheet of tissue that would permit the penetration of oxygen to its center was 0.47 mm.; with an external partial pressure of oxygen of 0.2 atmosphere the corresponding thickness was found to be 0.21 mm.

These figures were put to a test by MINAMI (1923) as follows. Using slices of liver tissue 0.23 to 0.30 mm. in thickness he first found in a control experiment that the oxygen consumption was the same at partial pressures of this gas of 700 and of 350 mm. respectively, thus showing that at the higher pressure the supply was certainly adequate. He then used sections of increasing thickness and measured the rate of oxygen consumption in mm.<sup>3</sup> per mg. of tissue per hour with the following results:

Thickness of section in mm.	O <sub>2</sub> consumed
0.21	8.8
0.30	8.8
0.31	9.4
0.50	7.8
0.95	5.8
1.24	5.9

It will be noted that the oxygen consumption began to fall off at a thickness somewhere between 0.31 and 0.50 mm. This result is in good agreement with the calculation of WARBURG that for a tension of 760 mm. the maximum thickness of a slice of tissue that can be adequately supplied with oxygen is 0.47 mm.

The same general type of mathematical treatment is possible in the case of the outward diffusion of a substance produced in the tissue. The only difference is that in this case the outward flow from a given layer is equal to the inflow plus the amount produced instead of minus the

amount consumed. Setting up an appropriate differential equation and solving it as before the result is

$$u = c + \frac{\beta}{2D} (Hx - x^2) \quad (167)$$

where  $\beta$  represents the amount of substance produced per minute by unit volume of tissue and  $c$  represents a fixed external concentration of the substance in question; frequently this value is zero. For the maximum concentration within the tissue, i. e., that at the level  $x = H/2$ ,

$$u_{\max} = c + \frac{\beta H^2}{8D}. \quad (168)$$

WARBURG considered the following case: In a section of liver respiring in pure oxygen  $H$  was  $4.7 \times 10^{-2}$ ,  $D$  for carbon dioxide was taken as 35 times its value for oxygen (KROGH) and  $\beta$  for carbon dioxide as  $5 \times 10^{-2}$ . With an external  $\text{CO}_2$  tension of zero (i. e.,  $c = 0$ ) these figures when introduced into equation (168) give as the maximum carbon dioxide tension in the center of the tissue 0.028, i. e., about 3 per cent of an atmosphere.

### $\beta$ ) Diffusion in a cylinder.

Very similar problems arise in connection with cells and masses of tissue of other shapes than flat sheets. A most important case is that of the cylinder; this case is involved in studies of the metabolism of nerves and of cylindrical muscles and individual muscle fibers, as well as in connection with diffusion processes from or into the cylindrical capillaries. The mathematical treatment of this problem differs only in details from that already discussed. The chief difference in the two cases is that here the diffusing substance must be considered to enter into and to escape from cylindrical shells of thickness  $dr$  and of surface  $2\pi Lr$ , where  $L$  is the length of the cylinder in question. For the case of entrance into a cylinder an equation corresponding to (163) for a flat sheet is similarly derived, namely

$$2DL\pi(r-dr)\left(\frac{du}{dr} - \frac{d^2u}{dr^2} dr\right) = 2DL\pi r \frac{du}{dr} - 2\alpha L\pi r dr.$$

(It will be noted that here diffusion is in the direction of decreasing  $r$ ; consequently the minus sign usually present in FICK's equation is changed to plus.) Dropping infinitesimals of higher order than the first, the equation reduces to

$$r \frac{d^2u}{dr^2} + \frac{du}{dr} = \frac{\alpha}{D} r.$$

This equation can be solved by introducing a new variable  $p = \frac{du}{dr}$  which converts it into a linear equation of the first order, namely

$$\frac{dp}{dr} + \frac{1}{r} p = \frac{\alpha}{D}$$

from which the solution

$$r p = \frac{\alpha}{2D} r^2 + C_1$$

is obtained, and on substituting the value of  $p$  and integrating again

$$u = \frac{\alpha}{4D} r^2 + C_1 \ln r + C_2. \quad (169)$$

The two constants of integration are evaluated from the information given by the two boundary conditions, namely, that  $\frac{du}{dr} = 0$  when  $r = 0$  and  $u = c$  when  $r = R$ , leading finally to the equation

$$u = c - \frac{\alpha}{4D} (R^2 - r^2). \quad (170)$$

This equation, except for a slight difference in the symbols employed, is the one derived independently at about the same time for use with nerves by FENN (1927) and by GERARD (1927) and for use with muscles by MEYERHOF and SCHULZ (1927). As a single example of the manner in which it may be applied to a physiological problem, the following case dealt with by FENN (l. c.) may be mentioned. It was desired to determine whether under given experimental conditions an adequate supply of oxygen is available in the innermost parts of a nerve. As a maximum value for frog nerve FENN took  $R = 0.1$  cm. and as values of  $D$  and of  $\alpha$ ,  $1.4 \times 10^{-5}$  and  $1.23 \times 10^{-3}$ , respectively. Introducing these values into equation (170), it appears that with an external oxygen tension of 760 mm. the tension at the center of the nerve under the conditions in question must be 590 mm.; with an external oxygen tension approximately that in ordinary air, on the other hand, the internal tension must just reach zero. The radius at which the minimum internal tension would just reach zero in an atmosphere of pure oxygen may similarly be shown to be 0.213 cm., which is about that of the largest dogfish nerves.

Only a slightly different treatment is needed for an important physiological problem discussed by KROGH, namely, the distance to which oxygen can diffuse from the capillaries in which its tension is  $c$ , given a certain rate of consumption of oxygen by the surrounding tissues and a certain diffusion coefficient for the gas in these tissues. In this case, a cylindrical shell lying between  $r$  and  $r + dr$  is considered where  $r$  is now greater than the radius of the capillary which may here be designated by  $R_1$ . If the distance between the centers of two similar capillaries be called  $2R_2$  then the boundary conditions are  $\frac{du}{dr} = 0$  when  $r = R_2$  and  $u = c$  when  $r = R_1$ . Proceeding as before with these data we again obtain equation (169), but since the boundary conditions are different, the constants of integration are different, and the new solution is somewhat more complicated than previously, namely

$$u = c - \frac{\alpha}{D} \left( \frac{R_2^2}{2} \ln \frac{r}{R_1} - \frac{r^2 - R_1^2}{4} \right). \quad (171)$$

This, except for a difference in the symbols, is the equation used by KROGH (1919 b) to determine the difference in oxygen tension between the capillaries and the regions lying midway between them that would be necessary to prevent a deficiency of oxygen from occurring in any part of the tissue. If the difference in tension between the wall of the capillary and a point at a distance of  $R_2$  from its center be represented by  $c - u$ , then knowing the average distance between two adjacent capillaries ( $2 R_2$ ), which KROGH obtained by direct measurement, knowing also the radius of the capillary, which he estimated roughly for different species of animals from the diameters of their erythrocytes, and knowing finally the rate of oxygen consumption of the tissues, which he obtained, also very roughly, from that of the organism as a whole, it is possible by taking an appropriate value of  $D$  to make any desired calculation. For  $D$  KROGH used a value (in the units mentioned above) of  $1.64 \times 10^{-5}$  for warm-blooded animals at  $37^\circ \text{C}$ , and one of  $1.33 \times 10^{-5}$  for cold-blooded animals at  $20^\circ \text{C}$ . Introducing the appropriate numerical values into equation (171), the theoretical tension differences between the blood in the capillaries and the deeper parts of the surrounding tissues were obtained. By taking  $u = 0$  these same values give the minimum head of oxygen pressure in the capillary that would just supply oxygen to all parts of the tissue, namely:

Species	Difference in tension in mm. Hg
Cod . . .	0.4
Frog . . .	0.25
Horse . . .	0.1
Dog . . .	0.2
Guinea-pig	0.3

Making all possible allowances for errors in the admittedly crude methods used for estimating the numerical values used, it is impossible to escape the conclusion drawn by KROGH that the head of oxygen pressure necessary to supply this substance by diffusion to all parts of the muscular tissue, even during severe work, must be extremely low.

γ) Diffusion in a sphere.

The same type of problem again arises in connection with diffusion in spheres, and the equations that may readily be obtained for bodies of this form have found application in studies on the respiration of spherical ova, bacteria, etc. Mathematically the problem is almost exactly the same as the one last discussed except that the formula  $4 \pi r^2$  for the surface of a sphere replaces that for the surface of a cylinder. Proceeding as before, we obtain for diffusion into a sphere the relation

$$4D\pi(r - dr)^2 \left( \frac{du}{dr} - \frac{d^2u}{dr^2} dr \right) = 4D\pi r^2 \frac{du}{dr} - 4\alpha\pi r^2 dr$$

and after simplifying and dropping infinitesimals of higher order

$$\frac{d^2u}{dr^2} + \frac{2}{r} \frac{du}{dr} = \frac{\alpha}{D}.$$



Introducing the new variable,  $p = \frac{du}{dr}$ , and employing the integrating factor  $r^2$ , a solution

$$pr^2 = \frac{\alpha}{3D} r^3 + C_1$$

is obtained, and on integrating again after the substitution of  $\frac{du}{dr}$  for  $p$

$$u = \frac{\alpha}{6D} r^2 - \frac{C_1}{r} + C_2.$$

Evaluating the constants of integration from the information that  $u = c$  when  $r = R$  and  $\frac{du}{dr} = 0$  when  $r = 0$ , the equation finally becomes

$$u = c - \frac{\alpha}{6D} (R^2 - r^2) \quad (172)$$

which differs from the equation for a cylinder only in containing the numerical factor 6 in place of 4. Harvey (1928) took advantage of this similarity in dealing with bacteria of a form intermediate between that of spheres and of rods, and as a rough approximation used the factor 5.

The applicability of equation (172) to the diffusion of oxygen into small spherical cells has been discussed briefly by HARVEY (1928), and by SHOUP (1929) and very fully and with references to the earlier literature by GERARD (1931). In general, it seems that the critical external concentration below which oxygen consumption begins to decrease in small single cells is usually many times greater than that calculated by equation (172) from the known rate of respiration of the cell and any reasonable assumed value for  $D$  within the cell—in other words, diffusion in such cases can scarcely be the factor that first limits oxygen consumption. There are various possible, and indeed plausible, explanations of the discrepancy between the observed results and those calculated by the simple diffusion equation; for a full discussion of these and for a mathematical treatment of more complicated cases the reader is referred to GERARD (1931) and to RASHEVSKY (1933).

#### b) Rate of change exponential.

The group of cases just discussed, where a diffusing substance disappears at a constant rate, is easy to deal with mathematically, since it necessarily leads to a steady state, and in consequence to an ordinary differential equation in two variables. Another case of probable future physiological importance, though its practical applications seem so far to have been confined to the field of physics, is the diffusion of a substance which disappears in an exponential manner according to the law governing monomolecular reactions, and represented graphically by the well-known "die away" curve. The case actually dealt with experimentally by physicists is that of the diffusion of decomposing radioactive materials (WALLSTABE 1903, HOFFMAN 1906,

RAMSTEDT 1919), but many analogous cases must undoubtedly occur in physiology. Though monomolecular reactions in the strictest sense are probably very rare, it is known that bimolecular reactions in which one of the reacting substances is present in large excess (for example, water in the inversion of cane sugar, or in numerous other important hydrolytic processes) follow the same mathematical law, and the diffusion equations would therefore be the same in both cases.

When a diffusing substance disappears exponentially, its total amount never becomes equal to zero, and consequently there is no possibility of the establishment of the steady state which greatly simplified the treatment of diffusion with a constant rate of disappearance. It is easy, however, to deal with the present case by another method, which leads to equations very similar to some already derived for other purposes. To take a concrete problem, dealt with by RAMSTEDT (1919), suppose that a layer, of depth  $h$ , of a solution of a radioactive material be placed in a vessel of uniform cross section and that above it be placed a layer of water of equal depth (i.e.,  $H = 2h$ ). It is required to find the concentration  $u$  in the system for any values of  $x$ ,  $t$  and  $D$ , and for any exponential rate of decomposition of the substance.

In a monomolecular reaction the rate of disappearance of a substance at any instant is proportional to its concentration. Let  $\lambda$  be the constant of proportionality. Then if, as before, a differential equation analogous to (8) be set up to represent the rate of increase of concentration in any elementary layer at right angles to the direction of diffusion, and of thickness  $dx$ , it is necessary merely to subtract  $\lambda u$ , the rate of change of concentration due to decomposition, from the right-hand side of (8) which represents the rate of increase due to diffusion. The resulting equation is

$$\frac{\partial u}{\partial t} = D \frac{\partial^2 u}{\partial x^2} - \lambda u. \quad (173)$$

Now introduce a new variable  $v$  of such a nature that  $u = ve^{-\lambda t}$ . Expressing equation (173) in terms of  $v$ , we have

$$\frac{dv}{dt} = D \frac{d^2 v}{dx^2}. \quad (174)$$

This equation, however, is nothing but the ordinary diffusion equation in terms of a new variable,  $v$ . It follows, therefore, that after expressing the initial and boundary conditions in terms of  $v$  rather than of  $u$  an equation already available may be used for the treatment of this problem. The initial condition is evidently identical for both variables, since when  $t = 0$ ,  $u = v$ . The same is true for the boundary conditions, since when  $\frac{\partial u}{\partial t} = 0$ ,  $\frac{\partial v}{\partial t} = 0$ . The solution of the problem is therefore obtained merely by substituting  $v$  for  $u$  in equation (28). Finally, to obtain a solution terms of  $u$  rather than of  $v$ , the

right-hand side of the resulting equation is multiplied by  $e^{-\lambda t}$  and the result is

$$u = e^{-\lambda t} \left[ \frac{u_0 h}{H} + \frac{2 u_0}{\pi} \sum_{n=1}^{\infty} \left( \frac{1}{n} \sin \frac{n \pi h}{H} \cos \frac{n \pi x}{H} e^{-\frac{n^2 \pi^2 D t}{H^2}} \right) \right].$$

In RAMSTEDT's experiments, it was desired to find  $D$  from a measurement at the end of a given time of the observed amounts of diffusing substance in the upper and lower halves of the diffusion vessel. By exactly the same method as that previously employed (p. 44) the following equation is obtained in which the plus sign is used for the lower and the minus sign for the upper half of the vessel

$$Q = e^{-\lambda t} \left[ \frac{u_0 A H}{4} \pm \frac{2 u_0 A H}{\pi^2} \left( e^{-\frac{\pi^2 D t}{H^2}} + \frac{1}{9} e^{-\frac{9 \pi^2 D t}{H^2}} + \dots \right) \right]. \quad (175)$$

If, now, continuing to follow the treatment on p. 45 the ratio of the difference to the sum of the two values of  $Q$  be taken, the common factor  $e^{-\lambda t}$  disappears and exactly the same equation is obtained as that first used by LOSCHMIDT (1870a, b). By means of this equation RAMSTEDT readily obtained the desired value of the diffusion coefficient of radium emanation in water.

### c) Other cases.

In addition to the two relatively simple cases of the diffusion of a changing amount of substance discussed in the present section, others of a more complex nature, including several of considerable physiological interest, have received mathematical treatment which, however, because of its complexity, cannot be reproduced here. Those who wish to follow this subject farther are referred, in particular, to the valuable paper of HILL (1928), who discusses, among other subjects the following: the simultaneous diffusion of oxygen and lactic acid in opposite directions, the diffusion of oxygen into a region showing an oxygen debt, the diffusion of oxygen into a region in which recovery is everywhere necessary before the oxygen can advance, etc. Another problem of the same sort, of much physiological interest and of considerable mathematical complexity, is that of the simultaneous diffusion and chemical combination with hemoglobin of oxygen in the erythrocyte; this problem has been discussed by ROUGHTON (1932). Still another is the combination of simple diffusion processes with surface conditions of different sorts in cases in which the manner of passage of the diffusing material into regions in which the simple diffusion laws are applicable is not that so far postulated. As examples of this type of problem of actual or potential physiological interest may be mentioned the cases considered by RASHEVSKY (1933) and by MCKAY (1930, 1932a, b). Other examples of the same sort could be

mentioned, but obviously the proper place to study them is in the original literature where their various complexities are dealt with in a manner that would be impossible here. It has been the modest function of the present review merely to carry the reader to the point where simple mathematical methods begin to be inadequate; this point having now been reached, the discussion may appropriately be brought to a close.

### Bibliography.

- ABEGG, R.: Untersuchungen über Diffusion in wässerigen Salzlösungen. *Z. physik. Chem.* **11**, 248—264 (1893).
- u. E. BOSE: Über den Einfluß gleichioniger Zusätze auf die elektromotorische Kraft von Konzentrationsketten und auf die Diffusionsgeschwindigkeit; Neutralsalzwirkungen. *Ebenda* **30**, 545—555 (1899).
- ADAIR, G. S.: The penetration of electrolytes into gels. II. The application of FOURIER'S linear diffusion law. *Biochemic. J.* **14**, 762—779 (1920).
- ADOLPH, E. F.: The initial rates of swelling of isolated muscle and their relation to the osmotic exchanges within the frog. *Amer. J. Physiol.* **96**, 598—612 (1931).
- AFFONSKY, S. I.: Über die Frage des Einflusses der Lipoide auf die Diffusion der Säuren und Alkalien in Gallerten. *Biochem. Z.* **195**, 387—395 (1928).
- ANDREWS, D. H. and J. JOHNSTON: The rate of absorption of water by rubber. *J. amer. chem. Soc.* **46**, 640—650 (1924).
- ARRHENIUS, S.: Untersuchungen über Diffusion von in Wasser gelösten Stoffen. *Z. physik. Chem.* **10**, 51—95 (1892).
- AUERBACH, R.: Beiträge zur Meßmethodik und zur Theorie der Diffusionsmessung gefärbter Stoffe. *Kolloid-Z.* **35**, 202—215 (1924).
- BÄRLUND, H.: Permeabilitätsstudien an Epidermiszellen von *Rhoeo discolor*. *Acta bot. fenn.* **5**, 9—117 (1929).
- BARCROFT, J., C. A. BINGER, A. V. BOCK, J. H. DOGGART, H. S. FORBES, G. HARROP, J. C. MEAKINS and A. C. REDFIELD: Observations upon the effect of high altitude on the physiological processes of the human body, carried out in the Peruvian Andes, chiefly at Cerro de Pasco. *Philos. trans. roy. Soc. Lond. B* **211**, 351—480 (1922).
- A. COOKE, H. HARTRIDGE, T. R. PARSONS and W. PARSONS: The flow of oxygen through the pulmonary epithelium. *J. of Physiol.* **53**, 450—472 (1920).
- BARNES, C.: Diffusion through a membrane. *Physics* **5**, 4—8 (1934).
- BAUER, H.: Bemerkung zu PH. FRANKS Abhandlung „Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Diffusion“. *Physik. Z.* **20**, 339—340 (1919).
- BECHHOLD, H. u. J. ZIEGLER: Niederschlagsmembranen in Gallerte und die Konstitution der Gelatinegallerte. *Ann. Physik (4)* **20**, 900—918 (1906a).
- Die Beeinflußbarkeit der Diffusion in Gallerten. *Z. physik. Chem.* **56**, 105—121 (1906b).
- BECKING, L. G. M. B., H. BAKHUYZEN and H. HOTELLING: The physical state of protoplasm. *Verh. Akad. Wetensch. Amsterd. Afd. Natuurkunde* **25**, 5—53 (1928).
- BEHN, U.: Über wechselseitige Diffusion von Elektrolyten in verdünnten wässerigen Lösungen, insbesondere über Diffusion gegen das Konzentrationsgefälle. *Wiedemanns Ann., N. F.* **62**, 54—67 (1897).
- BERTHOLLET, C. L.: *Essai de statique chimique*. Paris 1803.

- BOHR, C.: Definition und Methode zur Bestimmung der Invasions- und Evasionskoeffizienten bei der Auflösung von Gasen in Flüssigkeiten. Werthe der genannten Constanten sowie der Absorptionscoefficienten der Kohlensäure bei Auflösung in Wasser und in Chlornatriumlösungen. Wiedemanns Ann. **68**, 500—525 (1899).
- BOLTZMANN, L.: Zur Integration der Diffusionsgleichung bei variablen Diffusionscoefficienten. Ebenda **53**, 959—964 (1894).
- BOSE, E.: Beitrag zur Diffusionstheorie. Z. physik. Chem. **29**, 658—660 (1899).
- BRILLOUIN, L.: Diffusion de granules animés d'un mouvement brownien. Ann. Chim. et Phys. (8) **27**, 412—423 (1912).
- BRINTZINGER, H.: Beiträge zur Kenntnis der Dialyse. I. Mitteilung. Das Abklingungsgesetz der Dialyse. Z. anorg. u. allg. Chem. **168**, 145 bis 149 (1927a).
- Beiträge zur Kenntnis der Dialyse. II. Mitteilung. Der Verlauf und die Geschwindigkeit der Dialyse eine Funktion der spezifischen Oberfläche. Ebenda **168**, 150—153 (1927b).
- Die Verwendung des Dialysenkoeffizienten zur Bestimmung des Molekulargewichts. Naturwiss. **18**, 354—355 (1930).
- u. W. BRINTZINGER: Die Bestimmung des Molekulargewichts aus dem Dialysenkoeffizienten. Z. anorg. u. allg. Chem. **196**, 33—43 (1931a).
- — Zur Kenntnis des Systems Elektrolyt-Wasser. Die Verteilung der Ionen eines Salzpaars bei der Diffusion durch eine Membran. Ebenda **196**, 61—64 (1931b).
- K. MAURER u. J. WALLACH: Messungen mit Hilfe der Dialyse-Methode. Untersuchungen über das Molekulargewicht und den thermischen Abbau des Inulins und Inulans in wäßriger Lösung. Ber. dtsh. chem. Ges. B. **65**, 988—995 (1932).
- u. B. TROEMER: Beiträge zur Kenntnis der Dialyse. III. Mitteilung. Der Temperaturkoeffizient der Dialyse. Z. anorg. u. allg. Chem. **172**, 426—428 (1928).
- — Messungen mit Hilfe der Dialysenmethode. Beiträge zur Kenntnis des Systems Elektrolyt-Wasser. Ebenda **184**, 97—120 (1929).
- BROOKS, S. C.: The effect of light on the permeability of lecithin. Science (N. Y.) **61**, 214—215 (1925).
- and M. M. BROOKS: The rate of penetration of dyes into Valonia, with special reference to solubility theories of permeability. J. cell. a. comp. Physiol. **2**, 53—73 (1932).
- BROWN, H. T.: Some recent work on diffusion. Nature (Lond.) **64**, 171—174, 193—195 (1901).
- The principles of diffusion, their analogies and applications. J. chem. Soc. Lond. **113**, 559—585 (1918).
- and F. ESCOMBE: Static diffusion of gases and liquids in relation to the assimilation of carbon and translocation in plants. Philos. trans. roy. Soc. Lond. B **193**, 223—291 (1900).
- BROWN, R.: A brief account of microscopical observations made in the months of June, July and August 1827 on the particles contained in the pollen of plants; and on the general existence of active molecules in organic and inorganic bodies. Philosophic. Mag. **4**, 161—173 (1828).
- BRÜCKE, E.: Beiträge zur Lehre von der Diffusion tropfbarflüssiger Körper durch poröse Scheidewände. Poggendorffs Ann. **58**, 77—94 (1843).
- BRUINS, H. R.: Die Diffusion kolloider Teilchen. I. Abnorm große Diffusionsgeschwindigkeiten in hydrophilen Solen. Kolloid-Z. **54**, 265—272 (1931a).
- Die Diffusion kolloider Teilchen. II. Ein neuer Ioneneffekt in hydrophilen Solen. Ebenda **54**, 272—278 (1931b).

- BRUINS, H. R.: Die Diffusion kolloider Teilchen. III. Nähere Untersuchung, Deutung und Bedeutung der abnorm großen Diffusionsgeschwindigkeiten und des neuen Ioneneffektes in hydrophilen Solen. *Kolloid-Z.* **57**, 152—166 (1931c).
- Die Diffusion kolloider Teilchen. IV. Der Einfluß der Ladung auf die Diffusionsgeschwindigkeit und auf deren Änderung während der Koagulation. *Ebenda* **59**, 263—266 (1932).
- BURRAGE, L. J.: The diffusion of sodium chloride in aqueous solutions. *J. physic. Chem.* **36**, 2166—2174 (1932).
- BURTON, E. F. and E. BISHOP: The law of distribution of particles in colloidal solution. *Proc. roy. Soc. Lond.* **100**, 414—419 (1922).
- and J. E. CURRIE: The distribution of colloidal particles. *Philosophic. Mag.* (6) **47**, 721—724 (1924).
- BYERLY, W. E.: An Elementary Treatise on FOURIER'S Series and Spherical, Cylindrical, and Ellipsoidal Harmonics. Boston 1893.
- CALUGAREANU, M. and V. HENRI: Diffusion des matières colorantes dans la gélatine et dans l'eau. *C. r. Soc. Biol. Paris* **53**, 579—580 (1901).
- CARLSON, T.: The diffusion of oxygen in water. *J. amer. chem. Soc.* **33**, 1027—1032 (1911a).
- On the diffusion of oxygen and carbon dioxide in water. *Meddel. fran Vet.-Akad. Nobelinstitut* **2**, Nr 6, 1—8 (1911b).
- CARSLAW, H. S.: Introduction to the Mathematical Theory of the Conduction of Heat in Solids. London 1921.
- CHABRY, P.: Procédé nouveau pour étudier la diffusion des acides. *J. Physique* (2) **7**, 114—122 (1888).
- CHAUDESAIGUES, M.: Le mouvement brownien et la formule d'EINSTEIN. *C. r. Acad. Sci. Paris* **147**, 1044—1046 (1908).
- CLACK, B. W.: On the coefficient of diffusion. *Philosophic. Mag.* (6) **16**, 863—879 (1908a).
- On the coefficient of diffusion. *Proc. physic. Soc. Lond.* **21**, 374—392 (1908b).
- On the temperature coefficient of diffusion. *Ebenda* **24**, 40—49 (1911).
- (4) On the coefficient of diffusion in dilute solutions. *Ebenda* **27**, 56—69 (1914).
- On diffusion in liquids. *Ebenda* **29**, 49—58 (1916).
- On the coefficient of diffusion of certain saturated solutions. *Ebenda* **33**, 259—265 (1921).
- On the study of diffusion in liquids by an optical method. *Ebenda* **36**, 313—335 (1924).
- COHEN, E. u. H. R. BRUINS: Ein Präzisionsverfahren zur Bestimmung von Diffusionskoeffizienten in beliebigen Lösungsmitteln. *Z. physik. Chem.* **103**, 349—403 (1923a).
- — Über die Gültigkeit des STOKES-EINSTEIN'Schen Gesetzes für diffundierende Moleküle. *Ebenda* **103**, 404—450 (1923b).
- — Ein Präzisionsverfahren zur Bestimmung von Diffusionskoeffizienten in beliebigen Lösungsmitteln, II. *Ebenda* **113**, 157—159 (1924).
- COLLANDER, R. u. H. BÄRLUND: Permeabilitätsstudien an *Chara ceratophylla*. II. Die Permeabilität für Nichtelektrolyte. *Acta bot. fenn.* **11**, 1—114 (1933).
- DABROWSKI, S.: Méthode de fractionnement par diffusion; son application à l'étude des solutions colloïdales (1ère partie). *Bull. internat. Acad. Sci. Cracovie A* **1912**, 485—526.
- DAVIES, R. J.: The diffusion of electrolytes. *Philosophic. Mag.* (7) **15**, 489 bis 511 (1933).

- DAVIS, H. S. and G. S. CRANDALL: The rôle of the liquid stationary film in batch absorptions of gases. I. Absorption involving no irreversible chemical reactions. *J. amer. chem. Soc.* **52**, 3757—3768 (1930).
- DAYNES, H. A.: The process of diffusion through a rubber membrane. *Proc. roy. Soc. Lond. A* **97**, 286—307 (1920).
- DES COUDRES, TH.: Formel für Diffusionsvorgänge in einem Cylinder von endlicher Länge bei Einwirkung der Schwere. *Wiedemanns Ann., N. F.* **55**, 213—219 (1895).
- DIRKEN, M. N. J. u. H. W. MOOK: Geschwindigkeit der Kohlensäureaufnahme durch Flüssigkeiten. *Biochem. Z.* **219**, 452—462 (1930).
- DOMBROWSKY, S.: Régime de concentrations établi par la diffusion latérale dans un courant de convection. *C. r. Acad. Sci. Paris* **180**, 1581—1583 (1925).
- DONNAN, F. G.: Concerning the applicability of thermodynamics to the phenomena of life. *J. gen. Physiol.* **8**, 685—688 (1927).
- DUMANSKI, A.: Über die Diffusion im kolloiden Medium. *Kolloid-Z.* **3**, 210—212 (1908).
- DUMMER, E.: Diffusion organischer Substanzen in organischen Lösungsmitteln und Prüfung der STOKESSchen Formel. *Z. anorg. u. allg. Chem.* **109**, 31—51 (1919).
- DUTROCHET, R.: Nouvelles observations sur l'endosmose et l'exosmose et sur la cause de ce double phénomène. *Ann. Chim. et Phys.* **35**, 393—400 (1827).
- EAGLE, A.: A Practical Treatise on FOURIER'S Theorem and Harmonic Analysis. London 1925.
- EDGAR, G. and S. H. DIGGS: The diffusion of iodine in potassium iodide solutions. *J. amer. chem. Soc.* **38**, 253—259 (1916).
- EGGLETON, G. P., P. EGGLETON and A. V. HILL: The coefficient of diffusion of lactic acid through muscle. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **103**, 620—628 (1928).
- EGGLETON, P.: The diffusion of creatine and urea through muscle. *J. of Physiol.* **70**, 294—300 (1930).
- EINSTEIN, A.: Über die von der molekularkinetischen Theorie der Wärme geforderte Bewegung von in ruhenden Flüssigkeiten suspendierender Teilchen. *Ann. Physik.* (4) **17**, 549—560 (1905).
- Elementare Theorie der BROWNSchen Bewegung. *Z. f. Elektrochem.* **14**, 235—239 (1908).
- Untersuchungen über die Theorie der BROWNSchen Bewegung. OSTWALD'S Klassiker der exakten Wissenschaften Nr. 199. Leipzig 1922.
- EPPINGER, H. u. W. BRANDT: Über die Beeinflussbarkeit der Diffusion I von Salzen durch Gallerten, II von Gasen durch Membranen. *Biochem. Z.* **249**, 11—20 (1932).
- EULER, H.: Über die Beweglichkeit von nicht dissociirten und dissociirten Molekülen. *Wiedemanns Ann., N. F.* **63**, 273—277 (1897).
- EXNER, F.: Über den Durchgang der Gase durch Flüssigkeitslamellen. *Poggendorffs Ann.* **155**, 321—336, 443—464 (1875).
- FENN, W. O.: The oxygen consumption of frog nerve during stimulation. *J. gen. Physiol.* **10**, 767—779 (1927).
- FICK, A.: Über Diffusion. *Poggendorffs Ann.* **94**, 59—86 (1855).
- FISCHER, F. P.: Über die Diffusion des Hämoglobins in kolloide und molekular-disperse Lösungen. *Kolloid-Z.* **57**, 166—173 (1931).
- FISCHER, N. W.: Über die Wiederherstellung eines Metalls durch ein anderes, und über die Eigenschaft der thierischen Blase, Flüssigkeiten durch sich hindurch zu lassen, und sie in einigen Fällen anzuheben. *Gilberts Ann.* **12**, 289—307 (1822).

- FRANK, P.: Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Diffusion. *Physik. Z.* **19**, 516—520 (1918).
- FRANKE, G.: Zur Diffusion von Alkoholen. *Ann. Physik* (5) **14**, 675—682 (1932).
- FREUNDLICH, E.: Zur Prüfung der allgemeinen Relativitätstheorie. *Naturwiss.* **7**, 629—636 (1919).
- FRICKE, R.: Über eine allgemeine Methode zur exakten Untersuchung von Diffusionsvorgängen in Gallerten. *Z. Elektrochem.* **31**, 430—435 (1925).
- FRIEDMAN, L.: Diffusion of non-electrolytes in gelatin gels. *J. amer. chem. Soc.* **52**, 1305—1310 (1930a).
- Structure of agar gels from studies of diffusion. *Ebenda* **52**, 1311 bis 1314 (1930b).
- and E. O. KRAEMER: The structure of gelatin gels from studies of diffusion. *Ebenda* **52**, 1295—1304 (1930).
- FÜRTH, O., H. BAUER u. H. PIESCH: Untersuchungen über Diffusionsvorgänge in Gallerten. III. Über die Beziehungen des Diffusionsweges zum Diffusionskoeffizienten und seine Abhängigkeit von der Konzentration des Indicators. *Biochem. Z.* **100**, 29—63 (1919).
- u. F. BUBANOVIĆ: Untersuchungen über die Diffusion von Elektrolyten in Gallerten. I. Über die Abhängigkeit des Diffusionsweges von der Konzentration. *Ebenda* **90**, 265—287 (1918a).
- — Untersuchungen über Diffusionsvorgänge in Gallerten. II. Über die Abhängigkeit des Diffusionsvermögens von der Ionenbeweglichkeit sowie von der Hydratation und Polymerisation der Moleküle. *Ebenda* **92**, 139—169 (1918b).
- FÜRTH, R.: Einige Untersuchungen über BROWNSche Bewegung an einem Einzelteilchen. *Ann. Physik* (4) **53**, 177—213 (1917).
- Diffusionsversuche an Lösungen. *Physik. Z.* **26**, 719—722 (1925).
- Über ein Problem der Diffusion im Schwerfelde. *Z. Physik* **40**, 351—363 (1927a).
- Über Diffusion im Schwerfelde. *Ebenda* **45**, 83—85 (1927b).
- Wärmeleitung und Diffusion. RIEMANN-WEBER: Die Differential- und Integralgleichungen der Mechanik und Physik, II. Abschnitt, Teil 2, S. 177—266. Braunschweig 1927c.
- Zur physikalischen Chemie der Farbstoffe. IV. Eine neue Methode zur exakten Bestimmung des Dispersitätsgrades der Farbstofflösungen. *Kolloid-Z.* **41**, 300—304 (1927d).
- Diffusion ohne Scheidewände. AUERBACH und HORTS Handbuch der physiologischen und technischen Mechanik, Bd. 7, S. 635—704. 1931a.
- Disperse Systeme und BROWNSche Bewegung. *Ebenda* Bd. 7, S. 198—238. 1931b.
- Untersuchungen über Diffusion in Flüssigkeiten. I. Vorbemerkung. *Z. Physik* **79**, 275—279 (1932).
- u. E. ULLMANN: Zur physikalischen Chemie des Farbstoffes. V. Untersuchungen über den Dispersitätsgrad von Farbstofflösungen. *Kolloid-Z.* **41**, 304—310 (1927).
- FUJITA, A.: Untersuchungen über elektrische Erscheinungen und Ionendurchlässigkeit von Membranen. VIII. Mitteilung: Die Permeabilität der getrockneten Kollodiummembran für Nichtelektrolyte. *Biochem. Z.* **170**, 18—29 (1926).
- GELLHORN, E.: Das Permeabilitätsproblem. Berlin 1929.
- GERARD, R. W.: Studies on nerve metabolism. II. Respiration in oxygen and nitrogen. *Amer. J. Physiol.* **82**, 381—404 (1927).
- Oxygen diffusion into cells. *Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole* **60**, 245—268 (1931).



- GERLACH, B.: Experimentelle Untersuchungen über die Diffusion von Flüssigkeiten. *Ann. Physik* (5) **10**, 437—459 (1931).
- GOLDSCHMIDT, S. and A. HUNSBERGER: The diffusion rate of ions as affected by the presence of other ions in a solution. *Amer. J. Physiol.* **90**, 362 (1929).
- GRAHAM, E. A. and H. T. GRAHAM: Retardation by sugars of diffusion of acids in gels. *J. amer. chem. Soc.* **40**, 1900—1917 (1918).
- GRAHAM, J. C.: Über die Diffusion von Salzen in Lösung. *Z. physik. Chem.* **50**, 257—272 (1904).
- Diffusion von Salzen in Lösung, II. *Ebenda* **59**, 691—696 (1907).
- GRAHAM, T.: On the diffusion of liquids. *Philos. trans. roy. Soc. Lond.* **140**, 1—46 (1850a).
- Supplementary observations on the diffusion of liquids. *Ebenda* **140**, 805—836 (1850b).
- Additional observations on the diffusion of liquids (Third memoir). *Ebenda* **141**, 483—494 (1851a).
- Über die Diffusion von Flüssigkeiten. *Liebigs Ann.* **77**, 56—89, 129—160 (1851b).
- Liquid diffusion applied to analysis. *Philos. trans. roy. Soc. Lond.* **151**, 183—224 (1861).
- Liquid diffusion applied to analysis. *Philosophic. Mag.* (4) **23**, 204 bis 223, 290—306, 368—380 (1862a).
- Mémoire sur la diffusion moléculaire appliquée a l'analyse. *Ann. Chim. et Phys.* (3) **65**, 129—207 (1862b).
- GRIFFITHS, A.: Diffusive convection. *Philosophic. Mag.* (5) **46**, 453—465 (1898).
- A study of an apparatus for the determination of the rate of diffusion of solids dissolved in liquids. *Ebenda* (5) **47**, 530—539 (1899).
- On the determination, by the method of diffusive convection, of the coefficient of diffusion of a salt dissolved in water. *Proc. physic. Soc. Lond.* **28**, 21—34 (1916a).
- A recalculation of some work on diffusion by Dr. A. GRIFFITHS and others. *Ebenda* **28**, 255—257 (1916b).
- Note on the calculation of the coefficient of diffusion of a salt at a definite concentration. *Ebenda* **29**, 159—162 (1917).
- J. M. DICKSON and C. H. GRIFFITHS: Determination of the coefficient of diffusion of potassium chloride by an analytical method. *Ebenda* **28**, 73—80 (1916).
- GRÓH, J. u. I. KELP: Diffusion des Jods in reinen Lösungsmitteln und in Lösungsmittelgemischen. *Z. anorg. u. allg. Chem.* **147**, 321—330 (1925).
- GUYER, A. u. B. TOBLER: Zur Kenntnis der Geschwindigkeit der Gasexsorption von Flüssigkeiten. *Helvet. chim. Acta* **17**, 257—271, 550—555 (1934).
- HAAS-LORENTZ, G. L. DE: Die BROWNSCHE Bewegung und einige verwandte Erscheinungen. Braunschweig 1913.
- HAGENBACH, A.: Über Diffusion von Gasen durch wasserhaltige Gelatine. *Wiedemanns Ann.*, N. F. **65**, 673—706 (1898).
- HARTLEY, G. S.: Theory of the velocity of diffusion of strong electrolytes in dilute solution. *Philosophic. Mag.* (7) **12**, 473—488 (1931).
- and C. ROBINSON: The diffusion of colloidal electrolytes and other charged colloids. *Proc. roy. Soc. Lond. A* **134**, 20—35 (1931).
- HARTRIDGE, H.: Shape of red blood corpuscles. *J. of Physiol.* **53**, 81 (1920).
- and F. J. W. ROUGHTON: The rate of distribution of dissolved gases between the red blood corpuscle and its fluid environment. Part I. Preliminary experiments on the rate of uptake of oxygen and carbon monoxide by sheep's corpuscles. *Ebenda* **62**, 232—242 (1927).

- HARVEY, E. N.: The oxygen consumption of luminous bacteria. *J. gen. Physiol.* **11**, 469—475 (1928).
- HASKELL, R.: The effect of concentration and ionization on the rates of diffusion of salts in aqueous solution. *Physic. Rev.* **27**, 145—182 (1908).
- HATSCHKE, E.: Die Diffusions-Geschwindigkeit in Gelatinegelen als Funktion der Viskosität des Dispersionsmittels. *Kolloid-Z.* **60**, 273—276 (1932).
- HAUSMANINGER, V.: Über die Veränderlichkeit des Diffusionscoefficienten zwischen Kohlensäure und Luft. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II* **86**, 1073—1089 (1882).
- HEIMBRODT, FR.: Diffusionskoeffizienten in Abhängigkeit von der Konzentration, bestimmt mit Hilfe gekrümmter Lichtstrahlen. *Ann. Physik* (4) **13**, 1028—1043 (1904).
- HERTZ, G.: Ein neues Verfahren zur Trennung von Gasgemischen durch Diffusion. *Physik. Z.* **23**, 433—434 (1922).
- Über Trennung von Gasgemischen durch Diffusion in einem strömenden Gase. *Z. Physik* **19**, 35—42 (1923).
- HERZOG, R. O.: Über die Diffusion der Kolloide, I. *Kolloid-Z.* **2**, 1—2 (1907a).
- Diffusion von Kolloiden. *Z. Elektrochem.* **13**, 533—541 (1907b).
- u. H. KASARNOWSKI: Über die Diffusion von Kolloiden, II. *Biochem. Z.* **11**, 172—176 (1908).
- A. POLOTZKY: Die Diffusion einiger Farbstoffe. *Z. physik. Chem.* **87**, 449—489 (1914).
- HEVESY, G. v.: Die Valenz der Radioelemente. *Physik. Z.* **14**, 49—62 (1913a).
- The valency of the radio elements. *Philosophic. Mag.* (6) **25**, 390—414 (1913b).
- HILL, A. V.: Note on the use of the experimental method described in the preceding paper. *Proc. Cambridge philos. Soc.* **15**, 387—389 (1910).
- The diffusion of oxygen and lactic acid through tissues. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **104**, 39—96 (1928).
- HÖBER, R.: *Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe*, 6. Aufl. Leipzig 1926.
- HÖFLER, K.: Über Eintritts- und Rückgangsgeschwindigkeit der Plasmolyse und eine Methode zur Bestimmung der Wasserpermeabilität des Protoplasten. *Jb. Bot.* **73**, 300—350 (1930).
- HOELTZENBEIN, FR.: Die Methode von H. F. WEBER zur Bestimmung des Diffusionskoeffizienten von Salzlösungen. *Z. Physik* **24**, 1—9 (1924).
- HOFFMANN, G.: Diffusion von Thorium X. *Ann. Physik* (4) **21**, 239—269 (1906).
- HOPPE-SEYLER, F.: *Medicinischem-chemische Untersuchungen*. Berlin 1866.
- HUBER, B. u. K. HÖFLER: Die Wasserpermeabilität des Protoplasmas. *Jb. Bot.* **73**, 351—511 (1930).
- HÜFNER, G.: Über die Bestimmung des Diffusionscoefficienten einiger Gase für Wasser. *Wiedemanns Ann.*, N. F. **60**, 134—168 (1897).
- Über die Diffusion von Gasen durch Wasser und durch Agargallerte. *Z. physik. Chem.* **27**, 227—249 (1898).
- INGERSOLL, L. R. and O. J. ZOBEL: *An Introduction to the Mathematical Theory of Heat Conduction*. Boston 1913.
- INGRAHAM, R. C., C. LOMBARD and M. B. VISSCHER: The characteristics of ultrafiltrates of plasma. *J. gen. Physiol.* **16**, 637—655 (1933).
- JABLZYNSKI, K.: Diffusion a travers les membranes. *J. Chim. physique* **7**, 117—128 (1909).
- JACOBS, M. H.: *Permeability of the cell to diffusing substances*. Cowdry: *General Cytology*, p. 99—164. Chicago 1924.

- JACOBS, M. H.: The exchange of material between the erythrocyte and its surroundings. *Harvey Lectures* **22**, 146—164 (1927).
- Osmotic properties of the erythrocyte. III. The applicability of osmotic laws to the rate of hemolysis in hypotonic solutions of non-electrolytes. *Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole* **62**, 178—194 (1932).
- The relation between cell volume and penetration of a solute from an isosmotic solution. *J. cell. a. comp. Physiol.* **3**, 29—43 (1933a).
- Volume changes of cells in solutions containing both penetrating and non-penetrating solutes, and their relation to the 'permeability ratio'. *Ebenda* **3**, 121—129 (1933b).
- The simultaneous measurement of cell permeability to water and to dissolved substances. *Ebenda* **4**, 427—444 (1933c).
- The quantitative measurement of the permeability of the erythrocyte to water and to solutes by the hemolysis method. *Ebenda* **4**, 161—183 (1934).
- and D. R. STEWART: A simple method for the quantitative measurement of cell permeability. *Ebenda* **1**, 71—82 (1932).
- JANDER, G. u. H. SCHULZ: Versuche über die Verwendung des Diffusionskoeffizienten zur Bestimmung der Molekulargröße schwerer, amphoterer Oxyhydrate in alkalischer Lösung. *Kolloid-Z.* **36** (ZSIGMONDY Festschrift), 109—118 (1925a).
- Über amphotere Oxyhydrate, deren alkalische Lösungen und feste Salze (Isopolysäuren und isopolysaure Salze). II. Mitteilung. *Z. anorg. u. allg. Chem.* **144**, 225—247 (1925b).
- JERICHAU, E. B.: Über das Zusammenströmen flüssiger Körper, welche durch poröse Lamellen getrennt sind. *Poggendorffs Ann.* **34**, 613—627 (1835).
- JOHANNISJANZ, A.: Über die Diffusion der Flüssigkeiten. *Wiedemanns Ann.*, N. F. **2**, 24—47 (1877).
- JOLLY, PH.: Experimental-Untersuchungen über Endomiose. *Poggendorffs Ann.* **78**, 261—271 (1849).
- KAWALKI, W.: Untersuchungen über die Diffusionsfähigkeit einiger Elektrolyte in Alkohol. Ein Beitrag zur Lehre von der Constitution der Lösungen. *Wiedemanns Ann.*, N. F. **52**, 166—190, 300—327 (1894).
- Die Abhängigkeit der Diffusionsfähigkeit von der Anfangsconcentration bei verdünnten Lösungen. *Ebenda* **59**, 637—651 (1896).
- KLEBS, G.: Beiträge zur Physiologie der Pflanzenzelle. *Untersuch. bot. Inst. Tübingen* **2**, 489—568 (1888).
- KLEMM, K. and L. FRIEDMAN: The structure of cellulose acetate gels from studies of diffusion. *J. amer. chem. Soc.* **54**, 2637—2642 (1932).
- KRIJGSMAN, B. J.: Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen. *Erg. Biol.* **9**, 292—357 (1932).
- KROGH, A.: Some experiments on the invasion of oxygen and carbonic oxide into water. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **23**, 224—235 (1910).
- The rate of diffusion of gases through animal tissues, with some remarks on the coefficient of invasion. *J. of Physiol.* **52**, 391—408 (1919a).
- The number and distribution of capillaries in muscles with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. *Ebenda* **52**, 409—415 (1919b).
- and M. KROGH: On the rate of diffusion of carbonic oxide into the lungs of man. *Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.)* **23**, 236—247 (1910).
- KROGH, M.: The diffusion of gases through the lungs of man. *J. of Physiol.* **49**, 271—300 (1915).

- KRUGER, D. u. H. GRUNSKY: Über die Diffusion von Stoffen, die Abweichungen vom FICKSchen Gesetz zeigen. *Z. physik. Chem. A* **150**, 115 bis 134 (1930).
- KUNITZ, M., M. L. ANSON and J. H. NORTHROP: Molecular weight, molecular volume, and hydration of proteins in solution. *J. gen. Physiol.* **17**, 365—373 (1934).
- LAMM, O.: Zur Bestimmung von Konzentrationsgradienten mittels gekrümmter Lichtstrahlen. Eine neue Beobachtungsmethode. *Z. physik. Chem. A* **138**, 313—331 (1928).
- LANDIS, E. M.: Micro-injection studies of capillary permeability. II. The relation between capillary pressure and the rate at which fluid passes through the walls of single capillaries. *Amer. J. Physiol.* **82**, 217—238 (1927).
- LANGVIN, P.: Sur la theorie du mouvement brownien. *C. r. Acad. Sci. Paris* **146**, 530—533 (1908).
- LEITCH, J. L.: The water exchanges of living cells. I. The normal permeability of the eggs of some marine invertebrates. *Univ. California Pub. Zool.* **36**, 127—140 (1931).
- LEPESCHKIN, W. W.: Über den Turgordruck der vakuolisierten Zellen. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **26a**, 198—214 (1908).
- LEWIS, G. N. and M. RANDALL: *Thermodynamics and the Free Energy of Chemical Substances*. New York 1923.
- LEWIS, W. K. and W. G. WHITMAN: Principles of gas absorption. *Ind. Engng. Chem.* **16**, 1215—1220 (1924).
- LILLIE, R. S.: Increase of permeability to water following normal and artificial activation in sea-urchin eggs. *Amer. J. Physiol.* **40**, 249—266 (1916).
- LITTLEWOOD, T. H.: On the diffusion of solutions. *Proc. phys. Soc. Lond.* **34**, 71—76 (1922).
- LONGSWORTH, L. G.: The theory of diffusion in cell models. *J. gen. Physiol.* **17**, 211—235 (1933).
- LOSCHMIDT, J.: Experimental-Untersuchungen über die Diffusion von Gasen ohne poröse Scheidewände. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II* **61**, 367—380 (1870a).
- Experimental-Untersuchungen über die Diffusion von Gasen ohne poröse Scheidewände. *Ebenda II* **62**, 468—478 (1870b).
- LUCKÉ, B. and M. McCUTCHEON: The living cell as an osmotic system and its permeability to water. *Physiol. Rev.* **12**, 68—139 (1932).
- H. K. HARTLINE and M. McCUTCHEON: Further studies on the kinetics of osmosis in living cells. *J. gen. Physiol.* **14**, 405—419 (1931).
- LUDWIG, C.: Über die endosmotischen Äquivalente und die endosmotische Theorie. *Poggendorffs Ann.* **78**, 307—326 (1849).
- LUNDSGAARD, C. and S. A. HOLBØLL: Investigations into the standardization and calibration of collodion membranes, I. *J. of biol. Chem.* **68**, 439 bis 456 (1926).
- McBAIN, J. W.: Der Mechanismus der Adsorption („Sorption“) von Wasserstoff durch Kohlenstoff. *Z. physik. Chem.* **68**, 471—497 (1909).
- and C. R. DAWSON: Accelerated and retarded diffusion in aqueous solution. *J. amer. chem. Soc.* **56**, 52—56 (1934).
- — and H. A. BARKER: The diffusion of colloids and colloidal electrolytes; egg albumin; comparison with ultracentrifuge. *Ebenda* **56**, 1021—1027 (1934).
- and T. H. LIU: Diffusion of electrolytes, non-electrolytes and colloidal electrolytes. *Ebenda* **53**, 59—74 (1931).

- McBAIN, J. W., P. J. VAN RYSELBERGE and W. A. SQUANCE: The degree of dissociation and the ions of cadmium iodide in aqueous solution. *J. physic. Chem.* **35**, 999—1010 (1931).
- McBAIN, M. E. L.: The diffusion of colloidal electrolytes; sodium oleate. *J. amer. chem. Soc.* **55**, 545—551 (1933).
- McIVER, M. A., A. C. REDFIELD and E. B. BENEDICT: Gaseous exchange between the blood and the lumen of the stomach and intestines. *Amer. J. Physiol.* **76**, 92—111 (1926).
- McKAY, A. T.: Diffusion into an infinite plane sheet subject to a surface condition, with a method of application to experimental data. *Proc. physic. Soc. Lond.* **42**, 547—555 (1930).
- Diffusion for the infinite plane sheet. *Ebenda* **44**, 17—24 (1932a).
- Absorption and classical diffusion. *Trans. Faraday Soc.* **28**, 721—731 (1932b).
- MACK, E., jr.: Average cross-sectional areas of molecules by gaseous diffusion methods. *J. amer. chem. Soc.* **47**, 2468—2482 (1925).
- MAGISTRIS, H.: Zur Biochemie und Physiologie organischer Phosphorverbindungen in Pflanze und Tier. IV. Mitt. Ein Beitrag zur Frage des Einflusses von tierischem und pflanzlichem Lecithin auf die Diffusion von Säuren und Alkalien in Gallerten. *Biochem. Z.* **253**, 81—96 (1932).
- MAGNUS, G.: Über einige Erscheinungen der Capillarität. *Poggendorffs Ann.* **10**, 153—168 (1827).
- MANEGOLD, E. u. K. SOLF: Über Kapillarsysteme, XIV. 1. Die Dynamik osmotischer Zellen. *Kolloid-Z.* **59**, 179—195 (1932).
- u. C. STÜBER: Über Kapillar-Systeme XIV (2). Zur Dynamik der Plasmolyse. Erster Teil. Die mathematische Behandlung semipermeabler Protoplasten. *Ebenda* **63**, 316—323 (1933).
- MANN, C. E. T.: The determination of coefficients of diffusion in gels by means of chemical analysis, and a comparison of results obtained with those yielded by the indicator method. *Proc. roy. Soc. Lond. A* **105**, 270—281 (1924).
- MARCH, H. W. and W. WEAVER: The diffusion problem for a solid in contact with a stirred liquid. *Physic. Rev.* **31**, 1072—1082 (1928).
- MARIGNAC, M. C.: Recherches sur la diffusion simultanée de quelques sels. *Ann. Chim. et Phys.* (5) **2**, 546—581 (1874).
- MASON, M. and W. WEAVER: The settling of small particles in a fluid. *Physic. Rev.* **23**, 412—426 (1924).
- MEYER, K.: Über die Diffusion in Gallerten. *Beitr. chem. Physiol. u. Path.* **7**, 392—410 (1906).
- MEYERHOF, O. u. W. SCHULZ: Über das Verhältnis von Milchsäurebildung und Sauerstoffverbrauch bei der Muskelkontraktion. *Pflügers Arch.* **217**, 547—573 (1927).
- MILLER, C. C.: The STOKES-EINSTEIN law for diffusion in solution. *Proc. roy. Soc. Lond. A* **106**, 724—749 (1924).
- MINAMI, S.: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe. (Atmung und Glykolyse.) *Biochem. Z.* **142**, 334—350 (1923).
- MINES, G. R.: On the relative velocities of diffusion in aqueous solution of rubidium and caesium chlorides. *Proc. Cambridge philos. Soc.* **15**, 381 bis 386 (1910).
- MUCHIN, G. E. u. G. P. FAERMANN: Diffusionsgeschwindigkeit und Lösungsmittel. *Z. physik. Chem.* **121**, 180—188 (1926).
- MÜNTER, E.: Experimentelle Untersuchungen über Diffusion von Flüssigkeiten. *Ann. Physik* (5) **11**, 558—578 (1931).
- NELL, P.: Studien über Diffusionsvorgänge wässriger Lösungen in Gelatine. *Ebenda* (4) **18**, 323—347 (1905).

- NERNST, W.: Zur Kinetik der in Lösung befindlichen Körper. *Z. physik. Chem.* **2**, 613—637 (1888).
- Theoretische Chemie vom Standpunkte der AVOGADROSCHEN Regel und die Thermodynamik, II. bis 15. Aufl. Stuttgart 1926.
- NISTLER, A.: Dispersoidanalyse mittels eines neuen Diffusionsapparates. *Kolloidchem. Beih.* **28**, 296—313 (1929).
- Dispersitätsuntersuchungen an Farbstoffen. *Ebenda* **31**, 1—58 (1930).
- Über die Bedeutung der Dispersoidanalyse und eine Neukonstruktion des Diffusionsmikroskopes. *Protoplasma (Berl.)* **13**, 517—545 (1931).
- NOLLET: *Histoire de l'Acad. Roy. des Sciences*, 1748, p. 101. Citation from A. FINDALY: *Osmotic Pressure* London 1919.
- NORTHROP, J. H.: The kinetics of osmosis. *J. gen. Physiol.* **10**, 883—892 (1927a).
- Kinetics of the swelling of cells and tissues. *Ebenda* **11**, 43—56 (1927b).
- The permeability of dry collodion membranes, II. *Ebenda* **12**, 435—461 (1929).
- Crystalline pepsin. I. Isolation and tests of purity. *Ebenda* **13**, 739 bis 766 (1930).
- and M. L. ANSON: A method for the determination of diffusion constants and the calculation of the radius and weight of the hemoglobin molecule. *Ebenda* **12**, 543—554 (1929).
- and M. KUNITZ: Crystalline trypsin. II. General properties. *Ebenda* **16**, 295—311 (1932).
- OBERMAYER, A. v.: Über die Abhängigkeit des Diffusionskoeffizienten der Gase von der Temperatur. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II* **81**, 1102—1127 (1880).
- Versuche über Diffusion von Gasen. *Ebenda* II **85**, 147—168, 748—761 (1882); **87**, 188—263 (1883); **96**, 546—577 (1887).
- ÖHOLM, L. W.: Über die Hydrodiffusion der Elektrolyte. *Z. physik. Chem.* **50**, 309—349 (1905).
- Die freie Diffusion der Nichtelektrolyte. I. Über die Hydrodiffusion einiger optisch aktiver Substanzen. *Ebenda* **70**, 378—407 (1910).
- A new method for determining the diffusion of dissolved substance. *Meddl. från. Vet.-Akad. Nobelinstitut* **2**, Nr 22, 1—23 (1912a).
- Die freie Diffusion der Nichtelektrolyte. Über die Hydrodiffusion einiger organischer Substanzen. *Ebenda* **2**, Nr 23, 1—52 (1912b).
- Investigation of the diffusion of some organic substances in ethyl alcohol. *Ebenda* **2**, Nr 24, 1—34 (1912c).
- Contribution to the knowledge of the dependence of the diffusion on the viscosity of the solvent. *Ebenda* **2**, Nr 26, 1—21 (1913a).
- The diffusion of an electrolyte in gelatine. *Ebenda* **2**, Nr 30, 1—8 (1913b).
- ONSAGER, L. and R. M. FUOSS: Irreversible processes in electrolytes. Diffusion, conductance, and viscous flow in arbitrary mixtures of strong electrolytes. *J. phys. Chem.* **36**, 2689—2778 (1932).
- OSBORNE, W. A. and L. C. JACKSON: Counter diffusion in aqueous solution. *Biochem. J.* **8**, 246—249 (1914).
- OSTERHOUT, W. J. V.: Permeability in large plant cells and in models. *Erg. Physiol.* **35**, 967—1021 (1933).
- OSTWALD, Wo. u. A. QUAST: Über die Änderungen physikalisch-chemischer Eigenschaften im Übergangsgebiet zwischen Kolloiden und molekular-dispersen Systemen, I. *Kolloid-Z.* **48**, 83—95 (1929).
- PEKAREK, J.: Absolute Viskositätsmessung mit Hilfe der Brownschen Molekularbewegung, I. Prinzip der Methode, Voraussetzungen, Fehlerquellen der Messungen. *Protoplasma (Berl.)* **10**, 510—532 (1930a).

- PEKAREK, J.: Absolute Viskositätsmessung mit Hilfe der BROWNSchen Molekularbewegung. II. Viskositätsbestimmung des Zellsaftes der Epidermiszellen von *Allium cepa* und des Amöben-Protoplastas. *Protoplasma* (Berl.) **11**, 19—48 (1930b).
- Absolute Viskositätsmessungen mit Hilfe der BROWNSchen Molekularbewegung, III. a) Viskositätsmessungen an destilliertem Wasser, b) Viskositätsmessungen an Glycerin-Wassergemischen, c) Viskositätsmessungen des Zellsaftes der Protonemazellen von *Leptobryum piriforme*. *Ebenda* **13**, 637—665 (1931).
- Absolute Viskositätsmessungen mit Hilfe der BROWNSchen Molekularbewegung, IV. Mitt. Plasmaviskositätsmessungen an Rhizoiden von *Chara fragilis* DESV. *Ebenda* **17**, 1—24 (1933a).
- Absolute Viskositätsmessungen mit Hilfe der BROWNSchen Molekularbewegung, V. Mitt. Plasmolyse und Zellsaftviskosität. *Ebenda* **18**, 1—53 (1933b).
- Absolute Viskositätsmessungen mit Hilfe der BROWNSchen Molekularbewegung, VI. Mitt. Der Einfluß der Temperatur auf die Zellsaftviskosität. *Ebenda* **20**, 251—278 (1933c).
- Absolute Viskositätsmessungen mit Hilfe der BROWNSchen Molekularbewegung, VII. Mitt. Der Einfluß des Lichtes auf die Zellsaftviskosität. *Ebenda* **20**, 359—375 (1933c).
- PERRIN, J.: L'agitation moléculaire et le mouvement brownien. *C. r. Acad. Sci. Paris* **146**, 967—970 (1906a).
- Grandeur des molécules et charge de l'électron. *Ebenda* **147**, 594 bis 596 (1908b).
- Mouvement brownien et réalité moléculaire. *Ann. Chim. et Phys.* (8) **18**, 4—114 (1909).
- *Les Atomes*. 5. Edition, 1914.
- PFEFFER, W.: *Osmotische Untersuchungen*. Leipzig 1877.
- PICKERING, S. U.: Some experiments on the diffusion of substances in solution. *Philosophic. Mag.* (5) **35**, 127—134 (1893).
- POISSON: Note sur des effets qui peuvent être produits par la capillarité et l'affinité des substances hétérogènes. *Ann. Chim. et Phys.* **35**, 98 bis 102 (1827).
- PONDER, E.: The shape of the mammalian erythrocyte and its respiratory function. *J. gen. Physiol.* **9**, 197—204 (1925).
- The shape of the mammalian erythrocyte and its respiratory function, II. *Ebenda* **9**, 625—629 (1926).
- PORTER, A. W. and J. J. HEDGES: The law of distribution of particles in colloidal suspensions with special reference to PERRIN's investigations. *Philosophic. Mag.* (6) **44**, 641—651 (1922).
- PRINGSHEIM, N.: Über chemische Niederschläge in Gallerte. *Jb. Bot.* **28**, 1—38 (1895a).
- Über chemische Niederschläge in Gallerte. *Z. physik. Chem.* **17**, 473—504 (1895b).
- PROCOPIU, ST.: Sur une nouvelle méthode pour la mesure du coefficient de diffusion des électrolytes. *Ann. Physique* **9**, 96—112 (1918).
- RAMSTEDT, E.: Sur la diffusion de l'émanation du radium dans l'eau. *Meddel. från Vet.-Akad. Nobelinstitut* **5**, Nr 5, 1—14 (1919).
- RASHEVSKY, N.: Note on the mathematical theory of oxygen consumption at low oxygen pressures. *Protoplasma* (Berl.) **20**, 125—130 (1933).
- REFORMATSKY, S.: Über die Geschwindigkeit chemischer Reaktionen in Gallerte. *Z. physiol. Chem.* **7**, 34—35 (1891).
- RICKETTS, V. L. and J. L. CULBERTSON: Diffusion in alkaline copper systems. *J. amer. chem. Soc.* **53**, 4002—4008 (1931).

- RIECKE, E.: Molekulartheorie der Diffusion und Elektrolyse. *J. physic. Chem.* **6**, 564—572 (1890).
- RONA, E.: Diffusionsgröße und Atomdurchmesser der Radiumemanation. *Ebenda* **92**, 213—218 (1918).
- Diffusionsgröße und Ionenbeweglichkeit des Kobalt- und Nickelions. *Ebenda* **95**, 62—65 (1920).
- ROUGHTON, F. J. W.: Diffusion and chemical reaction velocity as joint factors in determining the rate of uptake of oxygen and carbon monoxide by the red blood corpuscle. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **111**, 1—36 (1932).
- RUNNSTRÖM, J.: Untersuchungen über die Permeabilität des Seeigeeies für Farbstoffe. *Ark. Zool. (schwed.)* **7** (13), 1—17 (1911).
- SAMEC, M., L. KNOP u. Z. PANOVIĆ: Osmose und Diffusion einiger Pflanzenkolloide. (Stärkesubstanzen — Ligninsulfosäure — Humate.) *Kolloid-Z.* **59**, 266—278 (1932).
- SCHAEFFER, J. D. R.: Untersuchungen über die Diffusion einiger organischer und anorganischer Verbindungen. *Ber. dtsh. chem. Ges.* **15**, 788—801 (1882).
- Untersuchungen über die Diffusion einiger organischer und anorganischer Verbindungen, II. *Ebenda* **16**, 1903—1917 (1883).
- Untersuchungen über die Diffusion wässriger Lösungen. *Z. physik. Chem.* **2** 390—404 (1888).
- and F. E. C. SCHAEFFER: On diffusion in solutions. *Proc. Soc. Sci. Akad. Amsterd.* **19**, 148—162 (1916).
- SCHERP, H. W.: The diffusion coefficient of crystalline trypsin. *J. gen. Physiol.* **16**, 795—800 (1933).
- SCHJÖDT, E.: Swelling of erythrocytes in solutions of ammonium salts. *Ebenda* **16**, 977—986 (1933).
- SCHUHMEISTER, J.: Untersuchungen über die Diffusion der Salzlösungen. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II* **79**, 603—626 (1879).
- SEDDIG, M.: Über die Messung der Temperaturabhängigkeit der Brownschen Molekularbewegung. *Physik. Z.* **9**, 465—468 (1908).
- SEITZ, W.: Über die Bestimmung des Diffusionskoeffizienten nach der elektrolytischen Methode von H. F. WEBER. *Wiedemanns Ann., N. F.* **64**, 759—777 (1898).
- SEMEONOFF, E.: The diffusion of orthophosphate into and from muscle. *Quart. J. exper. Physiol.* **21**, 187—192 (1931).
- SHAXBY, J. H.: Studies in Brownian movement. II. The determination of AVOGADRO's number from observations on bacteria (cocci). *Proc. roy. Soc. Lond. A* **104**, 655—667 (1923).
- Sur la diffusion de particules en suspension. *C. r. Acad. Sci. Paris* **180**, 195—197 (1925).
- SHOUP, C. S.: The respiration of luminous bacteria and the effect of oxygen tension upon oxygen consumption. *J. gen. Physiol.* **13**, 27—45 (1929).
- SIMMLER, TH. u. H. WILD: Über einige Methoden zur Bestimmung der bei der Diffusion einer Salzlösung in das reine Lösungsmittel auftretenden Konstante. *Poggendorffs Ann.* **100**, 217—235 (1857).
- SITTE, E.: Über die „Fortpflanzungsgeschwindigkeit“ der Diffusion und ihre Messung. *Physik. Z.* **32**, 410—414 (1931).
- Untersuchungen über Diffusion in Flüssigkeiten. V. Zur Theorie der Diffusion in Lösungen starker Elektrolyte. *Z. Physik* **79**, 320—344 (1932).
- SMOLUCHOWSKI, M. v.: Zur kinetischen Theorie der Brownschen Molekularbewegung und der Suspensionen. *Ann. Physik* (4) **21**, 756—780 (1906).
- Abhandlungen über die Brownsche Bewegung u. verwandte Erscheinungen. OSTWALDS Klassiker der exakten Wissenschaften. Nr. 207. Leipzig 1923.
- SOMERS, A.: Note on the attainment of a steady state when heat diffuses along a moving cylinder. *Proc. physic. Soc. Lond.* **25**, 74—76 (1912).



- STEFAN, J.: Über das Gleichgewicht und die Bewegung, insbesondere die Diffusion von Gasgemengen. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. II **63**, 63—124 (1871).
- Über die Diffusion der Kohlensäure durch Wasser und Alkohol. Ebenda II **77**, 371—409 (1878a).
- Über die Diffusion der Flüssigkeiten. Ebenda II **78**, 957—975 (1878b).
- Über die Diffusion der Flüssigkeiten, II. Ebenda II **79**, 161—214 (1879).
- STELLA, G.: The concentration and diffusion of inorganic phosphate in living muscle. J. of Physiol. **66**, 19—31 (1928).
- STERN, K. G.: Über die Diffusion des Hydroperoxyds in verschiedenen Lösungsmitteln. Ber. dtsh. chem. Ges. B **66**, 547—554 (1933).
- STEWART, D. R.: The permeability of the *Arbacia* egg to non-electrolytes. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **60**, 152—170 (1931).
- and M. H. JACOBS: The effect of fertilization on the permeability of the eggs of *Arbacia* and *Asterias* to ethylene glycol. J. cell. a. comp. Physiol. **1**, 83—92 (1932a).
- The permeability of the egg of *Arbacia* to ethylene glycol at different temperatures. Ebenda **2**, 275—283 (1932b).
- The effect of certain salt solutions on the permeability of the *Arbacia* egg. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **65**, 368 (1933).
- STILES, W.: The penetration of electrolytes into gels. I. The penetration of sodium chloride into gels of agar-agar containing silver nitrate. Biochemic. J. **14**, 58—72 (1920).
- The penetration of electrolytes into gels. IV. The diffusion of sulphates in gels. Ebenda **15**, 629—635 (1921).
- The indicator method for the determination of coefficients of diffusion in gels with special reference to the diffusion of chlorides. Proc. roy. Soc. Lond. A **103**, 260—275 (1923).
- Permeability. London 1924.
- and G. S. ADAIR: The penetration of electrolytes into gels. III. The influence of the concentration of the gel on the coefficient of diffusion of sodium chloride. Biochemic. J. **15**, 620—628 (1921).
- SÜLLMANN, H.: Diffusionskoeffizienten und Teilchengrößen farbloser Stoffe (Zuckerarten, Harnstoff, Glycerin, Urotropin). Protoplasma (Berl.) **13**, 546—566 (1931).
- SUTHERLAND, W.: First reported at a meeting of the Australian Association for the Advancement of Science 1904.
- A dynamical theory of diffusion for non-electrolytes and the molecular mass of albumin. Philosophic. Mag. (6) **9**, 781—785 (1905).
- SVEDBERG, T.: Diffusionsgeschwindigkeit und Teilchengröße disperser Systeme. Z. physik. Chem. **67**, 105—111 (1909).
- Die Existenz der Moleküle. Leipzig 1912.
- Zentrifugierung, Diffusion und Sedimentationsgleichgewicht von Kolloiden und hochmolekularen Stoffen. Kolloid-Z. **36** (ZSIGMONDY-Festschrift), 53—64 (1925).
- Die Molekulargewichtsanalyse im Zentrifugalfeld. Kolloid-Z. **67**, 2—16 (1934a).
- Sedimentation of molecules in centrifugal fields. Chem. Rev. **14**, 1—15 (1934b).
- u. A. ANDREEN-SVEDBERG: Diffusionsgeschwindigkeit und relative Größe gelöster Moleküle. Z. physik. Chem. **76**, 145—155 (1911).
- and R. FAHRAEUS: A new method for the determination of the molecular weight of the proteins. J. amer. chem. Soc. **48**, 430—438 (1926).
- and A. HEDENIUS: The sedimentation constants of the respiratory proteins. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **66**, 191—223 (1934).

- SVEDBERG, T. and J. B. NICHOLS: The application of the oil turbine type of ultracentrifuge to the study of the stability region of carbon monoxide-hemoglobin. *J. amer. chem. Soc.* **49**, 2920—2934 (1927).
- and H. RINDE: The ultra-centrifuge, a new instrument for the determination of size and distribution of particles in amicroscopic colloids. *Ebenda* **46**, 2677—2693 (1924).
- and B. SJÖGREN: The molecular weight of BENCE-JONES protein. *Ebenda* **51**, 3594—3605 (1929).
- TAMMANN, G. u. V. JESSEN: Über die Diffusionskoeffizienten von Gasen in Wasser und ihre Temperaturabhängigkeit. *Z. anorg. u. allg. Chem.* **179**, 125—144 (1929).
- TAYLOR, H. S.: *A Treatise on Physical Chemistry*. New York 1924.
- TESCHENDORF, W.: Über die Resorptionszeit von Gasen in der Brusthöhle. *Arch. f. exper. Path.* **104**, 352—374 (1924).
- THOULET, J.: Sur la diffusion de l'eau douce dans l'eau de mer. *C. r. Acad. Sci. Paris* **112**, 1068—1070 (1891).
- THOVERT, J.: Sur une application nouvelle d'observations optiques à l'étude de la diffusion. *Ebenda* **133**, 1197—1199 (1901).
- Sur une application nouvelle des observations optiques à l'étude de la diffusion. *Ebenda* **134**, 594—596 (1902a).
- Diffusion retrograde des électrolytes. *Ebenda* **134**, 826—827 (1902b).
- Sur une conséquence de la théorie cinétique de la diffusion. *Ebenda* **135**, 579—580 (1902c).
- Recherches sur la Diffusion. *Ann. Chim. et Phys. (7)* **26**, 366—432 (1902d).
- Diffusionmètre. *C. r. Acad. Soc. Paris* **137**, 1249—1251 (1903).
- Relation entre la diffusion et la viscosité. *Ebenda* **138**, 481—482 (1904).
- Diffusion et théorie cinétique des solutions. *Ebenda* **150**, 270—272 (1910).
- Recherches sur la diffusion des solutions. *Ann. Physique* **2**, 369 bis 427 (1914).
- TRAUBE, J. u. M. SHIKATA: Diffusion von Farbstoffen in Gele. *Kolloid-Z.* **32**, 313—316 (1923).
- ULLMANN, E.: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Diffusion in Lösungen. *Z. Physik* **41**, 301—317 (1927).
- VANZETTI, B. L.: Untersuchungen über Diffusion von Elektrolyten und Niederschlagsbildung in Gallerte. *Z. Elektrochem.* **20**, 570—579 (1914).
- VIERORDT, K.: Beschreibung eines verbesserten Endosmometers. *Poggendorffs Ann.* **73**, 519—531 (1848).
- VOIGTLÄNDER, F.: Über die Diffusion in Agargallerte. *Z. physik. Chem.* **3**, 316—335 (1889).
- VOIT, E.: Über die Diffusion von Flüssigkeiten. *Poggendorffs Ann.* **130**, 227—240, 393—423 (1867).
- VRIES, H. DE: Sur la perméabilité du protoplasme des beterraves rouges. *Arch. néerl. Physiol.* **6**, 117—126 (1871).
- WALLSTABE, FR.: Über die Diffusion von Radium-Emanation in Flüssigkeiten. *Physik. Z.* **4**, 721—722 (1903).
- WALPOLE, G. S.: Counter diffusion in aqueous solution. *Biochemic. J.* **9**, 132—137 (1915).
- WARBURG, O.: Versuche an überlebendem Carcinomgewebe (Methoden). *Biochem. Z.* **142**, 317—333 (1923).
- WASHBURN, E. W.: *An Introduction to the Principles of Physical Chemistry*. New York 1921.
- WEAVER, W.: The duration of the transient state in the settling of small particles. *Phys. Rev.* **27**, 499—503 (1926).

- WEAVER, W.: Die Diffusion kleiner Teilchen in einer Flüssigkeit. *Z. Physik* **43**, 296—298 (1927).
- WEBER, H. F.: Untersuchungen über das Elementargesetz der Hydrodiffusion. *Wiedemanns Ann.*, N. F. **7**, 469—487, 536—552 (1879).
- WESTGREN, A.: Bestimmung der Diffusion, der Fallgeschwindigkeit und des Sedimentationsgleichgewichts der Teilchen in Selen- und Goldhydrosolen. *Z. physik. Chem.* **89**, 63—90 (1914).
- WIEDEBURG, O.: Über die Hydrodiffusion. *Wiedemanns Ann.*, N. F. **41**, 675—711 (1890).
- Über die Prüfung der NERNSTschen Diffusionstheorie. *Z. physik. Chem.* **10**, 509—516 (1892).
- Zur Diffusionstheorie. *Ebenda* **30**, 586—592 (1899).
- WIENER, O.: Darstellung gekrümmter Lichtstrahlen und Verwerthung derselben zur Untersuchung von Diffusion und Wärmeleitung. *Wiedemanns Ann.*, N. F. **49**, 105—149 (1893).
- WILKE, E. u. W. STRATHMEYER: Experimentelle Beiträge zur Theorie der Diffusionsvorgänge. *Z. Physik* **40**, 309—321 (1926).
- WILLIAMS, J. W. and L. C. CADY: Molecular diffusion in solution. *Chem. Rev.* **14**, 171—217 (1934).
- WILLIAMSON, E. D. and L. H. ADAMS: Temperature distribution in solids during heating or cooling. *Phys. Rev.*, II. s. **14**, 99—114 (1919).
- WOLLASTON, W. H.: On double images caused by atmospheric refraction. *Philos. trans. roy. Soc. Lond.* **90**, 667—675 (1800).
- WRIGHT, C. I.: The diffusion of carbon dioxide in tissues. *J. gen. Physiol.* **17**, 657—676 (1934).
- WROBLEWSKI, S. v.: Über die Gesetze, nach welchen die Gase sich in flüssigen, festflüssigen und festen Körpern verbreiten. *Wiedemanns Ann.* N. F. **2**, 481—513 (1877).
- Über die Constante der Verbreitung der Kohlensäure im reinen Wasser. *Ebenda* **4**, 268—277 (1878).
- Über die Abhängigkeit der Constante der Verbreitung der Gase in einer Flüssigkeit von der Zähigkeit der letzteren. *Ebenda* **7**, 11—23 (1879a).
- Über die Natur der Absorption der Gase. *Ebenda* **8**, 29—52 (1879b).
- Über die Anwendung der Photometrie auf das Studium der Diffusionserscheinungen bei den Flüssigkeiten. *Ebenda* **13**, 606—623 (1881).
- WÜSTNER, H.: Über Diffusion und Absorption von Wasserstoff in Quarzglas. *Ann. Physik* (4) **46**, 1095—1129 (1915).
- YÉGOUNOW, M.: La diffusion des solutions et les poids moléculaires. *C. r. Acad. Sci. Paris* **142**, 954—957 (1906a).
- Diffusion des solutions de  $\text{CuSO}_4$  dans la gélatine. *Ebenda* **143**, 882 bis 884 (1906b).
- Appareils pour diffusion dans les milieux solides. *Arch. Sci. phys. et nat.* (4) **25**, 350—359 (1908).
- ZEILE, K.: Über die Bestimmung von Diffusionskoeffizienten hochmolekularer Körper und über einige Beobachtungen bei der Diffusion von Katalase. *Biochem. Z.* **258**, 347—359 (1933).
- ZUBER, R.: Untersuchungen über Diffusion in Flüssigkeiten. II. Über einen Mikrodiffusionsapparat für ungefärbte Flüssigkeiten. *Z. Physik* **79**, 280 bis 290 (1932a).
- Untersuchungen über Diffusion in Flüssigkeiten. III. Diffusionsmessungen an elektrisch neutralen Flüssigkeitsgemischen und Lösungen. *Ebenda* **79**, 291—305 (1932b).
- u. K. SITTE: Untersuchungen über Diffusion in Flüssigkeiten. IV. Elektrolytlösungen. *Ebenda* **79**, 306—319 (1932).

# Der Stoffwechsel der Protozoen.

Von **TH. v. BRAND**, Kopenhagen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Einleitung . . . . .	161
2. Der Wasserwechsel . . . . .	162
3. Der Fettstoffwechsel . . . . .	170
4. Der Kohlehydratstoffwechsel . . . . .	178
5. Der N-Stoffwechsel . . . . .	192
6. Der Gaswechsel . . . . .	202
Literatur . . . . .	209

### 1. Einleitung.

Ein Blick in die von physiologischer Seite gegebenen Darstellungen der vergleichenden Stoffwechselphysiologie (WEINLAND, SCHULZ, KESTNER und PLAUT, JOST) ergibt, daß dabei die Protozoen sehr schlecht weggekommen sind. Es rührt dies einestheils daher, daß die genannten Bearbeitungen zum Teil jahrelang zurückliegen bzw. daß der beschränkte Raum bei dem Vielen, was von anderen Tiergruppen bekannt ist, eine eingehendere Darstellung der bei den Protozoen vorliegenden Verhältnisse nicht zuließ. Andernteils sind viele für den Protozoenstoffwechsel wichtige Beobachtungen in der morphologischen Literatur verstreut und wohl deshalb nicht berücksichtigt worden. Was nun die Bearbeitungen von zoologischer Seite anbetrifft (z. B. REICHENOW), so sind sie in dem weitgesteckten Rahmen einer lehrbuchmäßigen Darstellung der gesamten Protozoenkunde erfolgt, so daß naturgemäß ein Eingehen auf Einzelheiten und ein umfangreicheres, für den Spezialforscher erwünschtes Hinweisen auf die Literatur nicht möglich war. Die hier vorliegende Bearbeitung soll einen Versuch darstellen diese Lücke zu schließen, wenn auch nur nach einer bestimmten Richtung. In erster Linie wurde versucht, ein einigermaßen erschöpfendes Bild zu geben über den Aufbau und Umbau, sowie die Verwertung der hauptsächlichsten organischen Stoffgruppen, während auf den Wasserwechsel nur kürzer eingegangen wurde. Mit Rücksicht auf die notwendige Raumbeschränkung habe ich auf die Wiedergabe verschiedener anderer Punkte, deren Einbau in die Darstellung an sich reizvoll gewesen wäre, verzichtet. So fehlen Angaben über den Mineralstoffwechsel, die Verbreitung und Bildung der Pigmente, des Volutins, und auch auf die Ernährung und Verdauung bin ich nur insoweit eingegangen, als es für die Klarlegung bestimmter Probleme unbedingt nötig war. Für das Verständnis des Vorgangs der Glykogenspeicherung ist es für uns hier

z. B. gleichgültig, ob der dazu verwendete Zucker zusammen mit geformter Nahrung, in gelöster Form durch die Körperoberfläche, oder etwa durch Vermittlung symbiontischer Algen gewonnen wurde. Uns interessieren die chemischen Quellen, aus denen das Glykogen stammt; also ob es nur aus auf irgendeinem Weg in den Körper gelangten Zucker synthetisiert wird, oder ob es vorkommt, daß der Körper den zum Polymerisierungsvorgang benötigten Zucker auch aus dem Umbau anderer Substanzgruppen, etwa Eiweiß oder Fettsäuren, gewinnen kann.

Soweit zur sachlichen Abgrenzung des Gebietes. Was nun aber die in den Kreis der Darstellung einbezogenen Protozoenformen anbetrifft, so ist zuzugeben, daß vielleicht etwas willkürlich vorgegangen wurde. Das ist aber bei dem fließenden Übergang, der zwischen Protozoen und niederen Algen besteht, kaum anders möglich. Ich habe die jetzt wohl ziemlich allgemein zum Pflanzenreich gestellten Myxomyceten ganz fortgelassen, sonst aber im großen den Rahmen so abgesteckt, wie dies im DOFLEIN-REICHENOWSCHEN Lehrbuch geschehen ist.

Vielleicht bedarf die Anordnung des Stoffes noch eines Wortes der Rechtfertigung. Man könnte versucht sein ein Bild des Gesamtstoffwechsels einzelner Vertreter, etwa der *Trypanosomidae* und Euglenen, zu entwerfen und um diese die abweichenden Befunde an anderen Protozoen zu gruppieren. Es scheint mir aber, daß unsere Kenntnisse noch nicht ausreichen, um ein Gesamtbild des Stoffwechsels zu geben. Es scheint mir die getrennte Besprechung der einzelnen größeren Stoffwechselabschnitte geeigneter zu sein, um ein Bild über die biochemischen Fähigkeiten der Protozoen zu geben. Es ist klar, daß bei unserer beschränkten Kenntnis manches in der Darstellung fragmentarisch bleiben mußte. Auch sind manche der bekannten Erscheinungen noch keineswegs einwandfrei feststehend, was zum großen Teil daher rührt, daß nicht mit bakteriologisch sterilen Kulturen gearbeitet wurde bzw. gearbeitet werden konnte. Es soll auch an dieser Stelle auf das Erwünschte des Arbeitens mit solchen oder wenigstens mit Kulturen mit bekannten Begleitbakterien hingewiesen werden [vgl. z. B. die Methoden von OEHLER (1—3), PRINGSHEIM (1), MAINX, LWOFF (4), WITTE, CHATTON (1, 2), BOS u. a., abgesehen von den ohne weiteres steril zu erhaltenden Blutparasiten].

## 2. Der Wasserwechsel.

Der Wassergehalt der Protozoen dürfte allgemein recht hoch sein. Dies gilt natürlich in erster Linie für nackte Formen. Bei *Collozoum inermis* beträgt jedenfalls der organische Trockensubstanzgehalt durchschnittlich nur 0,40% der frischen Substanz (VERNON), der Rest entfällt auf Wasser und auf die bei diesem marinen Tier natürlich

in reichlicherer Menge als bei Süßwasserformen vorkommenden Salze. Für *Paramaecium caudatum* geben GROBICKA und WASILEWSKA 87,4—91,6%, im Mittel 89,0%, Wasser an und bei den Sporen von *Goussia gadi* endlich wurde der Wassergehalt von PANZER (1, 2) zu 84—86% bestimmt. Ein nicht unbeträchtlicher Teil der hier in größerer Menge gefundenen Trockensubstanz dürfte in diesem Falle auf die Schalen entfallen.

Die Wasserbewegungen im Protozoenkörper sind bei vielen Formen außerordentlich stark. Dies wird durch die Pulsationen der vor allem bei den Süßwasserprotozoen, aber auch manchen marinen Formen und einigen Parasiten vorkommenden pulsierenden Vakuolen dargetan. Es geht bei ihnen ein ständiger Wasserstrom durch den Körper, der mindestens zum größten Teil von außen einströmt<sup>1</sup>, während ein kleinerer Teil des ausgeschiedenen Wassers, jedenfalls theoretisch, aus den im Körper ablaufenden Oxydationsprozessen herkommen könnte. Die Tatsache, daß offenbar der größte Teil des später ausgeschiedenen Wassers aus dem äußeren Medium aufgenommen wird, ist einmal schon wahrscheinlich, wenn man die Größe der Wasserausscheidung berücksichtigt. Dann aber geht besonders aus den Versuchen von STEMPPELL (2) hervor, daß bei Einwirkung die Permeabilität herabsetzender Substanzen auf Süßwasserprotozoen der Wasserdurchstrom verkleinert wird, ein Einfluß, der unverständlich wäre, wollte man, wie sich dies KANITZ vorgestellt haben dürfte, das ausgeschiedene Wasser im wesentlichen von im Körper ablaufenden chemischen Prozessen herleiten. Zur Illustration der Größe der Wasserausscheidung diene die folgende kleine Tabelle.

Art	Zeit, die benötigt ist, um ein dem Körper- volumen gleiches Wasservolumen auszuscheiden	Temperatur ° C	Autor
<i>Cryptochilum nigricans</i> . .	2 Minuten	28	MAUPAS (1)
<i>Lembus pusillus</i> . . . . .	2,5 „	26	„
<i>Euplotes patella</i> . . . . .	14,2 „	25	„
<i>Stylonychia pustulata</i> . .	20,5 „	24	„
<i>Stylonychia mytilus</i> . . .	45 „	18	„
<i>Paramaecium aurelia</i> . . .	46 „	27	„
<i>Paramaecium caudatum</i> . .	14,7 „	19—27	HERFS
<i>Gastrostyla Steinii</i> . . . .	43,3 „	22—23	„
<i>Amoeba proteus</i> . . . . .	4—30 Stunden	18	ADOLPH

<sup>1</sup> Im allgemeinen erfolgt der Haupteinstrom wohl im Bereich der gesamten Körperoberfläche. Bei Formen mit verhältnismäßig undurchlässiger Cuticula, wie den Ophryoscoleciden, dürfte es sich bei dem durch die pulsatorischen Vakuolen entleertem Wasser zum großen Teil um solches handeln, das gleichzeitig mit dem Nahrungsmaterial auf dem Wege über das Cytostom in den Körper gelangt ist [MACLENNAN (1)].

Es ist kein Wunder, daß diese auffallende Erscheinung besonderes Interesse beansprucht und zu verschiedenen Erklärungsversuchen angeregt hat. Die alten Protozoenforscher (STEIN u. a.) sahen in den pulsierenden Vakuolen einen respiratorischen Apparat, eine Anschauung, die auch in der Neuzeit wieder Anhänger gefunden hat. So sieht LUDWIG (2) die Hauptaufgabe in der Exkretion der Kohlensäure, während der Wasserdurchstrom durch die Zelle nach FORTNER (1) die Aufgabe hätte, die Sauerstoffversorgung sicherzustellen. Von anderen Forschern wieder wird die Hauptaufgabe der pulsatorischen Vakuolen in der Ausscheidung von Stoffwechselendprodukten (neben CO<sub>2</sub>) gesehen [z. B. FABRE-DOMERGUE (2), RHUMBLER, SCHEWIAKOFF, KHAINSKY u. a.]. Eine dritte Gruppe von Untersuchern endlich [besonders DEGEN, STEPELL (1, 2), HERFS] erblickt in den pulsatorischen Vakuolen — und dies ist die zur Zeit verbreitetste Anschauung — vornehmlich Organelle zur Aufrechterhaltung des osmotischen Druckes.

Wir wollen zunächst die Begründung dieser letzten, zuerst von HARTOG geäußerten Anschauung kennenlernen. Es läßt sich als erstes Indizium anführen, daß die in Medien höheren osmotischen Druckes lebenden Protozoen (Meerwasserformen, Parasiten) entweder nur langsam pulsierende Vakuolen haben oder ihnen diese überhaupt fehlen (freilich gibt STRELKOW für manche im Pferdedarm parasitierenden Ciliaten recht hohe Pulsationszahlen an, zahlreiche Angaben über den Vakuolenrhythmus der Panseninfusorien bei WERTHEIM). Ferner haben die Versuche von DEGEN, STEPELL und HERFS ergeben, daß die zwischen zwei Pulsationen vergehende Zeitspanne tatsächlich mit den Änderungen des osmotischen Druckes des Außenmediums variiert, und zwar ist sie nach STEPELL (2) umgekehrt proportional dem osmotischen Druck in der Zelle und direkt proportional der Fällungswirkung der Salze des Mediums an der Zellmembran. Bei einer starken Erhöhung des Salzgehaltes der äußeren Flüssigkeit kann die pulsatorische Vakuole unter Umständen ganz verschwinden. Diese Grenze liegt nach HERFS für *Gastrostyla Steinii* bei 1,1—1,3% NaCl, und ZÜLZER (2) ist es in ihren bekannten Versuchen gelungen, Amöben an Meerwasser zu gewöhnen, wobei die pulsatorischen Vakuolen völlig verschwanden, um bei Erniedrigung des Salzgehaltes sehr rasch wieder aufzutreten. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam neuerdings FINLEY in Versuchen mit *Amoeba verrucosa*, nicht aber mit anderen Protozoen. Ein Gegenstück zu den Versuchen von DEGEN und STEPELL an Süßwasserprotozoen stellen bis zu einem gewissen Grad jene von HERFS und EISENBERG an *Balantidium* und *Nyctotherus* dar. Als Parasiten des Froschdarmes leben diese Tiere in einem relativ konzentrierten Medium ( $\Delta$  0,4—0,6<sup>0</sup>). Wenn man nun im Experiment die Konzentration herabsetzt, so nimmt die Pulsationsfrequenz deutlich zu. Die Gesamtheit dieser

Versuche spricht ohne Zweifel sehr für die Auffassung der pulsatorischen Vakuolen als osmotisches Regulationsorgan. Es lassen sich mit ihr auch noch die Beobachtungen von FABRE-DOMERGUE (2) und EISENBERG in Einklang bringen, daß der Rhythmus des Vakuolenspiels, der sich nach Verbringung in ein abnormes Medium verändert hat, danach trachtet, sich wieder der Norm anzupassen; man müßte an einen ja theoretisch möglichen Regulationsmechanismus denken. Es bedarf aber andererseits der Hervorhebung, daß es einige Erscheinungen gibt, die gegen die Allgemeingültigkeit der Osmosetheorie zu deuten scheinen. So ist mit ihr nicht leicht zu erklären die von FLORENTIN beobachtete Tatsache, daß die pulsatorischen Vakuolen bei Überführung von *Limax*-Amöben in Meerwasser und bis zu 1 Jahr langer Züchtung in demselben nur bei einem Teil der Tiere verschwanden, während sie bei den übrigen erhalten blieben. Etwas bedenklich gegenüber einer zu starken Verallgemeinerung müssen auch die Versuche von ADOLPH an *Amoeba proteus* stimmen. Er fand nämlich, daß bei Überführung der Amöben in Salz- oder Harnstofflösungen zwar der Vakuolenrhythmus verlangsamt wird, daß aber auch das Endvolumen der Einzelvakuole immer über normalgroß ist, so daß sich im Endeffekt die Menge des ausgeschiedenen Wassers nicht in bedeutenderem Umfange ändert. Endlich ist es GRUBER zwar gelungen, die pulsatorische Vakuolen entbehrende marine Form von *Actinophrys sol* an das Süßwasser zu gewöhnen, ohne daß dabei aber solche aufgetreten wären. Da man nun eine Wasserundurchlässigkeit der Pellikula nicht annehmen kann, muß man wohl mit SCHLIEPER hier auf eine aktiv vom Zellkörper ausgeübte osmotische Resistenz schließen.

Trotz dieser etwas zur Vorsicht mahnenden Beobachtungen wird man aber doch wohl berechtigt sein, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle einen Zusammenhang zwischen den osmotischen Verhältnissen und dem Vakuolenspiel anzunehmen, und wir haben uns nun mit diesem Mechanismus näher zu befassen. Von vielen Autoren (so DEGEN, STEMPELL, BURIAN, KOCH) wird die Auffassung vertreten, daß das Wasser in den Protozoenkörper eindringt, weil im Plasma ein höherer osmotischer Druck herrscht als im Außenmedium. Es würden sich dann die im Stoffwechsel gebildeten, osmotisch wirksamen Substanzen an den Bildungsstellen der pulsatorischen Vakuolen sammeln [bzw. würde nach der Systole ein Rest Flüssigkeit von hoher osmotischer Wirksamkeit in der Vakuole zurückbleiben (z. B. LLOYD und BEATTIE)] und dort eben wegen ihrer osmotischen Eigenschaften das überschüssige Wasser anziehen. Dieser in seinem ersten Teil kaum zu bestreitende Erklärungsversuch hat zur Voraussetzung, daß sich in der Vakuole tatsächlich osmotisch wirksame Substanzen vorfinden. Man könnte hier zunächst an die Kohlensäure denken, deren Vorkommen in der Vakuolenflüssigkeit bei den meisten Formen



recht wahrscheinlich ist. Mit Recht wird aber von BURIAN darauf hingewiesen, daß dann das Auftreten pulsatorischer Vakuolen bei chlorophyllhaltigen Formen, die ja die  $\text{CO}_2$  zu Assimilationsprozessen verbrauchen, etwas erstaunlich wäre. Auch um die Ausscheidung von Salzen kann es sich nach BURIAN nicht handeln, da das Protoplasma von Süßwasserprotozoen solche unmöglich in der erforderlichen Menge abgeben könnte. Es müßten also Substanzen sein, die durch Umsetzungen der organischen Substanz entstehen. Zu dieser Auffassung würde gut die von ROSSBACH, KHAINSKY, DEGEN u. a. beobachtete, und besonders von KANITZ sowie PORT hervorgehobene Erscheinung passen, daß die Pulsationsfrequenz stark von der Temperatur abhängig ist<sup>1</sup>, wie dies ja auch vom Stoffwechsel bekannt ist, so daß man auch mit einer Steigerung der Produktion von Stoffwechselprodukten rechnen kann. Wie steht es nun aber mit dem tatsächlichen Nachweis von Stoffwechselprodukten in der Vakuolenflüssigkeit? Es gibt nun zunächst einige Anhaltspunkte, die für die Möglichkeit einer Ausscheidung sprechen. So beobachtete BRANDT (1) den Übergang von Hämatoxylin in die pulsatorische Vakuole von Amöben, ein Befund, von dem es freilich bei der Art der Versuchsanordnung fraglich erscheinen muß, ob er als normal gewertet werden kann; über ähnliche, überzeugender klingende Versuche berichtet STANIEWICZ. HOWLAND und POLLACK aber konnten einwandfrei zeigen, daß bei Injektion kleinerer Mengen wäßriger oder alkoholischer Pikrinsäurelösungen die Säure durch die Vakuolen von *Amoeba dubia* ausgeschieden wird, so daß das anfänglich gelb gefärbte Protoplasma allmählich wieder farblos wird. Dieser Versuch beweist die Ausscheidung gelöster Stoffe, ein Vorgang, der früher, z. B. auf Grund der Beobachtung SCHEWIAKOFFS, von der Auflösung der sog. Exkretkörner in der Nähe der pulsatorischen Vakuolen nur wahrscheinlich erschienen war. Freilich ist aber zu betonen, daß es um den Nachweis der Ausscheidung *tatsächlich im Stoffwechsel gebildeter Substanzen* schlecht bestellt ist; es ist ein solcher allerdings noch kaum versucht worden. Soweit ich sehe, hat nur WEATHERBY (1) mit negativem Ergebnis in die Vakuolen von *Paramecium* Xanthydrol bzw. NESSLERs Reagens injiziert, um dort nach Harnstoff bzw. Ammoniak zu fahnden, wohl aber konnte er in einer späteren Untersuchung [WEATHERBY (2)] zeigen, daß sich in dem mittels einer Mikropipette entnommenen Vakuoleninhalt von *Spirostomum* Harnstoff in allerdings nur sehr geringer Menge nachweisen lasse. Es

<sup>1</sup> KANITZ war der Auffassung, daß die Pulsationsfrequenz wenigstens in einem bestimmten Temperaturbereich der VAN'T HOFFSchen Regel folge. Es dürfte dies allerdings ebensowenig wie für die anderen von der Temperatur abhängigen Lebenserscheinungen streng zutreffen, wie dies z. B. für die Temperaturabhängigkeit der Vakuolentätigkeit von *Paramecium caudatum* durch PORT gezeigt wurde.

ergibt sich also, daß theoretisch die Möglichkeit der Ausscheidung osmotisch wirksamer Stoffwechselendprodukte wohl gegeben ist<sup>1</sup>; indes scheint es mir für ihre Verwertung in dem oben skizzierten Osmose-schema eine Schwierigkeit zu geben. Wie wir gesehen haben, ist die vom Protozoenkörper zu bewältigende Wassermenge außerordentlich groß, und so müßte auch die Menge osmotisch wirksamer Stoffwechselendprodukte z. B. bei *Cryptochilum nigricans*, das ja in etwa 2 Minuten ein seinem Körpervolumen gleiches Wasservolumen entleert, ein wohl kaum vorstellbares Maß erreichen. Man muß es in diesem Zusammenhang auch mit BABAK als auffallend bezeichnen, daß z. B. die Opalinen keine pulsierenden Vakuolen besitzen, obwohl doch gerade hier anzunehmen wäre, daß bei der wohl weitgehend anoxybiotischen Lebensweise mehr Zersetzungsprodukte entstehen als bei freilebenden Arten, wie überhaupt, was auch einer der Hauptverfechter der Osmosetheorie, HERFS, selbst äußerte, das Verhalten dieser Tiere eine Schwierigkeit für die Theorie darstellt. In Zusammenhang mit dieser also noch recht unklaren Frage, die auch nicht, wie HAYE ausführt, mit der Annahme (NASSONOW) zu lösen ist, die osmotisch wirksamen Substanzen würden in der Membran gespeichert und dort in kleinere Moleküle zerschlagen, hat FORTNER (1) neue Gesichtspunkte entwickelt. Er stellt sich vor, daß die Sonderung des Wassers auf zweierlei Wegen geschieht: „1. durch Absorption und Abgabe von reversiblen hydrophilen Kolloiden, die durch chemische Vorgänge die entsprechenden Umänderungen erfahren, 2. durch eine, den Innendruck als Energiequelle benützende Ultrafiltration“. Indes hat HAYE gegen die Ultrafiltrationstheorie schwerwiegende Bedenken erhoben, so daß auch sie zumindest noch unbewiesen ist. HAYE nimmt an, daß die Wasserausscheidung in die Vakuole ein mit Energieverbrauch arbeitender Lebensprozeß ist, über dessen Natur freilich zunächst noch keine näheren Angaben gemacht werden können. Meines Erachtens läßt sich kaum etwas anderes denken, als daß die Protozoen durch die pulsatorischen Vakuolen eine Flüssigkeit ausscheiden, die einen geringeren osmotischen Druck aufweist, als das Protoplasma. Es scheint mir, daß dieser Annahme kaum erhebliche theoretische Bedenken gegenüberstehen, um so mehr als bereits bekannt ist, daß es Protozoen gibt mit Vakuolen, deren Inhalt spezifisch leichter ist als das umgebende Milieu, und zwar findet sich derartige vorzugsweise bei marinen Formen. Es kommt hier zunächst *Noctiluca* in Frage, die infolge ihres niederen spezifischen Gewichtes im Meerwasser schwebt. Nach HARVEY und LUDWIG (1) kann dies nur dadurch zustande kommen, daß der osmotische Druck des Zellsaftes beträchtlich niedriger ist als jener des Meerwassers. Da aber

<sup>1</sup> Vgl. hierzu auch die modernen morphologischen Angaben über die Struktur der pulsatorischen Vakuolen, z. B. NASSONOW (1, 2) oder GELEI (1, 2).

*Noctiluca* dauernd das gleiche Volumen bewahrt, müßte entweder die Membran für Wasser impermeabel sein, oder es müssen in der Zelle antiosmotische Kräfte tätig sein. Die erste Möglichkeit kann nun durch die Beobachtung ausgeschlossen werden, daß die Tiere in hypo- bzw. hypertonen Medien schwellen bzw. schrumpfen. Es bleibt also nur die zweite Möglichkeit, und als ihren Mechanismus stellt sich LUDWIG ein durch eine Differenz im H- und OH-Ionengehalt bedingtes Adsorptionspotential vor, das an der Grenzfläche Zentralplasma/Zellsaft bestehen würde und den antiosmotischen Wasser-einstrom aus dem Zentralplasma in den Zellsaft bedingen würde. Etwas Ähnliches kann man sich vielleicht auch für den hydrostatischen Apparat der Radiolarien vorstellen. Sie schweben im Wasser, weil die Flüssigkeit in den Vakuolen der Vakuolenschicht ein niedrigeres spezifisches Gewicht hat als das Meerwasser, wie BRANDT (2) und VERWORN in einwandfreier Weise dargetan haben. Besonders ersterer hat die einschlägigen Verhältnisse einer näheren Untersuchung unterzogen und die Auffassung entwickelt, die Erniedrigung des spezifischen Gewichtes würde dadurch bedingt, daß sich die bei der Atmung bildende Kohlensäure in der Vakuolenflüssigkeit lösen würde, wodurch nach den Gesetzen der Osmose eine Verringerung des Salzgehaltes und damit des spezifischen Gewichtes der Flüssigkeit herbeigeführt würde. BRANDT hält es für möglich, daß mit diesem Mechanismus auch das Schweben von Süßwasserprotozoen, etwa *Actinosphaerium*, erklärt werden könnte.

Die im voranstehenden dargelegten Tatsachen lassen erkennen, daß der Mechanismus des Vakuolenspiels noch keineswegs in befriedigender Weise gelöst ist, und daß die tatsächlichen Verhältnisse es verbieten, wie es vielleicht manche extreme Anhänger der einen oder anderen Theorie es wollen, den Wert des Wasserdurchstromes durch die Zelle nur in einer Funktion allein suchen zu wollen. Man kommt dann sofort in unlösbare Schwierigkeiten, wie an einigen Beispielen gezeigt werden soll. Hätte er nur respiratorische Funktionen, sei es für die Kohlensäureausscheidung, so wäre sein Vorliegen bei assimilierenden Formen unerklärlich, sei es für die Sauerstoffaufnahme, so müßte man mit FORTNER (1) annehmen, daß bei den ZÜLZERSchen Amöben etwa „der Sitz der Atmungsfermente nicht an bestimmte Orte im Zellkörper gebunden ist, sondern je nach Bedarf in oder unter die freie Zelloberfläche verlegt werden kann“, eine Annahme, die mir persönlich nicht sehr wahrscheinlich erscheint. Ähnliches gilt für die Annahme rein exkretorischer Funktionen, bei der man es als merkwürdig bezeichnen müßte, daß gerade vielen Parasiten mit ihrem großenteils so ungeheuer hohem Stoffwechsel (Anoxybiose, Temperatur) entsprechende Einrichtungen fehlen. Daß auch eine reine Osmosetheorie nicht alle Erscheinungen erklären kann, geht aus der obigen Darstellung hervor. Es dürfte wohl den wahren

Verhältnissen am nächsten kommen, wenn man, wie dies z. B. REICHENOW (1) tut, annimmt, daß die pulsatorischen Vakuolen verschiedene Funktionen erfüllen. Der primäre Zusammenhang mit den osmotischen Verhältnissen erscheint jedenfalls in vielen Fällen recht wahrscheinlich, ebenso, daß gelöste Substanzen durch sie ausgeschieden werden. Je nach der Art und den Lebensbedingungen könnte das eine oder andere mehr in den Vordergrund treten. So würde es etwa naheliegend sein mit REICHENOW (1) das zähe Festhalten der parasitischen Ciliaten an pulsatorischen Vakuolen mit einer im Vordergrund stehenden exkretorischen Tätigkeit in Zusammenhang zu bringen. Es wäre vielleicht aussichtsreicher, die moderne Mikroinjektionstechnik nicht an Süßwasserinfusorien zu versuchen, sondern etwa an den langsam pulsierenden Vakuolen der Panseninfusorien, bei deren lebhaftem Stoffwechsel man am ehesten eine reichlichere Anhäufung organischer Zersetzungsprodukte erwarten könnte.

Wie sich der Wasserwechsel bei den Protozoen, die keine pulsatorische Vakuole besitzen, also bei vielen marinen Formen, den ganzen Sporozoen und den parasitischen Flagellaten, vollzieht, ist noch unbekannt. Es ist möglich, aber noch nicht bewiesen, daß auch bei ihnen ein dauernder Wasserdurchstrom durch die Zelle vorkommt. LUDWIG (1) hat versucht, dieser Frage bei *Noctiluca* näherzukommen, ohne aber zu einem eindeutigen Resultat zu kommen. Eine Reihe von Indizien sprach in seinen Versuchen für das Vorliegen des Wasserdurchstromes, keines dagegen.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß jedenfalls in vielen Fällen — ob allgemein, muß zunächst auf Grund fehlenden Beobachtungsmaterials dahingestellt bleiben — bei der Bildung von Ruhezuständen der Wassergehalt des Körpers erniedrigt wird. In erster Linie ist hier die Cystenbildung der Süßwasserprotozoen zu nennen [z. B. DOFLEIN (6), BRESSLAU (1) u. a.], doch dürfte ähnliches auch bei Coccidiencysten vorkommen. REICHENOW (3) schließt dies daraus, daß bei ihnen der Zellkörper zunächst den ganzen Cystenraum erfüllt, daß er sich aber vor Beginn der Weiterentwicklung regelmäßig zu einer an den Polen weit abstehenden Kugel kontrahiert. Der Wasserverlust dürfte jedenfalls im erstgenannten Fall unter Umständen recht groß sein. So konnte v. BRAND (1) für *Vorticella microstoma* zeigen, daß das mittlere Volumen der Cysten  $29000 \mu^3$  beträgt, gegenüber  $58000 \mu^3$  maximal kontrahierter freier Tiere. Dieser Unterschied ist auf den Wasserverlust zu beziehen, der durch die Tätigkeit der bei der Cystenbildung anfänglich noch weiterarbeitenden pulsatorischen Vakuole herbeigeführt wird. Ob die in den Cysten und sonstigen Ruhezuständen zweifelsohne bestehende Herabsetzung der Stoffwechselintensität mit dem geringeren Wassergehalt des Plasmas in ursächlichem Zusammenhang steht,

kann auf Grund unserer derzeitigen Kenntnis nicht entschieden werden. Der Gedanke jedenfalls, daß etwas Derartiges mitspielen könnte, erscheint mir nicht abwegig. In fertig ausgebildeten Protozoencysten ist die pulsatorische Vakuole bekanntlich nicht mehr nachzuweisen. Ob dann noch ein wesentlicher Wasserwechsel besteht, muß dahingestellt bleiben. Mit großer Wahrscheinlichkeit kann man nur auf Grund der Untersuchungen FABRE-DOMERGUES (1) sowie WOLFFs aussagen, daß die Cystenhülle für Wasser permeabel sein muß. Beim Wiedererwachen aus der Cystenruhe steht das erste Zeichen erwachenden Lebens in vielen Fällen mit dem Wasserwechsel in Verbindung: als erste sichtbare Lebensäußerung sieht man dann das Wiedereingangtreten einer pulsatorischen Vakuole [z. B. v. PROWAZEK (1), PENARD (1) u. a.]. Während nun in manchen Fällen (z. B. GOODEY für *Colpoda*) die Cystenmembran beim Ausschlüpfen durch ein Enzym gelöst wird, dürften in anderen Fällen auch die Wasserbewegungen im Organismus für das Freiwerden eine Rolle spielen. Dies ist dann anzunehmen, wenn die Cystenhülle platzt, was offenbar durch Erhöhung des Druckes von seiten des Plasmakörpers erreicht wird. Dieser kann auf zwei Wegen zustande kommen, einmal dadurch, daß das verlorene Wasser nur wieder in das Protoplasma aufgenommen wird, und dann dadurch, daß es unter Umständen zur Bildung riesiger, gegenüber der Norm um das Vielfache vergrößerter pulsatorischer Vakuolen kommt [vgl. z. B. FABRE-DOMERGUE (2), PENARD (1), v. BRAND (1) u. a.].

### 3. Der Fettstoffwechsel.

Fettartige Stoffe finden sich bei Protozoen in weiter Verbreitung, jedoch sind wir über ihre Zusammensetzung und ihren Kreislauf nur mangelhaft unterrichtet. Es hat dies verschiedene Ursachen: es liegen infolge der Ungunst der Objekte nur sehr wenige quantitative Angaben vor, die meisten Ergebnisse sind mit Hilfe morphologischer Methoden gewonnen. Diesen haften aber bekanntlich eine große Reihe von Fehlern an, die eine sichere Beurteilung der wirklich vorliegenden Verhältnisse in vielen Fällen erschweren oder sogar unmöglich machen. So ist es mit ihrer Hilfe nur möglich, einen Teil der wirklich vorhandenen fettartigen Stoffe zu erfassen, und auch die Versuche mit den verschiedenen Färbungsverfahren das Schicksal verschiedener lipoider Einzelkomponenten zu verfolgen, dürften im allgemeinen als gescheitert gelten.

Als erstes wollen wir uns einen Überblick über die wenigen quantitativen Angaben und über jene, welche die Zusammensetzung des Fettes betreffen, verschaffen. Hier liegen zunächst die Untersuchungen von PANZER (1, 2) über das Fett des in der Schwimmblase von *Gadus virens* parasitierenden Coccids *Goussia gadi* vor.

Der Ätherextrakt betrug 3,55% der frischen Substanz, was etwa 22% der Trockensubstanz, also einem recht hohen Wert, entspricht. Auffallend hoch war der Gehalt an unverseifbaren Substanzen: 35,8% des Fettes. Sie bestanden zu einem geringeren Teil (8,5%) aus freiem Cholesterin und (18,0%) anderen höheren Alkoholen, der größte Teil bestand aus zu Estern gebundenem Cholesterin (73,5%). Die Fettsäuren lagen zum Teil in freier Form, zum Teil an Cholesterin gebunden und endlich zum Teil (etwa 10% des Fettes) in seifenartiger Bindung vor. Von Konstanten wurde bestimmt die Säurezahl zu 35,9, die Verseifungszahl zu 145,6 und die Jodzahl zu 100,5. Das durchschnittliche Molekulargewicht der Fettsäuren betrug 234,4, die Jodzahl der Fettsäuren 116,2, und jene der zu Seifen gebundenen Fettsäuren 48,1. Eine wesentlich andere Zusammensetzung dürfte nach PRATJE (2) das Fett von *Noctiluca miliaris* aufweisen, das auch in relativ großer Menge vorkommt (Ätherextrakt = 12% der organischen Trockensubstanz<sup>1</sup>). Die unverseifbaren Substanzen waren auch in diesem Fall überraschend hoch: 34,4% des Gesamtfettes. Jedoch tritt bei ihnen offenbar das Cholesterin mit 6,9% des Gesamtfettes (24,3% des Unverseifbaren) gegenüber anderen nicht identifizierten Substanzen in den Hintergrund. Die Esterzahl betrug 187, die Säurezahl 75, die Verseifungszahl 262, die Jodzahl 15—33. Doch sind diese Konstanten wahrscheinlich infolge sekundärer Veränderungen des Fettes nicht ganz exakt. Endlich konnte noch nachgewiesen werden, daß *Noctiluca* Phosphatide enthält. Weiterhin hat J. MEYER ein zu 93,3% aus Peridineen zusammengesetztes Herbstplankton der Kieler Bucht untersucht und 3,33% Ätherextrakt in der seesalzfreien Trockensubstanz gefunden. Freilich ist unklar, welcher Anteil davon auf die anderen Organismen entfiel. Wenn die Probe auch nur 3,95% Jugendzustände von Copepoden und 0,07% erwachsene Copepoden enthielt, so fällt doch bedenklich ins Gewicht, daß diese eben um das Vielfache größer sind als die ja nur der Zahl nach so sehr überwiegenden Flagellaten. Die letzte mir bekanntgewordene quantitative Angabe stammt von GROBICKA und WASILEWSKA. Die polnischen Forscherinnen bestimmten den Gehalt von *Paramaecium caudatum* an Fettsäuren zu 0,84—1,19% der frischen Substanz (Mittel 1,05%) bzw. zu 7,83 bis 10,94% der Trockensubstanz (Mittel 9,18%). Das Fett gab die Reaktion von RASPAIL auf Oleinsäure. Daneben wurde in der Trockensubstanz noch 0,35% Cholesterin gefunden.

Viel zahlreicher als die chemischen Analysen sind die morphologischen Angaben über das Vorkommen von fettartigen Stoffen bei

<sup>1</sup> ROSENFELD fand bei *Noctiluca* nur einen Ätherextraktgehalt von 0,67% der lufttrockenen Substanz. Dieser niedrige Wert dürfte nach PRATJE vor allem darauf beruhen, daß ROSENFELD bei der Art seiner Materialgewinnung eine große Menge von Seesalzen in seinen Proben hatte.

Protozoen. Die ältere Literatur über diesen Punkt ist allerdings nicht immer zuverlässig, da häufig nur aus dem Lichtbrechungsvermögen auf die fettartige Natur von Einschlußkörpern geschlossen wurde, was aber nachgewiesenermaßen in vielen Fällen zu Täuschungen führte. Ich berücksichtige demnach in der folgenden Liste, die ein Aufsuchen der Literatur über die Verbreitung derartiger Stoffe erleichtern soll, die aber auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt, besonders die neuere Literatur. Fettartige Substanzen sind nachgewiesen bei:

Rhizopoden von: BELAR, BRANDT (3), BORGERT, HUTH, RUMJANTZEW und WERMEL, SASSUCHIN (1), ZINGHER.

Flagellaten von: CONRAD, DOFLEIN (2—6), ENTZ, GOLDSCHMIDT, GRIESSMANN, LEWIS, KLEBS (1), MAINX, MEYER, PASCHER, PLATE, PRATJE (1), PRINGSHEIM (1), SCHERFFEL, VOLKONSKY, WISLOUCH.

Sporozoen von: ALEXEIEFF (1), BRAULT und LOEPER, BÜTSCHLI (1), COHN, DOFLEIN (1), ERDMANN, FIEBIGER, FRENZEL, GURWITSCH, JOYET-LAVERGNE, PETRUSCHEWSKY, THÉLOHAN (2).

Ciliaten von: BOEVA-PETRUSEWSKAJA, CHEISSIN, LAUTERBORN (1), KEDROWSKY, NIRENSTEIN (2), PACINOTTI, POLJANSKY, PRINGSHEIM (2), STANIEWICZ, STUDITSKY (1, 2), WETZEL, ZWEIBAUM, ZINGHER.

Wir wollen nun versuchen, auf Grund dieser zahlreichen Einzelangaben uns ein Bild über die Bedeutung des Fettvorkommens bei Protozoen zu schaffen, wobei wir uns notgedrungen mit den aus morphologischen Beobachtungen ableitbaren Schlüssen begnügen müssen. Daß dabei nicht alle fettartigen Stoffe erfaßt werden, ist klar, und es wird natürlich kein Mensch bezweifeln, daß auch bei solchen Formen, bei denen bisher kein „Fett“ nachgewiesen wurde, irgendwelche Lipoide am Aufbau des Plasmas und an den chemischen Umsetzungen im Körper beteiligt sind. Wenn wir von solchen Substanzen und Vorgängen (z. B. OVERTONS Lipoidtheorie, dem Golgiapparat usw.) absehen, so lassen sich doch auch für das übrige „Fett“ einige leitende Gesichtspunkte herauschälen.

Bei vielen höheren Tieren wird bekanntlich ein Teil des mit der Nahrung aufgenommenen Fettes im Körper abgelagert und so eine Energiereserve geschaffen, von der im Bedarfsfalle gezehrt werden kann. Voraussetzung hierfür ist, daß das Nahrungsfett für den Organismus verwertbar ist, und wir haben uns zunächst die Frage vorzulegen, inwieweit etwas Derartiges von den Protozoen bekannt ist.

Es ist vielfach versucht worden, verschiedene Protozoen mit Fetten zu füttern und zu sehen, ob die betreffenden Stoffe verändert wurden. Derartige Versuche haben zunächst ergeben, daß fettartige Stoffe von ihnen tatsächlich in großer Menge aufgenommen werden. Ob aber eine Verdauung derselben stattfand, ist wesentlich schwerer zu entscheiden, denn sehr häufig wurde das Fett, soweit mit morphologischen Methoden feststellbar, unverändert wieder ausgeschieden. Bei Verfütterung von Milchfett an Paramaecien konnte

FABRE-DOMERGUE (2) zu keinem sicheren Ergebnis kommen, zu einem negativen Resultat kam GREENWOOD bei *Amoeba proteus*, während bei *Actinosphaerium Eichhorni* vielleicht eine schwach ausgeprägte Fettverdauung stattgefunden zu haben schien. MEISSNER untersuchte mit entsprechender Methodik verschiedene Rhizopoden und Infusorien. Er konnte keine sicheren Anhaltspunkte für eine Verdauung gewinnen, läßt es aber offen, ob das aufgenommene Öl nicht vielleicht doch als Reservestoff im Körper aufgespeichert wird. Sehr für diese Möglichkeit schienen die Versuche von NIRENSTEIN (2) zu sprechen. Er vertritt die Auffassung, daß bei Fütterung von Paramaecien mit Milch, Ölemulsion oder ähnlichem tatsächlich eine Fettverdauung und -speicherung nachzuweisen ist. Er konnte nämlich unter anderem zeigen, daß nach Fettfütterung nicht in Nahrungsvakuolen eingeschlossene Fetttropfen sich im Entoplasma fanden. Der Übergang der in den Nahrungsvakuolen eingeschlossenen Fetttropfen in das Plasma war nicht zu beobachten, eine Erscheinung, die er in der Weise deutet, daß das Triglycerid zunächst gespalten wird, die Bausteine in löslicher Form resorbiert werden, und daß erst im Plasma der Wiederaufbau des Reservefettes geschieht. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht nach ihm auch die Tatsache, daß Verfütterung von mit Sudan III gefärbtem Fett zur Ablagerung farbloser Fetttropfen im Körper führte, sowie die Beobachtung, daß auch das Angebot einer 0,1 %igen Lösung von ölsaurem Natrium eine Fettablagerung verursachte. Gegen diese Versuche von NIRENSTEIN sind von STANIEWICZ Einwände erhoben worden, der insbesondere glaubt festgestellt zu haben, daß es sich beim Auftreten farblosen Fettes nach Verfütterung von mit Sudan III gefärbtem Fett nur darum handelt, daß durch reduzierende Prozesse Entfärbung eingetreten wäre, während die Fetttropfen selbst gar nicht als Reservefett in das Plasma eingelagert worden wären, sondern später wieder ausgeschieden würden. Für die Ausnützbarkeit von Milchlipp durch verschiedene Protozoen (*Stentor*, *Paramaecium*, *Stylonychia*, *Urocentrum*, *Glaucoma*) spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen, allerdings ohne nähere Beweisführung, neuerdings auch ZINGHER aus. Weitere einschlägige Versuche stammen von DAWSON und BELKIN (1, 2). Sie führten ihre Versuche in der Weise aus, daß sie *Amoeba dubia* und *Amoeba proteus* mittels eines Mikromanipulators Tropfen der verschiedensten Ölsorten injizierten, den Durchmesser der Öltropfen maßen und dann beobachteten, was geschah. Sie konnten feststellen, daß eine Reihe von Ölen sicher nicht verwertet wurde, da die Tropfen bald nach der Einverleibung wieder ausgestoßen wurden. Bei Verwendung anderer Öle aber (z. B. Olivenöl usw.) wurde eine eindeutige Verkleinerung, ja völlige Verdauung festgestellt. Diese recht bestimmt lautenden Angaben der amerikanischen Forscher bilden einen Hinweis dafür, daß manche Angaben



über fehlende Fettverdauung zwar auf der richtig beobachteten Tatsache der Nichtverwendbarkeit der betreffenden Substanzen beruhen, ohne aber einen Beweis für das Fehlen einer Fettverdauung überhaupt darzustellen. Denn ohne Zweifel ist das experimentell angebotene Fett in den meisten Fällen, oder sogar immer, nicht identisch mit dem, welchem die Tiere unter natürlichen Bedingungen begegnen. Es könnte nun allerdings bedenklich stimmen, daß Versuche aus in größeren Mengen erhältlichen Protozoen lipaseartige Fermente darzustellen, gescheitert sind (HARTOG und DIXON für *Pelomyxa*, MOUTON für eine kleinere, auf Platten züchtbare, unbestimmte Amöbenart). Indes ist gerade für diese Formen von einem normalen Fettvorkommen nichts bekannt. Es wäre sehr erwünscht, wenn solche Versuche erneut mit moderner Methodik an Arten aufgenommen würden, die in absoluten Reinkulturen zu erhalten sind. Es scheint mir, daß für das hier in erster Linie interessierende Problem, ob die Protozoen einen Fettstoffwechsel besitzen, die Frage nach der Verdaubarkeit von Nahrungsfett nur eine sekundäre Rolle spielt, nämlich für die Frage nach der Speicherung von Reservefett. Wie wir später sehen werden, kann Fett im Protozoenkörper auch aus anderen Quellen entstehen und die Hauptfragestellung ist demnach in der Richtung zu suchen, ob sich an diesem bereits im Körper vorfindendem Fett nennenswerte Veränderungen nachweisen lassen. Und hier sprechen die von den verschiedensten Autoren erhobenen Befunde mit Entschiedenheit dafür, daß Fett verwertet werden kann. NIRENSTEIN (2) hat gefunden, daß mit Bakterien normal gefütterte Paramaecien in verschiedenem Maße Fett aufgestapelt haben und daß dieses bei Nahrungsentzug rasch an Menge abnimmt, so daß die Tiere nach 14—26 Hungertagen ganz fettfrei werden können. Eine entsprechende Abnahme stellte bei *Paramaecium bursaria* auch PRINGSHEIM (2) fest, und in ähnlicher Weise dürfte die Beobachtung von ZINGHER, daß hungernde Exemplare von *Paramaecium caudatum* fettfrei sind, zu erklären sein. Den direkten Nachweis des Fettverbrauches führten GROBICKA und WASILEWSKA. Sie fanden, wie schon angeführt, in frischen Paramaecien im Mittel 1,05% Fettsäuren, nach 4—5 Hungertagen aber nur mehr 0,28%. Das ist ein Unterschied, der wohl sicher außerhalb der Fehlergrenzen liegt. Auch bei hungernden *Polytoma uvella* verschwindet das Reservefett (VOLKONSKY) und PRATJE (1) konnte bei einer hungernden *Noctiluca* innerhalb von 10 Tagen eine starke Abnahme der anfänglich in großer Zahl vorhandenen Fetttropfen feststellen. ENTZ (2) gibt an, daß das im peripheren Plasma von *Peridinium Borgei* gelegene Fett im Dunkeln, also nach Ausschaltung der Assimilation, nach 72 Stunden verschwunden ist. Endlich läßt sich bei der Schwärmerbildung der Radiolarien ein Verbrauch des in ansehnlicher Menge vorhandenen Fettes feststellen (HERTWIG, HUTH).

Die angeführten Beispiele stammen aus den Klassen der Ciliaten, Flagellaten und Rhizopoden. Sie zeigen mithin, daß fettartige Stoffe, die man auf Grund ihres Verhaltens als echte Reservestoffe anzusprechen gezwungen ist, bei den Protozoen weitverbreitet sein dürften. Man wird annehmen können, daß sie zur Energiegewinnung mitheringezogen werden, wenn auch in bestimmten Fällen noch Sonderfunktionen in Frage kommen, z. B. fettartige Stoffe als Quelle für das Leuchtvermögen [z. B. PLATE für *Pyrodictinium bahamense*, PRATJE (2) für *Noctiluca miliaris*]. Ob, wie vielfach angenommen wird, bei Radiolarien und *Noctiluca* das Fett für das Schweben im Wasser eine bedeutendere Rolle spielt, sei hier, als nicht unmittelbar zum Thema gehörig, nicht näher erörtert; es sei nur auf die negative Stellungnahme PRATJES hingewiesen, der betont, daß auch fettarme Noctilucen im Wasser schweben.

Es wäre nun verfehlt, jedes Vorkommen von Fett in ähnlicher Weise als Speicherung von Reservematerial deuten zu wollen. Es lassen sich nämlich auf Grund der vorliegenden Literaturangaben noch mindestens zwei andere Typen von Fettablagerung feststellen: einmal Fett als Stoffwechselendprodukt, und dann pathologisches Fettauftreten. Was zunächst ersteres anbetrifft, so sind in erster Linie die schönen Beobachtungen von ZHINKIN anzuführen. Er konnte für *Stentor* mit recht großer Wahrscheinlichkeit dartun, daß bei diesem Ciliaten unter Bedingungen, die eine ausreichende Sauerstoffversorgung nicht zulassen, als Endprodukt des Kohlehydratstoffwechsels Fett auftritt, das im Körper abgelagert bleibt. Es handelt sich dabei offensichtlich um einen Prozeß der anoxybiotischen Energiegewinnung, wie er bei Metazoen in verschiedener Abwandlung vorkommt [vgl. v. BRAND (4)]. Freilich ist in diesem Falle das Fett nur für die Zeit des Sauerstoffabschlusses als nicht verwertbares Produkt anzusehen. Beim Eintritt günstigerer Bedingungen kann es wieder in das Stoffwechselgetriebe miteingezogen werden. Ob in Analogie zu metazoischen Parasiten ein zur Bildung höherer Fettsäuren führender Prozeß am Kohlehydrat sich auch bei parasitischen Protozoen findet, ist mit völliger Sicherheit zur Zeit wohl kaum zu sagen. Anhaltspunkte dafür lassen sich in der Beobachtung von ERDMANN finden, daß im Körper von *Chloromyxum leydigi* Einschlüsse vorkommen, die aus einem Glykogenmantel und einem wahrscheinlich aus Fett bestehenden Kern aufgebaut sind. Dieser Befund wird von ihr in Analogie zu entsprechenden Beobachtungen v. KEMNITZ' an *Ascaris* gesetzt und als Hinweis für einen vielleicht in der gleichen Weise ablaufenden Stoffwechsel gewertet, wie auch offenbar schon COHN die sich im Entoplasma von *Myxidium lieberkühni* findenden Fettkugeln als Ausscheidungsprodukte betrachtet hat. Ob vielleicht die von LAUTERBORN und WETZEL beschriebenen Fetteinschlüsse bei manchen Faulschlammciliaten als Exkrete zu

deuten wären, muß zunächst dahingestellt bleiben. Theoretisch wäre dies möglich, da ihnen kaum der zu einer normalen Verwertung auf dem oxydativen Wege nötige Sauerstoff zur Verfügung steht. Indes muß es dahingestellt bleiben, ob nicht noch andere Verwertungsmöglichkeiten bestehen, denn z. B. von BRAULT und LOEPER wird Fettabnahme in den ja auch ohne elementaren Sauerstoff lebenden Cysten von *Eimeria Stiedae* beschrieben. Etwas Sicheres läßt sich zunächst auf dem ganzen Gebiet noch nicht aussagen. Vielleicht kommt es auch bei freilebenden Flagellaten gelegentlich zur Bildung wenigstens zum Teil nicht mehr weiter verwertbaren Fettes. Jedenfalls gibt DOFLEIN (6) an, daß bei der Cystenbildung von *Ochromonas granularis* ein Teil des in großen Mengen aufgestapelten Fettes aus dem Körper ausgeschieden wird. Ähnliches kommt nach dem gleichen Forscher auch bei einer anderen *Ochromonas*-Art, *Ochromonas crenata*, vor. Bei dieser Art war ihm besonders interessant „vor und bei der Cystenbildung die ganz enorme Fettproduktion, die oft nicht auf den Körper sich beschränkt, sondern aus ihm in die Umgebung austrat. Dadurch war oft in den Moortümpeln, in denen gerade viele Chrysomonaden in Cystenbildung sich befanden, die Oberfläche von einer goldig schimmernden Fettschicht überzogen“. Nach den DOFLEINschen Angaben scheint es sich dabei um einen normalen Vorgang zu handeln, dessen biologische Bedeutung uns zunächst freilich noch völlig unklar ist.

Offenbar kann es aber in den Cysten anderer Flagellaten gelegentlich auch zu pathologischer fettiger Degeneration kommen. Eine solche beschreibt SCHERFFEL für ältere Cysten von *Monas*, wobei der Prozeß soweit gehen kann, daß der Plasmakörper ganz verschwindet oder auf ein Minimum reduziert wird, so daß hier zum mindesten ein Teil des Fettes aus Eiweißkörpern entstanden sein müßte. Um einen ähnlichen Vorgang dürfte es sich bei dem von THÉLOHAN (2) beschriebenen Auftreten von Fett in degenerierenden Coccidien-cysten handeln. Sicher pathologische Erscheinungen sind auch das von BORGER beschriebene Auftreten großer fetthaltiger Blasen im Entoplasma, seltener Ektoplasma des Radiolars *Aulacantha scolymantha*, wobei sich sogar der Kern in eine fetthaltige Blase verwandeln kann, und die starke von BELAR beschriebene Fettspeicherung in degenerierenden Exemplaren von *Actinophrys sol*, sowie die fettige, von FIVEISKAJA beobachtete, Degeneration des Entoplasmas von Paramaecien, deren Makronukleus von Parasiten befallen war.

Zu den pathologischen Fettablagerungen wollen wir auch solche stellen, die man mit einem allgemeinen Ausdruck Senilitätsfett nennen kann. Es handelt sich darum, daß es unter ungünstigen Bedingungen, wie sie namentlich häufig in alten Kulturen auftreten, zu anormalen Fettablagerungen kommt. So betrachtet MAINX das Auftreten hämochromhaltiger Fetttropfen bei manchen Euglenen

(wobei die solche schon normalerweise führenden *Euglena sanguinea* und *Euglena rubida* auszunehmen sind) an Stelle der normalen Paramylonspeicherung als Ausdruck von Stoffwechselstörungen, wobei die Unterbindung oder Störung des N-Stoffwechsels die ausschlaggebende Rolle zu spielen scheint. Ähnlich dürften die von VOLKONSKY an *Polytoma uvella* erhobenen Befunde zu deuten sein. In älteren Kulturen überschwemmen hier morphologisch vom normalen Fett unterscheidbare Fetttropfen das Plasma. Sie ersetzen allmählich ersteres und zum Teil auch die Stärke. Es ist bemerkenswert, daß dieses Senilitätsfett im Gegensatz zum normalen Fett, ebenso wie die Stärke, vom Leukoplasten gebildet wird. In alten Kulturen kommt es nach ZINGHER auch bei *Paramaecium caudatum* zu starker Fettablagerung, ohne, daß der russische Autor freilich in diesem Falle geneigt ist, die Erscheinung als pathologisch zu werten, da sich die Tiere noch gut vermehren. Auch bei *Ochromonas granularis* sind von H. MEYER in älteren Kulturen stärkere Fettanhäufungen beobachtet worden. Nach ZWEIBAUM soll auch in Zusammenhang mit der Konjugation von *Paramaecium caudatum* Degenerationsfett gebildet werden, doch scheint mir diese Deutung recht unsicher. Bewegungen der fettartigen Stoffe im Zusammenhang mit den sexuellen Vorgängen scheinen nämlich bei den Protozoen eine weitere Verbreitung zu haben [BELAR für *Actinophrys sol*, POLJANSKY für *Bursaria truncatella*, JOYET-LAVERGNE für Coccidien und Gregarinen, und endlich DOFLEIN (2) für die allerdings fragliche Konjugation von *Noctiluca miliaris*]. Man wird also vorläufig eher geneigt sein, dies als normale, unserem Verständnis freilich zunächst nicht zugängliche Erscheinung zu werten.

Wir kommen nun zu der Frage, aus welchen Quellen das Fett im Protozoenkörper gebildet wird. Wir haben schon erwähnt, daß man für das Degenerationsfett im Falle von *Monas* mit SCHERFFEL in erster Linie an das Eiweiß zu denken hat, während für das Fett als Stoffwechselendprodukt hierbei vornehmlich das Kohlehydrat in Frage kommen dürfte (Beobachtungen von ERDMANN und ZHINKIN!). Wir haben uns also nur noch mit dem gewöhnlichen Reservefett zu befassen. Eine erste Möglichkeit ist hierbei, daß die als Nahrung oder zusammen mit anderen Nahrungsstoffen aufgenommenen fettartigen Substanzen — evtl. oder sogar wahrscheinlich nach Umbau — dem Plasmakörper einverleibt werden. Wenn auch, wie wir bereits sahen, die für Fettassimilierung sprechenden Beobachtungen spärlich sind, so wird man doch wenigstens in einigen Fällen einen solchen Prozeß für wahrscheinlich halten [Fettablagerung nach experimenteller Fütterung: NIRENSTEIN (2) für *Paramaecium*, ZHINGER für *Stentor*, *Paramaecium*, *Stylonychia*, *Urocentrum* und *Glaucoma*, KEDROWSKY für *Opalina*; nach natürlicher Aufnahme fetthaltiger Nahrungsstoffe: PRATJE (1) für *Noctiluca*, RUMJANTZEW und WERMEL für *Actino-*

*sphaerium*, STUDITSKY (1) für *Dileptus*]. Recht allgemein wird aber neben dieser ersten Möglichkeit angenommen, daß viele Protozoen die Fähigkeit besitzen, aus aufgenommenem Kohlehydrat Fett zu bilden. Die von DOFLEIN für *Ochromonas granularis* gemachte Angabe, daß es bei Kultur in Zuckerlösung zur Ablagerung großer Fettmengen kommt, ist allerdings in diesem Zusammenhang nicht zu verwerten, denn da nicht mit bakteriologisch sterilen Kulturen gearbeitet wurde, sind die wahrscheinlich im Medium eingetretenen Komplikationen unübersehbar. Dagegen hat DOFLEIN (3) wahrscheinlich gemacht, daß in den Cysten von *Polytomella agilis* Stärke in Fett verwandelt wird, und den Übergang von Glykogen in Fett hat schon vor langem PACINOTTI für *Paramaecium* angenommen. Mit am beweisendsten erscheinen hier aber die Ergebnisse mit der Fütterung mit Stärke. Gibt man nämlich solche Paramaecien [NIRENSTEIN (2), PRINGSHEIM (2)] oder anderen Infusorien (nach ZINGHER sind besonders geeignet *Prorodon* und *Stylonychia*) zu fressen, so kommt es schon innerhalb weniger Stunden zu namhaften Fettablagerungen. Hier scheint mir ein nennenswerter Einfluß der umgebenden Bakterienflora kaum vorzuliegen. Was nun die Bildungsmöglichkeit von Fett aus Eiweiß anbetrifft, so gibt NIRENSTEIN an, eine solche bei Paramaecien durch Verfütterung von durch Hitze koagulierter Albuminlösung erzielt zu haben. Endlich dürften für die Synthese der höheren Fettsäuren auch niedere Fettsäuren in Frage kommen, und zwar scheint nach VOLKONSKY für *Polytoma* der Essigsäure hierbei eine besonders günstige Rolle zuzufallen. — Über den Chemismus des Fettabbaus ist bei den Protozoen noch gar nichts bekannt.

#### 4. Der Kohlehydratstoffwechsel.

Wie bei der Mehrzahl der anderen Tiere lassen sich auch bei den Protozoen Kohlehydratreserven nachweisen, die in Form von Polysacchariden im Körper aufgestapelt werden. Jedoch ist bei den Protozoen die Mannigfaltigkeit in der Konstitution dieser Substanzen größer, als man es bei den anderen Tiergruppen gewohnt ist. Mit Sicherheit lassen sich unterscheiden: 1. Stärke, 2. das dieser nahestehende Paramylon, 3. Glykogen, 4. das zu diesem enge Beziehungen aufweisende Paraglykogen. Dazu kommen vielleicht noch 5. das Leukosin und 6. andere nicht näher definierte Polysaccharide.

Es soll hier auf die Eigenschaften der Stärke und des Glykogens nicht näher eingegangen und für letzteres nur betont werden, daß jedenfalls echtes, dem Metazoenglykogen offenbar völlig gleichendes Glykogen bei Protozoen vorkommt. Abgesehen von vielen Fällen völliger Übereinstimmung der Reaktionen im mikroskopischen Bild und dem Nachweis der Identität bei dem allerdings dem Pflanzenreich entnommenen Beispiel des Myxomyceten *Aethalium septicum* durch KÜHNE und KÜLZ, ist hier auf die Untersuchungen von BARFURTH,

sowie GROBICKA und WASILEWSKA hinzuweisen, die Glykogen direkt aus Infusorien gewinnen und damit einige qualitative Reaktionen durchführen konnten. Wir müssen hier aber die Berechtigung zur Abtrennung der übrigen Substanzen an Hand einiger ihrer Eigenschaften einer kurzen Prüfung unterwerfen. Was zunächst das Paramylon anbetrifft, so findet sich dieses bei Euglenen in Form fester Körper, seine Eigenschaften wurden durch GOTTLIEB, HABERMANN, KUTSCHER, DEFLANDRE und vor allem BÜTSCHLI (2) einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Es ist ein ebenso wie die Stärke aus d-Glukose aufgebautes Polysaccharid und wie diese doppelt lichtbrechend, es unterscheidet sich aber von der Stärke scharf dadurch, daß es mit Jod keine Färbung gibt. Wenn man hier also keinen Zweifel hegen kann, daß es sich um eine selbständige Substanz handelt, liegen die Verhältnisse beim Paraglykogen nicht so einfach. Der Name wurde von BÜTSCHLI (1) für die charakteristischen im Entoplasma der Gregarinen vorkommenden Körner gewählt, die mit Jod eine dem Glykogen ähnliche Farbenreaktion geben, deren Substanz aber im Gegensatz zum echten Glykogen in kaltem Wasser kaum löslich ist, durch heißes Wasser aber nach Quellung gelöst wird. Ein weiterer Unterschied ist, daß nach BÜTSCHLI das Paraglykogen durch Speichelbehandlung zwar seine Färbbarkeit mit Jod verliert, jedoch nicht oder höchstens spurenweise in reduzierenden Zucker übergeht, eine Angabe, die allerdings etwas auffallend ist, wenn man bedenkt, daß MAUPAS (3) angibt, Einwirkung heißen Wassers allein genüge, um das Paraglykogen in reduzierende Substanz überzuführen. Die Unterschiede gegenüber dem echten Glykogen scheinen nach diesen Angaben, zu denen noch der MAUPASsche Befund von der Doppelbrechung der Paraglykogenkörner kommt, zunächst doch ausreichend, um die Abtrennung aufrechtzuerhalten, wenn auch allerdings eine Nachprüfung und Erweiterung der bisher vorliegenden Erfahrungen mit den modernen mikrochemischen Methoden erwünscht wäre. Eine bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse allerdings nicht zu entscheidende Frage ist, wieweit das Paraglykogen verbreitet ist. Mit ausreichender Sicherheit läßt sich sein Vorkommen meines Erachtens bisher nur für die Gregarinen dartun. Schon bei den Coccidien scheint es mir fraglich, ob dort überhaupt oder wenigstens ausschließlich echtes Paraglykogen vorkommt. Wenigstens fand PANZER (2) bei *Goussia gadi* einen sehr wahrscheinlich zu den Polysacchariden gehörigen Körper, der aber leicht wasserlöslich war. Der Befund der Schwerlöslichkeit im mikroskopischen Präparat allein scheint mir nicht ausreichend zu sein, um bei einer Untersuchung Glykogen und Paraglykogen trennen zu können. Es ist z. B. nach STOLÇ das im Innern der Glanzkörper von *Pelomyxa* gelegene, Glykogenreaktion gebende Polysaccharid leicht, nach LEINER aber nur sehr schwer wasserlöslich!

Es muß hier daran erinnert werden, daß es auch beim Wirbeltier leicht und schwer aus den Geweben zu extrahierende Glykogenfraktionen gibt, ohne daß sich bisher für sie chemische Verschiedenheiten hätten aufzeigen lassen. Es hat sich nun weiterhin gezeigt, daß bei manchen Protozoenformen, z. B. den Ophryoscoleciden, weitgehende Verschiedenheiten in der Angreifbarkeit durch die Speicheldiastase bestehen (STRELKOW). Diese Befunde können vorläufig nur registriert werden. Eine Klärung, ob es sich hierbei wirklich um besondere chemische Körper handelt, oder ob nicht vielleicht von anderen, mit den Polysacchariden vergesellschaftet vorkommenden Substanzen eine Schutzfunktion ausgeübt wird, ist erst von einer chemischen Untersuchung und Isolierung zu erwarten.

Ähnliches gilt für die Frage, ob noch andere Polysaccharide bei den Protozoen als Reservesubstanzen vorkommen, z. B. für die Frage nach der Natur der von STOLÇ als Polysaccharid gedeuteten Hüllsubstanz der im übrigen mit Glykogen gefüllten Glanzkörper von *Pelomyxa*, für jene nach der Natur des Kohlehydrates, das nach RUMJANTZEW und WERMEL im Körper von *Actinosphaerium* (neben Glykogen) in vielleicht adsorptiver Bindung an Eiweiß vorliegt, und endlich für die Frage nach den Polysacchariden der Dinoflagellaten. Hier kommt sicher echte Stärke vor, doch werden daneben [z. B. GRIESSMANN, ENTZ (1)] Polysaccharidkörner gefunden, die einfach lichtbrechend sind, und auch die Jodreaktion gibt häufig für Stärke ungewohnte Farben (braun, rot, purpurbau). Schließlich müssen wir hierher, wenn auch mit einem großen Fragezeichen versehen, das vornehmlich bei Chryomonaden, aber auch einigen Monaden, vorkommende Leukosin stellen. Es handelt sich um eine leicht wasserlösliche, keine Jodreaktion gebende, stark lichtbrechende Substanz, die von ihrem Entdecker KLEBS (1) zunächst mit Vorbehalt als eiweißhaltiger Natur angesprochen wurde. Die Erfahrung, daß das Leukosin sich besonders dann in großen Mengen anhäuft, wenn die Organismen in zuckerhaltigen Lösungen kultiviert werden, hat H. MEYER indes zu der Auffassung geführt, der sich auf Grund analoger Beobachtungen auch DOFLEIN angeschlossen hat, daß es sich um ein Kohlehydrat handelt. Es ist dabei freilich sehr zu bedauern, daß die betreffenden Kulturen nicht bakteriologisch steril waren, so daß ein Aufbau des Leukosins auf dem Umweg über Bakterientätigkeit aus anderen Substanzen in keiner Weise ausgeschlossen ist. Immerhin läßt sich noch eine Beobachtung anführen, die für die Kohlehydratnatur der Substanz sprechen könnte. LEWIS übergieß leukosinhaltige Flagellaten (*Chlorochromonas minuta*) mit heißer FEHLINGScher Lösung und beobachtete eine Rotfärbung. Da er es, wohl mit Recht, als unwahrscheinlich betrachtet, daß sich im Körper große Mengen freien Zuckers in diffuser Form angehäuft haben, könnte es sich dabei wohl um eine reduzierende Wirkung des in Lösung gegangenen

Leukosins handeln. Der weitere Versuch, ein Osazon darzustellen, ergab außer einer auf die Leukosinballen beschränkten Braunfärbung kein eindeutiges Resultat. Sichere Aussagen über die chemische Beschaffenheit des Körpers lassen sich demnach auch hier erst von seiner Reindarstellung erwarten.

Quantitative Angaben über den Polysaccharidgehalt der Protozoen liegen noch kaum vor: KUTSCHER fand in der Trockensubstanz von *Euglena sanguinea* nach Ätherextraktion den ungeheuer hohen Wert von 50,25% Paramylon, und GROBICKA und WASILEWSKA in frischen Paramaecien 0,86—1,59% (im Mittel 1,14%) Glykogen, was auf Trockensubstanz berechnet 12,7—17,2% (im Mittel 14,9%) ergibt. Wir werden uns demzufolge auch hier wieder bei der Darstellung des Kohlehydratstoffwechsels in weitem Maße auf morphologische Beobachtungen zu stützen haben, ohne, daß wir aber auf die morphologischen Verhältnisse selbst und auf die Verbreitung der einzelnen Substanzen im einzelnen näher eingehen werden. Wer sich über diese Dinge näher zu unterrichten wünscht, findet zahlreiche Einzelangaben in den in der folgenden Liste zusammengestellten Arbeiten, bei deren Aufstellung im übrigen ebensowenig wie beim Fett Vollständigkeit angestrebt wurde.

I. Stärke, Paramylon und sonstige wahrscheinlich der Stärke verwandte Körper.

Flagellaten: BAKER, BÜTSCHLI (2), ENTZ (1, 2), GRIESSMANN, JIROVEC, KLEBS (1, 2), MAINX, PRINGSHEIM (1), PRINGSHEIM und MAINX, SKVORTZOW, SCHÜTT, VOLKONSKY, WISLOUCH.

II. Glykogen, Paraglykogen und sonstige vielleicht damit verwandte Körper.

Rhizopoden: ALEXEIEFF (4), BISHOP, v. BRAND (2), CLEVELAND und SANDERS, DOBELL, DOBELL und LAIDLAW, HEGNER und JOHNSON, KUENEN und SWELLENGREBEL, LEINER, MAGGI, SASSUCHIN (2), STOLÇ, RUMJANTZEW und WERMEL, ZÜLZER (1).

Flagellaten: ALEXEIEFF (1—3), BOECK, BUSCALIONI und COMES, CADE und HOLLANDE, CLEVELAND, CONRAD, CUTLER, DANGEARD, DESCHIEENS, GIOVANNOLA, GRASSÉ, DUBOSQ und GRASSÉ, KLEBS (1).

Sporozoen: BERLIN, BRAULT und LOEPER, BÜTSCHLI (1), CREMER, ERDMANN, FRENZEL, GIOVANNOLA, HESSE, JOYET-LAVERGNE, KUSCHAKEWITSCH, PETRUSCHEWSKY, MAUPAS (3), THÉLOHAN (1).

Ciliaten: BARFURTH, BOEVA-PETRUSEVSKAJA, BÜTSCHLI (1), CERTES (1, 2), COSMOVICI, FABRE-DOMERGUE (2), LAUTERBORN (2), LEGER und DUBOSQ, KEDROWSKY, MACLENNAN (2), MAUPAS (2), MEISSNER, PACINOTTI, POLJANSKY, PÜTTER (1), RAMELMMEYER, SCHULZE (1, 2), STRELKOW, STUDITSKY (1, 2), TRIER, USUELLI, WEINECK (1, 2), WESTPHAL (2), ZHINKIN, ZWEIBAUM.

III. Leukosin.

Flagellaten: CONRAD, DOFLEIN, LEWIS, KLEBS (1), H. MEYER, PASCHER.

Die erste Fragestellung, der wir uns nun zuwenden wollen, ist jene nach der Entstehung der Polysaccharidreserven, und hier finden wir einen beträchtlichen Unterschied zwischen den autotrophen und den heterotrophen Protozoen. Erstere bilden, wenn ihnen die Möglichkeit zur Assimilation gegeben ist, den zur Polysaccharidbildung



benötigten Zucker durch Fixation der Kohlensäure der Luft mit Hilfe der die Lichtenergie verwertenden Chromatophoren. Eine nähere Untersuchung des Assimilationsvorganges selbst ist mir von Protozoen nicht bekannt<sup>1</sup>. Man wird zunächst annehmen können, daß er wohl in der gleichen Weise verläuft wie bei den höheren Pflanzen. Wir wollen hier nicht näher hierauf eingehen, müssen aber betonen, daß der Vorgang der Polymerisierung des Zuckers zum Reservekohlehydrat mit dem Assimilationsvorgang als solchem nichts zu tun hat. So findet man neben assimilierenden und dabei Stärke produzierenden Dinoflagellaten auch farblose Arten, die Stärke speichern (z. B. KLEBS), und das gleiche gilt bekanntlich für Formen, deren Reservesubstanz Paramylon ist (MAINX, SKVORTZOW u. a.). Noch überzeugender geht dies daraus hervor, daß *Euglena gracilis* sowohl bei Belichtung wie auch im Dunkeln Paramylon bildet, im letzteren Falle selbstverständlich vorausgesetzt, daß ihr geeignete organische Substanzen zur Verfügung gestellt werden.

Während man also für die autotrophen Protozoen, solange sie die Möglichkeit zum Assimilieren haben, eine einförmige Bildung der Kohlehydrate eben durch den Assimilationsvorgang annehmen darf, liegen die Verhältnisse bei den heterotrophen oder fakultativ heterotrophen Formen komplizierter, insofern, als offenbar verschiedene Nahrungssubstanzen für die Bildung der Polysaccharidreserven in Frage kommen können. In erster Linie haben wir hier Kohlehydrate zu nennen. Sehr viele Rhizopoden, Flagellaten und Ciliaten nehmen gerne Stärke auf, und es ist durch die Verdauungsversuche der verschiedensten Autoren [NIRENSTEIN (1), MEISSNER, PRINGSHEIM (2) z. B.] nachgewiesen worden, daß solche tatsächlich verdaut wird. Allerdings scheinen in der Verdauungsintensität gegenüber der Stärke erhebliche Unterschiede vorzukommen. So kam GREENWOOD für *Amoeba proteus* und *Actinosphaerium Eichhorni* zu einem negativen Ergebnis, und auch MEISSNER konnte bei freilebenden Rhizopoden keine Stärkeverdauung feststellen, während bei Ciliaten, wenn auch vielleicht mit quantitativen Unterschieden, eine solche allgemein verbreitet sein dürfte. Freilich wird man gut daran tun, negativ verlaufene Versuche vorsichtig zu beurteilen, wenn man sich etwa daran erinnert, daß nach PRINGSHEIM *Paramaecium caudatum* und *Paramaecium bursaria* Weizenstärke viel besser ausnutzen als Reisstärke, während umgekehrt diese nach DOBELL und LAIDLAW das für die Ernährung von *Entamoeba histolytica* geeignetste Material ist. Letztere Form möge zusammen mit *Pelomyxa* (STOLÇ bzw. LEINER)

<sup>1</sup> Zu erwähnen wäre hier, daß bei *Amphidinium herdmani* KOF. nach BRUCE das Assimilationsmaximum nicht mit dem Belichtungsmaximum zusammenfällt; es findet sich bei einer viel schwächeren Belichtung. Stark ist hier auch die Assimilationstätigkeit abhängig vom Salzgehalt, und zwar ist sie am ausgeprägtesten bei einem solchen von nur 4–8‰.

und den Panseninfusorien [TRIER, USUELLI, WESTPHAL (1, 2), WEINECK (2)] als Beispiel für ganz besonders intensive Stärkeverdauung und damit verknüpfte Glykogenbildung genannt werden, für die Flagellaten möge als Beispiel für die Umwandlung von Stärke in Glykogen *Hexamastix gryllotalpae* angeführt werden (GRASSÉ). Etwas Näheres über den chemischen Ablauf dieser Umbildung ist noch kaum bekannt. Die Untersuchungen von FABRE-DOMERGUE sowie COSMOVICI an *Paramaecium*, DESCHIENS an *Lambliia*, TRIER und WEINECK an Wiederkäuerciliaten haben aber immerhin ergeben, daß sich dabei mit Hilfe der Jodreaktion usw. eine Reihe von Substanzen nachweisen lassen, die abweichende Farbenreaktionen geben und als verschiedene Dextrine gedeutet werden, wie auch WEINECK glaubt, dabei den Nachweis von Maltose und Glukose geführt zu haben.

Ohne Zweifel ist aber nicht Stärke (bzw. echte Zuckerarten<sup>1</sup>) allein für die Glykogenbildung in Frage kommend. Für *Pelomyxa* jedenfalls haben die Untersuchungen von STOLÇ bzw. LEINER überzeugend dargetan, daß es nach Cellulosefütterung zu einer starken Glykogenanhäufung im Körper kommt, während über die Frage, ob es bei den Panseninfusorien Ähnliches gibt, noch keine Einigkeit herrscht. Hier sprechen sich z. B. SCHULZE (1, 2), TRIER, REICHENOW (1) und WEINECK (2) für eine Celluloseverwertung aus, als deren Endeffekt man natürlich auch hier die Kohlehydratreserven anzusprechen geneigt sein würde, während z. B. WESTPHAL (1, 2) auf Grund seiner Kultur- und Verdauungsexperimente die Annahme einer Celluloseverdauung ablehnt. Ganz sicher besteht bekanntlich eine solche bei den im Termitendarm und im Darm von *Cryptocercus* lebenden Flagellaten [z. B. CLEVELAND (1, 3), ferner Nachweis einer Cellulase und vielleicht auch Cellobiase durch TRAGER (1)]. Durch CLEVELAND (3) wurde im Falle der Schabenparasiten der Nachweis geführt, daß das Endprodukt des Celluloseabbaus Traubenzucker ist, und man findet in der Literatur nicht selten die charakteristische Angabe, daß man auch bei Vertretern dieser Flagellatengruppe Glykogen findet [BUSCALIONI und COMES, CUTLER, CLEVELAND (1, 3)]<sup>2</sup>. Der sichere Nachweis, daß das Glykogen hier seinen Ursprung aus

<sup>1</sup> Vgl. z. B. die Angaben TRIERs über Glykogenanhäufung in Panseninfusorien nach Fütterung mit Trauben- oder Milchzucker. Es ist nach WESTPHALs Untersuchungen allerdings wahrscheinlich geworden, daß eine direkte Ausnützung dieser Zuckerarten nur bei den holotrichen Infusorien des Pansens vorkommt. Bei den übrigen dürfte sie auf dem Umwege über Bakterien erfolgen.

<sup>2</sup> Neuerdings bezweifelt allerdings CLEVELAND (3), daß die in den Körpern der parasitischen Flagellaten von *Cryptocercus* sich findende, die Jodreaktion gebende Substanz Glykogen sei, weil Extrakte aus Wirtsdärmen + Flagellaten zugesetztes Glykogen nicht abbauten. Er hält es für möglich, daß es sich um ein Zwischenprodukt des Celluloseabbaus handelt. Die Frage bedarf wohl noch weiterer Prüfung.

der Umbildung aufgenommener Cellulose zum mindesten nehmen kann, geht aus CLEVELANDS (1) Angabe hervor, daß die Flagellaten auch dann eine Glykogenreaktion geben, wenn die Wirtstiere drei Monate lang nur mit Cellulose gefüttert worden waren. Es ist bemerkenswert, daß eine Form, *Trichomonas termopsidis*, offenbar überhaupt nur Cellulose als C-Quelle ausnützen kann [TRAGER (2)].

Sicher geführt ist ferner der Nachweis, daß unter Umständen Eiweiß als Quelle für Kohlehydratbildung im Protozoenorganismus verwertet werden kann, und zwar ist hier zunächst *Euglena gracilis* zu nennen, bei der durch MAINX bewiesen wurde, daß sie bei Verhinderung der Assimilation und alleinigem Angebot von Erepton viel Paramylon speichert. Der nähere Mechanismus dieser Umwandlung ist noch nicht bekannt. MAINX nimmt an, daß die bei dem Vorgang natürlich notwendige Desamidierung durch einen Oxydationsprozeß erfolgt. Das gleiche dürfte gelten für die ebenfalls mögliche Kultur in Peptonbouillon oder Pepton [ZUMSTEIN, TERNETZ, PRINGSHEIM, A. LWOFF (4), DUSI (2)]. Bei diesen Versuchen wurde zwar im allgemeinen nur festgestellt, daß diese Stoffe ausreichend sind, den C-Stoffwechsel im allgemeinen aufrechtzuerhalten, ohne daß besonders auf das Paramylon geachtet wurde. Es darf aber vermutet werden, daß es auch hier zu einer Reservestoffspeicherung kam. Ähnliches dürfte wohl auch für *Glaucoma piriformis* gelten, die zu ihrem Gedeihen verhältnismäßig schwach abgebauter Eiweißsubstanzen bedarf, auf eine unabhängige C-Quelle aber verzichten kann [A. LWOFF (4)]. Endlich wären hier *Chlamydomonas agloeiformis* und *Haematococcus pluvialis* zu nennen (A. und M. LWOFF), die gleichfalls keine besondere C-Quelle beanspruchen, bei denen die Grenzen der für ein Fortkommen ausnützbaeren N-haltigen Bestandteile aber weiter gesteckt sind. Diese beiden letzten Formen gedeihen indes schon besser, wenn man ihnen außer den N-haltigen Substanzen niedrigere Fettsäuren, nämlich Essig- oder Buttersäure, anbietet. Dies leitet über zu den Verhältnissen bei *Polytoma uvella*, die zu ihrem Fortkommen das Vorhandensein einer solchen unbedingt verlangt, insbesondere, wenn Dauerkulturen erreicht werden sollen [PRINGSHEIM (1), A. LWOFF (3, 4)]. Ganz offensichtlich werden diese Substanzen zur Stärkebildung benützt (PRINGSHEIM); und für kürzer dauernde Kulturen scheinen noch mehr Glieder der Fettsäurereihe ausnützlich zu sein. Es haben nämlich PRINGSHEIM und MAINX festgestellt, daß die Zufügung von Essig-, Propion-, Butter-, Valerian- oder Caprylsäure zu Hungerkulturen dazu führte, daß die Organismen Stärke ansetzten, ein Befund, der in Hinblick auf das bisher noch recht dunkle Kapitel der Entstehung von Kohlehydrat aus Fett beträchtliches Interesse beansprucht. Ein sicherer Fall von Kohlehydratentstehung aus höheren Fettsäuren ist auch von den Protozoen noch nicht bekannt. JOYET-LAVERGNE nimmt zwar für *Nina*

*gracilis* und *Adelina dimidiata* den Übergang von Fett in Glykogen an, doch ist dieser Schluß nur aus kombinierten morphologischen Bildern abgeleitet und somit noch nicht sehr überzeugend. Die Verhältnisse bei *Polytoma uwella* sind insofern von ganz besonderem Interesse, als dieser doch offenbar einen ausgeprägten Kohlehydratstoffwechsel besitzende Organismus nach PRINGSHEIM (1) und PRINGSHEIM und MAINX in einer Glukoselösung keine Stärke bildet, sondern sie wie sonst in nicht zur Ernährung tauglichen Lösungen, unter Umständen ganz verliert. Dies führte PRINGSHEIM und MAINX zu der vermutungsweisen Annahme, die Stärkebildung gehe bei *Polytoma* nicht über Traubenzucker, wenn sie dabei freilich auch noch die Möglichkeit offenlassen müssen, daß der Zucker im Gegensatz zu den niederen Fettsäuren nicht in den Körper eindringt. Im Anschluß hieran sei noch angeführt die oben gebrachte Angabe, *Euglena gracilis* könne bei Verhinderung der Assimilation seinen C-Stoffwechsel mit Hilfe des Umbaus von Eiweißkörpern allein bestreiten, nur für die ersten Monate der heterotrophen Lebensweise gilt. Später (LWOFF und DUSI, DUSI), und dies ist ein recht interessantes Beispiel einer stoffwechselphysiologischen Umstimmung, ist die Zufügung einer besonderen Kohlenstoffquelle zur unabweisbaren Notwendigkeit geworden. Es erwiesen sich auch hier wiederum niedere Fettsäuren als nötig, und zwar waren besonders günstig Essig-, Butter- und Capronsäure, während Propion- und Valeriansäure nicht so gut ausnützlich waren.

Wir kommen nun zum Abbau und zur Verwertung der Kohlehydrate. Daß die im Körper abgelagerten Polysaccharidreserven der Energiegewinnung nutzbar gemacht werden können, ist nicht zu bezweifeln. Wir haben oben schon die Tatsachen über die weite Verbreitung diastatischer Fermente kennengelernt und es steht natürlich außer Zweifel, daß diese ebenso wie die Verdauung aufgenommener Kohlehydrate einen Abbau der gespeicherten für den Betriebsstoffwechsel vornehmen können. So wissen wir z. B. durch die Untersuchungen PÜTTERS, daß im Hunger und besonders intensiv bei Sauerstoffabschluß die Glykogenreserven der Paramaecien weitgehend aufgebraucht werden können bzw. sogar ganz verschwinden, und so haben uns die quantitativen Untersuchungen von GROBICKA und WASILEWSKA gelehrt, daß innerhalb von 4—5 Hungertagen der Glykogengehalt hungernder Paramaecien von im Mittel 1,14% der frischen Substanz auf 0,68% abgenommen hat. So konnte FABRE-DOMERGUE (2) zeigen, daß in den Colpidiencysten das aufgestapelte Glykogen allmählich abnimmt, und das gleiche gilt [DOBELL, v. BRAND (2)] für die große Glykogenanhäufung in der Jodamöbencyste. Besonders klar liegen die Verhältnisse bei den Panseninfusorien, wo durch TRIERS, WEINECKS (2) und WESTPHALS (2) Untersuchungen bekanntgeworden ist, daß die Polysaccharid-

reserven schon in wenigen Hungerstunden weitgehend abgebaut werden. Diese Beispiele mögen genügen um zu zeigen, daß jedenfalls in vielen Fällen das Glykogen als Energiereserve für den Betriebsstoffwechsel dient, jedoch muß es ebenso wie beim Fett betont werden, daß es fraglich ist, ob jedes Glykogenvorkommen in der gleichen Weise zu deuten ist. Insbesondere ist hier auf das noch völlig ungeklärte Rätsel des plötzlichen Auftretens und gewöhnlich ebenso raschen Wiederverschwindens offenbar großer Glykogenmassen in den unreifen Entamöbencysten hinzuweisen. Man wird hier den Gedanken nicht los, daß die Zusammenhänge andere sind, wie wir noch später Beispiele für das Vorkommen von Kohlehydraten oder kohlehydrathaltigen Substanzen kennenlernen werden, die mit der Energiegewinnung nichts zu tun haben.

Ebenso wie somit für viele glykogenartigen Substanzen der Nachweis der Ausnützung erbracht werden konnte, kann dies auch für die stärkeartigen geschehen. So ist das Verschwinden der Stärkekörner aus dem Körper hungernder *Polytoma uvella* beschrieben worden (VOLKONSKY), und der Abbau der Paramylonkörner ist nach MAINX dann am bedeutendsten, wenn die Teilungsintensität groß ist oder wenn die C-Assimilation unterbunden wird (vgl. auch BAKER).

Bis zu welcher Stufe die Polysaccharidreserven abgebaut werden, ehe die eigentlichen energieliefernden Prozesse einsetzen, ist noch unbekannt. JIROVEC fand mit Hilfe der Jodreaktion im Körper von *Polytoma* wasserlösliches Amyloerythrin oder Amylodextrin, das vielleicht hierher gehört. Bis auf weiteres kann man wohl zunächst die Annahme machen, daß der Abbau bis zur Glukose geht und daß diese dann von den betreffenden Organismen ausgenützt wird. Es ist jedenfalls für eine Reihe von Protozoen nachgewiesen worden, daß sie Traubenzucker direkt auszunützen verstehen, wenn es auch eine Reihe bemerkenswerter Ausnahmen gibt. Wir kommen damit zu der Frage, welche Zuckerarten überhaupt für die Protozoen ausnützlich sind. Ich habe im folgenden eine Tabelle über die Verwendungsmöglichkeit der wichtigeren Zuckerarten zusammengestellt, die hauptsächlich nur Arbeiten berücksichtigt, welche durch Sterilität des Mediums eine Gewähr dafür leisten, daß keine Bakterientätigkeit das Bild trübt. Arbeiten, wie jene DOFLEINs (2a) über die Zuckerflagellaten habe ich ausgeschaltet, da sie, wie A. LWOFF (4) mit Recht hervorhebt und wie auch schon PRINGSHEIM (1) betont hat, eben wegen mangelnder Sterilität kein einwandfreies Bild zu liefern vermögen, dagegen wurde jene von LEICHSENRING berücksichtigt, da bei der kurzen Versuchsdauer und der Verwendung gewaschener Tiere ein nennenswerter Einfluß der Bakterien nicht zu erwarten steht. Die Methodik, die von den verschiedenen Autoren angewendet wurde, ist verschieden. Im allgemeinen (NOGUCHI, COLAS-BELCOUR und LWOFF, CAILLEAU) wurde passenden Nährböden

Tierart	Saccharose	Laktose	Maltose	Mannose	Galaktose	Fruktose	Glukose	Rhamnose	Arabinose	Xylose	Autoren
<i>Acanthamoeba Castellanii</i>	—	—	—	o	—	—	—	o	—	—	CAILLEAU (1)
<i>Leptomonas ctenocephali</i>	—	—	—	o	—	+	+	o	—	—	COLAS BELCOUR und LWOFF NOGUCHI
„ „ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„
<i>Herpetomonas oncopelti</i>	+	—	+	+	+	+	+	—	+	+	„
„ „ „ <i>lygaeorum</i>	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	„
„ „ „ <i>culicidarum</i>	+	—	+	+	+	+	+	—	—	+	„
„ „ „ <i>muscidarum</i>	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	„
„ „ „ <i>parva</i>	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	„
„ „ „ <i>media</i>	+	—	—	+	+	+	+	—	—	—	„
<i>Trypanosoma rotatorium</i>	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	„
„ „ „ <i>brucei</i>	—	—	+	+	+	+	+	o	—	—	V. BRAND (3)
<i>Leishmania donovani</i> var. <i>infantum</i>	—	—	—	o	—	+	+	o	—	—	COLAS BELCOUR und LWOFF
„ „ „	+	+	+	o	o	o	+	o	o	o	RAY
„ „ „	+	—	—	+	—	+	+	—	—	—	NOGUCHI
„ „ „ <i>donovani</i>	+	—	—	+	—	+	+	—	—	—	„
„ „ „	+	+	+	o	o	o	+	o	o	o	RAY
„ „ „ <i>tropica</i>	—	—	—	o	—	+	+	o	—	—	COLAS BELCOUR und LWOFF
„ „ „	—	—	—	o	o	o	+	o	o	o	RAY
„ „ „	+	—	—	+	—	+	+	—	—	—	NOGUCHI
„ „ „ <i>brasiliensis</i>	+	—	—	+	—	+	+	—	—	—	„
„ „ „	+	+	+	o	o	o	+	o	o	o	RAY
<i>Euglena anabaena</i> var. <i>minor</i>	—	—	+	o	o	+	+	o	o	o	HALL
<i>Glaucoma piriformis</i>	—	—	+	o	+	+	+	o	—	—	COLAS BELCOUR und LWOFF
<i>Paramaecium</i>	+	+	+	o	+	o	+	o	o	o	LEICHSENRING

+ wird verwendet; — wird nicht verwendet; o nicht untersucht.

der betreffende Zucker zugesetzt und nach einiger Zeit nachgesehen, ob Ansäuerung eingetreten war. Dieser Weg hat zur Voraussetzung, daß der Zuckerabbau zu Säuren führt. Wenn die Säurebildung aber klein ist, sei es, daß die Organismen den ganzen oder wenigstens den größten Teil des Zuckers ganz durchoxydieren, sei es, daß der Zucker nur in geringem Maße ausnützlich ist, kann die Verwertung einer schlechter verwendbaren Zuckerart wohl übersehen werden<sup>1</sup>. Man könnte daran denken, daß so, vielleicht infolge Verwendung verschieden dichter Kulturen, die Unterschiede in den Versuchsergebnissen z. B. von COLAS-BELCOUR und LWOFF einer- und NOGUCHI

<sup>1</sup> So ist nach HALL bei *Euglena anabaena* var. *minor* keine Säurebildung nachzuweisen. Hier ist der Zuckerverbrauch durch bessere Vermehrung der Organismen in den Kulturen erschlossen. Bei der stark ausgebildeten Fähigkeit der Euglenen zur NH<sub>3</sub>-Bildung könnte ein Fehlen der Säurebildung freilich auch nur vorgetäuscht sein.

andererseits zu erklären seien. Selbstverständlich vermag dieser Weg auch nur ein qualitatives Bild zu liefern. Vergleichbare quantitative Angaben über die Verwertungsmöglichkeit verschiedener Zuckerarten hat bisher nur v. BRAND beigebracht. Er fand in seinen Versuchen mit *Trypanosoma brucei* die Ausnützbarkeit von Glukose, Mannose, Maltose, Fruktose und Galaktose sich verhaltend wie 100:86:50:21:9. Was die Arbeit von LEICHSENRING anbetrifft, so wurde hier nur die Steigerung des Sauerstoffverbrauches in den verschiedenen Zuckerlösungen bestimmt; streng genommen ist der Zuckerverbrauch hier also noch nicht erwiesen, wenn er auch recht wahrscheinlich ist. Im übrigen bedarf die Tabelle wohl keiner weiteren Erläuterung, es soll nur noch besonders auf die merkwürdige Tatsache hingewiesen werden, daß von *Acanthamoeba* und *Trypanosoma rotatorium* scheinbar überhaupt kein Zucker verwertet wird. Leider liegen, soweit mir bekannt ist, für diese Tiere noch keine Untersuchungen darüber vor, ob sie Polysaccharide im Körper speichern.

Was nun die Zwischen- und Endprodukte des Kohlehydratstoffwechsels anbetrifft, so ist hierüber noch wenig Sicheres bekannt. Die Versuche von NEEDHAM, ROBERTSON, NEEDHAM und BALDWIN an *Glaucoma*, *Bodo* und *Polytoma* haben keine Anhaltspunkte dafür ergeben, daß phosphorhaltige Zwischenprodukte vorkommen, wenn deren spurenweises Auftreten auch freilich nicht mit Sicherheit in Abrede gestellt werden kann. Die mehrfachen Versuche (GLASER, PANTIN, HULPIEU) aus einer Analyse der Bewegungsvorgänge von Amöben, die theoretische Möglichkeit des Vorliegens eines den Metazoenverhältnissen analogen Milchsäurezyklus zu erschließen, können als unbewiesen hier beiseitegelassen werden. Von Interesse ist hier für uns, daß man vielfach als Stoffwechselendprodukte Säuren aufgefunden hat, die man mit recht großer Sicherheit auf den Kohlehydratstoffwechsel beziehen muß. Derartiges findet sich einmal bei anoxybiotisch lebenden Formen. Die Verbreitung der Anoxybiose bei den Protozoen ist von mir an anderer Stelle [v. BRAND (4)] eingehend besprochen worden, so daß hier nicht näher darauf eingegangen zu werden braucht. Es sei nur daran erinnert, daß sich fast durchweg zeigen ließ, daß die Energiegewinnung bei der Anoxybiose durch Spaltung von Kohlehydraten erfolgt und daß deshalb viele der hierher gehörigen Formen außerordentlich große Mengen von Polysacchariden im Körper aufspeichern. Auch eine besondere Lebhaftigkeit des Kohlehydratumsatzes ist wenigstens von manchen von ihnen bekannt. Die Endprodukte dieses Vorganges sind in vielen Fällen Säuren. So wird Säurebildung in allerdings nachprüfungsbedürftigen Versuchen von KEDROWSKY für *Opalina* angegeben, so fand EMERSON, daß 80 cmm *Blepharisma* in einer Stickstoffatmosphäre 12,5 cmm Kohlensäure aus Bikarbonat befreiten. Ferner hat

A. LWOFF (5) neuerdings festgestellt, daß bei Anoxybiose die folgenden Flagellaten in einer Menge entsprechend 1 mg Trockensubstanz die folgenden einer Säurebildung entsprechenden Kubikmillimeter Kohlensäure frei machten: *Strigomonas oncopelti* 88, *Strigomonas fasciculata* 65, *Leptomonas ctenocephalus* aber nur 5. Gering scheint die anaerobe Säurebildung nach M. LWOFF (3) auch bei dem Ciliaten *Glaucoma piriformis* zu sein, Zuckerverbrauch unter Säurebildung ist ferner nachgewiesen bei *Colpidium striatum* durch ELLIOTT. In all diesen Fällen darf man wohl annehmen, daß es sich um Säuren mit einem relativ niedrigen Molekulargewicht handelt. Daß bei der Anoxybiose aber unter Umständen auch Fett, als dessen Hauptkomponenten höhere Fettsäuren anzusehen sind, entstehen kann, und daß man in diesen Fällen auch dieses als Endprodukt des Kohlehydratstoffwechsels ansprechen muß, haben wir bereits bei Besprechung des Exkretionsfettes gesagt. Chemisch den gleichen Vorgang kann man sich auch für die gleichfalls schon besprochene Umbildung von Kohlehydraten in Reservefett denken, nur daß der biologische Wert des Prozesses in beiden Fällen ein grundverschiedener ist. Bei der Anoxybiose kommt es dem Organismus auf die bei dem Umbildungsprozeß freiwerdende Energie an, bei dem gleichen Prozeß Sauerstoff verbrauchender Arten dürfte diese gleichsam nur ein Nebenprodukt sein, auf die es dem Organismus nicht so sehr ankommt, da er ja seinen Energiebedarf aus Oxydationsprozessen decken kann. Hier liegt der biologische Wert vielmehr gerade in der Schaffung der energiereichen Fettreserve.

Es ist nun eine merkwürdige Tatsache, daß man, soweit ich sehe, bei den meisten näher untersuchten oxybiotischen Protozoen gefunden hat, daß auch bei Sauerstoffzufuhr nicht das ganze zum Umsatz kommende Kohlehydrat vollständig zu Kohlensäure und Wasser oxydiert wird, sondern, daß fast immer ein mehr oder weniger großer Teil unvollständig abgebaut wird, wobei wiederum Säuren entstehen. Dies ist z. B. bekannt von den *Trypanosomidae*, wo zunächst v. FENYVESSY und REINER (1, 2) für *Trypanosoma equiperdum* ein Sauerwerden der Versuchslösung, und GEIGER, KLIGLER und COMAROFF gleichfalls bei in vitro-Versuchen eine Erniedrigung der Alkalireserve beobachtet haben. Auf Grund des bisher vorliegenden Materials ist man versucht, den mengenmäßigen Anteil des unvollständig oxydierten Zuckers, gemessen an der Gesamtmenge des überhaupt umgesetzten für die Blutformen der Trypanosomen, recht hoch einzuschätzen. Nach YORKE, ADAMS und MURGATROYD verbrauchen 1000 Millionen *Trypanosoma gambiense* in 1 Stunde 15 mg Glukose, nach v. BRAND (3) verschiedene pathogene afrikanische Trypanosomenarten in 1 Stunde 7,8—8,3 mg Zucker, während allerdings eine entsprechende Menge von *Trypanosoma lewisi* nach REGENDANZ bzw. v. BRAND (3) erst in 4 Stunden 4,1—4,5 mg



Glukose verbrauchen und *Schizotrypanum cruzi* noch weniger<sup>1</sup>. Diesen in allen Fällen beträchtlichen Zuckerverbrauchszahlen steht aber nach v. FENYVESSY und REINER für *Trypanosoma equiperdum* die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes mit nur 0,07 mg gegenüber, während zu vollständiger Oxydation des Zuckers etwa eine dem Zuckergewicht entsprechende Gewichtsmenge an Sauerstoff erforderlich wäre<sup>2</sup>. Es handelt sich bei den entstehenden Säuren nicht, wie v. FENYVESSY und REINER, GEIGER, KLIGLER und COMAROFF, KRIJGSMAN angenommen hatten, um Milchsäure. v. BRAND, REGEN-DANZ und WEISE konnten für verschiedene Trypanosomenarten zeigen, daß diese keine Milchsäure an das umgebende Medium abgeben, wie überhaupt meines Wissens noch für keine Protozoenart mit direkter chemischer Methodik Milchsäurebildung nachgewiesen worden ist. Da man indes an der Richtigkeit der Beobachtungen über die Säurebildung bei den Trypanosomen nicht zweifeln kann, muß man folgern, daß ebenso wie bei vielen Metazoen [vgl. v. BRAND (4)] das Endprodukt dieses als oxydative Gärung zu bezeichnenden Prozesses irgendeine oder auch mehrere andere Säuren sind, deren Identifizierung ein dankbares und interessantes Problem wäre. Es erscheint mir richtiger, bei dem Prozeß den Namen Glykolyse zu vermeiden, da man mit ihm zu sehr den Vorgang der Milchsäurebildung verbindet, und einfach von Säuregärung zu sprechen. Von dieser sind noch einige weitere Beispiele bekannt. A. LWOFF (5) hat für *Strigomonas oncopelti* festgestellt, daß Flagellaten entsprechend 1 mg Trockengewicht 12 cmm Kohlensäure in der Stunde aus Bikarbonatbindung befreien, während die entsprechende Zahl für *Strigomonas fasciculata* nur 0,8 cmm lautet, und bei *Leptomonas ctenocephali* eine oxydative Säuregärung überhaupt nicht vorzukommen scheint. Ein weiteres hierher gehöriges Beispiel ist *Leishmania tropica*, dessen Stoffwechsel von SALLE und SCHMIDT untersucht wurde. Bei allen verwendeten Nährböden, die Glukose ent-

<sup>1</sup> Daß die *Trypanosomidae* ganz allgemein Zucker verbrauchen dürften, geht aus Kulturerfahrungen hervor, bekanntlich wird den Trypanosomen-nährböden recht allgemein Zucker zugesetzt (vgl. NÖLLER). Eine noch unge löste Frage ist das Verhältnis zwischen dem Zuckerverbrauch der Blutformen der Trypanosomen und ihrer Entwicklungsstadien. Während die Blutform von *Trypanosoma gambiense* viel Zucker verbraucht [v. BRAND (3)], gedeihen die Entwicklungsstadien gut in dem zuckerarmen v. RAZGHASchen Nährboden [REICHENOW (2)]. Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei *Schizotrypanum cruzi*. Hier ist der Zuckerverbrauch der Blutformen höchstens recht klein (v. BRAND), nach REICHENOW muß man aber für die Züchtung dem v. RAZGHASchen Nährboden 0,5% Glukose zusetzen. Nach den Versuchen von SALLE und SCHMIDT bzw. SALLE an *Leishmania tropica* und *Leishmania donovani* verbrauchen auch diese Organismen Zucker.

<sup>2</sup> Wenn allerdings die S. 207 ausgesprochene Vermutung, v. FENYVESSY und REINER hätten nicht die unter normalen Verhältnissen stattfindende Sauerstoffaufnahme erhalten, zutrifft, braucht das Verhältnis  $O_2$ /Zucker nicht so ungünstig zu sein, wie hier dargestellt.

hielten, war eine relativ stark ausgeprägte Bildung flüchtiger Säuren nachzuweisen, die ganz bedeutend stärker war als in Medien ohne Zuckerzusatz. Es ist also der Schluß zum mindesten recht nahe liegend, daß die Säuren im wesentlichen aus dem Traubenzucker entstanden sind. Ob bei *Leishmania donovani* etwas Ähnliches vorkommt, muß zunächst dahingestellt bleiben. In einem von SALLE durchgeführten Versuch war die Säurebildung sowohl im zuckerhaltigen wie zuckerfreien, oder wenigstens -armen Nährboden ziemlich stark, und zwar sogar im letzteren etwas stärker. Vielleicht gehört hierher endlich noch die Jodamöbencyste, deren Stoffwechselendprodukte zwar noch nicht bekannt sind, bei der aber v. BRAND (2) zeigen konnte, daß die Intensität des Glykogenabbaus bei Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffabschluß gleich groß ist, so daß man versucht ist, auch unter oxybiotischen Bedingungen einen Zuckerabbau nach dem Gärungsschema anzunehmen.

Im voranstehenden haben wir die wichtigsten Tatsachen über den Aufbau und Abbau der Kohlehydrate im Protozoenorganismus kennengelernt, und zur Abrundung des Bildes wollen wir uns noch kurz die Frage vorlegen, ob sich ähnlich wie beim Fett noch einige Besonderheiten im Kohlehydratstoffwechsel unter besonderen Bedingungen nachweisen lassen. Da haben wir zunächst die Angabe von ZWEIBAUM, daß bei einem konjugierenden Pärchen von *Paramecium* der Glykogengehalt der beiden Partner in den meisten Fällen ein verschiedener sein soll, was für eine sexuelle Differenzierung sprechen sollte. Dieser Befund ist indes von verschiedenen Autoren (RAMMELMEYER, POLJANSKY) an mehreren Ciliatenarten nachgeprüft und nicht bestätigt worden. Dagegen scheint nach JOYET-LAVERGNE tatsächlich bei der sexuellen Fortpflanzung der Coccidien und Gregarinen ein verschiedener Polysaccharidgehalt der männlichen und weiblichen Elemente nachzuweisen zu sein, und zwar speichern die Makrogameten viel Paraglykogen, während das in dem Mikrogametocyten enthaltene Polysaccharid bei der Mikrogametenbildung im Restkörper zurückbleibt. Dieser Befund ist verständlich und erinnert an die Verhältnisse bei den Metazoen, wo ja auch das Ei im Gegensatz zum Spermium reservestoffreich ist. Ähnlich den Verhältnissen beim Fett scheint es bei manchen Protozoen auch gelegentlich zu einer pathologisch starken Polysaccharidablagerung zu kommen. Derartiges wird angegeben von den Euglenen, bei denen die Paramylonspeicherung in pathologischen Fällen soweit gehen kann, daß die Organismen gesprengt werden (MAINX). Es kann dies dann eintreten, wenn die Teilungsfrequenz unter ungünstigen Bedingungen stark herabgedrückt ist, der Assimilationsvorgang aber ungehindert weitergehen kann.

In kürzester Form wollen wir schließlich noch jene kohlehydratartigen oder -haltigen Substanzen besprechen, die nicht im Betriebs-

stoffwechsel Verwendung finden. Es sind hier zunächst Hüllsubstanzen zu nennen. Die Cellulose kommt im Panzer und in den Schalen zahlreicher Flagellaten vor, vielleicht manchmal nicht in ganz typischer Form. So sind die Reaktionen des Dinoflagellatenpanzers zwar jenen der Cellulose ähnlich, sie stimmen aber nicht völlig mit ihr überein (SCHÜTT, ENTZ). Bei Organismen, die anderen Protozoengruppen angehören, scheint ein celluloseähnlicher Körper nur noch in den Cystenhüllen der von PENARD (2) untersuchten *Chlamydomyxa montana* vorzukommen. Denn daß auch die Skeletplatten der Wiederkäuerciliaten aus einer der Cellulose nahe verwandten Substanz, die den Namen Ophryoscolecine erhalten hatte, aufgebaut sein sollen (DOGIEL, DOGIEL und FEDOROWA, STRELKOW) hat sich nicht bestätigen lassen; sie sind vielmehr, wie zuerst SCHULZE gezeigt hat, aus einem glykogen- oder paraglykogenartigen Polysaccharid aufgebaut. Aus einem Cystose genannten Kohlehydrat soll ferner nach GOODEY die Entocyste von *Colpoda cucullus* aufgebaut sein, und zwar wird dies deshalb angenommen, weil die Eiweißreaktionen negativ waren und die Hülle bei Einwirkung eines diastatischen Fermentes völlig gelöst wurde. Und für das von BRESSLAU (2, 3) entdeckte Tektin, jener bekannten, von vielen Protozoen ausscheidbaren Hüllsubstanz, hat gezeigt werden können, daß es eine Kohlehydratkomponente hat. Als kohlehydrathaltig ist hier noch das Chitin anzuführen, aus dem nach KÖHLER die Sporenschalen von *Nosema apis* bestehen, und das von SCHULZE auch in der Cuticula einer nicht bestimmten Ophryoscolexart und bei *Cycloposthium bipalmatum* nachgewiesen wurde. Darauf, daß in den Kernsubstanzen kohlehydrathaltige Komponenten vorkommen, sei nur der Vollständigkeit wegen hingewiesen. Gerade sie ermöglichen bekanntlich die FEULGENSche Chromatinfärbung.

### 5. Der N-Stoffwechsel.

Quantitative und selbst qualitative Untersuchungen über die Zusammensetzung der stickstoffhaltigen Komponenten der Protozoen liegen noch kaum vor. Die ersten verwertbaren Angaben stammen von EMMERLING, der die Zusammensetzung von *Noctiluca miliaris* untersuchte. Er fand in 100 g aschefreier Trockensubstanz die folgenden Substanzen in Gramm: Lysin 0,21, Arginin 1,65, Histidin 3,48, Tyrosin 0,53, Glykokoll 15,90, Alanin 2,40, Leucin 0,42, Prolin 4,60, Asparaginsäure 0,17. Dies entspricht etwa 71 % des in der Trockensubstanz in der Menge von 7,74 % vorhandenen N's. PANZER bestimmte den Stickstoffgehalt von *Goussia gadi* zu 1,25 % der frischen, entsprechend 9,97 % der aschefreien Trockensubstanz. Aus den Tieren konnte eine leimartige Substanz isoliert werden, die sich vom gewöhnlichen tierischen Leim durch einige Reaktionen unterschied. Die Sporenkapsel fand er aus einem keratinähnlichen

Eiweißstoff aufgebaut, in dem mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden konnten Lysin, Histidin, Arginin, Tyrosin, Glutaminsäure und Glykokoll. Um einen keratinartigen Körper soll es sich nach den Untersuchungen von KOFOID, McNEIL und KOPAC auch bei den Cystenmembranen der menschlichen Entamoeben und von *Lambliia* handeln. Die MEYERSche Angabe von 5,85% N in der seesalzfreien Trockensubstanz seines Peridineenplanktons erscheint aus den im Abschnitt „Fettstoffwechsel“ erwähnten Gründen als unsicher, zuverlässiger dürften die Angaben von GROBICKA und WASILEWSKA über *Paramaecium caudatum* sein. Sie fanden in der frischen Substanz 0,72—1,54% N, im Mittel 1,06%, in der Trockensubstanz 12,35—13,74% N, im Mittel 12,81%, und zwar waren 8,97% Protein-N und 3,84% nicht Protein-N vorhanden. Damit sind die einschlägigen Angaben bereits erschöpft und wir können uns der Erörterung des N-Stoffwechsels selbst zuwenden.

Während nun Reservkohlehydrat und Reservefett im wesentlichen nur zu den zur Energiegewinnung führenden Prozessen verwendet werden, liegen die Verhältnisse bei den stickstoffhaltigen Substanzen insofern anders, als bekanntlich neben der Verwendung im Betriebsstoffwechsel die hierher gehörigen Stoffe vorzugsweise auch im Baustoffwechsel Verwendung finden. Leider sind bei den Protozoen unsere Kenntnisse der einschlägigen Verhältnisse noch zu gering, um beide Verwendungsmöglichkeiten mit einiger Sicherheit auseinanderhalten zu können. Was wir wissen, ist für einige Formen die Art der verwendbaren Substanzen und einiges wenige über N-haltige Stoffwechselendprodukte. Nur in wenigen Fällen kann man mit einiger Sicherheit aussagen, daß stickstoffhaltige Substanzen im Betriebsstoffwechsel verwendet werden. Hier sind, jedenfalls mit Wahrscheinlichkeit, einmal zu nennen die Fälle von Speicherung eiweißhaltiger Substanz, also die Fälle, bei denen man vom Vorkommen von Reserveeiweiß sprechen muß. Derartige Substanzen finden sich bei den Protozoen vielfach, mit am bekanntesten sind die zuerst von SCHNEIDER beschriebenen Eiweißkugeln der Radiolarien. Besonders sichergestellt ist die Reservestoffnatur gewisser eiweißhaltiger Substanzen bei *Polytoma uvella*, man kann (VOLKONSKY) in Hungerkulturen ihr Verschwinden beobachten. Ähnliche eiweißartige Reservestoffe scheinen bei Protozoen weitere Verbreitung zu haben, so werden sie z. B. auch von Gregarinen und Coccidien angegeben (JOYET-LAVERGNE), während es möglich erscheint, daß auch verschiedene früher als Fett angesprochene Substanzen hierher gehören. So wird man etwa bei den von DOFLEIN (1) im Körper von *Myxoproteus ambiguus* gefundenen Kugeln, die sich nur selten in Osmiumsäure schwärzen und die in Wasser, Alkohol und Xylol unlöslich sind, am ehesten noch an eiweißartige Substanzen denken. Sicher ist die Verwendung N-haltigen Materials im Betriebsstoff-

wechsel auch bei den Leishmanien nachgewiesen. Hier haben nämlich SALLE und SCHMIDT für *Leishmania tropica* und SALLE für *Leishmania donovani* zeigen können, daß in Kulturen mit Zuckerezusatz der Stickstoffumsatz verhältnismäßig klein ist, während er in solchen ohne Zucker erheblich ausgeprägter ist. Diese Beobachtung ist doch wohl kaum anders zu deuten, als daß das Eiweiß als Ersatz für den vorzugsweise zur Energiegewinnung herangezogenen Zucker verwendet wird, eine Erscheinung, die sich ja auch sonst bei anderen Tieren findet.

Wir kommen nun zur Besprechung der verschiedenen von den Protozoen ausnützbaren N-Quellen. Es ist bekannt, daß zahlreiche Protozoen in der Lage sind, ihren N-Bedarf aus anorganischen Substanzen allein zu decken; es sind dies die in bezug auf den N-Wechsel autotrophen Organismen. Hierher gehören einige Euglenen, denen sowohl Ammonsalze wie Nitrate als N-Quelle genügen [PRINGSHEIM (1), MAINX, DUSI (2)]. Dabei scheinen die Nitrate, zu deren Verwendung im N-Stoffwechsel natürlich Reduktionsprozesse nötig sind, weniger gut ausgenutzt zu werden als die Ammonverbindungen. Ein charakteristisches Zeichen hierfür ist, daß nach MAINX beim Angebot von  $\text{NH}_4\text{NO}_3$  als N-Quelle nur das  $\text{NH}_3$ -Ion verbraucht wird; solange dem Organismus solche zur Verfügung stehen, verzichtet er darauf, den unökonomischeren Reduktionsprozeß am Nitration vorzunehmen. Es ist recht bemerkenswert, daß die Ansprüche an die Art der N-haltigen Stoffe auch bei systematisch recht nahestehenden Organismen verschiedene sein können. So können nach DUSI (2) zwar *Euglena gracilis*, *Euglena stellata* und *Euglena klebsii* sowohl Ammonsalze wie Nitrate verwenden. *Euglena anabaena* vermag zwar mit Nitraten nichts anzufangen, wohl aber mit Ammonsalzen. *Euglena deses* und *Euglena pisiformis* dagegen verstehen anorganische N-Quellen überhaupt nicht auszunützen, sondern sie gedeihen nur, wenn ihnen der Stickstoff in organischer Form dargeboten wird. DUSI betont für diese Formen mit Recht, daß die Tatsache der autotrophen Ernährungsmöglichkeit in bezug auf den C-Wechsel, also die Fixation der atmosphärischen Kohlensäure mit Hilfe des Sonnenlichtes und des Chlorophylls, nicht mit der Fähigkeit, anorganische N-haltige Substanzen zu verwerten, gekoppelt sei. Offenbar ist zwar in vielen Fällen [nicht aber z. B. bei *Chlorogonium euchlorum*, das nach PRINGSHEIM (3) Nitrate auch im Dunkeln verwertet] die Reduktion der Nitrate an die Anwesenheit des Chlorophylls gebunden; das Vorhandensein desselben bedingt aber nicht die Fähigkeit hierzu oder zur Verwendung der Ammonsalze als einziger N-Quelle. Weitere hierher gehörige und näher untersuchte Formen sind *Chlamydomonas agloiformis*, *Haematococcus pluvialis* und *Polytoma uvella*, die alle drei [A. LWOFF (3, 4), A. und M. LWOFF] in sterilen Kulturen (gefärbte Formen: Lichtkulturen!) Ammonsalze

als einzige N-Quelle sehr gut gebrauchen können. Während das gleiche aber auch für *Chlamydomonas* in bezug auf das Kalium- und Calciumnitrat gilt, kann *Haematococcus* diese weniger gut und *Polytoma* sie offenbar gar nicht verwenden. Für *Chlorogonium euchlorum* hat schon JACOBSEN die Ausnützbarkeit des Ammoniumnitrates aufzeigen können, während *Chilomonas paramaecium* nach PRINGSHEIM den Ammonstickstoff nicht verwenden kann. Es steht zu erwarten, daß ähnliche Fähigkeiten bei Flagellaten weitverbreitet sind; soweit ich jedoch weiß, sind für keine weiteren Formen Untersuchungen unter einwandfrei sterilen Bedingungen durchgeführt worden. Bei Ciliaten dagegen sind analoge Fähigkeiten offenbar nicht vorhanden. Jedenfalls konnte dies PRINGSHEIM (2) für *Paramaecium bursaria* zeigen, das nach Ausschaltung der assimilatorischen Tätigkeit seiner symbiontischen Algen anorganische N-Quellen nicht zu verwerten vermag. PETERS hat zwar geglaubt, den Nachweis geführt zu haben, daß *Colpidium colpoda* seinen N-Bedarf aus Glyceroammoniumphosphat decken kann; es hat sich indes ergeben, daß seine Versuche in Wirklichkeit nicht unter sterilen Bedingungen durchgeführt worden waren, so daß das Gedeihen der Colpidien in seinen Kulturen offenbar auf Bakterienaufnahme zurückzuführen ist (vgl. auch die Kritik der PETERSchen Versuche durch ÖHLER).

Daß die Fähigkeit, ihre N-haltige Körpersubstanz aus organischen N-haltigen Stoffen aufzubauen und aus solchen wohl auch Energiegewinn zu ziehen, bei den Protozoen weitverbreitet ist, bedarf kaum einer besonderen Hervorhebung. Soweit ich sehe, ist bei allen daraufhin untersuchten Formen die Fähigkeit, aufgenommene eiweißartige Substanzen zu verdauen, nachgewiesen worden, und zwar sowohl bei Vertretern der Rhizopoden, Flagellaten und Ciliaten [z. B. FABRE-DOMERGUE (2), FORTNER (2), GREENWOOD, HARTOG und DIXON, NIRENSTEIN (1), MEISSNER, MOUTON], während man andererseits von vielen Protozoen, und zwar solchen, die keine geformte Nahrung aufnehmen, wie auch solchen, die dies tun, weiß, daß sie proteolytische Fermente nach außen abgeben. Als das schlagendste Beispiel wäre hier die gewebeangreifende Wirkung der *Entamoeba histolytica* anzuführen; es liegen derartige Angaben aber auch noch vor für *Glaucoma piriformis* von LWOFF und ROUKHELMAN, für Euglenen (MAINX, JAHN), für *Colpidium striatum* (ELLIOT), und endlich für eine Anzahl freilebender Amöben (OEHLER). Der biologische Wert dieser Fermentausscheidung nach außen erscheint zumeist noch nicht recht verständlich; die untersuchten freilebenden Amöben z. B. waren nicht in der Lage, sich von gelösten Substanzen allein zu ernähren. Vielleicht spielen diese aber doch eine, wenn auch nur untergeordnete Rolle. Man ist versucht, dies daraus zu schließen, daß *Paramaecium*, das ja sicher im allgemeinen auf geformte Nahrung angewiesen ist, in einem verhältnismäßig erheblichen Grade gelöste

Aminosäuren und andere Eiweißabbauprodukte auszunützen versteht, wie dies aus den Untersuchungen von LEICHSENRING und EMERY hervorzugehen scheint. Es ist jedenfalls klar, daß solche Protozoen, die geformte eiweißhaltige Nahrung fressen, damit im allgemeinen wohl Substanzen aufgenommen haben, die alle Bausteine des eigenen Protoplasmas enthalten. Über den Umbau des körperfremden Eiweißes in das körpereigene ist allerdings im einzelnen bisher noch nichts bekanntgeworden.

Einen etwas tieferen Einblick in die biochemische Leistungsfähigkeit hat man bei solchen Formen gewonnen, die in der Lage sind, ihren Eiweißbedarf aus Lösungen zu entnehmen, und zwar dadurch, daß man den betreffenden Organismen verschiedene Eiweißarten bzw. Eiweißabbauprodukte vorlegte und dann verfolgte, welche von diesen genügen, um eine Kultur zu ermöglichen. Es hat sich dabei ergeben, daß die Ansprüche recht verschiedene sind. Zunächst gibt es Formen, denen eine einzige N-haltige Verbindung, eine Aminosäure etwa, genügt, die also von dieser aus alle ihre N-haltigen Komponenten aufzubauen vermögen. Offenbar müssen diese Organismen die Fähigkeit haben, die Synthese der N-haltigen Verbindungen vom Ammoniak aus durchzuführen, und so wundert es uns nicht, daß man in dieser Gruppe Vertreter jener Protozoen hat, die auch die Ammonverbindungen auszunützen verstehen. Besonders gut unterrichtet sind wir durch die Untersuchungen von PRINGSHEIM (1) bzw. A. LWOFF (3, 4) über die einschlägigen Verhältnisse bei *Polytoma uvella*. Dieser Flagellat gedeiht sehr gut, wenn ihm als einzige N-Quelle angeboten wird Cystein, Glykosamin, Asparagin oder Glykokoll. Als weniger günstig, wenn auch als ausreichend erwiesen sich Phenylalanin, Tryptophan, Histidin, Glutaminsäure, Serin, Prolin, Asparaginsäure, Leucin, Lysin, Arginin, Histamin, Creatin, Sarkosin, Glycocyamin, Alanin oder Guanin. Es hat sich nun weiterhin ergeben, daß man dem genannten Flagellaten neben der N-Quelle auch eine von ihr unabhängige C-Quelle zur Verfügung stellen muß, und zwar ist hierfür besonders die Essigsäure sehr geeignet. Da man dies auch tun muß, wenn der Nährboden Glykokoll als N-haltigen Bestandteil enthält, muß man schließen, daß der Prozeß, der das Ammoniak aus den Aminosäuren freimacht, keine reduktive Desamidierung ist. Denn eine solche würde ja beim Glykokoll zur Essigsäure führen. Es dürfte sich demnach um hydrolytische oder oxydative Prozesse handeln. Im Prinzip ähnlich liegen die Verhältnisse bei *Chlamydomonas agloeformis* und *Haematococcus pluvialis*; auch diese beiden Flagellaten vermögen ihre N-haltigen Bestandteile von einer einzigen Aminosäure aus aufzubauen (A. und M. LWOFF). Als besonders günstig erwies sich hier das Asparagin und auch das Glykokoll, während das Cystein zwar noch Dauerkulturen ermöglichte, aber doch nicht in gleich leichter Weise

verwertbar erschien. Jedoch scheinen die synthetischen Fähigkeiten von *Chlamydomonas* und *Haematococcus* in gewisser Hinsicht ausgeprägter zu sein als die von *Polytoma*, denn sie brauchen außer dem N-haltigen Nahrungsstoff keine unabhängige C-Quelle, wenn sie auch eine Reihe von Stoffen als solche zu verwerten wissen.

Auch die Euglenen sind in bezug auf ihre Fähigkeiten, einzelne Aminosäuren als einzige N-Quelle zu verwerten, näher untersucht worden, und zwar vor allem durch Dusi (1, 2). Es ergab sich auch hier ähnlich wie bei den anorganischen N-Quellen eine deutliche Verschiedenheit bei den verschiedenen Arten. Zur Illustration der einschlägigen Verhältnisse diene die folgende, der Arbeit von Dusi (2) entnommene Tabelle, die zeigt inwieweit einzelne Substanzen Kulturen ermöglichten oder nicht.

Substanz	<i>Euglena gracilis</i>	<i>Euglena stellata</i>	<i>Euglena klebsii</i>	<i>Euglena anabaena</i>	<i>Euglena deses</i>	<i>Euglena pisciformis</i>
Glykokoll . . . .	+	+	+	+	—	—
d-Alanin . . . .	++	++	++	+	++	—
dl-Valin . . . .	++	+	+	+	—	—
l-Leucin . . . .	++	++	++	+	++	—
dl-Serin . . . .	++	++	+	—	+	—
dl-Phenylalanin .	++	+	—	++	—	—
l-Tyrosin . . . .	—	—	—	—	—	—
l-Tryptophan . .	—	—	—	—	—	—
Histidin (Monochlorhydrat) .	++	++	++	—	—	—
Basisches r-Arginin . . . . .	—	+	—	—	—	—
r-Lysin (Monochlorhydrat) .	—	++	++	—	++	—
dl-Prolin . . . .	+	++	++	+	++	—
r-Glutaminsäure	+	+	+	—	++	—
l-Asparaginsäure	+	+	—	+	++	—
l-Asparagin . . .	++	++	++	++	++	—

+ ermöglicht Kultur, — nicht ausreichend, um Kultur zu ermöglichen.

Über die Art der Verarbeitung der Aminosäuren im Stoffwechsel der Euglenen ist noch nichts Sicheres bekannt. In bezug auf ihre Aufnahme wären nach MAINX zwei Möglichkeiten denkbar: 1. sie würden ganz aufgenommen und bei Angebot entsprechenden Materials als solche zum Aufbau des körpereigenen Eiweißes verwendet; 2. sie würden desamidiert und nur der N-haltige Anteil in den Stoffwechsel aufgenommen. Letztere Möglichkeit ist nicht so wahrscheinlich, wie die erstgenannte, denn es müßte dann infolge der Anhäufung der entstehenden Fettsäurereste eine Ansäuerung des Außenmediums erfolgen, eine Erscheinung, die indes nicht beobachtet wird. Es könnte freilich im Körper eine Desamidierung erfolgen und die N-freien Teile im Kohlehydratstoffwechsel Verwendung finden. Dies



ist nicht sicher erwiesen, aber doch wohl für solche Formen, die, wie *Euglena gracilis*, *Colacium vesiculosum* und *Phacus pleuronectes*, bei Ausschaltung der Assimilation und alleinigem Angebot von Eiweißabbauprodukten gutes Wachstum zeigen, recht wahrscheinlich.

Es kann nicht wundernehmen, daß die Formen, denen eine einzige Aminosäure als N-Quelle genügt, auch sich gut in Medien kultivieren lassen, die die beim fermentativen Abbau von Eiweißkörpern entstehenden Substanzgemische enthalten. Für die Euglenen haben sich als günstig erwiesen einesteils weit abgebaute Produkte (Erepton nach MAINX), dann aber auch schwächer abgebaute [Peptone verschiedener Herkunft, vgl. besonders DUSI (2) und A. LWOFF (4)]. Gut ausnützlich sind Peptone auch von *Chlamydomonas agloeiformis*, *Haematococcus pluvialis* (M. und A. LWOFF), sowie von *Polytoma uvella* [PRINGSHEIM, A. LWOFF (4)]. Man kann nun aber bei solchen Protozoen, die ihren N-Bedarf auch aus einzelnen Aminosäuren zu decken vermögen, im allgemeinen wohl keine sichere Entscheidung darüber treffen, ob sie bei Kultivierung in Pepton aus der Lösung die tieferen oder höheren Abbauprodukte entnehmen. Anders liegen die Verhältnisse offenbar bei *Glaucoma piriiformis*. Von diesem Ciliaten erhält man nach den Untersuchungen A. LWOFFs (1, 2, 4) weder mit einzelnen Aminosäuren, Aminosäuregemischen, hydrolysierten Seide oder Erepton Kulturen; Verwendung von stark hydrolysiertem Pepton aus Muskeln ergibt nur schwache Vermehrung, sehr gut ist diese dagegen, wenn man schwach abgebaute Peptonpräparate benutzt. Aus diesen Befunden läßt sich mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit der Schluß ziehen, daß *Glaucoma* nicht zur Synthese aller Aminosäuren und vielleicht mancher Peptide befähigt ist. In genau der gleichen Weise wie *Glaucoma* verhält sich in bezug auf seine Ansprüche an die stickstoffhaltigen Bestandteile des Mediums *Strigomonas oncopelti* und nach lange dauernder Kultur im Dunkeln *Euglena gracilis* [A. LWOFF (4), vgl. auch A. LWOFF und DUSI (1, 2)]. Wahrscheinlich gilt dies auch für *Strigomonas fasciculata* [M. LWOFF (2)], *Leptomonas pyrrocoris* (ZOTTA) und vielleicht für manche andere Formen, z. B. solche, die sich in Serum züchten lassen. Die Verhältnisse liegen bei den zuletzt genannten Protozoen nur insofern komplizierter, als diese Formen unbedingt die Anwesenheit von etwas Blut im Medium verlangen, und zwar benötigen sie offenbar das Hämoglobin [M. LWOFF (1, 2), A. LWOFF (5)]. Das dürfte aber mit dem N-Stoffwechsel kaum in Verbindung stehen, wir kommen bei Besprechung der Atmung auf diesen Punkt zurück. Auch *Acanthamoeba castellanii* scheint nach CAILLEAU (2) in erster Linie höhere Eiweißabbauprodukte auszunützen.

Über die quantitative Seite der Umsetzung stickstoffhaltiger Substanzen sind wir leider nur sehr mangelhaft unterrichtet. Recht interessante Beobachtungen liegen vor von LWOFF und ROUKHELMAN

bzw. A. LWOFF (4) für *Glaucoma piriformis*. Es hat sich bei Untersuchung des Verhaltens verschiedener N-haltiger Komponenten in Peptonnährböden vor allem gezeigt, daß ein weitgehender Verbrauch der durch Phosphorwolframsäure fällbaren N-haltigen Substanzen (Albumosen und Peptonen) stattfindet. Offenbar bilden die Ciliaten von diesen Körpern aus zum großen Teil ihr eigenes Eiweiß, denn selbstverständlich steigt die Menge N, die auf die Infusorienkörper zu beziehen ist, von Null im Beginn bis auf nennenswerte Mengen im Höhepunkt der Kultur an. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit den oben gebrachten qualitativen Angaben über den N-Anspruch von *Glaucoma*. Eine nicht näher identifizierte N-Fraktion, die vielleicht aus durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren und mit Formol nicht titrierbaren komplexen Peptiden besteht, nimmt anfänglich stark zu, dann aber ganz bedeutend ab; offenbar können auch diese Stoffe verwertet werden. Der Amido- und Ammoniak-N nimmt im allgemeinen zu, während die Veränderungen an der Gesamtheit des durch Phosphorwolframsäure nicht fällbaren N's und an der durch Formol titrierbaren Fraktion relativ geringfügig sind, wenn auch offenbar speziell in jungen Kulturen eine Verwertung der Aminosäuren vorzuliegen scheint. Im folgenden ist eine einschlägige Tabelle nach LWOFF und ROUKHELMAN wiedergegeben, um die Größenordnung der Veränderungen zu zeigen. Die Zahlen bedeuten mg N in 1000 ccm des Mediums.

	Kontrolle	Kultur nach Tagen		
		10	17	20
Gesamt-N in Lösung . . . . .	700	560	542	535
N in den Ciliaten . . . . .	0	140	158	165
Durch Phosphorwolframsäure fällbarer N . . . . .	257	115		49
Durch Phosphorwolframsäure nicht fällbarer N . . . . .	443	445		486
Formoltitrierbarer N . . . . .	277	210	196	234
Amido- + Ammoniak N . . . . .	84	105	154	199
N unbekannter Bindung . . . . .	82	130		53

Im Prinzip ähnliche Versuche haben SALLE und SCHMIDT an *Leishmania tropica* durchgeführt. Aus ihren Einzelwerten lassen sich die in der folgenden kleinen Tabelle vereinigten Mittelwerte errechnen, und zwar für 6 Tage dauernde Kultur bei 22°.

	Kulturen ohne Zuckerzusatz		Kulturen mit Zuckerzusatz	
	Kontrolle	beimpft	Kontrolle	beimpft
Gesamt-N . . . . mg	361	361	379	379
Protein-N . . . . mg	80	76	73	69
Rest-N . . . . . mg	279	286	307	310
Amino-N . . . . . mg	16,3	19,5	18,6	21,3
Ammoniak-N . . . . mg	9,6	14,5	11,6	12,5

Es ergibt sich also durchweg eine geringe Abnahme des Protein-N, der Rest-N steigt an, und zwar stärker in den Versuchen ohne Zuckerzusatz als in denen mit einem solchen, was dahin zu deuten ist, daß in diesen letzteren, wie wir bereits erwähnten, hauptsächlich die Glukose zur Energiegewinnung dient. Die Zunahme des Rest-N erklärt sich aus einer in beiden Versuchsreihen etwa gleich hohen Steigerung des Gehaltes an Amino-N und einer Ammoniakbildung, welche letztere nur in den ohne Zuckerzusatz durchgeführten Versuchen ein nennenswertes Ausmaß erreicht. Ähnlich wie bei den Leishmanien liegen vielleicht die Verhältnisse auch bei den Trypanosomen, wo v. BRAND in Versuchen mit *Trypanosoma brucei* eine auf die Parasiten zu beziehende Steigerung des Rest-N-Gehaltes im Medium im Ausmaß von 0,51 mg-% fand. Diese Steigerung ist in Anbetracht dessen, daß in der gleichen Zeit der Zuckergehalt um 60 mg-% abnahm, gering und ein deutliches Zeichen dafür, daß jedenfalls die Blutformen der Trypanosomen „Zuckertiere“ sind. In sterilen Kulturen von *Acanthamoeba castellanii* fand endlich CAILLEAU (2) eine deutliche Vermehrung des Reststickstoffes und Aminstickstoffes, dagegen nur eine auffallend geringe Ammoniakzunahme.

Die zuletzt erwähnten Untersuchungen werfen einiges Licht auf die Stoffwechselendprodukte, die im Laufe der Verwertung stickstoffhaltiger Substanzen entstehen. Es scheint insbesondere, daß das Ammoniak als Stoffwechselendprodukt bei den Protozoen eine weitere Verbreitung hat. Wir haben die einschlägigen Befunde für *Glaucoma* und *Leishmania* bereits erwähnt. Diese Versuche sind absolut beweisend, da sie in sterilen Kulturen durchgeführt wurden. Umstritten sind dagegen die Verhältnisse noch bei *Paramaecium*. Verhältnismäßig wahrscheinlich ist zwar hier die Ammoniakbildung gemacht worden durch die Untersuchung von EMERY, der seine Versuchstiere immerhin soweit reinigen konnte, daß auf ein Infusor nur etwa ein Bakterium entfiel. Es ergab sich einmal, daß hungernde Paramaecien Ammoniak produzierten, dann, daß dessen Bildung gesteigert war in Lösungen verwendbarer Aminosäuren, und zwar um so stärker, je ausnützbarer die angebotenen Substanzen waren. WEATHERBY (1) allerdings, der im Filtrat von in Leitungswasser gehaltenen Paramaecien gleichfalls in den meisten Fällen Ammoniak nachweisen konnte, glaubt, daß dieses von Bakterien aus anderen Produkten des Paramaecienstoffwechsels gebildet wurde. Und zwar deshalb, weil die Ammoniakproduktion in seinen Versuchen zwar von der Länge der Versuchsdauer, nicht aber von der Tiermenge abhängig war, und weil er im Kulturwasser aus zugesetztem Harnstoff Ammoniak entstehen sah. Da er auch durch Injektion von NESSLERS Reagens in das Tiergewebe weder in den pulsatorischen Vakuolen noch im Plasma Ammoniak nachweisen konnte, glaubt er, daß dieses als Stoffwechselendprodukt bei den Paramaecien

höchstens eine sehr untergeordnete Rolle spielen dürfte. Negativ verliefen auch seine Versuche, bei *Spirostomum* eine Ammoniakbildung nachzuweisen<sup>1</sup>, wohl aber gelang ihm dies (2) bei *Didinium*. Die Ausscheidung des Ammoniaks hängt hier eng mit der Ernährungslage zusammen. Bei mangelhafter Ernährung nahm die Ammoniakexkretion ab, wurden die Didinien dagegen reichlich mit Paramaecien gefüttert, die 12 Stunden gehungert hatten, deren stickstoffhaltige Exkrete demzufolge nur sehr gering waren, so stieg die Ammoniakausscheidung stetig an. Eine starke Ammoniakbildung ist ferner sichergestellt bei den Euglenen durch die sterilen Kulturen von MAINX. Während in Lichtkulturen das Medium hier nur eine schwache NESSLER-Reaktion ergibt, ist diese in Dunkelkulturen bei Ernährung mit Aminosäuregemischen sehr ausgeprägt. Der Grund ist offenbar darin zu suchen, daß in diesem letzten Falle die Aminosäuren in den C-Wechsel übernommen werden, und daß sich eben als Endprodukt der dabei natürlich notwendig werdenden Desamidierung Ammoniak ergibt. Genau die gleichen Verhältnisse liegen auch bei *Astasia ocellata* vor, nur daß hier, da es sich ja um eine farblose Art handelt, die Ammoniakbildung auch bei Kulturen deutlich ist, die im Hellen gehalten werden. Auffallend gering ist dagegen im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den genannten Formen die Ammoniakbildung bei *Acanthamoeba castellanii* [CAILLEAU (2)].

Wenn somit unsere Kenntnisse über die Ammoniakbildung verhältnismäßig ausgedehnte sind und sie vor allem fest begründet sind, läßt sich das gleiche von anderen Endprodukten des Stickstoffwechsels leider nicht behaupten. Insbesondere gilt dies für die Frage, ob hierbei Harnstoff oder Harnsäure in größeren Mengen auftreten. Es ist vielfach angenommen worden, daß die bei vielen Protozoen vorkommenden sogenannten Exkretkörner aus Harnsäure zusammengesetzt sind [MAUPAS (1), RHUMBLER z. B.], doch hat SCHEWIAKOFF einwandfrei für *Paramaecium* nachweisen können, daß dies nicht der Fall ist, daß sie vielmehr im wesentlichen aus phosphorsaurem Kalk bestehen. Ob das gleiche freilich für alle Formen gilt, wird man zunächst dahingestellt sein lassen müssen. GRIFFITH hat angegeben, bei Amöben, Vorticellen und Paramaecien besonders auch in der in den pulsatorischen Vakuolen enthaltenen Flüssigkeit Harnsäure nachgewiesen zu haben; dieser Befund hat sich indes meines Wissens bisher nie bestätigen lassen, so daß wahrscheinlich ist, daß der genannte Autor einem Irrtum unterlegen ist. Jedenfalls konnte HOWLAND in Kulturen von *Amoeba verrucosa* und *Paramaecium* mit der Murexidprobe keine Harnsäure nachweisen. Die empfindlichere

<sup>1</sup> Neuerdings konnte SPECHT zeigen, daß auch *Spirostomum* Ammoniak produziert. Die  $\text{NH}_3$ -Bildung ist hier bei Sauerstoffmangel vermehrt und kann bei reichlicher Sauerstoffversorgung unmerklich klein werden. Damit dürften die negativen Versuchsergebnisse von WEATHERBY zu erklären sein.

BENEDIKTSche Modifikation der FOLIN-WU-Methode ergab allerdings in beiden Fällen positive Resultate, und zwar waren in alten *Paramaecien*kulturen pro Liter etwa 4—5 mg Harnsäure vorhanden. Es muß aber betont werden, daß der Nachweis, die Harnsäure entstamme den Infusorienleibern oder sei von ihnen an das Medium abgegeben worden, in keiner Weise erbracht ist, sie könnte ebenso gut von anderen Organismen herkommen.

Was nun den Harnstoff anbetrifft, so vermutet WEATHERBY (1, 2), daß er ein Stoffwechselprodukt von *Paramaecium* sei. Er hielt gewaschene Exemplare von *Paramaecium caudatum* für 18—36 Stunden in Leitungswasser, filtrierte dann die Tiere ab und fahndete in einem Teil des Filtrates mit der Ureasmethode nach Harnstoff. Da die Reaktion immer positiv ausfiel und andere Organismen in nennenswerter Menge nicht vorhanden waren, kommt er zu dem oben erwähnten Schluß, der mir aber erst dann als absolut zwingend erscheinen würde, wenn er in ganz sterilen Kulturen erhoben würde. Sehr wahrscheinlich ist indes durch WEATHERBY (2) die Harnstoffbildung bei *Spirostomum* gemacht worden. Hier konnte er diesen nämlich in der in den pulsatorischen Vakuolen enthaltenen Flüssigkeit nachweisen. Bei anderen Formen aber, und es ist jedenfalls auffallend, daß es sich um solche handelt, die in Sterilkulturen untersucht werden konnten, hat sich bisher nichts Derartiges nachweisen lassen. LWOFF und ROUKHELMAN, die in bakterienfreien Kulturen mit *Glaucoma piriformis* arbeiteten und SALLE und SCHMIDT in ihren gleichfalls sterilen Kulturen von *Leishmania tropica* fahndeten jedenfalls vergeblich sowohl nach Harnsäure wie Harnstoff; letztere auch nach Creatinin.

Von anderen stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten ist noch so gut wie nichts bekannt. Bei *Glaucoma* [A. LWOFF (4)] wird vielleicht Stickstoff in amidoartiger Bindung abgegeben. Im Medium alter Kulturen des gleichen Ciliaten wird ferner die anfänglich negative Reaktion auf Purinbasen stark positiv [A. LWOFF (4)], so daß sich auch an diese denken läßt.

## 6. Der Gaswechsel.

Über den Gaswechsel der Protozoen gibt es nur verhältnismäßig wenig Untersuchungen, was in erster Linie auf die erheblichen methodischen Schwierigkeiten zurückzuführen ist, die sich derartigen Arbeiten entgegenstellen. So sind denn auch manche der älteren Angaben, wie die von VERNON in bezug auf den Sauerstoffkonsum von *Collozoum* und die von BARRAT über die Kohlensäureproduktion von *Paramaecium* veröffentlichten, wohl kaum als zuverlässig zu betrachten. Ich habe in der folgenden Tabelle die Ergebnisse der neueren Untersuchungen über die Sauerstoffaufnahme zusammengestellt.

Tierart	Apparatur bzw. O <sub>2</sub> -Bestimmung nach	emm pro 1 Tier Stunde	emm pro 1 mg frischer Substanz Stunde	emm pro 1 mg Trockensubstanz Stunde	Temperatur °C	Autor
<i>Paramecium caudatum</i>	WARBURG	0,0039	8 <sup>1</sup>	80 <sup>3</sup>	19	NECHELES
„ „	KALMUS	0,0056	10 <sup>1</sup>	100 <sup>3</sup>	22	KALMUS
„ „	WINTERSTEIN-THUNBERG	0,0022 <sup>4</sup>	4 <sup>1</sup>	40 <sup>3</sup>	23	ZWEIBAUM
„ „	modif. KALMUS	0,0005	1 <sup>1</sup>	10 <sup>3</sup>	21,2	HOWLAND u. BERNSTEIN
<i>Colpidium colpoda</i>	WINKLER	0,0002	2	20	17	WACHENDORFF
„ „	WARBURG	0,0002	2 <sup>2</sup>	20 <sup>3</sup>	24	PITTS
„ „	?	0,0002	10	100 <sup>3</sup>	?	PETERS
<i>Colpoda</i> . . . .	FENN	0,0006	4	40 <sup>3</sup>	19,7	ADOLPH. (2)
<i>Glaucoma piri-formis</i> . . . .	WARBURG			35	22	M.LWOFF(3)
<i>Spirostomum ambiguum</i> . . . .	WARBURG, SPECHT	0,0025			25	SPECHT
<i>Blepharisma undulans</i> . . . .	BARCROFT-WARBURG		0,5	5	20	EMERSON
<i>Strigomonas oncopelti</i> . . . .	WARBURG	0,000 000 4		62	28	A.LWOFF (5)
<i>Strigomonas fasciculata</i> . . . .	„	0,000 000 4		55	28	„
<i>Leptoccephalus ctenocephalus</i>	„	0,000 000 3		40	28	„
<i>Trypanosoma equiperdum</i> . . . .	„	0,000 000 05		8 <sup>5</sup>	37	v. FENYVESSY und REINER
<i>Actinosphaerium Eichhorni</i> . . . .	modif. KALMUS	0,0011			21,8	HOWLAND u. BERNSTEIN
<i>Amoeba proteus</i> . . . .	BACROFT-WARBURG		0,2		20	EMERSON

Die Werte dürften immerhin annähernd die Größenordnung des Sauerstoffkonsums dartun. Wo es mit einiger Wahrscheinlichkeit möglich war, habe ich die von den verschiedenen Autoren gegebenen Werte auf den Sauerstoffverbrauch von 1 mg Trockensubstanz in der Stunde umgerechnet. Es ergibt sich dabei, daß die Größenordnung, in der sich die Zahlen bewegen, in den meisten Fällen einigermaßen

<sup>1</sup> Auf Grund der LUDWIGSchen Berechnung des Gewichtes zu  $0,46 \cdot 10^{-6}$  g.

<sup>2</sup> Gewicht angesetzt zu  $0,19 \cdot 10^{-6}$  g.

<sup>3</sup> Trockensubstanz angesetzt zu 10% (vgl. GROBICKA und WASILEWSKA).

<sup>4</sup> Wert einige Monate nach einer Konjugationsperiode.

<sup>5</sup> 1 mg Trockensubstanz angesetzt zu 15000000 Trypanosomen, entsprechend den Angaben LWOFFs für Leptomonaden.

gleichartig ist. Die Werte liefern ein eindrucksvolles Bild dafür, wie außerordentlich intensiv im allgemeinen die Sauerstoffaufnahme erfolgt. Die Werte sind beträchtlich höher, als man sie selbst bei Warmblütern findet. Unter der Annahme von rund 30% Trockensubstanz läßt sich der ungefähre Sauerstoffverbrauch von 1 mg Trockensubstanz erwachsener Meerschweinchen oder Ratten zu rund 2 cmm veranschlagen. Ganz allgemein dürfte sich indes das Bild ändern, wenn man einem Vergleich nicht das Gewicht, sondern die Oberfläche zugrunde legt. Ein Warmblüter verbraucht in der Minute pro Quadratmeter Oberfläche ungefähr 100—200 ccm Sauerstoff. Nach den von ZWEIBAUM für *Paramaecium* veröffentlichten Daten konsumiert 1 qm *Paramaecium* in der gleichen Zeit vor der Konjugation 0,4 ccm, und nach derselben 0,9 ccm, nach WACHENDORFF beträgt die entsprechende Zahl für *Colpidium* 0,3 ccm. Die Unterschiede gegenüber Warmblütern liegen wohl sicher außerhalb der Fehlergrenzen, auch wenn man diese bei den Untersuchungen an Protozoen recht hoch anschlägt. Einen gewissen, wenn auch nicht ausschlaggebenden Einfluß hat natürlich die verschiedene Temperatur. Die eigentliche Erklärung dürfte aber darin zu suchen sein, daß man das Oberflächengesetz eben nicht ohne weiteres auf so verschieden organisierte Tiere anwenden kann. Bei den Metazoen, besonders den Warmblütern, hat sich die Berechnungsweise auf Oberflächeneinheiten sehr bewährt. Doch ist natürlich dadurch, daß man als Oberflächenmaß aus konventionellen Gründen immer nur die äußere Oberfläche, nicht aber die Gesamtheit der freien Oberflächen zugrunde legt, der Vergleich mit einem Organismus, bei dem beide Begriffe praktisch zusammenfallen, illusorisch.

Die Intensität der Sauerstoffaufnahme der Protozoen ist durch verschiedene Faktoren beeinflussbar. Als erstes wollen wir hier den Ernährungszustand nennen. Nach LUND nehmen gut genährte *Paramaecien* 2—3mal mehr Sauerstoff auf als solche im Hungerzustand, und das gleiche gilt nach ihm für die Kohlensäureausscheidung. Es sind dies Beobachtungen, die ohne weiteres verständlich erscheinen und wohl auch bei den Protozoen eine weitere Verbreitung besitzen dürften, wenn mir auch keine weiteren Untersuchungen hierüber bekanntgeworden sind, außer einigen einschlägigen Angaben von LEICHSENING.

Weiterhin liegen einige Arbeiten vor, die sich mit dem Einfluß der Sauerstoffspannung auf den Sauerstoffkonsum beschäftigen. Für *Paramaecium* hat sich dabei ergeben, daß der Sauerstoffdruck in weiten Grenzen verändert werden kann, ohne daß das Ausmaß der Sauerstoffaufnahme weitgehend alteriert würde. So war sie in den Versuchen AMBERSONS praktisch konstant bei Sauerstoffdrucken von 200—50 mm Hg, sie begann erst unterhalb dieser Grenze langsam abzusinken, und selbst bei einem Sauerstoffdruck von 11 mm

wurden noch mindestens 80% der Sauerstoffmenge aufgenommen, die das Normalmaß bei Atmosphärendruck darstellt. Die gleiche Erscheinung haben auch KALMUS bzw. LUND beobachtet; letzterer stellte außerdem fest, daß man durch eine Erhöhung der Sauerstoffspannung über das Normale hinaus keine Vermehrung der Sauerstoffaufnahme erzwingen kann. Diese blieb vielmehr in den Versuchen des amerikanischen Autors sowohl bei hohem Sauerstoffgehalt des Mediums (z. B. 13,4 ccm O<sub>2</sub>/Liter Ausgangswert) wie bei niedrigerem (z. B. 3,2 ccm O<sub>2</sub>/Liter Ausgangswert) konstant, wenn die Versuchsdauer so kurzfristig gewählt worden war, daß in dem Behälter mit der hohen Sauerstoffkonzentration keine Tiere gestorben waren. Es ergibt sich nämlich bei den Protozoen, ebenso wie bei den Metazoen, daß man sie durch ein Überangebot von Sauerstoff abtöten kann (vgl. hierzu z. B. PÜTTER<sup>1</sup>, HULPIEU), ja, manche Formen, besonders Parasiten, sind verhältnismäßig recht empfindlich [z. B. die Panseninfusorien, vgl. WESTPHAL (2)]. Auf dieser Eigentümlichkeit beruht ja die bekannte Methode CLEVELANDS (2) zum Abtöten parasitischer Protozoen innerhalb des lebenden Wirtskörpers. Nach dieser Abschweifung sei der Vollständigkeit halber noch angeführt, daß eine gewisse Abhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Sauerstoffpartialdruck auch für *Colpidium* durch BLEDOWSKI und ZWEIBAUM bzw. für *Colpoda* durch ADOLPH (2) festgestellt wurde. Bei letztgenanntem Organismus wurden bei einem Sauerstoffdruck von nur rund 5 mm immerhin noch 31% der normalen Sauerstoffmenge aufgenommen. Die in verhältnismäßig weiten Grenzen bestehende Unabhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Sauerstoffpartialdruck ist nicht weiter verwunderlich, handelt es sich ja durchweg um recht kleine Formen, die also eine große Oberfläche besitzen und die damit theoretisch günstige Diffusionsverhältnisse darbieten. Eher wäre noch, nach den Ausführungen ADOLPHS, der Beginn des Absinkens der Sauerstoffaufnahme bei einem Partialdruck von 60—50 mm auffallend, da ein solcher theoretisch noch völlig genügen würde, um eine vollständige Sauerstoffversorgung durch Diffusion zu ermöglichen, wenn die Verhältnisse so gelagert wären wie bei Froschgeweben. ADOLPH rechnet damit, daß bei den Ciliaten der Diffusionskoeffizient kleiner ist als bei den letztgenannten Geweben; er vermutet ähnliche Verhältnisse wie bei den Erythrocyten. Vielleicht wäre es von Interesse die einschlägigen Verhältnisse nochmals zu untersuchen und vor allem die Frage zu berücksichtigen, ob die Infusorien bei den niederen Sauerstoffdrücken in der Zeiteinheit mit soviel Wasser in Berührung kommen, daß dessen absoluter Sauerstoffgehalt ausreichend ist, ihren gewohnten Sauerstoffbedarf voll zu decken.

<sup>1</sup> Vgl. die Kritik einiger PÜTTERSchen Befunde durch SAUNDERS, dem sich besonders BRESSLAU (4) angeschlossen hat.



Als ein weiterer Faktor, der die Sauerstoffaufnahme beeinflußt, sei die Temperatur genannt. Wie die Lebenserscheinungen ganz allgemein, wird auch die Sauerstoffaufnahme innerhalb eines Temperaturbereiches, der mit den Lebenserscheinungen voll vereinbar ist, durch Temperaturerhöhung gesteigert. Dies hat schon vor Jahren an Hand einiger Versuche WACHENDORFF für *Colpidium* gezeigt; einige einschlägige Angaben stammen auch von LEICHSENRING. Neuerdings hat KALMUS gezeigt, daß die Steigerung bei *Paramaecium* im Temperaturbereich von 13—22° etwa der RGT-Regel folgt<sup>1</sup>; der mittlere Q<sub>10</sub> ist etwa 1,5. Ähnliches hat LWOFF (5) für die Sauerstoffaufnahme der Leptomonaden gefunden; hier läßt sich der mittlere Q<sub>10</sub> im Bereich von 13—23° zu 2,1, in jenem von 23—32° zu etwa 1,9 berechnen.

Als letztes sei schließlich der Vollständigkeit wegen erwähnt, daß Anästhetika den Sauerstoffkonsum stark herabsetzen [z. B. LEICHSENRING, BURGER, M. LWOFF (3)].

Was nun den Mechanismus der Protozoenatmung anbetrifft, so sind die Verhältnisse dadurch etwas kompliziert, daß sie offenbar nicht bei allen Formen gleich gelagert sind. Bei *Paramaecium* hat zuerst LUND gezeigt, daß die Sauerstoffaufnahme in weitgehendem Maße unempfindlich gegen Cyan ist, und spätere Untersucher haben sowohl für das gleiche Objekt (SHOUP und BOYKIN, GERARD und HYMAN) wie für andere Ciliaten [M. LWOFF (3) für *Glaucoma piriiformis*, PETERS für *Colpidium colpoda*, PITTS für *Colpidium campylum*] die Richtigkeit der LUNDSchen Auffassung nachgewiesen. Im Gegensatz zu den genannten Autoren fand allerdings KALMUS eine weitgehende Cyanempfindlichkeit der Paramaecienatmung. Es ist dies vielleicht auf Besonderheiten seiner Methodik (Verwendung kleinster Wassermengen) zurückzuführen; seine Versuche scheinen mir nicht geeignet, die Ergebnisse der anderen Autoren zu erschüttern. Es ist bemerkenswert, daß die Atmung von *Glaucoma* auch gegen Kohlenoxyd unempfindlich ist (M. LWOFF), und es erscheint verständlich, daß die genannten Versuche zu der Schlußfolgerung geführt haben, daß den Ciliaten ein eisenhaltiger Atmungskatalysator fehlt. So ist es denn auch SHOUP und BOYKIN nicht gelungen, im Paramaecienkörper Eisen nachzuweisen, wenn auch dahingestellt bleiben muß, ob ihre Methode fein genug war, um auch kleinste Eisengen nachzuweisen. Wie nun aber die Natur des katalytischen Atmungssystems der Ciliaten beschaffen sei, ist freilich noch nicht bekanntgeworden. M. LWOFF sprach die Vermutung aus, es könnte hier die SH-Gruppe eine Rolle spielen. Sie konnte nämlich für den Fall von *Glaucoma* zeigen, daß die Atmung durch Arsenik und Monojodessigsäure weitgehend gehemmt wird; beide Substanzgruppen aber verbinden sich mit der SH-Gruppe.

<sup>1</sup> Vgl. Fußnote S. 166.

Ganz anders liegen die Verhältnisse offenbar bei vielen Flagellaten. Die Atmung der Chlamydomonadine *Polytoma uvella* ist nach M. LWOFF (3) cyanempfindlich, und das gleiche gilt nach A. LWOFF (5) für die Trypanosomiden *Strigomonas oncopelti* und *fasciculata*, sowie *Leptomonas ctenocephali*. Bei *Strigomonas fasciculata* ist die Atmung weitgehend auch durch Kohlenoxyd hemmbar, und zwar sind hier nur 10% der Atmung gegen die beiden genannten Gifte unempfindlich; 90% der Atmung dürften an Eisen gebunden sein. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß man den Tieren eine geeignete eisenhaltige Substanz zuführen muß, wenn man in den Experimenten eine maximale Atmungsintensität erreichen will [A. LWOFF (5)]. Als geeignet erwiesen sich hierzu nur Blut, Hämatin, Protohäm in und Protoporphyrin; das sind aber gerade die Substanzen, von denen eine anwesend sein muß, wenn eine dauernde Kultur der Flagellaten erzielt werden soll. Danach wären die Tiere nicht imstande, ihr katalytisches Atmungssystem ganz selbst zu synthetisieren. Allerdings scheint auch hier über die Natur des gesamten Systems der Atmungskatalysatoren noch kein ganz sicheres Urteil möglich. LWOFF betrachtet es als ziemlich feststehend, daß *Strigomonas fasciculata* Zytochrom enthält, daß das Tier aber kein Protohäm in synthetisieren kann. Da aber die prosthetische Gruppe des Zytochroms auf Kosten des Protohämins gebildet wird, muß gefolgert werden, daß ein Teil des zugeführten Protohämins der Synthese der genannten Substanz dient. Andererseits aber bleibt ein Zusatz von Zytochrom-C zum Untersuchungsmedium ohne Einfluß auf die Atmung und Vermehrung der Flagellaten. Man muß also annehmen, daß das Protohäm in außer zum Aufbau des Zytochroms noch zu anderen Zwecken verwendet wird. LWOFF denkt hierbei an eine vielleicht mögliche Synthese der WARBURGSchen Oxygenase. Inwieweit sich die erwähnten Befunde auf die übrigen Flagellaten übertragen lassen, bleibe dahingestellt. Es muß als auffällig bezeichnet werden, daß nach v. FENYVESSY und REINER die Atmung der Blutform von *Trypanosoma equiperdum* cyanunempfindlich sein soll. Vielleicht rührt diese Angabe indes nur daher, daß die ungarischen Forscher in blutfreien Medien arbeiteten, und daß sie deshalb vielleicht nur einen Teil der wirklich vorhandenen Atmungsgröße erfaßten.

Was nun den respiratorischen Quotienten der Protozoen anbelangt, so sind die neueren einschlägigen Angaben in der beifolgenden Tabelle (s. S. 208) vereinigt.

Insbesondere aus den Befunden von SOULE an *Trypanosoma lewisi* und *Leishmania tropica* geht hervor, daß wenigstens diese beiden Arten bei Angebot von Zucker vorzugsweise diesen verbrennen, eine Erscheinung, die wir für die Leishmanien schon bei Besprechung des N-Stoffwechsels auf Grund der Versuche von SALLE und SCHMIDT erwähnt hatten. Im übrigen scheint es mir bei dem derzeitigen Stand

Tierart	Mittlerer RQ.	Enthielt das Medium größere Zuckermengen?	Autor
<i>Paramaecium</i> . . . . .	0,71	nein	AMBERSON
<i>Colpidium campylum</i> . . . . .	0,65	„	PITTS
<i>Blepharisma undulans</i> . . . . .	etwa 1	„	EMERSON
<i>Spirostomum ambiguum</i> . . . . .	0,84	„	SPECHT
<i>Balantidium coli</i> . . . . .	0,84	ja (Stärke)	DANIEL
<i>Strigomonas oncopelti</i> . . . . .	1	ja	A. LWOFF (5)
„ <i>fasciculata</i> . . . . .	1	„	„
<i>Leptomonas ctenocephali</i> . . . . .	0,88	„	„
<i>Trypanosoma lewisi</i> . . . . .	0,82	nein	SOULE
„ „ . . . . .	0,94	ja	„
<i>Leishmania tropica</i> . . . . .	0,88	nein	„
„ „ . . . . .	0,95	ja	„
<i>Amoeba proteus</i> . . . . .	etwa 1	nein	EMERSON

unserer Kenntnisse verfrüht, aus dem Verhalten des respiratorischen Quotienten auf die Art oder das Mengenverhältnis der umgesetzten Stoffe weitergehende Schlüsse ziehen zu wollen. In erster Linie deshalb, weil wir über die Natur der sich an den einzelnen Stoffgruppen abspielenden Prozesse nur zu mangelhaft unterrichtet sind. Ein Analogieschluß von den höheren Organismen auf die Protozoen erscheint hier gefährlich. Wir haben ja gehört, daß bei sehr vielen Arten eine nennenswerte aerobe Säurebildung vorkommt. Diesen anoxydativen Prozessen kommt aber einesteils vielleicht auch eine eigene Kohlensäurebildung zu, andererseits kann durch sie, sei es aus dem Medium, sei es aus dem Tierkörper selbst, Kohlensäure aus Bikarbonatbindung befreit werden. Dadurch kann natürlich der wahre respiratorische Quotient, der den oxydativen Prozessen zukommt, weitgehend verschleiert werden. Insbesondere muß hier der hohe respiratorische Quotient von *Amoeba proteus* als auffällig bezeichnet werden, da das Tier in einem völlig zuckerfreien Medium untersucht wurde und gerade hier von einer Kohlehydratspeicherung im Körper nichts bekannt ist. Eine solche erscheint mir auch auf Grund von Beobachtungen an allerdings anderen Arten von freilebenden Amöben nicht sehr wahrscheinlich zu sein. Während eine aerobe Säurebildung den RQ. unter Umständen höher, als es richtig ist, erscheinen läßt, kann umgekehrt in Versuchen, in denen die Versuchstiere reichlicher Ammoniak bilden, ein zu niedriger RQ. infolge Bindung von CO<sub>2</sub> gefunden werden. Dies ist neuerdings von SPECHT am Beispiel von *Spirostomum* gezeitigt worden.

Zum Schluß wollen wir noch die Frage streifen, ob von Protozoen die Ausscheidung anderer Gase, als es die Kohlensäure ist, bekannt geworden ist. Wenn wir hier von der evtl. Sauerstoffproduktion bei Formen, die symbiontische Algen beherbergen, oder die selbst assimilieren, absehen, so liegt eine einschlägige Angabe von BLES

für *Arcella* vor. Dieses Tier bildet bekanntlich gelegentlich Gasblasen und diese sollen nach des genannten Autors Beobachtungen aus reinem Sauerstoff bestehen, ohne daß die Beweisführung allerdings überzeugend wäre. Weiterhin hat Cook dargelegt, daß *Termopsis nevadensis* unter anoxybiotischen Bedingungen außer Kohlensäure noch ein anderes Gas ( $\text{CH}_4$ ,  $\text{H}_2$ ?) abgibt, und er hat bewiesen, daß dieses von der Darmfauna gebildet wird. Allerdings ist noch nicht sicher entschieden, ob hierfür die symbiontischen Protozoen oder aber Bakterien in Frage kommen. Vielleicht wäre ein günstiges Objekt für die Untersuchung der einschlägigen Verhältnisse *Trichomonas genitalis*, da dieser Flagellat nach WITTE ohne größere Schwierigkeiten in Reinkulturen zu gewinnen ist und in diesen eine immerhin so bedeutende Gasbildung zeigt, daß Gasblasenbildung auftritt.

#### Literatur.

- ADOLPH, E. F.: (1) The Metabolism of Water in Ameba as measured in the Contractile Vacuole. J. of exper. Zool. **44** (1926).  
 — (2) The Regulation of adult Body Size in the Protozoan *Colpoda*. J. of exper. Zool. **53** (1929).
- ALEXEIEFF, A.: (1) Mitochondries chez quelques Protistes. Mitochondries glycoplastes et adipoplastes. Caractères généraux des mitochondries. C. r. Soc. Biol. Paris **79** (1916).  
 — (2) Sur les mitochondries à fonction glycoplastiques. C. r. Soc. Biol. Paris **80** (1917).  
 — (3) Sur la question des mitochondries et de l'appareil de GOLGI chez les Protistes. Arch. Protistenkunde **60** (1927/28).  
 — (4) Phagocytose chez *Entamoeba histolytica*. Bull. Soc. Path. exot. Paris **26** (1933).
- AMBERSON, W. R.: The Influence of Oxygen Tension upon the Respiration of unicellular Organisms. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **55** (1928).
- BABAK, E.: Die Mechanik und Innervation der Atmung. WINTERSTEIN'S Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 1/2. 1912.
- BAKER, C. L.: Studies on the cytoplasmic Components of *Euglena gracilis* KLEBS. Arch. Protistenkunde **80** (1933).
- BARFURTH, D.: Vergleichend-histochemische Untersuchungen über das Glykogen. Arch. mikrosk. Anat. **25** (1885).
- BARRAT, J. O. W.: Die Kohlensäureproduktion von *Paramecium aurelia*. Z. allg. Physiol. **5** (1905).
- BELAR, K.: Untersuchungen an *Actinophrys sol* EHRENBERG. I. Die Morphologie des Formwechsels. Arch. Protistenkunde **46** (1923). II. Beiträge zur Physiologie des Formwechsels. Arch. Protistenkunde **48** (1924).
- BERLIN, H.: Untersuchungen über Monocystideen in den Vesiculae seminales der schwedischen Oligochaeten. Arch. Protistenkunde **48** (1924).
- BISHOP, A.: *Entamoeba aulastoma* NÖLLER. Cultivation, Morphology, and Method of Division, and Cultivation of *Hexamita* sp. Parasitology **24** (1932).
- BLEDOWSKI, R. and J. ZWEIBAUM: Experiments on Absorption of Oxygen in *Colpidium colpoda*. C. r. Soc. Sci. Varsovie **8** (1915).
- BLES, E.: *Arcella*. A Study in Cell Physiology. Quart. J. microsc. Sci. **72** (1929).

- BOECK, W. C.: Studies on *Giardia microti*. Univ. California Publ. Zool. **19** (1919).
- BOEVA-PETRUSEVSKAJA, T.: Zum Entwicklungszyklus von *Nyctotherus cordiformis*. Trudy petergof. biol. Inst. **62** (1933). Zit. nach Ber. Biol. **28** (1934).
- BORGERT, A.: Über Erscheinungen fettiger Degeneration bei tripyleen Radiolarien. Ein Beitrag zur Pathologie der Protistenzelle. Arch. Protistenkunde **16** (1909).
- BOS, A.: Über Trichomoniasis bei Tauben. III. Mitt. Weitere Beobachtungen über die Kultur und Pathogenität von *Trichomonas columbae*. Zbl. Bakter. I Orig. **130** (1933).
- BRAND, TH. V. (1): Die Encystierung bei *Vorticella microstoma* und hypothrichen Infusorien. Arch. Protistenkunde **47** (1923/24).
- (2) Studien über den Kohlehydratstoffwechsel parasitischer Protozoen. I. Das Verhalten des Glykogens in den Cysten von *Jodamoeba Bütschlii*. Z. Parasitenkunde **4** (1932).
- (3) Studien über den Kohlehydratstoffwechsel parasitischer Protozoen. II. Der Zuckerstoffwechsel der Trypanosomen. Z. vergl. Physiol. **19** (1933).
- (4) Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren. Erg. Biol. **10** (1934).
- P. REGENDANZ u. W. WEISE: Der Milchsäuregehalt und die Alkalireserve des Blutes bei experimentellen Trypanosomeninfektionen. Zbl. Bakter. I Orig. **125** (1932).
- BRANDT, K.: (1) Färbung lebender einzelliger Organismen. Biol. Zbl. **1** (1881).
- (2) Biologische und faunistische Untersuchungen an Radiolarien und anderen pelagischen Tieren. I. Untersuchungen über den hydrostatischen Apparat von Thalassicollen und coloniebildenden Radiolarien. Zool. Jb., Abt. Syst. **9** (1897).
- (3) Beiträge zur Kenntnis der Colliden. Arch. Protistenkunde **1** (1902).
- BRAULT, A. et M. LOEPER: Le glycogène dans le développement de quelques organismes inférieurs. J. Physiol. et Path. gén. **6** (1904).
- BRESSLAU, E.: (1) *Systylis* HOFFI n. gen. n. spec., eine neue Vorticellide. Biol. Zbl. **39** (1919).
- (2) Die experimentelle Erzeugung von Hüllen bei Infusorien als Parallele zur Membranbildung bei der künstlichen Parthenogenese. Naturwiss. **9** (1921).
- (3) Neues über das Tektin. Verh. dtsh. zool. Ges. **1924**.
- (4) Die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration für die Hydrobiologie. Verh. internat. Ver. theor. u. angew. Limnologie **3** (1926).
- BRUCE, J. R.: The Metabolism of the Shore-living Dinoflagellates. I. Salinity and Carbon-Assimilation, in Amphidinium. Brit. J. exper. Biol. a. Med. **2** (1924).
- BÜTSCHLI, O.: Bemerkungen über einen dem Glykogen verwandten Körper in den Gregarinen. Z. Biol. **21** (1885).
- (2) Beiträge zur Kenntnis des Paramylons. Arch. Protistenkunde **7** (1906).
- BURGE, W. E.: The Effect of different Anesthetics on the Catalase Content and Oxygen Consumption of unicellular Organisms. Amer. J. Physiol. **69** (1924).
- BURIAN, R.: Die Exkretion. WINTERSTEINs Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 2/2. 1910.
- BUSCALIONI, L. et S. COMES: La digestione della membrana vegetali per opera dei Flagellati contenuti nell'Intestino dei Termitidi, e il Problema della Simbiosi. Atti Accad. Gioenia Sci. Nat. Catania, V. s. **3** (1910).
- CADE, A. et CH. HOLLANDE: L'Entérite à *Giardia (Lambliia) intestinalis*. Arch. des Mal. Appar. digest. **10** (1919).

- CAILLEAU, R.: (1) Culture d'*Acanthamoeba castellanii* sur milieu peptonée. Action sur les glucides. C. r. Soc. Biol. Paris **114** (1934).  
 — (2) Utilisation des milieux liquides par *Acanthamoeba castellanii*. C. r. Soc. Biol. Paris **116** (1934).
- CERTES, A.: (1) Sur la glycogénèse chez les Infusoires. C. r. Acad. Sci. Paris **90** (1880).  
 — (2) Note sur les microorganismes de la panse des Ruminants. J. Micrographie **13** (1889).
- CHATTON, E.: (1) Culture pure et indéfinie d'un Flagellé intestinal du genre *Trichomastix* sur organes en autolyse aseptique. C. r. Soc. Biol. Paris **81** (1918).  
 — (2) Principaux facteurs physiques, qui conditionnent la culture pure des Flagellés intestinaux du genre *Trichomastix*. C. r. Soc. Biol. Paris **81** (1918).
- CHEISSIN, E.: Morphologische und systematische Studien über *Astomata* aus dem Baikalsee. Arch. Protistenkunde **70** (1930).
- CLEVELAND, L. R.: (1) The physiological and symbiotic Relationships between the intestinal Protozoa of Termites and their Host, with special Reference to *Reticulitermes flavipes* KOLLAR. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **46** (1924).  
 — (2) Toxicity of Oxygen for Protozoa in vivo and in vitro. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **48** (1925).  
 — (3) The Wood feeding Roach *Cryptocercus*, its Protozoa and the Symbiosis between Protozoa and Roach. Mem. amer. Acad. Arts a. Sci. **17** (1934).  
 — and E. P. SANDERS: Encystation, multiple Fission without Encystment, Excystation, metacystic Development, and Variation in a pure Line and nine Strains of *Entamoeba histolytica*. Arch. Protistenkunde **70** (1930).
- COHN, L.: Über die Myxosporidien von *Esox lucius* und *Perca fluviatilis*. Zool. Jb., Abt. Anat. **9** (1896).
- COLAS-BELCOUR, J. et A. LWOFF: L'Utilisation des glucides par quelques Protozoaires. C. r. Soc. Biol. Paris **93** (1925).
- CONRAD, W.: (1) Recherches sur les Flagellates de nos eaux saumâtres. 2. Partie: Chryomonadines. Arch. Protistenkunde **56** (1926).  
 — (2) Essai d'une Monographie des genres *Mallomonas* PERTY (1852) et *Pseudomallomonas* CHODAT (1920). Arch. Protistenkunde **59** (1927).
- COOK, S. F.: The respiratory Gas Exchange in *Termopsis nevadensis*. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **43** (1932).
- COSMOVICI, N. L.: Les phénomènes mécaniques de la digestion chez les Infusoires. Qu'est-ce qu'une vacuole digestive et que faut-il entendre par cette expression? C. r. Soc. Biol. Paris **106** (1931).
- CREMER, M.: Physiologie des Glykogens. Erg. Physiol. **1** (1902).
- CUTLER, D. W.: Observations on the Protozoa parasitic in *Archotermopsis wroughtoni* DESN. III. *Pseudotriconympha pristina*. Quart. J. microsc. Sci. **65** (1921).
- DANGEARD, P. A.: Etude sur le développement et la structure des organismes inférieures. Le Botaniste Ser. **11** (1910). Zit. nach DUBOSQ et GRASSÉ. Archives de Zool. **73** (1933).
- DANIEL, G. E.: The respiratory Quotient of *Balantidium coli*. Amer. J. Hyg. **14** (1931).
- DAWSON, J. A. and M. BELKIN: (1) The Digestion of Oils by *Amoeba dubia*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **25** (1927/28).  
 — (2) The Digestion of Oils by *Amoeba proteus*. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **56** (1929).
- DEFLANDRE, G.: Sur les propriétés optiques du paramylon (Variations de l'anisotropie). Bull. biol. France et Belg. **68** (1934).

- DEGEN, A.: Untersuchungen über die kontraktile Vakuole und die Wabenstruktur des Protoplasmas. Bot. Ztg **63** (1905).
- DESCIENS, R.: Variations tinctoriales et métabolisme de l'amidon chez *Giardia*. Bull. Soc. Path. exot. Paris **17** (1924).
- DOBELL, C.: The Amoeba living in Man. London 1919.
- and P. P. LAIDLAW: On the Cultivation of *Entamoeba histolytica* and some other entozoic Amoebae. Parasitology **18** (1926).
- DOFLEIN, F.: (1) Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. III. Über Myxosporidien. Zool. Jb., Anat. Abt. **11** (1898).
- (2) Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. IV. Zur Morphologie und Physiologie der Kern- und Zelltheilung. Zool. Jb., Anat. Abt. **14** (1901).
- (2a) Zuckerflagellaten. Biol. Z. **36** (1916).
- (3) Protozoenstudien. X. Über *Polytomella agilis* ARAGAO. Zool. Jb., Abt. Anat. **41** (1918).
- (4) Mitteilungen über Chryomonadinen aus dem Schwarzwald. Zool. Anz. **53** (1921).
- (5) Untersuchungen über Chryomonadinen. Arch. Protistenkde **44** (1922).
- (6) Untersuchungen über Chryomonadinen. III. Arten von *Chromulina* und *Ochromonas* aus dem badischen Schwarzwald und ihre Cystenbildung. Arch. Protistenkde **46** (1923).
- DOGIEL, V.: Cellulose als Bestandteil des Skelettes bei einigen Infusorien. Biol. Zbl. **43** (1923).
- u. T. FEODOROWA: Über den Bau und die Funktion des inneren Skelettes der Ophryoscoleciden. Zool. Anz. **62** (1925).
- DUBOSQ, O. et P. GRASSÉ: L'Appareil parabasal des Flagellés. Archives de Zool. **73** (1933).
- DUSI, H.: (1) L'assimilation des acides aminés par quelques Euglèniens. C. r. Soc. Biol. Paris **107** (1931).
- (2) Recherches sur la nutrition de quelques Euglènes. Ann. Inst. Pasteur **50** (1933).
- EISENBERG, E.: Recherches comparatives sur le fonctionnement de la vacuole pulsatile chez les Infusoires parasites de la grenouille et chez les Infusoires d'eau douce. Arch. Protistenkde **68** (1929).
- ELLIOT, A. M.: Isolation of *Colpidium striatum* STOKES in Bakteria-free Cultures and the Reaction of growth to  $p_H$  of the Medium. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **65** (1933).
- EMERSON, R.: Measurements of the Metabolism of two Protozoans. J. gen. Physiol. **13** (1930).
- EMERY, F. E.: The Metabolism of Amino-Acids by *Paramecium caudatum*. J. Morph. a. Physiol. **45** (1928).
- EMMERLING, O.: Hydrolyse der Meerleuchtinfusorien der Nordsee (*Noctiluca miliaris*). Biochem. Z. **18** (1909).
- ENTZ, G.: (1) Über Cysten und Encystierung bei Süßwasser-Ceratien. Arch. Protistenkde **51** (1925).
- (2) Beiträge zur Kenntnis der Peridineen. I. Zur Morphologie und Biologie von *Peridinium Borgei* LEMMERMANN. Arch. Protistenkde **56** (1926).
- ERDMANN, R.: *Chloromyxum leydigi* und seine Beziehungen zu anderen Myxosporidien. Arch. Protistenkde **37** (1917).
- FABRE-DOMERGUE, M.: (1) Sur les propriétés dialytiques de la membrane du kyste des Infusoires. C. r. Acad. Sci. Paris **101** b (1885).
- (2) Recherches anatomiques et physiologiques sur les Infusoires ciliés. Ann. Sci. nat. Zool. **5** (1888).
- FAURÉ-FRÉMIET, E., C. LEON, A. MAYER et L. PLANTEFOL: Recherches sur le besoin d'oxygène libre. I. Ann. de Physiol. **5** (1929).

- FENYVESSY, B. v. u. L. REINER: (1) Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel der Trypanosomen. Z. Hyg. **102** (1924).  
— (2) Atmung und Glykolyse der Trypanosomen. II. Biochem. Z. **202** (1928).
- FIEBIGER, J.: Studien über die Schwimmblasencoccidien der *Gadus*-Arten. Arch. Protistenkunde **31** (1913).
- FINLEY, H. E.: Toleration of Fresh Water Protozoa to increased Salinity. Ecology **11** (1930).
- FIVEISKAJA, A.: Einfluß der Kernparasiten der Infusorien auf den Stoffwechsel. Arch. Protistenkunde **65** (1929).
- FLORENTIN, R.: Etudes sur la faune des mares salées de Lorraine. Thèse de Nancy, Med. et Pharm. **1899**. Zit. nach HERFS: Arch. Protistenkunde **44** (1922).
- FORTNER, H.: (1) Zur Frage der diskontinuierlichen Exkretion bei Protisten. Arch. Protistenkunde **56** (1926).  
— (2) Über den Einfluß der Stoffwechselendprodukte der Futterbakterien auf die Verdauungsvorgänge bei Protozoen. Arch. Protistenkunde **81** (1933).
- FRENZEL, J.: Über einige argentinische Gregarinen. Ein Beitrag zur Organisation und Physiologie der Gregarinen überhaupt. Jena. Z. Naturwiss. **27** (1892).
- GEIGER, A., I. J. KLIGLER and R. COMAROFF: The glycolytic Power of Trypanosomes (*Trypanosoma evansi*) in vitro. Ann. trop. Med. **24** (1930).
- GELEI, J. v.: (1) Nephridialapparat bei den Protozoen. Biol. Zbl. **45** (1925).  
— (2) Nochmals über den Nephridialapparat bei den Protozoen. Arch. Protistenkunde **64** (1928).
- GERARD, R. W. and L. H. HYMAN: The Cyanide Insensitivity of *Paramecium*. Amer. J. Physiol. **97** (1931).
- GIOVANNOLA, A.: Die Glykogenreaktionen nach BEST und nach BAUER in ihrer Anwendung auf Protozoen. Arch. Protistenkunde **83** (1934).
- GLASER, O.: Temperature and Forward Movement of *Paramecium*. J. gen. Physiol. **7** (1925).
- GOLDSCHMIDT, R.: Lebensgeschichte der Mastigamöben *Mastigella vitrea* und *Mastigina setosa* n. sp. Arch. Protistenkunde **1**, Suppl. (1907).
- GOODEY, T.: The Excystation of *Colpoda cucullus* from its Resting Cysts, and the Nature and Properties of the Cyst Membranes. Proc. roy. Soc. Lond. B **86** (1913).
- GOTTLIEB, J.: Über eine neue, mit Stärkemehl isomere Substanz. Ann. Chem. u. Pharmaz. **75** (1850).
- GRASSÉ, P. P.: Contribution à l'étude des Flagellés parasites. Archives de Zool. **65** (1926).
- GREENWOOD, M.: On the digestive Process in some Rhizopods I., II. J. of Physiol. **7** (1886); **8** (1887).
- GRIESSMANN, K.: Über marine Flagellaten. Arch. Protistenkunde **32** (1914).
- GRIFFITH, A. B.: A Method of demonstrating the Presence of Uric Acid in the Contractile Vacuole of some lower Organisms. Proc. roy. Soc. Edinburgh **16** (1885/89).
- GROBICKA, J. et J. WASILEWSKA: Essai d'analyse chimique quantitative de l'Infusoire *Paramecium caudatum* St. Trav. Labor. Physiol. Nencki **3** (1925).
- GRUBER, A.: Biologische Studien an Protozoen. Biol. Zbl. **9** (1889/90).
- GURWITSCH, B. M.: Materialien zum Studium der Struktur des Coccid *Eimeria Stiedae* LINDEMANN bei Kaninchen. Arch. Protistenkunde **59** (1927).
- HABERMANN, J.: Über die Oxydationsprodukte des Amylums und Paramyllums mit Brom, Wasser und Silberoxyd. Ann. Chem. u. Pharmaz. **172** (1874). Zit. nach BÜTSCHLI: Arch. Protistenkunde **7** (1906).



- HALL, R. P.: Effects of Carbohydrates on growth of *Euglena anabaena* var. *minor* in Darkness. Arch. Protistenkde **82** (1934).
- HARTOG, M.: Preliminary Note on the Functions and Homologies of the Contractile Vacuole in Plants and Animals. Rep. Brit. Assoc. Advanc. Sci. Bath. **1888**.
- and A. E. DIXON: On the digestive Ferments of a large Protozoon. Rep. 63. Meet. Brit. Assoc. Advanc. Sci. **1893**.
- HARVEY, E. B.: A physiological Study of specific Gravity and of Luminescence in *Noctiluca*, with special Reference to Anesthesia. Pap. Dep. Marine Biol. Carnegie Inst. Washington **11** (1917).
- HAYE, A.: Über den Exkretionsapparat bei den Protisten, nebst Bemerkungen über einige andere feinere Strukturverhältnisse der untersuchten Arten. Arch. Protistenkde **70** (1930).
- HEGNER, R. and C. M. JOHNSON: Hoste-Parasite Relations in experimental Amoebiasis in Monkeys in Panama. Amer. J. Hyg. **15** (1932).
- HERFS, A.: Die pulsierende Vakuole der Protozoen ein Schutzorgan gegen Aussüßung. Arch. Protistenkde **44** (1922).
- HERTWIG, R.: Zur Histologie der Radiolarien. Leipzig 1876.
- HESSE, E.: Contribution à l'étude des Monocystidées des Oligochètes. Archives de Zool., V. s. **3** (1909/10).
- HOWLAND, R. B.: On Excretion of nitrogenous Waste as a Function of the Contractile Vacuole. J. of exper. Zool. **40** (1924).
- and A. BERNSTEIN: A Method for determining the Oxygen Consumption of a single Cell. J. gen. Physiol. **14** (1931).
- and H. POLLACK: Expulsion of injected Solute by Contractile Vacuole of *Amoeba*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **25** (1927/28).
- HULPIEU, H. R.: The Effect of Oxygen on *Amoeba proteus*. J. of exper. Zool. **56** (1930).
- HUTH, W.: Zur Entwicklungsgeschichte der Thalassicollen. Arch. Protistenkde **30** (1913).
- JACOBSEN, H. C.: Kulturversuche mit einigen niederen Volvocaceen. Z. Bot. **2** (1910).
- JAHN, T. L.: Studies on the Physiology of the Euglenoid Flagellates. III. The Effect of Hydrogen Ion Concentration on the Growth of *Euglena gracilis* KLEBS. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **61** (1931).
- JIROVEC, O.: Protozoenstudien. I. Arch. Protistenkde **56** (1926).
- JOST, H.: Vergleichende Physiologie des Stoffwechsels. BETHES Handbuch der Physiologie, Bd. 5. 1928.
- JOYET-LAVERGNE, P.: Recherches sur le cytoplasme des Sporozoaires. Archives d'Anat. **22** (1926).
- KALMUS, H.: Untersuchungen über die Atmung von *Paramecium caudatum*. Z. vergl. Physiol. **7** (1928).
- KANITZ, A.: Der Einfluß der Temperatur auf die pulsierenden Vakuolen der Infusorien und die Abhängigkeit biologischer Vorgänge von der Temperatur überhaupt. Biol. Zbl. **27** (1907).
- KEDROWSKY, B.: (1) Die Stoffaufnahme bei *Opalina ranarum*. I. Protoplasma (Berl.) **12** (1931).
- (2) Die Stoffaufnahme bei *Opalina ranarum*. IV. Die synthetische Fettspeicherung. Z. Zellforsch. **12** (1931).
- (3) Die Stoffaufnahme bei *Opalina ranarum*. V. Der Segregationsapparat. Z. Zellforsch. **13** (1931).
- KEMNITZ, G. A. v.: Die Morphologie des Stoffwechsels bei *Ascaris lumbricoides*. Arch. Zellforsch. **7** (1912).
- KESTNER, O. u. R. PLAUT: Physiologie des Stoffwechsels. WINTERSTEIN'S Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 2. 1924.

- KHAINSKY, A.: Zur Morphologie und Physiologie einiger Infusorien (*Paramaecium caudatum*) auf Grund einer neuen histologischen Methode. Arch. Protistenkunde **21** (1911).
- KLEBS, G.: (1) Flagellatenstudien. Z. Zool. **55** (1893).  
— (2) Ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der Peridineen. Bot. Ztg **42** (1884).
- KOCH, A.: Moderne Probleme der Tierphysiologie. Naturwiss. **4** (1916).
- KOEHLER, A.: Über die chemische Zusammensetzung der Sporenschale von *Nosema apis*. Zool. Anz. **53** (1921).
- KOFOID, CH. A., E. McNEIL and M. J. KOPAC: Chemical Nature of the Cyst Wall in Human intestinal Protozoa. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29** (1931).
- KRIJGSMAN, B. J.: Biologische Untersuchungen über das System Wirtstier-Parasit V. Z. Parasitenkunde **6** (1934).
- KÜHNE: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1866.
- KUENEN u. SWELLENGREBEL: Die Entamoeben des Menschen und ihre praktische Bedeutung. Zbl. Bakter. I Orig. **71** (1913).  
— (2) Korte beschrijving van enkele minder bekende protozoen uit den menschelijken darm. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **57** (1917).
- KÜLZ, E.: Bildet der Muskel selbständig Glykogen? Pflügers Arch. **24** (1881).
- KUSCHAKEWITSCH, S.: Beobachtungen über vegetative, degenerative und germinative Vorgänge bei den Gregarinen des Mehlwurmdarmes. Arch. Protistenkunde **1**, Suppl. (1907).
- KUTSCHER, F.: Beitrag zur Kenntnis der *Euglena sanguinea*. Z. physiol. Chem. **24** (1898).
- LAUTERBORN, R.: (1) Protozoenstudien. V. Z. Zool. **90** (1908).  
— (2) Die sapropelische Lebewelt. Verh. naturhist. med. Ver. Heidelberg, N. F. **13** (1913/17).
- LEGER, L. et O. DUBOSQ: Sur les mitochondries du *Balantidium elongatum* STEIN. C. r. Soc. Biol. Paris **79** (1916).
- LEICHSENRING, J. M.: Factors influencing the Rate of Oxygen Consumption in Unicellular Organisms. Amer. J. Physiol. **75** (1925/26).
- LEINER, M.: Das Glykogen in *Pelomyxa palustris* GREEFF mit Beiträgen zur Kenntnis des Tieres. Arch. Protistenkunde **47** (1923/24).
- LEWIS, I. F.: *Chlorochromonas minuta*, a new Flagellate from Wisconsin. Arch. Protistenkunde **32** (1914).
- LLOYD, F. E. and J. BEATTIE: The pulsatory Rhythm of the Contractile Vesicle in *Paramaecium*. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **55** (1928).
- LUDWIG, W.: (1) Permeabilität und Wasserwechsel bei *Noctiluca miliaris* SURIRAY. Zool. Anz. **76** (1928).  
— (2) Der Betriebsstoffwechsel von *Paramaecium caudatum* EHRBG. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Funktion der kontraktiven Vakuolen. Arch. Protistenkunde **62** (1928).
- LUND, E. J.: Quantitative Studies on Intracellular Respiration. I. Relation of Oxygen Concentration and the Rate of Intracellular Oxidation in *Paramaecium caudatum*. Amer. J. Physiol. **45** (1918). — II. The Rate of Oxidations in *Paramaecium caudatum* and its Independence of the toxic Action of KNC. Amer. J. Physiol. **45** (1918). — III. Relation of the State of Nutrition of *Paramaecium* to the Rate of Intracellular Oxidation. Amer. J. Physiol. **47** (1918/19). — IV. The Rates of CO<sub>2</sub> Production by starved and fed *Paramaecia*, and their possible Relation to the Rates of Oxidation in the unfertilized and fertilized Sea Urchins Egg. Amer. J. Physiol. **47** (1918/19).
- LWOFF, A.: (1) Le pouvoir de synthèse d'un Protiste hétérotrophe, *Glaucoma piriiformis*. C. r. Soc. Biol. Paris **91** (1924).

- LWOFF, A.: (2) Milieux de culture et d'entretien pour *Glaucoma piriformis* (Cilié). C. r. Soc. Biol. Paris **100** (1929).
- (3) La nutrition de *Polytoma uvella* EHRENBERG (Flagellé *Chlamydomonadinae*) et le pouvoir de synthèse des Protistes hétérotrophes. Les Protistes mésotrophes. C. r. Acad. Sci. Paris **188** (1929).
- (4) Recherches biochimiques sur la nutrition des Protozoaires. Monogr. Inst. Pasteur Paris **1932**.
- (5) Die Bedeutung des Blutfarbstoffes für die parasitischen Flagellaten. Zbl. Bakter. I Orig. **130** (1934).
- et H. DUSI: Le pouvoir de synthèse de *Euglena gracilis* cultivée à l'obscurité. C. r. Soc. Biol. Paris **102** (1929).
- — La nutrition azotée et carbonée de *Euglena gracilis* en culture pure à l'obscurité. C. r. Soc. Biol. Paris **107** (1931).
- et M. LWOFF: Le pouvoir de synthèse de *Chlamydomonas agloeiformis* et de *Haematococcus pluvialis* en culture pure à l'obscurité. C. r. Soc. Biol. Paris **102** (1929).
- et N. ROUKHELMAN: Variations de quelques formes d'azote dans une culture pure d'Infusoires. C. r. Acad. Sci. Paris **183** (1926).
- LWOFF, M.: (1) Remarques sur la nutrition des Trypanosomides et des Bactéries parahémotrophes. Ann. Inst. Pasteur **51** (1933).
- (2) Recherches sur la nutrition des Trypanosomides. Ann. Inst. Pasteur **51** (1933).
- (3) Sur la respiration du Cilié *Glaucoma piriformis*. C. r. Soc. Biol. Paris **115** (1934).
- MACLENNAN, R. F.: (1) The pulsatory cycle of the contractile Vacuole in the *Ophryoscolecidae*, Ciliates from the Stomach of Cattle. Univ. California Publ. Zool. **39** (1933).
- (2) The Morphology of the Glycogen Reserves in Polyplastron. Arch. Protistenkunde **81** (1933/34).
- MAGGI: Di alcune funzioni degli esseri inferiori a contribuzione della morfologia dei Metazoi. Rend. Ist. lombardo (2) **17** (1885).
- MAINX, F.: Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Eugleninen. I. Morphologische Beobachtungen und Erfolge der Reinkultur. II. Untersuchungen über die Ernährungs- und Reizphysiologie. Arch. Protistenkunde **60** (1927).
- MAUPAS, E.: (1) Contribution à l'étude morphologique et anatomique des Infusoires ciliés. Archives de Zool., II. s. **1** (1883).
- (2) Sur le glycogène chez les Infusoires ciliés. C. r. Acad. Sci. Paris **101** (1885).
- (3) Sur les granules amylicées du Cytosoma des Gregarines. C. r. Acad. Sci. Paris **102** (1886).
- MEISSNER, M.: Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protozoen. Z. Zool. **46** (1888).
- MEYER, H.: Untersuchungen über einige Flagellaten. Rev. Suisse Zool. **5** (1897).
- MEYER, J. A.: Beiträge zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung wirbelloser Tiere. Wiss. Meeresunters. Abt. Kiel, N. F. **16** (1914).
- MOUTON, H.: Recherches sur la digestion chez les amibes et sur leur diastase intracellulaire. Ann. Inst. Pasteur **16** (1902).
- NASSONOV, D.: (1) Der Exkretionsapparat (kontraktile Vakuole) der Protozoa als Homologon des GOLGISchen Apparates der Metazoazellen. Arch. mikrosk. Anat. **103** (1924).
- (2) Zur Frage über den Bau und die Bedeutung des lipoiden Exkretionsapparates bei Protozoa. Z. Zellforsch. **2** (1925).

- NECHELES, H.: Unveröffentlichte Versuche. Zit. nach KESTNER und PLAUT.  
WINTERSTEINS Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. 2/2. 1924.
- NEEDHAM, D. M., M. ROBERTSON, J. NEEDHAM and E. BALDWIN: Phosphagen and Protozoa. J. of exper. Biol. **9** (1932).
- NIRENSTEIN, E.: (1) Beiträge zur Ernährungsphysiologie der Protisten. Z. allg. Physiol. **5** (1905).  
— (2) Über Fettverdauung und Fettspeicherung bei Infusorien. Z. allg. Physiol. **10** (1910).
- NÖLLER, W.: Die Züchtung der tierischen Parasiten und Krankheitserreger auf künstlichen Nährböden. KRAUS-UHLENHUTHS Handbuch mikrobiol. Technik, Bd. I. 1923.
- NOGUCHI, H.: Comparative Studies of Herpetomonads and Leishmanias. II. Differentiation of the Organisms by serological Reactions and Fermentation Tests. J. of exper. Med. **44** (1926).
- OEHLER, R.: (1) Amöbenzüchtung auf reinem Boden. Arch. Protistenkunde **37** (1917).  
— (2) Gereinigte Zucht von freilebenden Amöben, Flagellaten und Ciliaten. Arch. Protistenkunde **49** (1924).  
— (3) Weitere Mitteilungen über gereinigte Amöben- und Ciliatenzüchtung. Arch. Protistenkunde **49** (1924).
- PACINOTTI, G.: Infusorien, welche Glykogen in Fett umwandeln. Boll. Soc. Eustach. **1914**, No 3. Zit. nach Malys Ber. **44** (1914).
- PANTIN, C. F. A.: On the Physiology of amoeboid Movement. V. Anaerobic Movement. Proc. roy. Soc. Lond. B **105** (1930).
- PANZER, TH.: (1) Beitrag zur Biochemie der Protozoen. Z. physiol. Chem. **73** (1911).  
— (2) Beitrag zur Biochemie der Protozoen. II. Mitt. Z. physiol. Chem. **86** (1913).
- PASCHER, A.: (1) Rhizopodialnetze als Fangvorrichtung bei einer plasmoidalen Chrysoomonade. Arch. Protistenkunde **37** (1917).  
— (2) Fusionsplasmodien bei Flagellaten und ihre Bedeutung für die Ableitung der Rhizopoden von den Flagellaten. Arch. Protistenkunde **37** (1917).
- PENARD, E.: (1) Etudes sur les Infusoires d'eau douce. Genf 1922.  
— (2) Etude sur la *Chlamydomonas montana*. Arch. Protistenkunde **4** (1904).
- PETERS, R. A.: (1) The Substances needed for the Growth of a pure Culture of *Colpidium colpoda*. J. of Physiol. **55** (1921).  
— (2) Observations upon the Oxygen Consumption of „*Colpidium colpoda*“. Proc. Physiol. Soc. in: J. of Physiol. **68** (1929/30).
- PETRUSCHEWSKY, G. K.: Zur Systematik und Cytologie der Myxosporidien aus einigen Fischen des Weißen Meeres. Arch. Protistenkunde **78** (1932).
- PITTS, R. F.: Effect of Cyanide on Respiration of the Protozoan, *Colpidium Campylum*. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29** (1931/32).
- PLATE, L.: *Pyrodinium bahamense* n. g. n. sp. Arch. Protistenkunde **7** (1906).
- POLJANSKY, G.: Geschlechtsprozesse bei *Bursaria truncatella* O. F. MÜLL. Arch. Protistenkunde **81** (1933/34).
- PORT, J.: Beitrag zur Kenntnis der Temperaturwirkung auf die Pulsation der Vakuolen bei *Paramecium caudatum*. Protoplasma (Berl.) **1** (1927).
- PRATJE, A.: (1) *Noctiluca miliaris* SURIRAY. Beiträge zur Morphologie und Cytologie. I. Morphologie und Physiologie. Arch. Protistenkunde **42** (1921).  
— (2) Makrochemische, quantitative Bestimmung des Fettes und Cholesterins, sowie ihrer Kennzahlen bei *Noctiluca miliaris* SUR. Biol. Zbl. **41** (1921).
- PRINGSHEIM, E. G.: (1) Zur Physiologie saprophytischer Flagellaten (*Polytoma*, *Astasia* und *Chilomonas*). Beitr. allg. Bot. **2** (1921).

- PRINGSHEIM, E. G.: (2) Physiologische Untersuchungen an *Paramaecium bursaria*. Arch. Protistenkde **64** (1928).
- (3) Über Oxytrophie bei *Chlorogonium*. Planta (Berl.) **22** (1934).
- u. F. MAINX: Untersuchungen an *Polytoma uvella* EHRB., insbesondere über Beziehungen zwischen chemotaktischer Reizwirkung und chemischer Konstitution. Planta (Berl.) **1** (1926).
- PROWAZEK, S. v.: (1) Protozoenstudien. I. Arb. zool. Inst. Wien **11** (1895/99).
- (2) Untersuchungen über einige parasitische Flagellaten. Arb. ksl. Gesdh. amt **21** (1904).
- PÜTTER, A.: (1) Die Wirkung erhöhter Sauerstoffspannung auf die lebendige Substanz. Z. allg. Physiol. **3** (1904).
- (2) Die Atmung der Protozoen. Z. allg. Physiol. **5** (1905).
- RAMMELMEYER, H.: Zur Frage über die Glykogen differenzierung bei *Paramaecium caudatum*. Arch. Protistenkde **51** (1925).
- RAY, J. C.: Cultivation of various Leishmania Parasites on solid Medium. Indian J. med. Res. **20** (1933).
- REGENDANZ, P.: Der Zuckerverbrauch der Trypanosomen (nach Versuchen in vitro bei 37° C) und seine Bedeutung für die Pathologie der Trypanosomeninfektion. Zbl. Bakter. I Orig. **118** (1930).
- REICHENOW, E.: (1) DOFLEIN-REICHENOWs Lehrbuch der Protozoenkunde, 5. Aufl. Jena 1929.
- (2) Die Züchtung der pathogenen Trypanosomen. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38** (1934).
- (3) Briefliche Mitteilung.
- RHUMBLER, L.: Die verschiedenen Cystenbildungen und die Entwicklungsgeschichte der holotrichen Infusoriengattung *Colpoda*. Z. Zool. **46** (1888).
- ROSENFELD, G.: Studien über das Fett der Meeresorganismen. Wiss. Meeresunters., Abt. Helgoland, N. F. **5** (1904).
- ROSSBACH, M. J.: Die rhythmischen Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen und ihr Verhalten gegen physikalische Agentien und Arzneimittel. Verh. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F. **2** (1872).
- RUMJANTZEW, A. u. E. WERMEL: Untersuchungen über den Protoplasmaabau von *Actinosphaerium Eichhorni*. Arch. Protistenkde **52** (1925).
- SALLE, A. J.: The Metabolism of Protozoa. III. The Metabolism of *Leishmania donovani*. J. inf. Dis. **49** (1931).
- and C. L. A. SCHMIDT: The Metabolism of *Leishmania tropica*. J. inf. Dis. **43** (1928).
- SASSUCHIN, D.: (1) Zur Frage über die ekto- und entoparasitischen Protozoen der Froschkaulquappen. Arch. Protistenkde **64** (1928).
- (2) Lebensbedingungen, Cytologie und Entwicklung von *Endamoeba blattae* BÜT. (LEIDY) 1879. Arch. Protistenkde **70** (1930).
- SAUNDERS, J. T.: The Effect of the Hydrogen Ion Concentration on the Behaviour, Growth and Occurrence of *Spirostomum*. Proc. Cambridge philos. Soc. **1** (1923/25).
- SCHERFFEL, A.: Über die Cyste von *Monas*. Arch. Protistenkde **48** (1924).
- SCHEWIAKOFF, W.: Über die Natur der sog. Exkretkörner der Infusorien. Z. Zool. **57** (1894).
- SCHLIEPER, C.: Die Osmoregulation wasserlebender Tiere. Biol. Rev. **5** (1930).
- SCHNEIDER: Zit. nach HUTH: Arch. Protistenkde **30** (1913).
- SCHÜTT, F.: Die Peridineen der Planktonexpedition. Erg. Planktonexp. Humboldtstiftg **4** (1895).
- SCHULZ, F. N.: Gesamtstoffwechsel der wirbellosen Tiere. OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, 2. Aufl., Bd. 7. 1927.

- SCHULZE, P.: (1) Der Nachweis und die Verbreitung des Chitins mit einem Anhang über das komplizierte Verdauungssystem der Ophryoscoleciden. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **2** (1924).  
— (2) Noch einmal die „Skelettplatten“ der Ophryoscoleciden. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **7** (1927).
- SHOUP, C. S. and J. T. BOYKIN: The Insensitivity of *Paramaecium* to Cyanide and Effects of Iron on Respiration. J. gen. Physiol. **15** (1932).
- SKVORTZOW, B. W.: Farblose Euglenaceen aus Nord-Mandschurei (China). Arch. Protistenkde **48** (1924).
- SOULE, M. H.: Microbic Respiration. III. Respiration of *Trypanosoma lewisi* and *Leishmania tropica*. J. inf. Dis. **36** (1925).
- SPECHT, H.: Aerobic Respiration in *Spirostomum ambiguum* and the Production of Ammonia. J. cellul. a. comp. Physiol. **5** (1934).
- STANIEWICZ, W.: Etudes expérimentales sur la digestion de la graisse dans les Infusoires ciliés. Bull. internat. Acad. Sci. Cracovie, Cl. Sci. math. nat. B **1910**.
- STEMPELL, W.: (1) Über die Funktion der pulsierenden Vakuole und einen Apparat zur Demonstration derselben. Zool. Jb., Abt. allg. Phys. **34** (1913).  
— (2) Weitere Beiträge zur Physiologie der pulsierenden Vakuole von *Paramaecium*. I. Lyotrope und cytotrope Reihen. Arch. Protistenkde **48** (1924).
- STOLÇ: Beobachtungen und Versuche über die Verdauung und Bildung der Kohlehydrate bei einem amöbenartigen Organismus, *Pelomyxa palustris*. Z. Zool. **68** (1900).
- STRELKOW, A.: Morphologische Studien über oligotriche Infusorien aus dem Darne des Pferdes. I. Äußere Morphologie und Skelett der Gattung *Cycloposthium* BUNDLE. Arch. Protistenkde **68** (1929). — II. Cytologische Untersuchungen der Gattung *Cycloposthium* BUNDLE. Arch. Protistenkde **75** (1931). — III. Körperbau von *Tripalmaria dogieli* GASSOVSKY. Arch. Protistenkde **75** (1931).
- STUDITSKY, A. N.: (1) Materialien zur Morphologie von *Dileptus gigas* STEIN. Arch. Protistenkde **70** (1930).  
— (2) Über die Morphologie, Cytologie und Systematik von *Ptychostomum chattoni* ROSSOLIMO. Arch. Protistenkde **76** (1932).
- TERNETZ, CH.: Beiträge zur Morphologie und Physiologie von *Euglena gracilis* KLEBS. Jb. Bot. **51** (1912).
- THÉLOHAN, P.: (1) Sur la constitution des spores des Myxosporidies. C. r. Acad. Sci. Paris **109** (1889).  
— (2) Nouvelles recherches sur les Coccidies. Archives des Zool., III. s. **2** (1894).
- TRAGER, W.: (1) A Cellulase from the symbiotic intestinal Flagellates of Termites and of the Roach, *Cryptocercus punctulatus*. Biochemic. J. **26** (1933).  
— (2) The Cultivation of a Cellulose-digesting Flagellate, *Trichomonas termopsidis*, and of certain other Termite Protozoa. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **66** (1934).
- TRIER, H. J.: Der Kohlehydratstoffwechsel der Panseninfusorien und die Bedeutung der grünen Pflanzen für diese Organismen. Z. vergl. Physiol. **4** (1926).
- USUELLI, F.: Stärkeaufnahme und Glykogenbildung der Panseninfusorien. Wiss. Arch. Landw. B **3** (1930).
- VERNON, H. M.: The respiratory Exchange of the lower marine Invertebrates. J. of Physiol. **19** (1895/96).

- VERWORN, M.: Über die Fähigkeit der Zelle, activ ihr spezifisches Gewicht zu verändern. Pflügers Arch. **53** (1893).
- VOLKONSKY, M.: Les substances de réserve figurées de *Polytoma uvella*. C. r. Soc. Biol. Paris **105** (1930).
- WACHENDORFF, TH.: Der Gaswechsel von *Colpidium colpoda*. Z. allg. Physiol. **13** (1912).
- WEATHERBY, J. H.: (1) The Function of the contractile Vacuole in *Paramecium caudatum*, with special Reference to the Excretion of nitrogenous Compounds. Biol. Bull. Mar. biol. Labor. Wood's Hole **52** (1927).  
— (2) Excretion of nitrogenous Substances in Protozoa. Physiologic. Zool. **2** (1929).
- WEINECK, E.: (1) Die chemische Natur der Skeletsubstanzen bei den Ophryoscoleciden. Jena. Z. Naturwiss. **65** (1931).  
— (2) Die Celluloseverdauung bei den Ciliaten des Wiederkäuermagens. Arch. Protistenkde **82** (1934).
- WEINLAND, E.: Der Stoffwechsel der Wirbellosen. OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie, 1. Aufl., Bd. 4/2. 1910.
- WERTHEIM, P.: Über die Pulsation der contractilen Vakuolen bei den Wiederkäuermageninfusorien. Zool. Anz. **106** (1934).
- WESTPHAL, A.: (1) Ein Züchtungsverfahren für die Wiederkäuerinfusorien und dessen Ergebnisse für die Frage nach der Bedeutung der Infusorien für den Wirt. 36. Verh. dtsh. zool. Ges. **1934**.  
— (2) Studien über die Ophryoscoleciden in der Kultur. Z. Parasitenkde **7** (1934).
- WETZEL, A.: Der Faulschlamm und seine ciliaten Leitformen. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **13** (1928).
- WISLOUCH: Beiträge zur Biologie und Entstehung von Heilschlamm der Salinen der Krim. Acta Soc. Bot. Pol. **2**. Zit. nach A. PASCHER: Arch. Protistenkde **51** (1925).
- WITTE, J.: Bakterienfreie Züchtung von Trichomonaden aus dem Uterus des Rindes in einfachen Nährböden. Zbl. Bakter. I Orig. **128** (1933).
- WOLFF, E.: Le déterminisme du dékystement des amibes d'eau douce: Rôle des variations de la pression osmotique. C. r. Soc. Biol. Paris **96** (1927).
- YORKE, W., A. R. D. ADAMS and F. MURGATROYD: Studies in Chemotherapie. I. A Method for maintaining pathogenic Trypanosomes alive in vitro at 37° C for 24 Hours. Ann. trop. Med. **23** (1929).
- ZHINKIN, L. M.: Zur Frage der Reservestoffe bei Infusorien. Z. Morph. u. Ökol. Tiere **18** (1930).
- ZINGER, J. A.: Beobachtungen an Fetteinschlüssen bei einigen Protozoen. Arch. Protistenkde **81** (1933/34).
- ZOTTA, G.: Observations sur la biologie du *Leptomonas pyrrocoris* dans divers milieux de culture. Ann. Sci. Univ. Jassy **12** (1923). Zit. nach A. LWOFF: Recherches biochimiques sur la nutrition des Infusoires. Monogr. Inst. Pasteur Paris **1932**.
- ZÜLZER, M.: (1) Beiträge zur Kenntnis von *Diffflugia urceolata* CARTER. Arch. Protistenkde **4** (1904).  
— (2) Der Einfluß des Meerwassers auf die pulsierende Vakuole. Arch. Entw.mechan. **29** (1910).
- ZUMSTEIN, H.: Zur Morphologie und Physiologie der *Euglena gracilis* KLEBS. Jb. Bot. **34** (1900).
- ZWEIBAUM, J.: Ricerche sperimentali sulla coniugazione degli Infusori. I. Influenza della coniugazione sull'assorbimento dell'O<sub>2</sub> nel *Paramecium caudatum*. II. Influenza della coniugazione sulla produzione dei materiali di riserva nel *Paramecium caudatum*. Arch. Protistenkde **44** (1922).

# Multiple Allelie und menschliche Erblehre.

Von GÜNTHER JUST, Greifswald.

Mit 65 Abbildungen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung . . . . .	221
II. Die Grundlagen der Lehre von der multiplen Allelie beim Menschen	226
1. Vorbemerkungen . . . . .	226
2. Allgemein-Biologisches über multiple Allelie . . . . .	227
3. Aussichten und Schwierigkeiten des Nachweises multipler Allelie beim Menschen. . . . .	242
4. Weiteres über multiple Allelie und Entwicklungsphysiologie . . . . .	254
III. Ergebnisse der Untersuchungen über multiple Allelie beim Menschen	260
1. Normale Merkmale (außer Blutgruppen) . . . . .	260
2. Die Vererbung der Blutgruppen . . . . .	271
3. Die Vererbung des Farbensinns und seiner Störungen . . . . .	288
4. Das Problem verschiedenen Erbgangs bei klinisch ähnlichen Erbleiden . . . . .	310
Literatur. . . . .	314

## I. Einleitung.

In seiner 1927 erstmalig erschienenen „Allgemeinen Konstitutionslehre“ hat O. NÄGELI mit Recht darauf hingewiesen, daß für den Fortschritt der menschlichen Konstitutionslehre wie für denjenigen einer allgemeinen Konstitutionslehre eine enge Zusammenarbeit zwischen medizinischer und naturwissenschaftlicher Forschung notwendig sei. Er weist zunächst darauf hin, „daß menschliche Konstitutionslehre nur im innigsten Zusammenhang mit den Erfahrungen über Konstitutionen auf dem Gesamtgebiete der Naturwissenschaften richtig dargestellt werden kann“, und fügt die, weil sie aus dem Munde eines praktischen Kliniklers stammen, doppelt beachtenswerten Sätze hinzu: „Ich empfinde es schmerzlich, daß die Medizin viel zu sehr, und wie mir scheint, immer stärker von Botanik und Zoologie sich entfernt und glaubt, ihre eigenen Wege gehen zu können. Im Gegensatz zu früheren Dezennien interessiert sich der Mediziner heute recht wenig dafür, welche Vorstellung sich die Naturwissenschaften über Konstitutionen und Neuentstehungen in der Natur machen. Diese Trennung kann nicht gut sein und muß sofort zu großen Irrtümern in der Betrachtung menschlicher Konstitutionen führen.“

Aber mit eben derselben Deutlichkeit — und auch mit ebenso großem Recht — beklagt es NÄGELI, daß auch von seiten der



Naturwissenschaften der medizinischen Forschungsarbeit nicht dasjenige Verständnis entgegengebracht wird, das dem tatsächlichen Sachbeitrag der medizinischen Forschung zu der Gesamtarbeit dieser „beiden Teile eines unteilbaren Reiches“ entspricht. „Aber auch die Naturwissenschaften“, sagt er, „kümmern sich gleichfalls recht wenig um das reiche Tatsachenmaterial, das aus medizinischen Beobachtungen stammt, und das zum Teil glänzende Dokumente enthält, weil die Analyse menschlicher Konstitutionen in mancher Hinsicht außerordentlich viel feiner und ausgedehnter durchgeführt werden kann als die Prüfung in den Naturwissenschaften. Der hohe Stand der medizinischen Untersuchungsmethodik und die viel größere Differenzierung der Art homo sapiens erklärt das.“

Auch ich selbst habe immer wieder auf *die Bedeutung* hingewiesen, *die dem Menschen für die allgemein-genetische Forschung zukommt*. Daß der Mensch für die menschliche Erblehre als solche ihr spezielles Studienobjekt darstellt, das nicht nur in bezug auf Dominanz oder Rezessivität irgendwelcher Einzelerberscheinungen durchforscht werden kann, sondern darüber hinaus bis in jene äußersten Verzweigungen konstitutionsbiologischer Arbeit hinein eine unabsehbare Fülle theoretischer und praktischer Probleme bietet, ist eine Selbstverständlichkeit; daß der Mensch aber auch ein wichtiges Sonderobjekt für eine rein auf die *allgemeinen* Probleme eingestellte Genetik ist, ist auch heute noch nicht ins allgemeine Bewußtsein gedrungen. Daß die Grundlage der speziellen menschlichen Erblehre in den Erfahrungen der experimentellen Genetik gegeben ist, bezweifelt heute niemand; daß aber auch umgekehrt die menschliche Genetik von sich aus *selbständige* Beiträge zur allgemeinen Genetik — als einem Teilgebiet einer allgemeinen Biologie — zu liefern vermag, ist jahrelang fast unbeachtet geblieben, ja, wohl geradezu für unmöglich gehalten worden. Tatsächlich eröffnet sich aber der menschlichen Erbforschung über ihren Charakter als einer „angewandten“ Wissenschaft hinaus mehr und mehr „ein *weiter*, sehr wichtiger Aufgabenkreis, durch dessen Bearbeitung sie zur Mitarbeiterin an der Lösung *allgemeiner* Erblichkeitsfragen werden kann. Er besteht in der Verbindung der menschlichen Erblichkeitsforschung mit der Gesamtmedizin, also darin, daß die physiologisch-chemische, die serologische, die klinische, die entwicklungspathologische usw. Kenntnis und Erkenntnis, die ja für keinen anderen Organismus so weit spezialisiert ist wie für den Menschen, bei der Bearbeitung von erbbiologischen Fragen — zunächst von Spezialfragen, dann aber auch von allgemeinen Vererbungsfragen — mit herangezogen wird. Hier liegt die *Möglichkeit einer selbständigen — nicht ‚angewandten‘ — Mitarbeit* an jenem Problemkreis vor, der augenblicklich die Forschung in immer steigendem Maße beschäftigt, an den Fragen nach *Wesen und physiologischer Wirkung der Erbfaktoren*“ (JUST 1926).

Im gleichen Sinne hat EUGEN FISCHER auf dem Kongreß 1934 der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, auf dem die Fragen der menschlichen Erblehre eine besondere Rolle spielten, sich dahin ausgesprochen, daß die Erblehre des Menschen nicht nur „für die Medizin zu einem ungeheuren neuen und wichtigen Forschungsgebiet geworden“ ist, sondern zugleich zu einem „Forschungsgebiet, das jetzt eben so weit gefördert ist, daß Ergebnisse nicht nur für den Menschen, sondern auch für die Genetik als solche zu erwarten sind. Gerade auf dem Gebiete der Vererbung krankhafter Eigenschaften kann uns die umfassende Kenntnis von Wesen und Ablauf menschlicher Krankheiten weiterführen, als die Erforschung pathologischer Faktoren beim Tier. Sowohl die Faktorenverhältnisse wie vor allen Stücken die entwicklungsphysiologische Wirkung und Entfaltung der Erbanlagen werden in vieler Hinsicht am Menschen leichter verfolgbar sein, als an Tier und Pflanze. Die menschliche Erbforschung kann damit ein kleines Stück der Schuld zurückzahlen, die sie von Tier- und Pflanzengenetik genommen hat und dauernd nimmt“.

Es ist kein Zufall, wenn derartige Auseinandersetzungen wie die angeführten gerade heute eine erhöhte Beachtung finden werden. Der Beitrag nämlich, den die Erbbiologie des Menschen für die allgemeine Genetik zu liefern vermag, bezieht sich nicht auf die elementaren Grundgesetzmäßigkeiten der Vererbung. In dieser Hinsicht werden vielmehr auch in Zukunft die bekannten Schulbeispiele aus der Experimentalarbeit an Pflanze und Tier die klaren Paradigmata bleiben, die sie sind. Vielmehr ist das jetzt mit besonderem Eifer betriebene Studium auf dem Grenzgebiet zwischen Erbbiologie und Entwicklungsphysiologie, das zuerst den experimentellen Genetiker, dann den Anthropogenetiker in seinen Bann zog, derjenige Forschungsbereich, in dem das unübersehbare Einzelwissen, das sich für den Menschen angesammelt hat, in den Dienst der Erörterung allgemeiner genetischer Probleme gestellt werden kann. Noch vor wenigen Jahren begannen sich die ersten Linien einer entwicklungsphysiologisch orientierten menschlichen Genetik erst abzuzeichnen, heute ist die Bearbeitung derartiger Fragen der menschlichen Erbbiologie in vollem Gang.

Für dasjenige junge Teilgebiet der menschlichen Genetik, das sich der Erforschung der *multiplen Allelie beim Menschen* widmet, gilt das Gesagte in ganz besonderem Maße. Gerade für dieses Gebiet wird zugleich die Notwendigkeit engster Zusammenarbeit zwischen der Humangenetik, nicht zuletzt gerade auch der Erbpathologie, und der allgemeinen und experimentellen Genetik einem jeden deutlich, der sich mit diesen Problemen der multiplen Allelie beim Menschen beschäftigt; ja, vielleicht läßt sich nirgends so eindrucksvoll wie auf diesem Teilgebiete der Forschung der produktive Gewinn aufzeigen,

der aus einer solchen engeren Zusammenarbeit für beide Teile entspringt.

Zunächst einmal sind, was den *historischen Gang der Forschung* anlangt, Probleme der multiplen Allelie beim Menschen anfänglich bevorzugt von Nicht-Klinikern in Angriff genommen und gefördert worden. In einem Falle, demjenigen der Vererbung der Blutgruppen (s. S. 271), geschah dies von der Seite der mathematischen Statistik, in zwei weiteren Fällen, nämlich in der Frage der Vererbung der Farbensinnstufen (s. S. 288) und in der Frage der klinisch ähnlichen Erb leiden mit verschiedenem Erbgang (s. S. 310), von der Seite der experimentellen Genetik aus. Indessen erfordert es die Gerechtigkeit, sowohl nach der wissenschaftshistorischen wie nach der tatsachenmäßigen Seite hin, sogleich hinzuzufügen, daß in zweien der genannten Fälle auch die klinische Spezialforschung von sich aus auf das Prinzip der multiplen Allelie gestoßen ist. Die heutige Lösung der Vererbung der Farbensinnstufen ist nämlich völlig unabhängig voneinander von drei Forschern gesehen worden: von FLEISCHER, von JUST und von WÖLFFLIN, wobei allerdings erst die Arbeit von JUST das neue Prinzip wirksam in die genetische Diskussion hineingestellt hat. Die Lösung der Blutgruppen-Vererbung aber ist unabhängig von BERNSTEIN auch von seiten des Gerichtsmediziners FURUHATA gesehen und erörtert, indessen zugunsten einer anderen, wenn auch eng verwandten Hypothese fallengelassen worden. In den letzten Jahren hat vor allem EUGEN FISCHER das Prinzip der multiplen Allelie für das Gebiet der Vererbung und der phylogenetischen Entstehung von Rassencharakteren beim Menschen in überaus fruchtbaren Gedankengängen aufgenommen.

Zeigt sich so dem wissenschaftshistorisch rückschauenden Blick für die Erforschung der multiplen Allelie beim Menschen jene enge Zusammenarbeit zwischen den Klinikern verschiedenster Sonderfächer, dem Anthropologen, dem Psychologen, dem Mathematiker und dem Experimentalbiologen, von der wir auf dem Göttinger Vererbungskongreß die Hoffnung aussprachen, daß sie auch in Zukunft so bleiben solle, so wird in bezug auf das rein *Tatsachenmäßige* die vorliegende zusammenfassende Darstellung zeigen, daß die eigentliche Wichtigkeit dieses ganzen Forschungszweiges nicht sowohl in einer bloßen Feststellung spezieller Erbstrukturen und Erbverhaltensweisen — in mehr *rein mendelistischem oder statistischem* Sinne — liegt, als vielmehr darüber hinaus in der Möglichkeit eines *entwicklungsphysiologischen* Eindringens in die betreffenden *Vorgänge der Gen-Entfaltung*.

Das Interesse, das die allgemeine Genetik und damit die allgemeine Biologie an den Fragen etwa der *Blutgruppen-Vererbung* besitzt, liegt *nicht* in den Möglichkeiten einer praktischen Anwendung der Blutgruppen-Vererbungsgesetze — so wichtig und in dieser ihrer

Wichtigkeit natürlich in keiner Weise angezweifelt diese Möglichkeiten der Abstammungsdiagnose usw. auch sind —, sondern in der Möglichkeit, diese Blutgruppencharaktere, die sich zum Teil ja auch in *quantitativer* Hinsicht genauer präzisieren lassen, und die entwicklungs geschichtlich, also in ihrer *individuellen Herausbildung in der Zeit*, ebenfalls eine solche quantitative Erfassung gestatten, unter jenen Gesichtspunkten zu untersuchen, wie sie durch eine entwicklungsphysiologisch und letzten Endes quantitativ orientierte „physiologische Theorie der Vererbung“ im Sinne GOLDSCHMIDTS nahegelegt werden.

Die Möglichkeit, durch das nähere Studium multipler Allelie beim Menschen in solche entwicklungsphysiologischen Beziehungen tiefer einzudringen, besteht nun aber weiterhin nicht allein auch für die *Farbensinnstufen*, für die ebenfalls höchst aussichtsreiche Möglichkeiten einer exakten quantitativen Erfassung der Beobachtungstatsachen gegeben sind, sondern ähnlich auch für jenes bereits genannte und besonders problematische Kapitel *klinisch ähnlicher Erbleiden mit verschiedenem Erbgang*. In letzterer Hinsicht beginnt überhaupt erst durch die entschiedene Einbeziehung entwicklungsphysiologischer — hier also entwicklungs pathologischer — Gedankengänge, wie sie von anderen Ausgangspunkten aus z. B. von K. H. BAUER, F. CURTIUS, N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY in aussichtsreicher Weise durchgeführt wurden, ein tieferes Verständnis für die hier liegenden und wohl nicht einheitlich aufzulösenden Probleme aufzugehen.

Wieder in anderer Richtung, aber ebenfalls zugleich wiederum in enger Tuchfühlung mit der experimentell-phylogenetischen Forschung, stoßen die Arbeiten FISCHERS über die *Entstehung der Rassencharaktere beim Menschen* vor.

Tatsächlich ist also in allen den Fällen, die wir in den folgenden Kapiteln zu erörtern haben, die wichtigste und zugleich die für die weitere Vertiefung der menschlichen Erblehre bedeutungsvollste Seite diejenige, die sich einem *allgemein-genetischen* Denken erschließt.

Es ist wohl nicht nötig hinzuzufügen, ergibt sich ja auch ohne weiteres aus den in den vorhergehenden Absätzen genannten Namen — denen wir noch manchen anderen anzuschließen hätten —, daß es uns selbstverständlich ferne liegt, allgemein-biologisches Denken etwa in Gegensatz zum klinischen Denken zu bringen. Wir sind im Gegenteil — und wohl nicht wir allein — der Auffassung, daß in manchem Teilgebiet der Medizin heute allgemeiner und schärfer biologisch gedacht wird, als in mancher Disziplin, die sich zur „Biologie“ rechnet. Umgekehrt sollte es aber auch nicht schwer sein zu verstehen, daß sich manche Phänomene, die ein mehr praktisch-klinisch eingestellter Blick nicht in seine wichtigsten Zusammenhänge einzuordnen

vermag, gerade von der allgemein-biologischen Seite her dem Verständnis zu erschließen vermögen.

## II. Die Grundlagen der Lehre von der multiplen Allelie beim Menschen.

### 1. Vorbemerkungen.

Da auch die vorliegende Arbeit sowohl Biologen wie Mediziner zu Lesern haben wird, so rechtfertigt es sich, der Darstellung der speziellen Forschungsergebnisse über multiple Allelie beim Menschen ein Kapitel vorhergehen zu lassen, das einige für das allgemein-biologische Verständnis der für den Menschen darzustellenden speziellen Tatsachen und Zusammenhänge notwendige allgemeine Erörterungen gibt. Einem solchen einleitenden Kapitel kann natürlich nicht die Aufgabe einer Ausbreitung auch nur des wichtigsten allgemeinen Tatsachenmaterials zukommen; vielmehr sollen in ihm nur an Hand einiger etwas ausführlicher erörterter instruktiver Tatsachen aus der Experimentalgenetik diejenigen allgemeinen theoretischen Zusammenhänge aufgezeigt werden, auf Grund deren die Humangenetik beim Studium der multiplen Allelie beim Menschen ihre Arbeit leistet und noch mehr in der nächsten Zukunft zu leisten hat.

In letzterer Hinsicht kann es ebenso selbstverständlich nicht die Aufgabe dieses Kapitels sein, etwa auf alle die Einzelprobleme hinzuweisen, die sich auf Grund unserer allgemeineren Darlegungen auch nur für die Forschungsarbeit der nächsten Jahre für den Menschen ergeben. Ein solcher Plan würde sich schon aus dem einfachen Grunde erübrigen, weil sich aus unserer Darstellung im ganzen eines ergeben wird: *Die gesamte künftige menschliche Erbbiologie wird auf dem Fundament dieses Teilgebietes des höheren Mendelismus ebenso stehen, wie sie sich heute auf dem Grundfundament des elementaren Mendelismus aufbaut.* Um daher im einzelnen die Fragestellungen zu nennen, die die künftige menschliche Erbforschung auf dem Gebiete der multiplen Allelie zu bearbeiten haben wird, müßte man tatsächlich die Gesamtheit aller für den Menschen sei es bereits bekannter, sei es vermuteter Erbzusammenhänge Punkt für Punkt erörtern. Dies ist aber gerade für denjenigen, der sich über den derzeitigen Stand der Forschung auf diesem Gebiete Rechenschaft geben will, durchaus überflüssig. Wer durch eine nähere Beschäftigung mit den wesentlichen Tatsachen allgemein-genetischer und anthropogenetischer Art über multiple Allelie einen Einblick in die sich hier eröffnende genetisch-entwicklungsphysiologische Problematik gewonnen hat, erfährt eben dadurch jene Blickerweiterung, die ihn die Vererbung jeder einzelnen psychophysischen Lebensäußerung des Menschen von nun

an unter ständigem Hinblick auch auf ein mögliches Vorliegen multipler Allelie betrachten läßt.

## 2. Allgemein-Biologisches über multiple Allelie.

Unter *allelen Genen*, *Allelomorphen* (BATESON) oder kurz *Allelen* (JOHANNSEN) versteht man die als „Paarlinge“ (CORRENS) einander unmittelbar zugeordneten Gene, zunächst bei heterozygoten Individuen, später dann auch bei homozygoten. So bezeichnet dann das Wort Allele ganz allgemein die einander entsprechenden Gene, die jeweils an einem bestimmten Punkte (Chromosom-Ort, „locus“ der amerikanischen Autoren) homologer Chromosomen gelegen sind (Abb. 1).

Die beiden Partner dieses Paares homologer Chromosomen finden sich bekanntlich bei der Befruchtung, die zur Entstehung eines diploiden Organismus — also fast aller höheren Tiere, auch des Menschen — führt, im Normalfall derart zusammen, daß die Eizelle das eine der beiden Chromosomen — und in ihm, d. h. an dem betreffenden Chromosomenpunkte, das eine Allel — hinzubringt, das Spermium den anderen Partner des Chromosomenpaares und in ihm das zweite Allel.

Wir wissen ja heute, daß in der Längsrichtung eines jeden Chromosoms eine genetisch feststellbare Differenzierung<sup>1</sup> derart besteht, daß einem bestimmten Gen eine bestimmte relative Lage zugeschrieben werden kann, die z. B. in Morgan-Einheiten (Morganiden) ausdrückbar ist. Es sei betont, daß die räumlichen Lagebeziehungen der Gene heute nicht mehr allein auf Grund von Faktorenaustausch-(Crossover-)Werten ermittelt werden können, sondern daß hierfür mehrere in Methodik und Tatsachengrundlage völlig verschiedene Möglichkeiten bestehen (Abb. 2), und daß sich jene Lagebeziehungen gerade auf Grund dieser heute gegebenen gegenseitigen Kontroll- und Revisionsmöglichkeiten als *reale* Beziehungen zwischen den Genen erwiesen haben, so daß Zweifel hieran auf nichts anderem als auf Unkenntnis des Tatsachenmaterials zu beruhen pflegen. Es ist heute allerdings noch nicht möglich, topographische Chromosomenkarten derart zu geben, daß in ihnen die „absoluten“ Lagebeziehungen von Genen zum Ausdruck kämen. Vielmehr unterscheiden sich die mit verschiedenen Methoden gewonnenen Lagewerte teilweise sehr erheblich voneinander; vor allem darf man das genetische Maß der Morgan-Einheit nicht etwa als ein in Bruchteile von  $\mu$  umzurechnendes Maß ansehen. Um so bemerkenswerter ist aber gerade eben

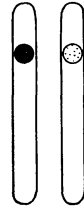
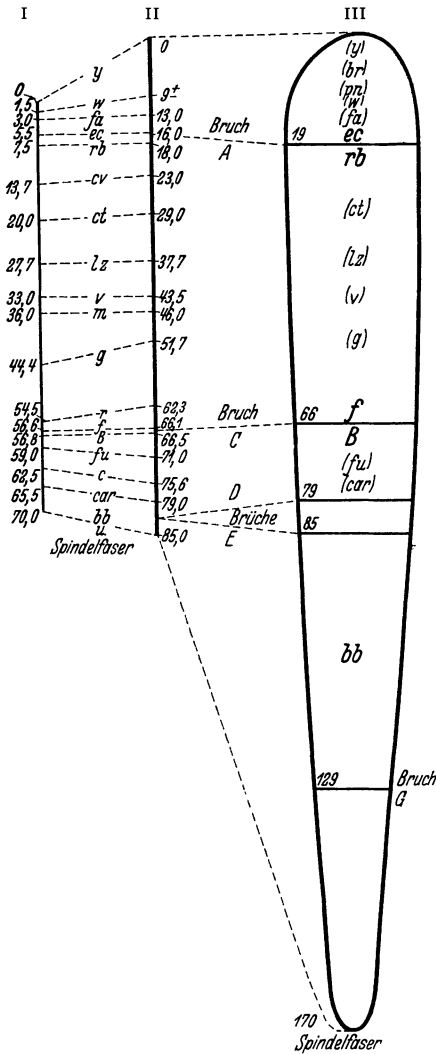


Abb. 1.  
Allele Gene  
in homologen  
Chromosomen  
(Schema).

<sup>1</sup> Von genisch inaktiven („inerten“) Chromosomen und Chromosompartien (vgl. Abb. 2) sei hier abgesehen (vgl. MULLER und PAINTER, HEITZ). Auch auf die ganz neue Perspektiven eröffnenden Forschungsergebnisse über den Feinbau der Speicheldrüsen-Chromosomen bei *Drosophila* und anderen Dipteren (HEITZ, PAINTER, METZ und GAY, BRIDGES) kann hier nur hingewiesen werden.



die Tatsache, daß die *relative* Lagebeziehung der Gene, die sich in ihrer *Reihenfolge* ausdrückt, sich immer wieder als eine und die gleiche herausstellt, es sei denn, daß — in einem wiederum sehr eindrucksvollen Parallelismus von Tatsachen — *genetisch* ermittelte Änderungen dieser Reihenfolge mit den dafür theoretisch zu erwartenden und tatsächlich durch cytologische Untersuchung auch feststellbaren *chromosomal*en *Aberrationen* vergesellschaftet sind. Und nicht minder bemerkenswert ist die weitere Tatsache, daß sich bei zahlreichen mit *verschiedenen Methoden* bestimmten Lagewerten eine hohe *Übereinstimmung* zwischen den einzelnen Bestimmungen zeigt (Abb. 2). Kurz: es kommt einem bestimmten, bestimmt lokalisierten Punkt eines bestimmten Chromosoms sein spezifisches Gen zu, dessen Spezifität sich in entwicklungsphysiologisch näher zu präzisierender Weise in der Art der phänischen Manifestation ausprägt.

Ein solches Gen kann nun an seinem Chromosom-Ort in verschiedenen „Zustandsformen“, „Strukturformen“ — oder wie man es nennen will — vorhanden sein; eine wirklich präzise Bezeichnung ist nicht möglich, da wir nicht wissen, um was es sich bei diesen verschiedenen „Zuständen“ letztlich handelt, ob um quantitative oder um qualitative Verschiedenheiten, oder um beides, und welcherart im engeren diese quantitativen oder qualitativen Verschiedenheiten

Abb. 2. Vergleich dreier auf verschiedenem Wege ermittelter Karten des X-Chromosoms von *Drosophila melanogaster*. (Nach H. J. MULLER und T. S. PAINTER.) Karte I auf Grund der Faktorenaustauschwerte (Maßeinheit: 1% Austausch), Karte II auf Grund der Mutationshäufigkeit (Maßeinheit: 1%<sub>100</sub> Röntgen-Mutationen), Karte III auf Grund zytologischer Messung an Chromosomen-Fragmenten (Maßeinheit: etwa 0,01µ der Chromosomenlänge) aufgestellt. In Karte III konnten die in Klammern geschriebenen Gene nur in ihrer Reihenfolge, die durch stärkeren Druck hervorgehoben auch in ihrer Lage (weil der Chromosom-Bruchstelle benachbart) bestimmt werden. Die „Verkürzung“ der Karten I und II gegenüber Karte III ist der Ausdruck der Inaktivität eines (das Gen bb enthaltenden) großen Stücks des X-Chromosoms.

sind. In einem den erstgenannten Allel-Begriff deutlich *erweiternden*, wenn sich auch *teilweise* mit ihm deckenden Sinne versteht man nun unter *Allelen* eben *diese voneinander unterscheidbaren, in sich aber relativ konstanten Zustandsformen eines spezifischen bestimmt lokalisierten Gens*. Zugleich mit dieser Erweiterung verliert dann der Begriff der Allelie das Merkmal des Nebeneinander-Vorhandenseins der beiden Allele bei einem und demselben *Individuum*, indem der Begriff eben nicht mehr notwendig die Beziehung der Allele zueinander im individuellen *Einzelfall* einschließt, sondern statt dessen *allgemein* die gegenseitige Beziehung der Allele zueinander als zu einem und dem gleichen *Ort eines Chromosoms* gehörig.

Wir können nun zunächst sagen, daß jedes uns bekannte Gen mindestens in *zwei* allelen Formen vorkommt; ja, dieses Vorhandensein von zwei *verschiedenen* Zuständen — etwa eines solchen, der sich dominant, und eines solchen, der sich rezessiv auswirkt — ist die Voraussetzung dafür, daß wir von der Existenz eben dieses Gens überhaupt etwas zu wissen vermögen, da ja nur die *Unterschiedlichkeit* zwischen den Äußerungsweisen von Genen ihr Vorhandensein festzustellen und ihre Weitergabe im Erbgang zu verfolgen erlaubt.



Abb. 3. Eine (viergliedrige) Serie multipler Allele (Schema).

Darüber hinaus wissen wir nun aber ferner, daß eine ständig wachsende Zahl von Genen in *mehr als zwei* allelen Formen auftritt, so daß für den betreffenden Chromosom-Ort also nicht nur zwei, sondern drei oder vier oder noch mehr verschiedene Allele des betreffenden Gens bekannt sind. Wir sprechen dann von *multiplen Allelen* (Abb. 3). BAUR hat dafür auch die Bezeichnung *unilokale Faktoren* — nach PLATE besser *äquilokale* Faktoren — geprägt.

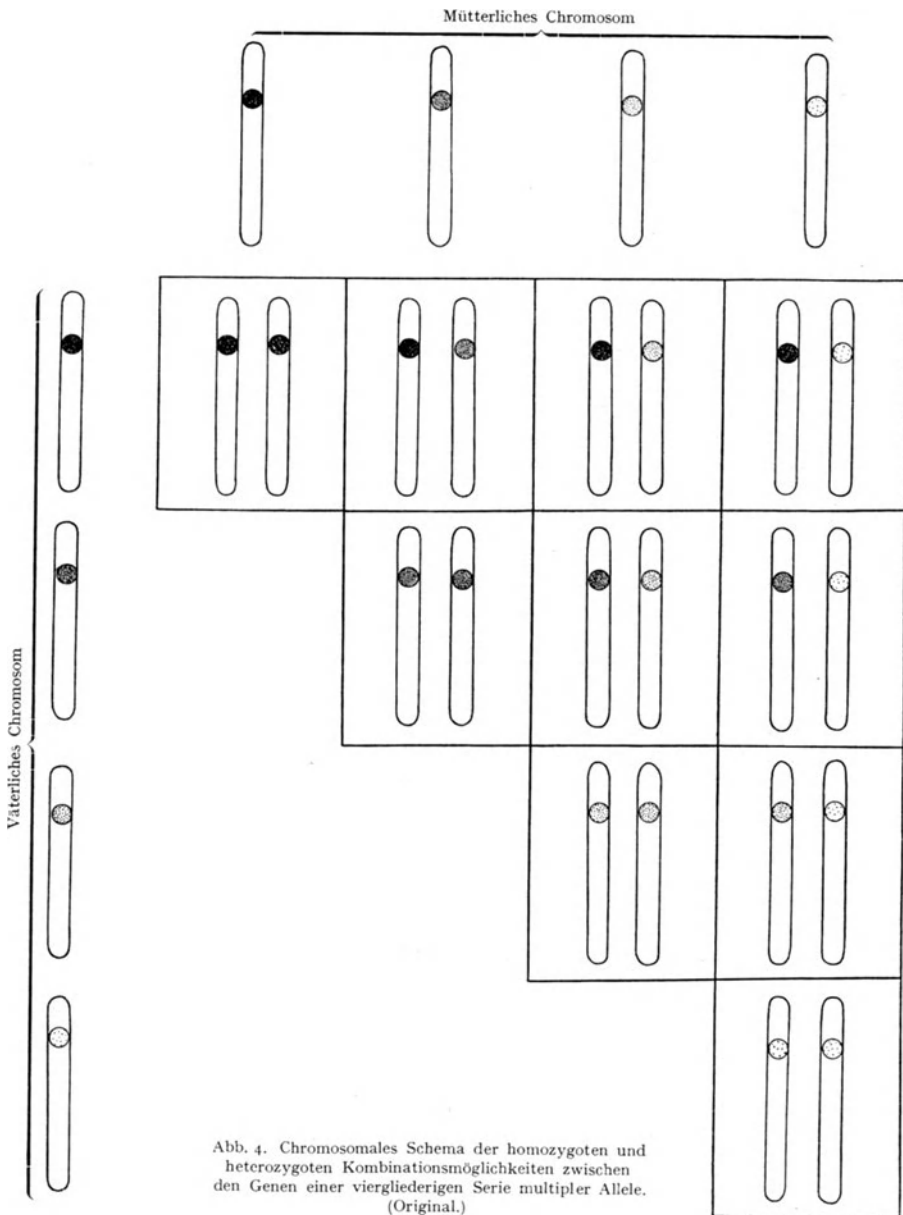
Unter diesen als multiple Allele bezeichneten mehrfachen Zustandsformen eines Gens sind nun *keineswegs etwa gleichsam* „*modifikatorische*“ Zustände auf Grund einer ständigen Labilität des betreffenden Gens zu verstehen. Derartige Fälle „labiler“ Gene sind allerdings an mehreren botanischen und zoologischen Fällen, beispielsweise bei *Antirrhinum* und *Drosophila*, genauer bekanntgeworden (vgl. STUBBE 1933), stellen aber dem hier zu Erörternden gegenüber durchaus Ausnahmefälle dar. Vielmehr sind die allelen Zustände eines Gens grundsätzlich durch jene *relative Konstanz* charakterisiert, wie sie für die weitaus überwiegende Mehrzahl der genauer untersuchten Gene gilt, und wie sie schließlich ja die Voraussetzung dafür bildet, daß es überhaupt „Vererbung“ — wie auch dafür, daß es Vererbungs-forschung — gibt.

Von den  $n$  Gliedern einer Serie multipler Allele

$$A^1, A^2, A^3 \dots A^n$$



— der gleiche Buchstabe (A) bezeichnet die Zusammengehörigkeit, das „Superskriptum“ (Zahl oder Buchstabe) die jeweilige Besonderheit



der Allele — kann ein einzelnes Chromosom — von bestimmten, hier nicht zu erörternden Ausnahmen abgesehen — an dem betreffenden

Ort immer nur *eines* besitzen, ein diploides Individuum also *zwei*. Besteht beispielsweise die Serie multipler Allele aus 4 Gliedern

$$A^1, A^2, A^3, A^4,$$

so sind nebenstehende teils homozygote, teils heterozygote Kombinationen zwischen diesen Allelen möglich. Abb. 4 gibt die gleiche Übersicht wie die Tabelle zum Überfluß noch einmal in chromosomaler Darstellung.

Der *Phänotypus heterozygoter Individuen* ist nun — ganz allgemein — von der *relativen entwicklungsphysiologischen Wertigkeit* der im Einzelfall vertretenen Allele abhängig. Alle nur denkbaren Grade zwischen völliger phänischer Vorherrschaft des einen Allels (Dominanz) bis zu einer mehr oder weniger gleich stark sich durchsetzenden Ausprägung beider Allele (intermediäres Verhalten) sind möglich.

		Mütterliches Gen			
		A <sup>1</sup>	A <sup>2</sup>	A <sup>3</sup>	A <sup>4</sup>
Väterliches Gen	A <sup>1</sup>	A <sup>1</sup> A <sup>1</sup>	A <sup>1</sup> A <sup>2</sup>	A <sup>1</sup> A <sup>3</sup>	A <sup>1</sup> A <sup>4</sup>
	A <sup>2</sup>		A <sup>2</sup> A <sup>2</sup>	A <sup>2</sup> A <sup>3</sup>	A <sup>2</sup> A <sup>4</sup>
	A <sup>3</sup>			A <sup>3</sup> A <sup>3</sup>	A <sup>3</sup> A <sup>4</sup>
	A <sup>4</sup>				A <sup>4</sup> A <sup>4</sup>

Allerdings ist der Phänotypus eines heterozygoten Individuums — ebenso wie derjenige eines homozygoten — keineswegs durch die beiden allelen Gene selbst eindeutig bestimmt, sondern zugleich in mehr oder weniger deutlicher Weise durch alle die weiteren genischen und nichtgenischen Einflüsse, wie sie im Gesamtgenom, in den intraindividuellen Entwicklungsbedingungen und in dem Komplex der Außenbedingungen im eigentlichen Sinne gegeben sind.

Diese vom Verhalten aller Gene im elementaren Mendel-Versuch ja bekannten Möglichkeiten erscheinen bei multipler Allelie nur dadurch kompliziert, daß jedes Glied der Allelen-Reihe in *mehr als einer* heterozygoten Kombination vorkommen kann, und daß es sich in diesen verschiedenen Kombinationen entweder stets in gleicher Weise oder in jeweils verschiedener Weise manifestieren kann. Es gibt also Glieder solcher Allelen-Serien, die sich in allen denkbaren Kombinationen mit einem zweiten Allel der Serie dominant, und solche, die sich ebenso stets rezessiv verhalten; Glieder anderer Serien zeigen dagegen, *je nachdem mit welchem Allel* sie in eine heterozygote Kombination getreten sind, dort ein *dominantes*, hier ein *rezessives* Verhalten; usw.

Wenn sich Dominanz und Rezessivität so in sehr deutlicher Weise als Ausdruck von *Beziehungen* — und zwar eben zunächst von *Beziehungen zwischen den jeweiligen allelen Partnern* — erweisen und nicht etwa als „Eigenschaften“ von Genen, so lassen sich derartige Feststellungen deswegen in besonderer Klarheit machen, weil sich die multiplen Allele zumeist in *unmittelbar vergleichbaren* Eigenschaften — bei *Drosophila* z. B. der Augenfarbe, der Flügelausbildung usw. — auswirken (Abb. 6f.). Es gibt allerdings, wenngleich in sehr

geringer Zahl, auch Serien multipler Allele, die sich in *nicht vergleichbaren* Eigenschaften manifestieren.

Von größter allgemeiner Bedeutung ist in diesem Zusammenhange nun eine weitere Tatsache. In zahlreichen Fällen nämlich lassen sich die von den einzelnen Allelen einer multiplen Serie bedingten Merkmale in eine Reihe *abgestufter Ausprägung* anordnen (Abb. 10). Die Wirkungen dieser Allele sind also gegeneinander in mehr oder weniger ausgesprochener Weise *quantitativ* charakterisiert. Demgegenüber durchaus in der Minderzahl sind diejenigen Fälle, in denen die durch multiple Allele bedingten Merkmale sich als *qualitativ* voneinander verschieden erweisen, eine quantitative Seriierung aber nicht — vielleicht *noch nicht?* — zulassen.

Tabelle 1. Weißäugigkeits-Allele (I 1,5) von *Drosophila melanogaster*. (Ergänzt nach MORGAN-BRIDGES-SCHULTZ und DUNN.)

Symbol des Gens	Bezeichnung	
	englisch	deutsch
$+^w$	wild	dunkelrot
$w^{co}$	coral	korallrot
$w^b$	blood	blutrot
$w^{80}$	unbenannt	
$w^e$	eosin	eosin
$w^{ch}$	cherry	weinrot
$w^a$	apricot	aprikosen
$w^h$	honey	honiggelb
$w^{bf}$	buff	ledergelb
$w^t$	tinged	angehaucht
$w^i$	ivory	elfenbein
$w^{ec}$	écru	hellgelblich
$w$	white	weiß

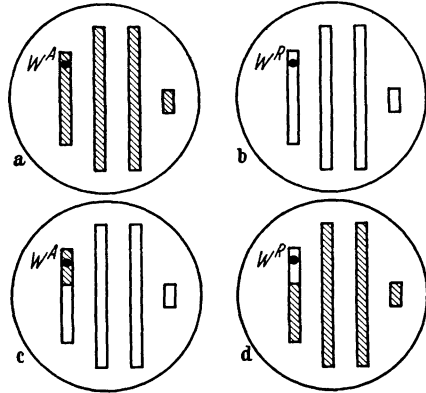
Einer besonderen Beachtung — und darum hier einer eingehenderen Besprechung im Sinne einer aufs ganz Allgemeine gehenden Erbpathologie — bedürfen diejenigen Wirkungen multipler Allele, die sich erst subtileren Untersuchungsmethoden bemerkbar machen. So können sich innerhalb einer mit gewöhnlichen, etwa rein morphologischen Beobachtungsmitteln festzustellenden phänschen Gleichheit *Verschiedenheiten etwa physiologischer Art* verbergen, die auf verschiedene

Allele einer multiplen Serie zurückgehen. In derartiger Weise haben sich sowohl „normale“ Gene wie solche, deren Mutantencharakter sich in deutlichen phänschen Abweichungen von der Norm ausprägt, in Allele zerlegen lassen. Für mutierte Gene werden wir außer dem sogleich zu besprechenden Beispiel noch ein weiteres bei der ausführlichen Besprechung der vestigial-Allele kennenlernen; für normale Gene sei auf TIMOFÉEFF-RESSOVSKYS — allerdings der Bestätigung und des Ausbaus bedürftige — *Befunde an den normalen Allelen der Weißaugenserie von Drosophila melanogaster* eingegangen.

Die einzelnen Glieder der Serie multipler Allele vom Punkte 1,5 des X-Chromosoms von *Drosophila melanogaster* prägen sich vor allem in der Augenfarbe aus (Tabelle 1), die vom dunklen Rot der normalen Wild-Form bis zum vollen Weiß eine den jeweils vorhandenen Allelen entsprechende zunehmende Aufhellung erfährt. Das normale Gen (in Tabelle 1 als  $+^w$ , in Tabelle 2, 3 und Abb. 5 als  $W$  bezeichnet) verhält sich im heterozygoten Zustande vollständig dominant

gegenüber jedem der anderen Allele, während diese in heterozygoter Kombination untereinander die entsprechenden intermediären Augenfarben bedingen. Es ist nun entwicklungsphysiologisch leicht vorstellbar, daß sich unter den beiden „extremen“ Allelen der Reihe, also unter den Allelen vom Typus  $+^w$  (normale Augenfarbe) und  $w$  (völliges Weiß), *mehrere verschiedene Allele* verbergen. Denn sowohl *oberhalb* der entwicklungsphysiologischen Schwelle, von der gerade an eine *Änderung* der normalen Augenfarbe einträte, wie *unterhalb* der entwicklungsphysiologischen Schwelle, jenseits deren *Bildung von Augenpigment überhaupt* erfolgt, könnten immer noch verschiedene

Abb. 5. Schematische Darstellung der Genotypen der amerikanischen (a) und russischen (b) *Drosophila melanogaster* mit normalen Allelen der Weißaugenserie in den X-Chromosomen ( $W^A$  und  $W^R$ ). Unter a und b sind „reinrassige“ Genotypen dargestellt, in denen sowohl das  $W$ -Allel als auch der übrige Chromosomensatz aus einer amerikanischen (a) bzw. russischen (b) Population stammt. Bei c ist durch Kreuzungen der obere Teil des X-Chromosoms der amerikanischen Population mit dem übrigen Chromosomensatz der russischen Population kombiniert, so daß das amerikanische  $W$ -Allel ( $W^A$ ) sich im russischen „genotypischen Milieu“ befindet. Bei d befindet sich das obere Stück des X-Chromosoms aus der russischen Population mit dem normalen „russischen“  $W$ -Allel ( $W^R$ ) im amerikanischen „genotypischen Milieu“. (Nach N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY.)



Zustandsformen der Allele vorkommen, die eben nur wegen ihrer Lage außerhalb der betreffenden entwicklungsphysiologischen Schwellen zu keiner Änderung der betreffenden Augenfarbe zu führen vermöchten.

TIMOFÉEFF-RESSOVSKY hat unter diesem Gesichtspunkt je vier Stämme von  $w$ ,  $w^e$ ,  $w^b$  und  $W$  auf Vitalität und Fertilität geprüft. Dabei zeigten sich zwischen den eosin-Stämmen und den blood-Stämmen (über die Herkunft der betreffenden Allele vgl. Tabelle 2) keine Unterschiede; dagegen erwiesen sich 2 weiß-Stämme als von den beiden anderen weiß-Stämmen und 1 Wild-Stamm ( $W^R$ ) als von den 3 übrigen Wild-Stämmen *in Vitalität und Fertilität deutlich verschieden* (Tabelle 2). Die Mitwirkung anderer Faktoren als der zu prüfenden Allele war dabei durch die Versuchsanordnung (vgl. die ausführliche Überschrift der Tabelle 2) so gut wie ausgeschaltet.

Interessanterweise erwies sich das  $W^R$ -Allel *auch in seiner Mutabilität als typisch verschieden* von dem  $W^A$ -Allel, wie TIMOFÉEFF-RESSOVSKY in überzeugender Weise dadurch zeigen konnte, daß er das Normal-Gen  $W^R$  des russischen Stammes mit dem restlichen Chromosomen-Satz des amerikanischen Stammes, und ebenso das Normal-Gen  $W^A$  des amerikanischen Stammes mit den übrigen Chromosomen des russischen Stammes kombinieren konnte (Abb. 5), ohne daß die typischen Mutationssätze von  $W^R$  und  $W^A$  sich

Tabelle 2. Vergleich von je vier unabhängig entstandenen  $w$ -,  $w^e$ -,  $w^b$ - und  $W$ -Allelen an Hand von vier verschiedenen Merkmalen. (Nach N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, auf Grund der Angaben des Autors erweitert. Die Änderung der beiden mit einem \* bezeichneten Zahlen gegenüber dem Druckfehler in der Original-Tabelle geschieht auf Grund brieflicher Mitteilung des Autors.)

Identifiziert wurden die Allele auf Grund ihres Augenfarbeneffektes; außerdem wurden Farbe der Hodentunika, Vitalität der Männchen und Fertilität der Weibchen verglichen. Die Vitalität wurde in % der Vitalität von  $W^A$  berechnet und aus der Abweichung von dem 1 : 1-Verhältnis unter den  $F_1$ -♂♂ von heterozygoten  $\frac{w^x}{W^A}$ -♀♀ bestimmt (unter konstanten Außenbedingungen). Die Vitalität der normalen Allele ist aus dem Vergleich mit der von  $w-1$  gewonnen worden. Die Fertilität ist in Durchschnittszahl der abgelegten Eier pro ♀ in den 10 ersten Tagen der Legeperiode angegeben. Vor dem Vergleich wurden alle Kulturen mit einer reinen, lange ingezüchteten normalen Kultur über mehr als 20 Generationen lang rückgekreuzt, um für alle Kulturen das gleiche „genotypische Milieu“ zu schaffen.

Entstehung des Allels	Allel	Farbe der Hodentunika	Vitalität in % der Vitalität von $W^A$	Fertilität in Zahl der abgelegten Eier pro 1 ♀ in 10 Tagen
Durch Spontan-Mutation (Laboratorium MORGAN) . . .	$w-1$	farblos	! 79	! 550
Unabhängig voneinander aus <i>Normal</i> durch Röntgen-Mutation ( $W \rightarrow w$ ) entstanden	$w-4$	farblos	67	503
	$w-7$	farblos	! 76	! 543
	Aus <i>eosin</i> durch Röntgen-Mutation ( $w^e \rightarrow w$ ) entstanden	$w-11$	farblos	69
Total $w$	farblos	$72 \pm 0,7$	$533 \pm 17$	
Spontan-Mutation (Laboratorium MORGAN) . . . . .	$w^e-1$	farblos	89	402
Unabhängig voneinander aus <i>Normal</i> durch Röntgen-Mutation ( $W \rightarrow w^e$ ) entstanden	$w^e-3$	farblos	90	391
	$w^e-6$	farblos	92	411
	Durch Röntgenbestrahlung erzeugte Rückmutation aus <i>white</i> ( $w \rightarrow w^e$ ) . . . . .	$w^e-4$	farblos	89
Total $w^e$	farblos	$90 \pm 0,5$	$396 \pm 9^*$	
Spontan-Mutation (Laboratorium MORGAN) . . . . .	$w^b-1$	farblos	83	418
Unabhängig voneinander aus <i>Normal</i> durch Röntgen-Mutation ( $W \rightarrow w^b$ ) entstanden	$w^b-2$	farblos	79	441
	$w^b-3$	farblos	80	422
	Durch Röntgenbestrahlung erzeugte Rückmutation aus <i>eosin</i> ( $w^e \rightarrow w^b$ ) . . . . .	$w^b-5$	farblos	82
Total $w^b$	farblos	$81 \pm 0,6$	$438 \pm 13$	

Tabelle 2. (Fortsetzung.)

Entstehung des Allels	Allel	Farbe der Hodentunika	Vitalität in % der Vitalität von $W^A$	Fertilität in Zahl der abgelegten Eier pro 1 ♀ in 10 Tagen
Das „amerikanische“ normale Allel der <i>white</i> -Serie . . .	$W^A$	gelb	100	653
Das „russische“ normale Allel der <i>white</i> -Serie . . . . .	$W^R$	gelb	! 111	! 691
Unabhängig voneinander durch Röntgenbestrahlung erzeugte Rückmutationen aus <i>eosin</i> ( $w^e \rightarrow W$ )	$W^{x1}$	gelb	98	622
	$W^{x2}$	gelb	101	642
	Total $W$	gelb	$101 \pm 0,9$	$648 \pm 19$

Tabelle 3. Durch Röntgenbestrahlung ausgelöste Gen-Mutationen des normalen Allels der multiplen *white*-Allelenreihe aus amerikanischen ( $W^A$ ) und russischen ( $W^R$ ) *Drosophila melanogaster*-Populationen. (Nach N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY.)

Bestrahlt wurden sowohl „reinrassige“ Fliegen als auch solche, bei denen das  $W$  enthaltende Stück des X-Chromosoms aus der einen und die übrigen Chromosomen aus der anderen der beiden Populationen stammen. Die entstehenden  $W$ -Gen-Mutationen wurden in zwei Gruppen klassifiziert: einerseits *white* ( $w$ ) und andererseits alle übrigen, in bezug auf Augenfarbe intermediären Allele ( $w^x$ ). In allen Versuchen wurden Männchen mit etwa 4800 r bestrahlt und mit  $\widehat{y}\widehat{y}$ -Weibchen gekreuzt.

Die Differenz zwischen der Mutabilität von  $W^A$  und  $W^R$  ist = 0,040 %  $\pm$  0,013 %. Die Differenz zwischen den relativen Prozentsätzen von  $w$ - und  $w^x$ -Genmutationen aus  $W^A$  und  $W^R$  ist = 28 %  $\pm$  8,5 %.

Kulturen	Zahl der bestrahlten $W$ -Gene	Zahl der aufgetretenen $W$ -Gen-Mutationen			Prozente		
		$W \rightarrow w$	$W \rightarrow w^x$	total	aller $W$ -Gen-Mutationen	$W \rightarrow w$ ,	$W \rightarrow w^x$ ,
						unter allen $W$ -Gen-Mutationen	unter allen $W$ -Gen-Mutationen
$W^A$ in „amerikanischem“ genotypischem Milieu . . .	31000	22	5	27	0,087	81	19
$W^A$ in „russischem“ genotypischem Milieu . . . . .	28000	19	9	28	0,100	68	32
$W^A$ total . . . . .	59000	41	14	55	$0,093 \pm 0,012$	$75 \pm 5$	$25 \pm 5$
$W^R$ in „russischem“ genotypischem Milieu . . . . .	49000	13	13	26	0,053	50	50
$W^R$ in „amerikanischem“ genotypischem Milieu . . .	26000	6	8	14	0,054	43	57
$W^R$ total . . . . .	75000	19	21	40	$0,053 \pm 0,008$	$47 \pm 7$	$53 \pm 7$

einander angenähert hätten (Tabelle 3). Gerade diese Tatsache der *verschiedenen Mutabilität der beiden Normal-Allele* ist von besonderem Interesse, weil es sich hierbei ja geradezu um eine *physiologische Eigenschaft unmittelbar der Gene selbst* handelt, die in dieser Weise *quantitativ erfassbar* ist.

Grundsätzlich kommt offenbar einem jeden Gen die Möglichkeit der Bildung von mehr als einem abweichenden allelen Zustand zu. Dies kann heute zwar noch nicht als ein bewiesener Tatbestand ausgesprochen werden; gleichwohl sprechen die sich mehr und mehr häufenden Erfahrungen über multiple Allele in dem Sinne, daß die mendelistischen Grundtatsachen, soweit für ihre Interpretation das Vorhandensein von nur zwei Allelen ausreicht, ebenso bloße Spezialfälle einer umfassenderen Lehre vom Gen sind, wie sich in ähnlicher Weise die Schulfälle von Dominanz und Rezessivität vielfältigeren Verhaltensmöglichkeiten der Gene einordnen lassen. Die künftige Lehre vom Gen wird mehr und mehr eine Lehre von den *möglichen Zustandsformen der Gene und den damit verbundenen entwicklungsphysiologischen Wertigkeiten der Allele* sein.



Abb. 6. Mutante stummelflügelig (*vestigial*) von *Drosophila melanogaster*. (Nach MORGAN-BRIDGES-STURTEVANT.)

(Auch die Abb. 7—21 beziehen sich auf *Drosophila melanogaster*.)

Um das bisher Ausgeführte noch weiter zu verdeutlichen, und zugleich, um an einem experimentell besonders gut bekannten Fall von multipler Allelie die Fülle der *pathogenetischen Probleme* lebendig werden zu lassen, die sich bereits im Gebiete des Morphologischen eröffnen, seien die Allele der sog. *vestigial-Serie* von *Drosophila melanogaster* etwas eingehender besprochen.

Das Gen *vestigial* (*vg*) liegt am Punkte 67,0 des Chromosoms II von *Drosophila melanogaster*. Die Mutante *stummelflügelig* (Abb. 6) gehört zu den ersten Mutantenformen, die T. H. MORGAN (1911) beschrieben hat; sie kam diesem Forscher in einer bereits durch eine mutative Flügelabstutzung (*truncate*) gekennzeichneten Kultur im Dezember 1910 in einigen stummelflügeligen Tieren erstmalig zu Gesicht und wurde wegen ihrer scharfen Unterscheidbarkeit von der normalen Wild-Form und ihrer Lebenskräftigkeit sofort eine der meistbenutzten *Drosophila*-Mutanten. Die Tiere unterscheiden sich morphologisch von normalen Fliegen nicht nur durch die starke Rückbildung der Flügel, die meist in rechten Winkeln vom Körper zur Seite gehalten werden; sondern auch die Schwingkölbchen (Halteren), die ja phylogenetisch umgewandelte zweite Flügel darstellen<sup>1</sup>,

<sup>1</sup> Vgl. auch unsere Ausführungen über die Mutante *tetraptera* in Erg. Biol. 10, 582 f.

sind stark rückgebildet, und die beiden hinteren Borsten des Schildchens (Scutellum) stehen senkrecht (Abb. 6).

Durch einen rückwärts gerichteten Mutationsschritt entstand in einem vestigial einschließenden Versuch die Mutante *riemenflügelig* (*strap*) (Abb. 7), die etwa im April 1912 erstmalig aufgefunden wurde, und bei der (alles übrige besagen die Abb. 7a—c) zwischen Flügelgröße und Annäherung der auch hier seitlich getragenen Flügel an den Körper eine Korrelation besteht (vgl. Abb. 7a mit 7c). Wahrscheinlich ebenfalls in einem vestigial einschließenden Versuch entstand die Mutante *knickflügelig* (*antlered*) (Abb. 8), erstmalig etwa im September 1912 beobachtet, durch längere, oft die volle Länge erreichende Flügel gekennzeichnet, deren Spitzenteil oft umgeschlagen ist und die in Winkeln von etwa  $30^{\circ}$  vom Körper abstehen. Im August 1915 wurde die Mutante *nick* (s. S. 241) gefunden.

Zu diesen Allelen, die in der monographischen Bearbeitung des II. Chromosoms von *Drosophila* durch BRIDGES und MORGAN (1919) als Mutanten des Punktes 67,0 dargestellt werden konnten, und die also mit dem Normal-Allel zusammen

eine fünfgliedrige Allelenreihe von der Form

$$+^{vg}, vg^n, vg^a, vg^s, vg$$

bildeten, traten weiterhin die nach Entstehungszeit und -kultur

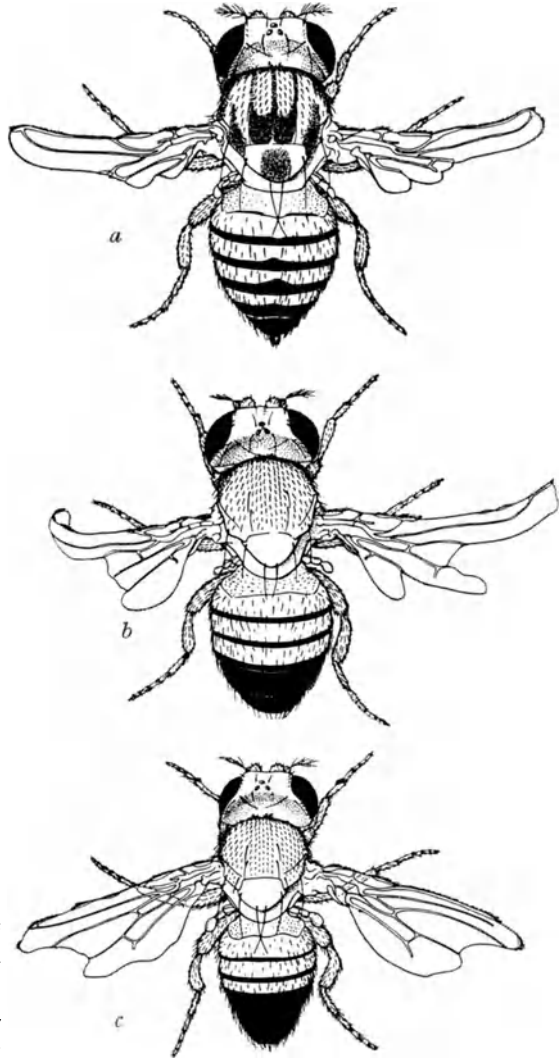


Abb. 7. Riemenflügelig (*strap*). (Nach BRIDGES-MORGAN.)



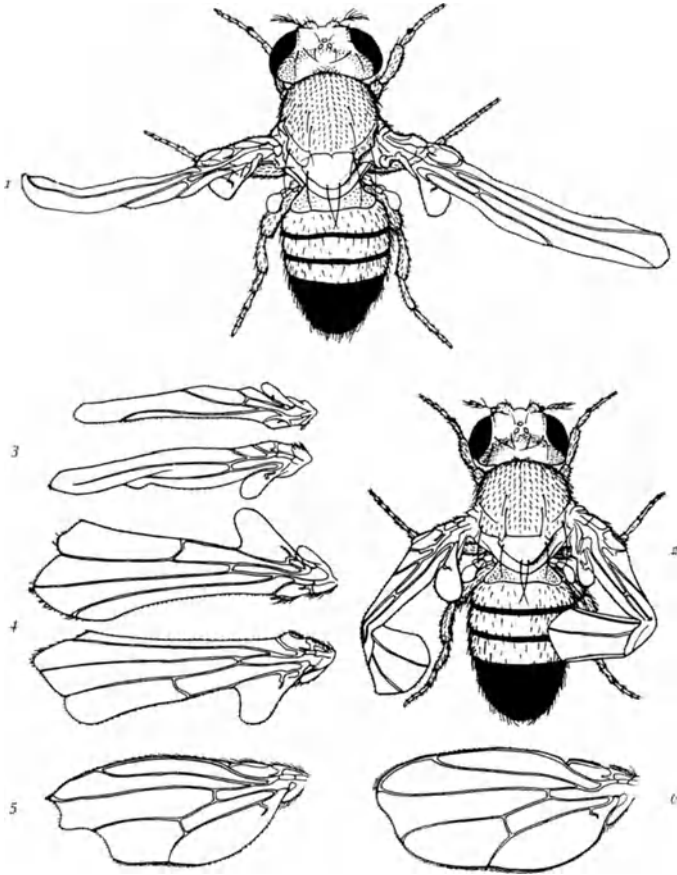


Abb. 8. Knickflügelig (*antlered*). (Nach BRIDGES-MORGAN.)

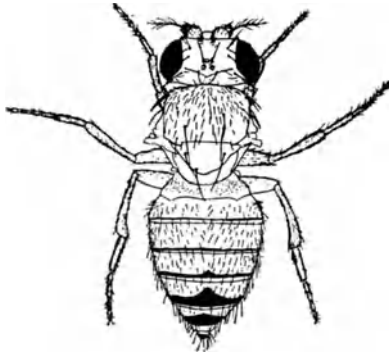


Abb. 9. Flügellos (*No-wings*). (Nach T. H. MORGAN.)

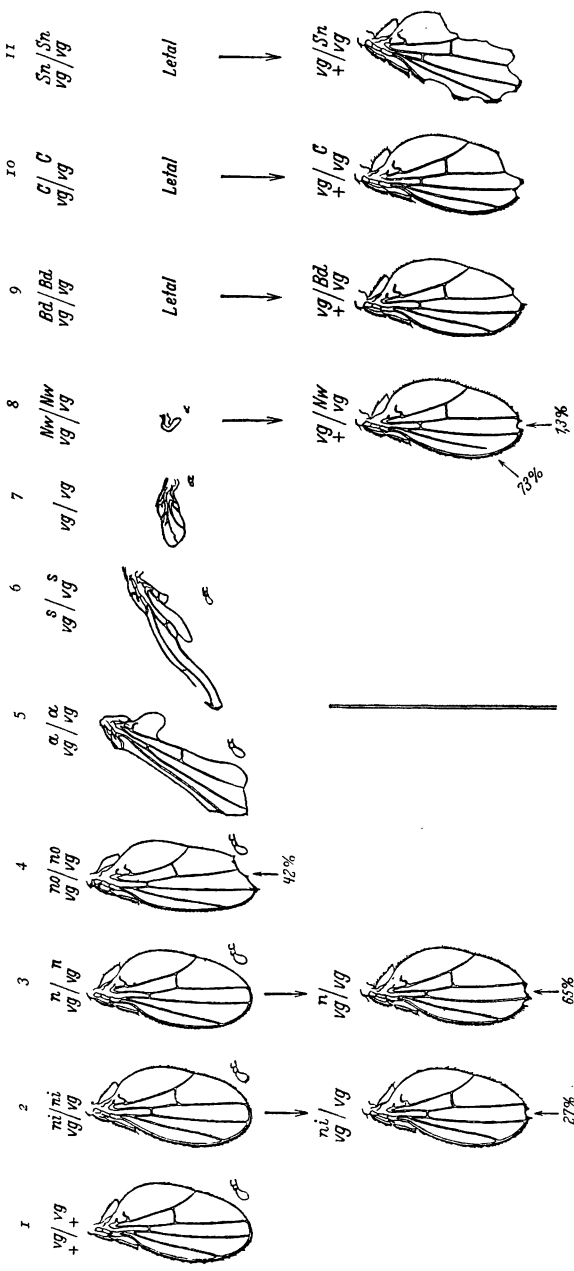


Abb. 10. (Nach O. L. Mohr.) Flügel und Halteren von *Drosophila melanogaster* bei (obere Reihe) homozygotem Vorhandensein des Gens  $I + vg$  = normales Allel  
 2  $vg^{ni}$  = gekerbt (nicked) } darunter die bei 27% bzw. 65% der heterozygoten Träger dieses Gens und des Gens  $vg$  auftretenden Flügelkerben.  
 3  $vg^n$  = kerbig (nick) }  
 4  $vg^{no}$  = eingeschnitten (notched)  
 5  $vg^a$  = knickflügelig (antiered)  
 6  $vg^s$  = riemenflügelig (strap)  
 7  $vg$  = stummelflügelig (vestigial)  
 8  $vg^{Mw}$  = flügellos (No-wings), darunter die selten auftretende Einkerbung und die häufige (73%) Verkürzung der zweiten Längsader bei Vorhandensein eines normalen Allels neben dem Gen  $vg^{Mw}$ .  
 9  $vg^{Bd}$  = Beaded } in homozygotem Zustande nicht lebensfähig; untere Reihe: Flügel der Heterozygoten.  
 10  $vg^C$  = Carved }  
 11  $vg^{Sn}$  = Snipped }

nicht bekannte Mutante *flügellos* (*No-wings*,  $vg^{Nw}$ ), die durch ihren Namen ausreichend gekennzeichnet wird (Abb. 9) (MORGAN 1929), dann die von MOHR (1932) mitgeteilten, in seinen Kulturen einige Jahre zuvor aufgetretenen Mutanten *nicked* ( $vg^{ni}$ ) (Abb. 10,2) und *notched* ( $vg^{no}$ , Abb. 10,4 und 11).

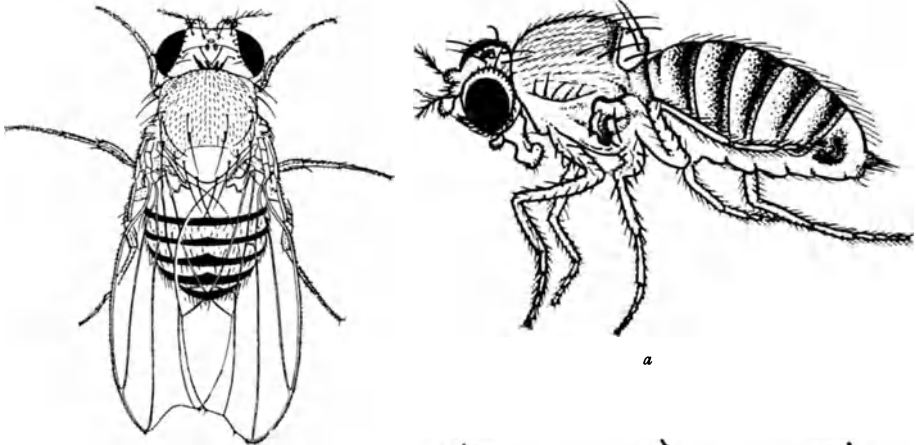


Abb. 11. Mutante *notched*. (Nach O. L. MOHR.)

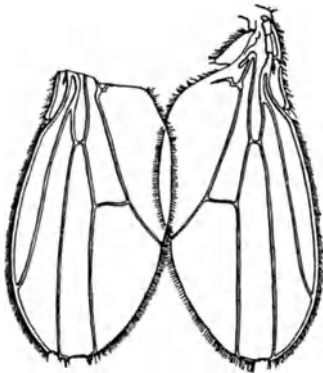


Abb. 12. Flügelkerben bei heterozygoter Verbindung von *nick* ( $vg^{ni}$ ) mit *vestigial* ( $vg$ ) (sog. nick-vestigial-compound). (Nach BRIDGES-MORGAN.)

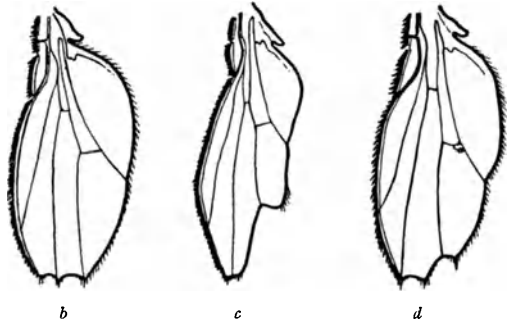


Abb. 13. Homozygote (a) und heterozygote (b, c, d) Ausprägung der hitze-induzierten *wingless*-Gene. (Nach H. H. PLOUGH und PH. T. IVES.)

- a  $vg^{No}/vg^{No}$   
 b  $vg^{No_1}/+vg$   
 c  $vg^{No_2}/+vg$   
 d  $vg^{No_3}/+vg$

Beide Mutanten sind durch Rückmutation in *vestigial*-Kulturen entstanden,  $vg^{no}$  in einer *black purple vestigial Lobe*-Kultur,  $vg^{ni}$  in einem reinen *vestigial*-Stamm. Homozygote *notched*-Fliegen können völlig normal aussehen; denn nur bei etwa 40% der Tiere sind die Flügel durch Auskerbungen an der Flügelspitze gekennzeichnet (Abb. 10,4). Homozygote *nicked*-Fliegen gar haben überhaupt keine vom normalen Bau abweichenden Flügel (Abb. 10,2); erst bei heterozygoter

Verbindung mit dem *vg*-Allel vermag sich *vg<sup>ni</sup>* in schwachen Einkerbungen am Flügelrand phänisch zu äußern und auch dies nur in etwa 30% der Fälle (Abb. 10,2 unten). Das gleiche gilt, nur in etwa doppelt so hohem Prozentsatz der Penetranz (= Manifestationshäufigkeit) für die heterozygoten Träger eines *nick*- und eines *vestigial*-Gens (Abb. 12, vgl. auch Tabelle 4 und deren Erläuterung), während die homozygoten Träger dieses oben bereits erwähnten Gens *nick* (*vg<sup>n</sup>*) ebenfalls normale Flügel besitzen (Abb. 10,3).

Soeben (1935) berichten PLOUGH und IVES nun noch über drei weitere Allele, die auf dem Wege hitze-induzierter Mutation entstanden sind und sich im homozygoten Zustande (Abb. 13a) in einer Rückbildung der Flügel zu kleinen Stümpfchen und im Fehlen der Halteren,

im weiblichen Geschlecht auch in Sterilität äußern. In heterozygoter Verbindung mit dem Normal-Allel unterscheiden sich die drei *wingless*-Allele (*vg<sup>No1</sup>*, *vg<sup>No2</sup>*, *vg<sup>No3</sup>*) im Umfang der von ihnen bedingten Randauskerbungen des Flügels (Abb. 13c, d, e).

Zu diesen nunmehr bereits 8 + 3 in homozygoten und heterozygoten Formen (vgl. Abb. 10 und 20) bekannten Allelen der *vestigial*-Serie kommen dann noch eine Anzahl weiterer Allele, die *nur in heterozygoter Verbindung mit +<sup>vs</sup> lebensfähig sind*, die also dominante Flügelauskerbungs-Gene mit rezessiver Letalwirkung darstellen (vgl. Abb. 10). Auf sie gehen wir nicht näher ein.

Die Gesamtserie der *vg*-Allele besteht also insgesamt aus einer höchst beträchtlichen Anzahl von Gliedern, wobei die künftige Entdeckung weiterer Mutanten des offenbar mutationslabilen Gens eher wahrscheinlich als unwahrscheinlich ist.

Wenn nun auch Allelen-Serien von derartigem Umfang nur in einigen Fällen für *Drosophila* bekannt sind, so gibt es doch eine ganze Anzahl von Genen, für die bereits fünf oder mehr Allele angeführt werden können (Tabelle 5).

Tabelle 4. Ergebnisse von Kreuzungen

$$black\ nick\ \delta\ \left(\frac{b\ vg^n}{b\ vg}\right) \times\ vestigial\ \varphi\ \left(\frac{+ vg}{+ vg}\right).$$

(Nach C. B. BRIDGES und T. H. MORGAN.)

Die „Compounds“ *vg<sup>n</sup>/vg* sind phänisch teils normal-, teils kerbflügelig; letzteres trifft, wie die untere Hälfte der Tabelle zeigt, für 82% der ♀♀, aber nur 45% der ♂♂ zu.

17. 11. 15	<i>vestigial</i>		Wild-Typus		<i>nick</i>	
2464	162		56		85	
2465	99		50		56	
zusammen	261		106		141	
3. 2. 16	♀	♂	♀	♂	♀	♂
3095	5	1	—	4	8	2
3096	31	40	5	31	35	10
3097	7	6	1	1	7	3
3419	35	30	9	15	51	15
3420	35	42	11	22	33	27
3421	42	35	14	22	48	20
zusammen	155	154	40	95	181	77

Tabelle 5.

Zusammenstellung von Fällen mit höherer Zahl multipler Allele bei *Drosophila melanogaster*. (Auszug aus einer Tabelle in C. STERN 1930.)

Allel-Gruppe	Zahl der Allele	Wichtige betroffene Merkmale
kurzborstig (bobbed, <i>bb</i> ) . . . . .	viele	Borsten, Fertilität
breit (broad, <i>br</i> ) . . . . .	5 + 1 oder 2	Flügel
abgeschnitten (cut, <i>ct</i> ) . . . . .	6 +	Flügel
Ebenholz (ebony, <i>e</i> ) . . . . .	8 +	Färbung, Spermatheken
gegabelt (forked, <i>f</i> ) . . . . .	6	Borsten
Pille (lozenge, <i>lz</i> ) . . . . .	6	Augenoberfläche, Fertilität
rosa (pink, <i>p</i> ) . . . . .	6	Augenfarbe
rudimentär (rudimentary, <i>r</i> ) . . . . .	6 +	Flügelform, Fertilität
Schild (scute, <i>sc</i> ) . . . . .	7 +	Borsten
abgestutzt (Truncate, <i>T</i> ) . . . . .	7	Flügel, Thorax
stummelflügelig (vestigial, <i>vg</i> ) . . . . .	8 <sup>1</sup>	Flügel
weiß (white, <i>w</i> ) . . . . .	11 <sup>1</sup>	Augen, Spermatheken

### 3. Aussichten und Schwierigkeiten des Nachweises multipler Allelie beim Menschen.

Es kann nach dem im vorigen Kapitel Ausgeführten eher als wahrscheinlich denn als unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß sich auch beim Menschen sowohl unter normalen Erbcharakteren wie unter pathologischen Erbcharakteren, zumal wenn diese in einer gewissen Häufigkeit und Verbreitung und dazu in einer gewissen Manifestationsvariabilität vorkommen, auch solche finden, denen nicht nur ein einziges mutiertes Gen, sondern dieses Gen in Form verschiedener Allele zugrunde liegt.

Zwischen dieser *prinzipiellen Einsicht* und dem mehr oder weniger gesicherten *empirischen Nachweis* derartiger alleler Formen von Erbanlagen des Menschen liegt allerdings ein um so weiterer Weg, als beim Menschen, für den die Verifizierung einer heuristischen Hypothese durch ein zweckentsprechendes Experiment ja nicht in Betracht kommt, das *Vorhandensein multipler Allele durch völlig andersartige genetische Verhältnisse vorgetäuscht* werden kann. Es ist notwendig, hierauf etwas näher einzugehen, um den mit der Gesamtmaterie weniger vertrauten Leser vor fehlerhaften Schlüssen zu bewahren und ebenso den mit den Vorstellungen der multiplen Allelie arbeitenden Genetiker vor dem Mißverständnis zu schützen, als übersähe er die zahlreichen Fallstricke, die auf seinem Forschungswege liegen.

Zunächst liegt eine besonders große Schwierigkeit darin, daß, wie wir durch zahlreiche Tatsachen sowohl für *Drosophila* wie auch für andere genetisch genauer studierte Tier- und Pflanzenformen wissen, *phänisch nicht unterscheidbare*, dabei aber *vom Normalen in*

<sup>1</sup> Vgl. S. 232 und 236f.

gleicher Weise abweichende Erbcharaktere auf verschiedenen lokalisierte Gene zurückgehen können. Um ein eindrucksvolles Beispiel dieser Art anzuführen, nennen wir die drei im Verlaufe weniger Jahre in ganz verschiedenen Kaninchenstämmen aufgefundenen mutativ entstandenen *Kurzhaar-Typen* (Tabelle 6), deren genetische Analyse durch

Tabelle 6. Auffindung der Kurzhaar-Rassen des Kaninchens.  
(Nach den Angaben von H. NACHTSHEIM.)

Gen	Name der Kurzhaar-Rasse	Erstmalig gefunden		
		im Jahre	von	wo
<i>rex</i>	Rex-Kaninchen	1919	einem Bauern	westfranzösisches Dorf
<i>dek</i>	Deutsch-Kurzhaar oder Wollrex	1926	Hamburger Züchter	Lübeck
<i>nok</i>	Normannen-Kurzhaar	1927	Besitzerin einer Kaninchenfarm	Normandie

NACHTSHEIM ergab, daß dieser Fellcharakter in den drei genannten Stämmen durch Mutation je eines anderen, insgesamt also dreier verschieden lokalisierter Gene entstanden ist. Zwei dieser Gene, *rex* und *dek*, liegen im gleichen Chromosom, 10—12 Morgan-Einheiten voneinander entfernt, gehören also der gleichen Koppelungsgruppe an; das dritte Gen, *nok*, liegt in einem anderen Chromosom. Diese Tatsache, von deren näherer theoretischer Erörterung unter Berücksichtigung gewisser Befunde und Gedankengänge der *Drosophila*-Forschung hier abgesehen werden muß, ist besonders deswegen bemerkenswert, weil in allen drei Fällen dieser mutativen Änderung des Fellcharakters das *konstitutionspathologische Gesamtbild*, das primär wahrscheinlich auf eine Änderung der inkretorischen Situation zurückgeführt werden kann, außer durch die Hemmung der Haar-, vor allem der Grannen-Entwicklung, durch die die samtartige Weichheit des Fells der Kurzhaar-Tiere bedingt ist, auch noch durch eine Reihe weiterer morphologischer und physiologischer Eigentümlichkeiten gekennzeichnet ist. Die Haare sind auch in der Form verändert und brüchiger; durch den die Sekretion anreizenden Einfluß der verkümmerten, oft zum Augapfel hin gekrümmten Wimpern kommt es zu Augenerkrankungen, unter Umständen zur Erblindung; bei dem oft stürmischen Verlust des ersten Haarkleides besteht eine stark erhöhte Sterblichkeit der Jungtiere; zu der wahrscheinlich ebenfalls erhöhten vorgeburtlichen Sterblichkeit kommt ein niedrigeres Geburtsgewicht, Neigung zu rachitischen Erscheinungen und Anfälligkeit für Erkrankungen der Luftwege. NACHTSHEIM schließt seine kurze zusammenfassende Darstellung seiner Ergebnisse mit den in unserem Zusammenhang mitteilenswerten Sätzen: „Die genetische Analyse des Merkmalskomplexes „Kurzhaar“ konnte beim

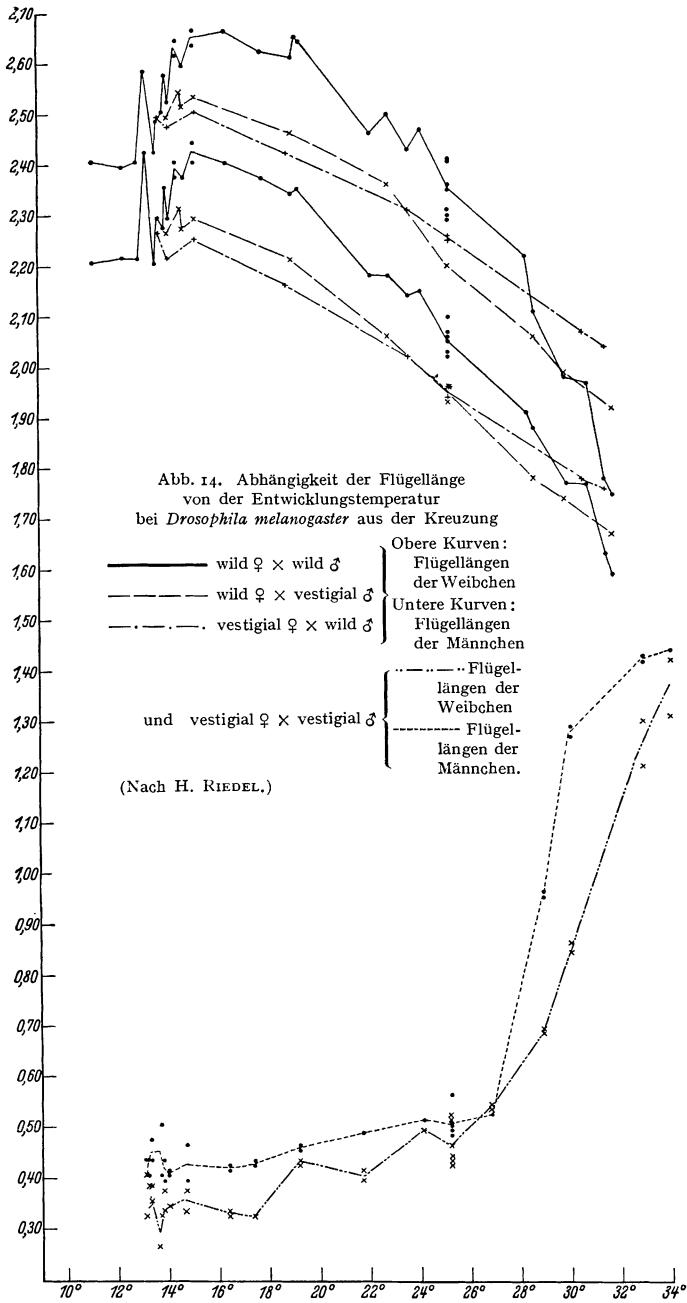
Kaninchen deshalb noch verhältnismäßig leicht durchgeführt werden, weil die drei Kurzhaarmutationen von Anfang an in — wenn ich so sagen darf — genetische Hände gefallen sind. Hätten wir die Untersuchungen an einer Kaninchen-Population begonnen, in der alle drei Faktoren bereits vorhanden waren, ohne daß wir ihren Ursprung kannten, so wäre die Analyse viel schwieriger gewesen. Immerhin — sie hätte sich experimentell schließlich auch dann zu dem jetzigen Ergebnis führen lassen. Nun stelle man sich aber einmal vor, daß in einer Menschen-Population ein Erbleiden vorkommt, das genetisch in ähnlicher Weise verschieden bedingt ist wie der Merkmalskomplex „Kurzhaar“ beim Kaninchen. Bei der Unmöglichkeit einer experimentellen Prüfung wäre hier der Versuch einer genetischen Analyse ein fast hoffnungsloses Unterfangen.“

Bestehen so nicht zu unterschätzende Schwierigkeiten in bezug auf die Unterscheidbarkeit scheinbar zu identifizierender Erbkrankheitsphänomene, so bestehen ähnlich große Schwierigkeiten in bezug auf die möglicherweise notwendige *Identifizierung anscheinend zu unterscheidender Erbkrankheitsformen*, in bezug auf die genetisch richtige Beurteilung also solcher erbpathologischer Erscheinungen, die sich in einer mehr oder weniger großen Variabilität präsentieren. Der besondere Ausprägungscharakter — die *Spezifität* —, der klinische Ausprägungsgrad — die *Expressivität* —, ja, der Manifestationsdurchbruch als solcher, die *Häufigkeit* der Manifestation also — die *Penetranz* — können ja bei einer Erbkrankheit — wie bei jedem erbbedingten Vorgang — mehr oder weniger konstant oder mehr oder weniger variabel sein. Die Ursachen dieser Variabilität können, wie bereits gesagt, höchst verschiedenartige sein, beginnend mit anderen Genen, die sich als Modifikatoren eines sich sonst anders ausprägenden genbedingten Entwicklungsablaufs erweisen, bis hin zu den modifizierenden Einflüssen der extraindividuellen Umwelt.

So besitzt, um wieder an unser Beispiel aus der Erbpathologie von *Drosophila* anzuknüpfen, das *Gen vestigial* einen *weiten Schwankungsbereich phänischer Manifestationsmöglichkeiten*, und zwar sowohl in seiner *Expressivität* wie in seiner *Spezifität*.

Läßt man die homozygoten *vg/vg*-Tiere in verschiedenen hohen Temperaturen aufwachsen, so erhält man — bei sonst völlig gleichen Entwicklungsbedingungen — eine Reihe von *Flügelgrößen*, die in einem einigermaßen kontinuierlichen Fortschreiten<sup>1</sup> von einem kleinen Flügelstümpfchen (in einer Versuchsreihe von H. RIEDEL etwa 0,35 mm Länge bei 15°) bis zu zwei- und dreimal so langen Flügeln bei höherer Temperatur (etwa 0,5 mm bei 25°, etwa 1,3—1,4 mm bei 34°) führt, wenn auch diese Vergrößerung des vestigial-Flügels mit ansteigender Temperatur, der ein umgekehrter Prozeß beim normalen Flügel,

<sup>1</sup> Auf das Verhalten des Wild- und des vestigial-Flügels bei den Temperaturen von 15° C abwärts kann hier nicht eingegangen werden; vgl. Abb. 14.



nämlich eine allmähliche Verkleinerung mit ansteigender Temperatur, entspricht, keine lineare Funktion darstellt (Abb. 14).



Mit dieser Flügelvergrößerung verbindet sich eine höchst beträchtliche Umbildung des Flügels auch in *morphologisch-pathologischer* Hinsicht. Die Vergrößerung besteht nämlich nicht etwa in einer Vergrößerung des Stummflügelchens als solchen, d. h. in einem einfachen proportionalen Wachstum, sondern vielmehr in einem *Zuwachs immer weiterer apikal- und marginalwärts gelegener Flügelteile* zu dem bei den

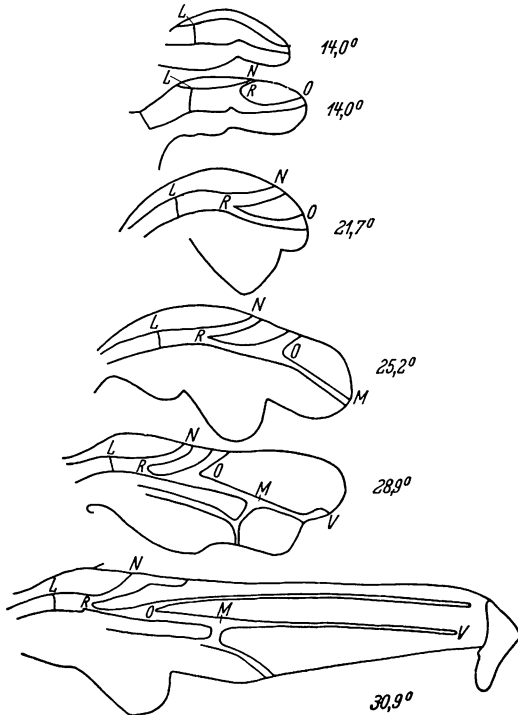


Abb. 15. Flügel von *vg/vg*-Fliegen aus verschiedenen Entwicklungstemperaturen. (Nach H. RIEDEL.) Die Buchstaben bezeichnen vergleichbare Punkte der Flügel.

Charakter sich deutlich darin zeigt, daß auch zwischen rechtem und linkem Flügel eines und desselben Individuums Größen- und Formunterschiede bestehen können (Abb. 16), *führen in ihren extremen Formen zu Bildungen, die in hohem Grade strap- und antlered-ähnlich sind* (vgl. z. B. Abb. 15, 16 und 7, 8).

Es besteht also hier, auf den Menschen exemplifiziert, die Situation, daß ein mehrmals angetroffenes qualitativ wie quantitativ *gleichartig* erscheinendes pathologisches Erbmerkmal, wie es vielleicht zunächst einfach als klinischer Befund zur Beobachtung kommt, *auf zwei verschiedenen Allelen beruhen* kann, die sich unter verschiedenen Entwicklungsbedingungen entfaltet haben, während klinisch *verschiedenartige Bildungen auf ein und dasselbe Allel zurückgehen*

kleinsten Stummflügelchen zunächst vorhandenen Basalteil des Flügels, der dem Basalteil des normalen Flügels entspricht. Diesem morphologischen Zuwachs parallel geht notwendigerweise eine schrittweise Zunahme der Flügeladerung (Abb. 15 und 16), von deren Einzelheiten hervorgehoben sei, daß die 2. Längsader (auch die 3. und 4.) gerade bei den längeren Flügelchen der *vg/vg*-Tiere oft vor Erreichung des Flügelrandes endet. Die Verkürzung der 2. Längsader in Auswirkung anderer Allele der vestigial-Serie ist von MOHR genauer studiert worden (Tabelle 7, unterer Teil, S. 256—257).

Diese Formumwandlungen des *vg/vg*-Flügels mit ansteigender Temperatur, deren rein modifikatorischer

können. Verhältnismäßig geringfügige Unterschiede etwa der intrauterinen Bedingungen könnten also in Verbindung mit genetischen Differenzen, deren Auswirkung dem Einfluß dieser Außenbedingungen entgegen arbeitet, schließlich zu gleichen klinischen Bildern führen.

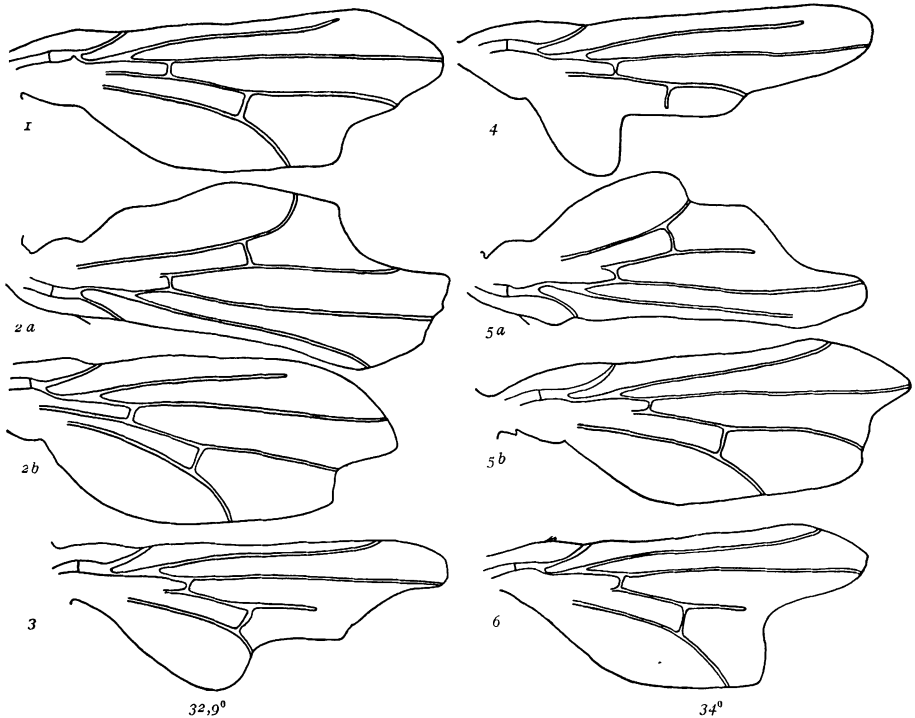


Abb. 16. Flügel von *vg/vg*-Fliegen bei 32,9° (links) bzw. 34° (rechts) Entwicklungstemperatur. Die Flügel 2 a und 2 b gehören dem gleichen Tier, desgl. 5 a und 5 b. Vergrößerung schwächer als in Abb. 15. (Nach H. RIEDEL.)

Es sei hier — zunächst im Sinne einer bloßen Veranschaulichung — an einen Erbfall erinnert, der in der ungeheuren Mannigfaltigkeit des individuellen Krankheitsbildes — nicht nur in bezug auf Vorhandensein oder Fehlen von Einzelsymptomen, sondern auch in bezug auf Intensität, zeitliches Mit- und Nacheinander, Vikariieren usw. dieser Symptome — ein wesentlich komplizierteres Ausgangsmaterial für eine genetisch-entwicklungsphysiologische Analyse darstellt, als das für die Manifestation der Allele der vestigial-Serie gilt, deren — wenn auch große — Mannigfaltigkeit sich insgesamt doch auf ein flächenhaftes und darum verhältnismäßig leicht übersehbares morphologisches Gebilde, und dazu auf ein an morphologischen Ausmodellierungen verhältnismäßig armes Gebilde wie den *Drosophila*-Flügel bezieht. Wir denken an die *Schizophrenie*. Daß ihre

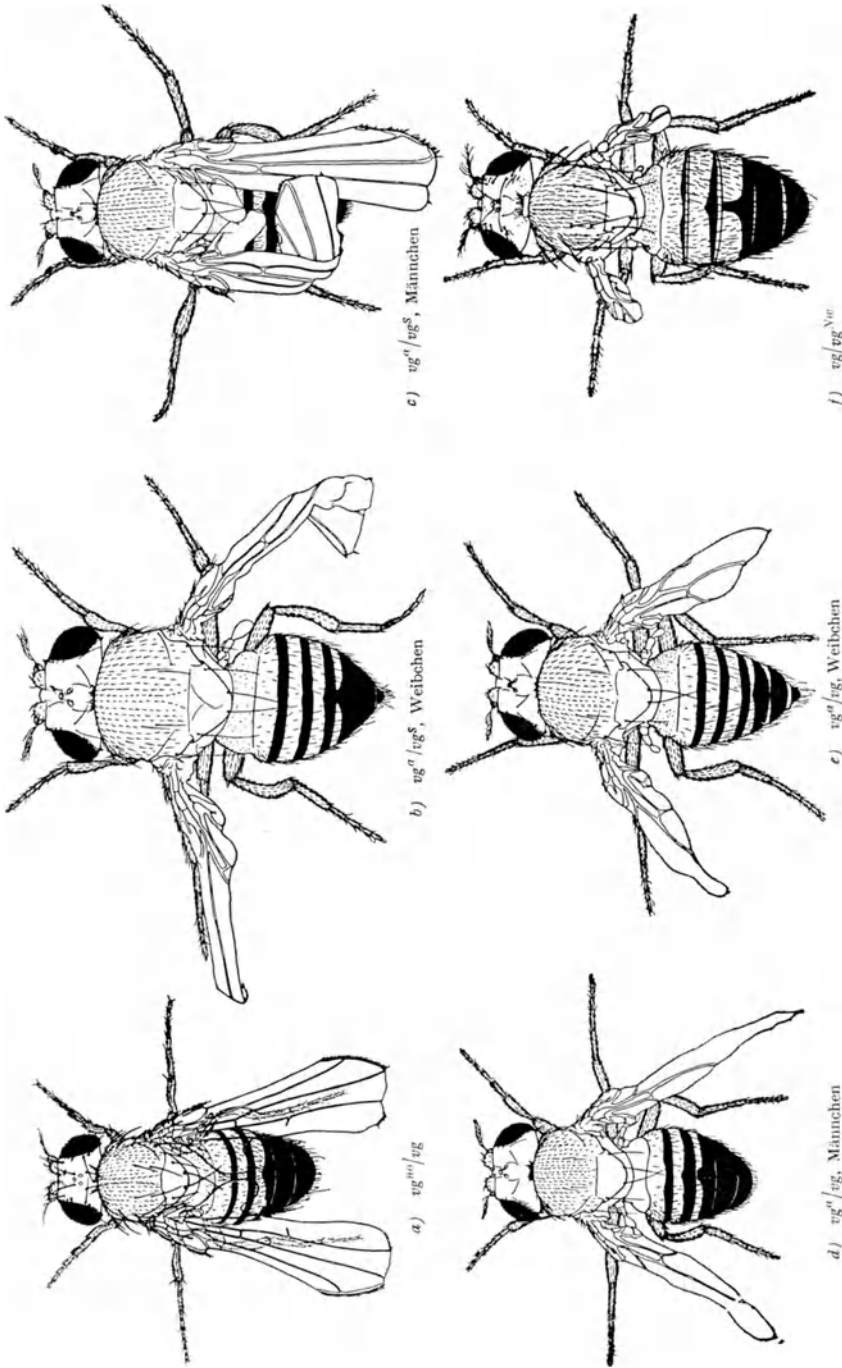


Abb. 17. Heterozygote Kombinationen zweier nicht-normaler Allele der vestigial-Serie von *Drosophila melanogaster*. (a nach O. L. MOHR, b—e nach BRIDGES-MORGAN, f nach T. H. MORGAN.) b, c In beiden Geschlechtern Dominanz von  $vg^{+}$  über  $vg$ . d, e 40—60% der Männchen und nur 10% der Weibchen zeigen die abgebildete intermediäre Flügelausbildung, der Rest dieser Heterozygoten ist von homozygoten vestigial-Fliegen nicht zu unterscheiden. f Die Flügelstummel werden vertikal getragen, nicht horizontal wie bei homozygoten vestigial-Fliegen.

Manifestation als solche nicht allein von der schizophreneren Veranlagung abhängt, und daß die auslösende Reizsituation *exogener* Natur sein kann, wissen wir durch die Zwillingsbefunde LUXENBURGERS, der unter 21 erbgleichen Zwillingspaaren nicht weniger als 7 Paare, d. h. den beträchtlichen Satz von einem Drittel, fand, von denen nur ein Partner schizophren, der andere nicht-schizophren war, und wissen wir weiterhin durch die Befunde von JOH. LANGE über diskordantes symptomatisches Verhalten bei erbgleichen Zwillingspaaren, deren beide Partner schizophren sind. Der Erbgang der Schizophrenie, über deren Ausbruchswahrscheinlichkeit bei den näheren und weiteren Verwandten Schizophrener wir ja durch die empirisch-prognostischen Untersuchungen der RÜDINSCHEN Schule wohl unterrichtet sind, gilt nach der heute allgemeinen Auffassung als jedenfalls *nicht* monomer, sondern durch die Zusammenarbeit von *mindestens zwei* rezessiven Gen-Paaren bedingt. Wir teilen die Auffassung von J. LANGE u. a. Autoren, daß die Schizophrenie-Gene in verschiedenen allelen Zuständen vorkommen dürften, als Allele gleichsam eines schwereren oder weniger schweren Störungsvorgangs der psychischen Entwicklung, möchten hier aber eben auf die weitere, nach dem Gesagten nicht fern liegende Möglichkeit aufmerksam machen, daß das Zusammenwirken solcher Allele verschiedener Wirkungsintensität mit verschieden stark einwirkenden „Außen“-bedingungen vielleicht auch unter dem Gesichtspunkt zu betrachten wäre, daß die Verhältnisse hier ähnlich liegen wie bei den von den *vg*-Allelen ausgelösten Entwicklungsstörungen.

Die Komplikation der ganzen Sachlage tritt in noch helleres Licht, wenn wir schließlich, wieder an unser Beispiel der *vg*-Allele anknüpfend, auf die Möglichkeit hinweisen, daß *der gleiche phänische Effekt, der erstens „normalerweise“ von einem bestimmten Allel, zweitens von einem anderen Allel unter bestimmten Außenbedingungen erreicht wird, noch auf einem dritten Wege zustande kommen kann, nämlich durch die Zusammenfügung zweier verschiedener Allele zu einem „compound“*. Man vergleiche die Abb. 17 und 20, um dieses anschaulich zu begreifen. Es entstehen beispielsweise<sup>1</sup> *strap*-ähnliche Flügel, die in Winkeln von  $45^{\circ}$  vom Körper abstehen, wenn ein *vg*<sup>No</sup>- und ein *vg*<sup>no</sup>-Allel heterozygot vereinigt sind (MOHR, bei PLOUGH und IVES).

Nach den vorstehenden Ausführungen könnte es fast als aussichtslos erscheinen, multiple Allelie beim Menschen nachweisen zu wollen. Erscheint es gerade hier doch als prinzipiell ebenso berechtigt, z. B. klinisch Gleiches als trotzdem genetisch Ungleiches anzusehen, wie umgekehrt auch klinisch Verschiedenes als genetisch Gleiches —

<sup>1</sup> Weitere Einzelheiten siehe in der Erklärung zu Abb. 17.

und scheint so statt der wünschenswerten präzisen und exakten Unterbauung einer bestimmten Erbhypothese ein in jeder Hinsicht unsicherer Boden gegeben zu sein. Gleichwohl besteht, wie wir sehen werden, nicht nur die *Möglichkeit* exakter Arbeit auf diesem Gebiet, sondern es können bereits *gesicherte Ergebnisse* vorgelegt werden, die die prinzipiell anzunehmende Gültigkeit des Prinzips der multiplen Allelie für den Menschen auch *empirisch und exakt* beweisen.

Es kann an dieser Stelle genügen, auf zwei Punkte aufmerksam zu machen, die zeigen, in welcher Weise eine *Überwindung der geschilderten Schwierigkeiten* möglich sein kann.

*Erstens* kann die Tatsache der phänischen Variabilität krankhafter Erbmerkmale in Beziehung gesetzt werden zur Verbreitung bestimmter derartiger Varianten innerhalb oder außerhalb bestimmter Familien, Sippen auf der einen Seite, Altersklassen, Lebensverhältnisse usw. auf der anderen Seite.

Beispielsweise kann der Nachweis, daß ein variierendes Merkmal *intrafamiliär mehr oder weniger konstant* bleibt, einen — wenn auch ohne nähere Prüfung hypothetisch bleibenden — Schluß erlauben. Ist nämlich ein Erbcharakter *interfamiliär* mehr oder weniger variabel, *intrafamiliär* dagegen mehr oder weniger konstant, so bedeutet das mit hoher Wahrscheinlichkeit, daß modifikatorische Gene auf den familiären Typus des betreffenden pathologischen Erbcharakters *keinen* Einfluß haben, es sei denn, daß eine mehr oder weniger starke *Inzucht* eine im ganzen höhere erbstrukturelle Ähnlichkeit unter den Mitgliedern des Familienkreises bedingt.

Fehlt nämlich eine solche stärkere Inzucht, so ist bei dem dauernden Hineinkreuzen familienfremden Erbgutes in die Sippschaft, in der die krankhafte Erbanlage zur Beobachtung kommt, zu erwarten, daß bald diese, bald jene Gene zu dem Gen, das den krankhaften Erbcharakter bedingt, hinzutreten, und daß daher zwischen den *Familienmitgliedern* Manifestationsunterschiede von ähnlicher Art und ähnlichem Ausmaß zustande kommen, wie sie sich beim Vergleich solcher Erbkranken aus verschiedenen Sippschaften auffinden lassen. Eine immer wieder von neuem eintretende und immer wieder andersartige Neukombination des krankhaften „Familien“-Gens mit „familieneigenen“ und „familienfremden“ Modifikations-Genen vermag eben wohl zu *intrafamiliärer Manifestationsmannigfaltigkeit*, dagegen nicht zu *intrafamiliärer Manifestationseinheitlichkeit* zu führen. *Das Auftreten interfamiliär differenter, intrafamiliär aber spezifischer Krankheitsbilder spricht daher nicht für, sondern gegen eine Erklärung der Variabilität des Krankheitsbildes durch Modifikationsgene.*

Kann man nun weiterhin auf korrelationsstatistischem Wege eine entscheidende Mitwirkung von Umweltfaktoren an der Prägung

des familiären Krankheitsbildes ausschließen, so erhält der Gedanke an das Vorliegen *multipler Allele*, die *auf verschiedene Familienkreise verteilt* sind, eine entsprechende Wahrscheinlichkeit. Selbstverständlich bleibt eine solche Annahme auch dann immer noch zunächst eine Arbeitshypothese und bedarf weiterer Bestätigung.

*Zweitens* und vor allem aber ist darauf hinzuweisen, daß das Studium multipler Allelie beim Menschen genau so wie früher das Studium der elementaren Erberscheinungen — und wie ja doch im Anfang einmal auch die experimentelle Arbeit selbst — zunächst von solchen Erbmerkmalen ausgehen muß, die durch eine gewisse Konstanz in ihrer Manifestation (*Umweltstabilität*) ausgezeichnet sind. Wo sich eine solche relative Umweltstabilität in Hinsicht auf Penetranz, Spezifität und Expressivität des betreffenden Gens findet, ist die Möglichkeit einer Verfolgung des betreffenden Erbcharakters und der ihnen zugrunde liegend gedachten multiplen Allele sowohl in familienstatistischen wie in populationsstatistischen Untersuchungen gegeben. Dieser Fall liegt in besonderer Klarheit bei den Blutgruppen vor (s. S. 271).

In diesem Zusammenhange ist noch einer weiteren, *speziell für den Menschen geltenden Komplikation* für die Erforschung heterophäner krankhafter Erberscheinungen zu gedenken: nämlich der Tatsache, daß schwerere körperliche oder psychische Anomalien und Krankheiten zu *sozialem Herabsinken* zu führen vermögen [vgl. etwa bei BREMER (1922) oder CURTIUS (1932, 1933)], und daß sich auf diese Weise, also auf dem Wege eines sozialen Selektionsvorganges, in bestimmten Sippschaften krankhafte Erbanlagen verschiedenster Art anhäufen können. *Die betreffenden Sippschaften stellen so Sammelbecken, Vermehrungszentren und Herde mannigfaltiger mendelistischer Kombination für derart verschiedene krankhafte Erbanlagen dar.* Wenn nun der Erbforscher, wie er es notwendigerweise oft tun muß, von einem phänischen Gesamtstatus der betreffenden Sippschaft aus an die konstitutionspathologische und genetische Analyse herangeht, so kann die Gefahr bestehen, daß reine Zufallskombinationen — und zwar eben Kombinationen höchst mannigfaltiger Art — von genetisch an sich nicht zusammenhängenden, durch das soziale Sieb indessen zusammengeführten krankhaften Erbanlagen *in in wechselvollen phänischen Gestaltungen sich manifestierendes Syndrom vortäuschen.*

Beziehen sich derartige in einer Sippschaft zusammengewürfelte Gene gar auf *gleiche* morpho- oder psychogenetische Vorgänge, so können Krankheitsgesamtbilder entstehen, deren genetischer Kombinationscharakter nur dann erkennbar wird, wenn die betreffenden krankhaften Anlagen infolge einer nicht zu allgemeinen Verbreitung bzw. einer nicht zu großen Umweltlabilität auch in ihrer isolierten

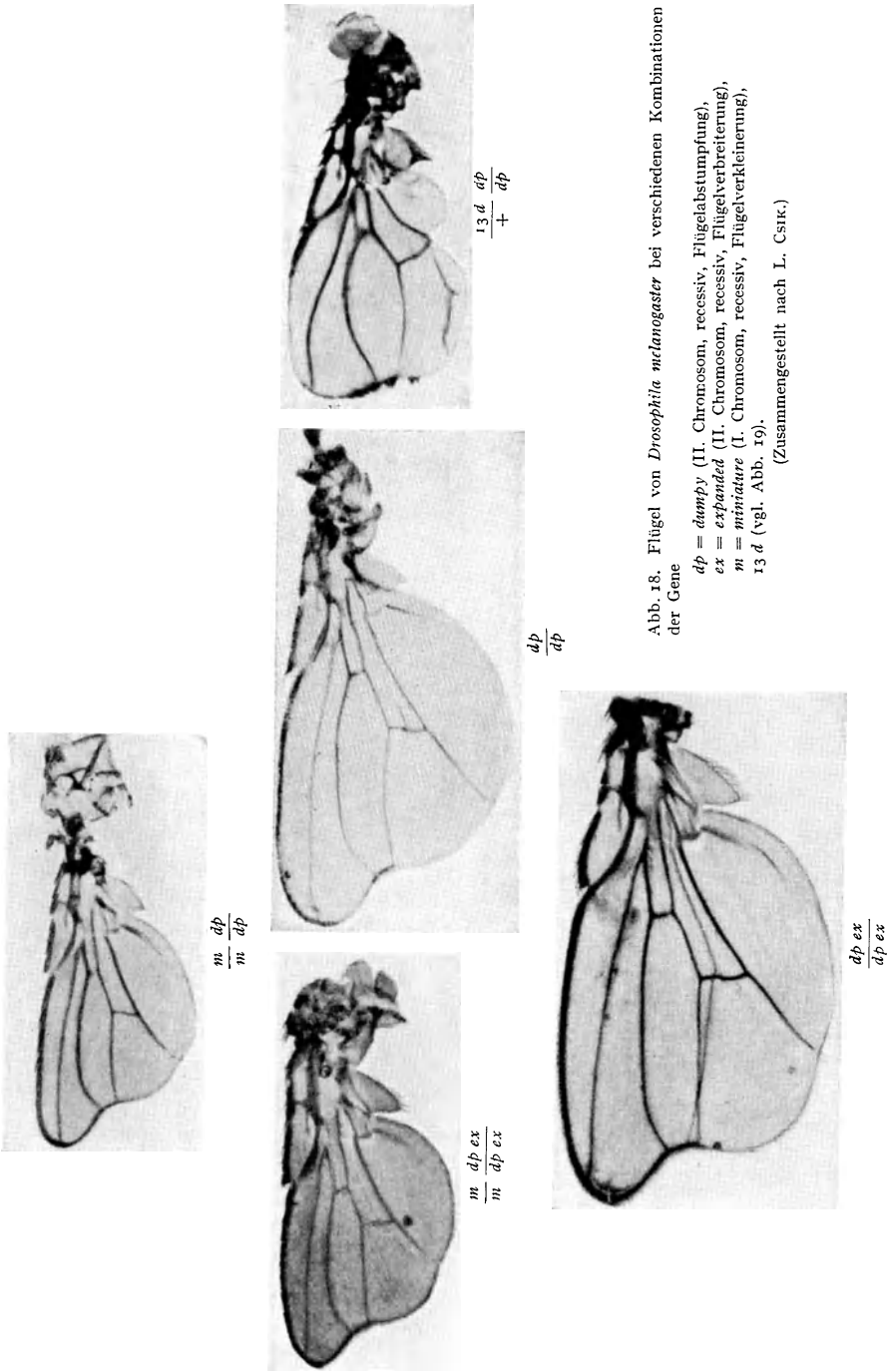


Abb. 18. Flügel von *Drosophila melanogaster* bei verschiedenen Kombinationen der Gene

*dp* = *dumpy* (II. Chromosom, recessiv, Flügelabstumpfung),  
*ex* = *expanded* (II. Chromosom, recessiv, Flügelverbreiterung),  
*m* = *miniature* (I. Chromosom, recessiv, Flügelverkleinerung),  
*13 d* (vgl. Abb. 19).

(Zusammengestellt nach L. Csik.)

Manifestation klinisch und genetisch hinreichend bekannt sind. Anderenfalls könnte — wie man sieht, fälschlicherweise — der Gedanke an polyphäne Wirkung eines Gens, an multiple Allelie oder ähnliches naheliegend erscheinen, ohne daß die Möglichkeit entsprechender kritischer Unterscheidungen gegeben sein müßte.

Zur Veranschaulichung derartiger Zusammenhänge — und natürlicherweise durchaus nur im Sinne einer Demonstration des Prinzipiellen — seien aus einer unter ganz anderen Gesichtspunkten unternommenen Untersuchung über die Zusammenarbeit einiger Gene bei der

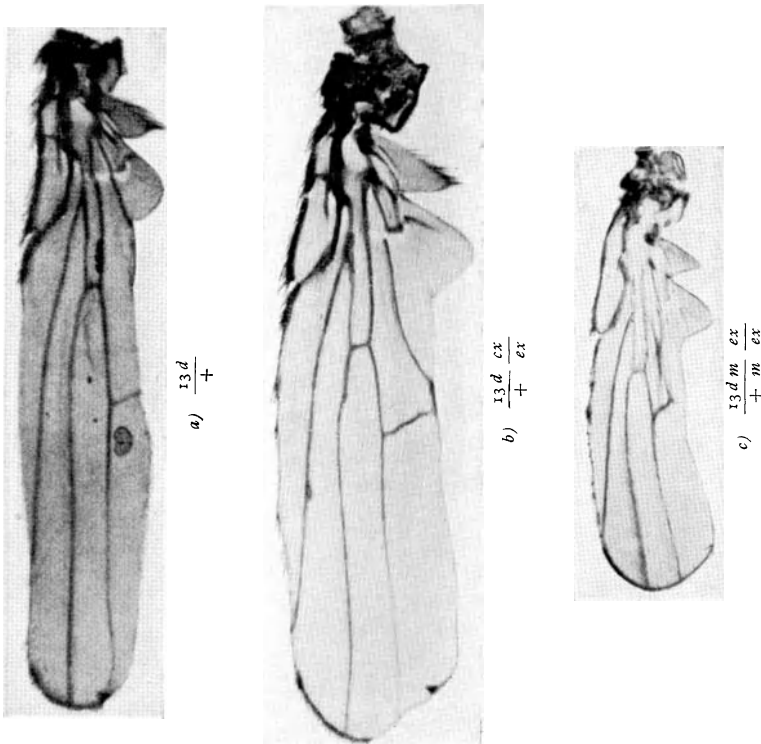


Abb. 19. Flügel von *Drosophila melanogaster* bei Vorhandensein *a* des Gens  $13d$  (hitzeinduziert, I. Chromosom, dominant, charakterisiert durch lange schmale Flügel mit abgeschnittenen Rändern) und *b* eines oder *c* zweier weiterer Flügelbildungsgene. (Nach L. Csik.)

Flügelausbildung von *Drosophila* (Csik 1935) einige keiner weiteren Erklärung bedürftige Flügelmißbildungen in den Abb. 18 und 19 demonstriert, meist homozygote Ausprägungen jeweils eines, zweier oder dreier krankhafter Flügelbildungs-Gene. Man vermag so eine eindrucksvolle Vorstellung der auf diesem Wege möglichen Mannigfaltigkeit pathologischer Erscheinungsbilder eines und desselben Organs zu bekommen. Man stelle sich weiterhin, um die Schwierigkeiten einer Analyse derartiger Fälle beim Menschen sich völlig klar zu machen, folgenden Modellversuch vor: Es wäre bei *Drosophila* künstlich durch Kombination mehrerer weniger bekannter, in ihrer



Manifestation womöglich umweltlabiler Gene ein für diese Gene zum Teil heterozygoter „Krüppel-Stamm“ produziert worden, der von zwei unabhängig voneinander arbeitenden Untersuchern einmal mit *experimentellen* Mitteln, also durch Kreuzung, Schaffung konstanter Entwicklungsbedingungen usw., zu analysieren wäre, das andere Mal mit *rein vergleichenden und statistischen* Methoden. Daß wir übrigens auch diesen Hinweis nicht in einem resignierenden Sinne meinen — und meinen *können* —, ergibt sich aus unseren Gesamtausführungen wie aus unseren bisherigen Arbeiten zum Thema der multiplen Allelie beim Menschen zur Genüge.

#### 4. Weiteres über multiple Allelie und Entwicklungsphysiologie.

Die besondere Aufmerksamkeit, die der Erscheinung der multiplen Allelie in entwicklungsphysiologischer Hinsicht zukommt, ergibt sich nicht zuletzt aus der Tatsache der oftmals möglichen *quantitativen Serierbarkeit* der phänischen Manifestationen multipler Allele, von der aus man nicht nur zu Fragestellungen über das Wesen der Allele und ihrer gegenseitigen Unterschiede, sondern fast zwangsläufig zu Erörterungen gerade auch nach der quantitativen Seite hin gedrängt wird. Gerade auch der spezielle Gegenstand, auf den unsere vorbereitenden Ausführungen hinzielen, wird unserer Überzeugung nach in Zukunft vielfältige Gelegenheit bieten, in die Diskussion darüber einzugreifen, ob — wie das in neuerer Zeit vor allem von GOLDSCHMIDT postuliert worden ist — dem am Ausgangspunkt der individuellen Entwicklung stehenden Gen-Gefüge ein quantitativer Charakter zukommt, ob also im besonderen die Allele untereinander quantitativ verschieden sind, oder ob nur die von ihnen ausgelösten Entwicklungsprozesse sich in dieser Weise charakterisieren lassen. Ohne daß an dieser Stelle zu diesen Fragen Stellung genommen werden müßte, scheint es uns jedenfalls erlaubt, mit quantitativen Grundlagen für die durch multiple Allele bedingten Prozesse grundsätzlich zu rechnen, selbst dort, wo quantitative Serierungen nicht — oder doch, bei dem geringen Stand unserer hierauf bezüglichen entwicklungsphysiologischen Kenntnisse, *noch nicht* — möglich erscheinen. Wir dürfen dabei für unsere Zwecke durchaus davon absehen, ob diese quantitativen Grundlagen nun in engerem Sinne *gen-struktureller* oder in weiterem Sinne *gen-funktioneller* Art sind; es genügt für uns zunächst die Möglichkeit einer quantitativen Auffassung *überhaupt*. Wir fügen auch ausdrücklich hinzu, daß die, wie wir glauben, begründete Vorstellung, daß zwischen den Genen Beziehungen quantitativer Art bestehen, keineswegs an die weitere Vorstellung gebunden ist, daß es zwischen allen Genen *nur* quantitative Unterschiede gäbe, noch auch, daß quantitativ

unterschiedene Gene *nur* so unterschieden wären<sup>1</sup>.

Von den zahlenmäßigen Analysen multipel-allel-bedingter Entwicklungsvorgänge, die sich an GOLDSCHMIDT'S grundlegende Untersuchungen anschließen, seien hier wiederum nur auf *vestigial*-Allele bezügliche besprochen.

MOHR teilt auf Grund der prozentualen Häufigkeit (Penetranz) und der Größe (Expressivität) der Flügelausbuchtungen usw. bei den homozygoten und den heterozygoten Tieren den von ihm untersuchten Allelen der *vestigial*-Serie je einen *numerischen Wert* zu (vgl. Abb. 20 und Tabelle 7), wobei er zu der Serie

$vg^{Nw}$	6
$vg$	10
$vg^{no}$	15
$vg^{ni}$	22
$+vg$	30

gelangt. Einem homozygot-flügellosen Tier kommt also in dieser Hinsicht der Wert  $6 + 6 = 12$ , einem normalen  $+vg/+vg$ -Tier der Wert 60 zu. Bei 37 liegt die Schwelle für die erste und zweifelhafte Andeutung von Einkerbungen, bei 25 die Schwelle für ein von nun an konstantes Auftreten eines schon stärker ausgebuchteten Flügels, zugleich auch die Schwelle für die erste Abweichung des Gesamtflügels vom Wild-Typ, von 20 an sind die Flügel nur noch Stümpfe, von 12 an fehlen sie überhaupt. Dieser Flügelumbildungsreihe konform geht der Grad der Flügelpreizung, die Richtung der Skutellarborsten und der Rückbildungsgrad der Halteren (vgl. Tabelle 7).

<sup>1</sup> Ähnlich formuliert OEHLKERS.

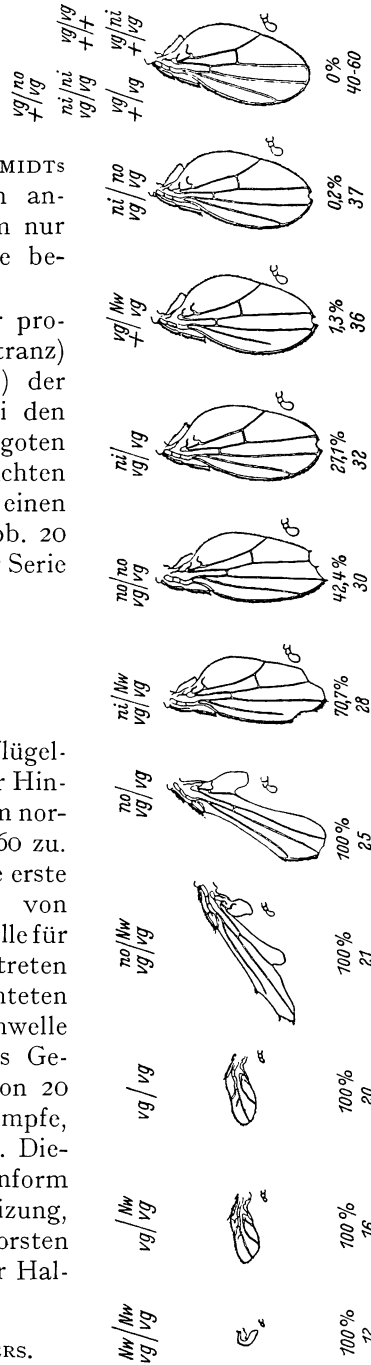


Abb. 20. Morphologische Serierung und numerische Werte von 5 homozygoten und 10 heterozygoten Allelverbindungen der *vestigial*-Serie von *Drosophila melanogaster*. (Nach O. L. MOHR.)

Die unter den Bildern von Flügeln und Halteren stehende Zahlenreihe gibt die Häufigkeit des Auftretens der Ausschnitte am Flügelrand an, die darunter stehende Zahlenreihe die numerischen Werte der jeweiligen Allelen-Verbindungen. Bezeichnungen der Allele siehe Abb. 10.

Tabelle 7. Zwei numerische Seriierungen

Genotyp	$\frac{Nw}{vg} / \frac{Nw}{vg}$	$\frac{Nw}{vg} / \frac{Nw}{vg}$	$\frac{vg}{vg}$	$\frac{no}{vg} / \frac{Nw}{vg}$	$\frac{no}{vg}$	$\frac{ni}{vg} / \frac{Nw}{vg}$
Flügelcharakter . .	Fehlen	Stummel		Knickflügelähnlich	stark ausgezackt	ausgezackt
Einkerbungen in %	100	100	100	100	100	70,7
Numerischer Wert des Genotyps . .	12	16	20	21	25	28
Divergenz der Flügel	++	++	++	+	+—	—
Aufgerichtete Skutellarborsten . . . .	++	++	++	+	+—	—
Rudimentäre Halteren . . . . .	+++	++	++	+	+—	—

Genotyp	$\frac{Nw}{vg} / \frac{Nw}{vg}$	$\frac{Nw}{vg} / \frac{Nw}{vg}$	$\frac{ni}{vg} / \frac{Nw}{vg}$	$\frac{vg}{vg}$	$\frac{no}{vg} / \frac{Nw}{vg}$	$\frac{vg}{vg} / \frac{Nw}{vg}$
Verkürzte 2.Ader in %	unkontrollierbar	unkontrollierbar	100	unkontrollierbar	100	73,3
Numerischer Wert . .	6	13	17	20	22	23

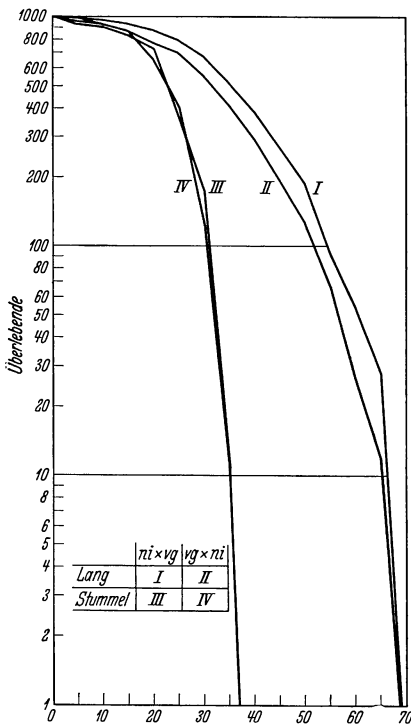


Abb. 21. Überlebenskurven der langflügeligen und der stummelflügeligen F<sub>2</sub>-Fliegen aus den reziproken Kreuzungen nicked ♀ × vestigial ♂ und vestigial ♀ × nicked ♂ von *Drosophila melanogaster*. (Nach H. LÜERS.)

Eine von der soeben mitgeteilten Reihe sowohl in der Höhe der numerischen Werte wie in der Seriierung selbst abweichende weitere Reihe ergibt sich, wenn auf Grund der Befunde an der 2. Längsader die Seriierung vorgenommen wird; allerdings vertauschen nur die beiden Allele  $vg^{no}$  und  $vg^{ni}$  ihre Plätze in der Reihenfolge der Allele:

- $vg^{Nw}$  3
- $vg$  10
- $vg^{ni}$  14
- $vg^{no}$  19
- +  $vg$  20

Bei 29 tritt die erste Verkürzung der 2. Querader auf, die von 22 ab konstant wird (vgl. Tabelle 7).

MOHR macht auf entsprechende Ergebnisse von DOBZHANSKY aufmerksam, sieht aber offenbar in seinen Befunden keine entscheidende Schwierigkeit gegen eine quantitative Deutung derselben im Sinne GOLDSCHMIDTS, weist allerdings darauf hin, daß „this

der *vestigial*-Allele. (Nach O. L. MOHR.)

$vg^{no}/vg^{no}$	$vg^{ni}/vg$	$+vg/vg^{Nw}$	$vg^{ni}/vg^{no}$	$+vg/vg$	$vg^{ni}/vg^{ni}$	$+vg/vg^{no}$	$+vg/vg^{ni}$	$+vg/+vg$
eingeschnitten 42,4	mit Kerben 27,1	mit Kerben 1,3	mit Kerben 0,2	Wild-Typ 0	Wild-Typ 0	Wild-Typ 0	Wild-Typ 0	Wild-Typ 0
30	32	36	37	40	44	45	52	60
—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—

$vg^{ni}/vg$	$vg^{ni}/vg^{ni}$	$vg^{no}/vg$	$+vg/vg$	$vg^{no}/vg^{ni}$	$+vg/vg^{ni}$	$vg^{no}/vg^{no}$	$+vg/vg^{no}$	$+vg/+vg$
8,4	2,6	2,1	0	0	0	0	0	0
24	28	29	30	33	34	38	39	40

disproportionateness of the effect on different characteristics seems very hard to bring in accordance with GOLDSCHMIDT's theory in its simple form, even though we are aware that between the primary reaction and the end result there lies a long chain of intermediate reactions". GOLDSCHMIDT selbst hat aber bereits mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß die Möglichkeit einer gleichsinnigen Seriierbarkeit der einzelnen phänischen Effekte von polyphän sich manifestierenden multiplen Allelen keine notwendige Folgerung aus seiner quantitativen Theorie der multiplen Allelie sei.

Von um so höherem Interesse indes sind in diesem Zusammenhang Befunde von LÜERS, der auf Grund seiner Untersuchungen der Lebensdauer bei Trägern verschiedener Allele der *vestigial*-Serie (Abb. 21) eine — wenn auch nur aus wenigen Gliedern<sup>1</sup> bestehende — Reihe aufstellen konnte, die in bezug auf die *durchschnittliche Lebenserwartung* der betreffenden Tiere mit der Flügelausformungs-Reihe MOHR's zahlenmäßig in überraschender Weise konform geht (Tabelle 8).

Tabelle 8. (Nach H. LÜERS, verkürzt.)

Genotypus	Numerischer Wert (MOHR) auf Grund der Flügelausformung berechnet	Durchschnittliche Lebenserwartung	Lebenserwartung nach Geschlechtern getrennt	
			Männchen	Weibchen
$vg^{ni}/vg^{ni}$ . . . .	44	40,0	49,9	28,1
$vg^{ni}/vg$ . . . .	32	35,1	45,2	22,5
$vg/vg^{ni}$ . . . .	32	34,3	44,1	23,2
$vg/vg$ . . . .	20	20,2	21,7	18,9

<sup>1</sup> Wegen der aus dieser Reihe herausfallenden Befunde an den  $vg^{no} b pr$ -Fliegen sei auf die Arbeit von LÜERS verwiesen.

Der in der Tabelle 8 zum Ausdruck kommende Zusammenhang, der zu wirklicher Beweiskraft einer Unterbauung und Erweiterung durch neues Tatsachenmaterial bedarf [vgl. auch die bei STERN (1930, S. 45 und 46) mitgeteilten einschlägigen Befunde], ist aus folgenden drei Gründen von besonderer Wichtigkeit: Erstens werden hier zwei Prozesse zueinander in Beziehung gesetzt, deren einer einen wesentlich *morphogenetisch* charakterisierten Entwicklungsteilprozeß dar-

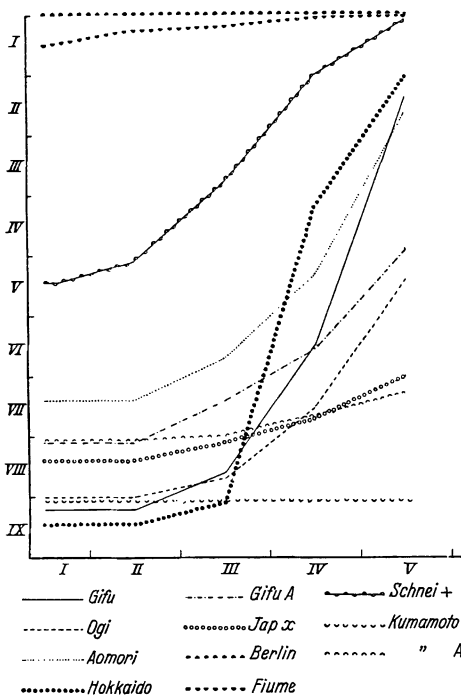


Abb. 22. Pigmentierungskurven von im Raupenstadium dauernd dunklen, dauernd hellen und sog. intermediären (erst helleren, dann dunkler werdenden) Rassen des Schwammspinners (*Lymantria dispar*).  
(Nach R. GOLDSCHMIDT.)

Die Abszisse gibt die Entwicklungszeit an, gemessen an der Zahl der Häutungen, die Ordinate den Pigmentierungsgrad, wobei I die dunkelste, X die hellste Pigmentierungsklasse ist.

stellt, und deren anderer sich mehr auf das *physiologische* Geschehen der *Gesamtentwicklung* bezieht. Zweitens können die im einen Falle nur *erschlossenen* Zahlen im anderen Falle *direkt* an den Tatsachen des Entwicklungsablaufs abgelesen werden. Drittens aber erlaubt die Lebensdauer als Ganzes eine weitere Zerlegung in die einzelnen Zeitetappen, ermöglicht also bei weiterer Untersuchung ein abermals unmittelbares Ablesen der quantitativen Werte bestimmter Teilabläufe, ihren gegenseitigen Vergleich usw.

Es ist ja für das entwicklungsphysiologische Verständnis multipel-allelbedingter Vorgänge von besonderer Wichtigkeit, sie möglichst in ihrem unmittelbaren Ablaufscharakter zu erfassen. Gerade hierin liegt auch die besondere Bedeutung der Untersuchungen GOLDSCHMIDTS am Schwammspinner (*Lymantria dispar*). Bei *Lymantria dispar* konnte GOLDSCHMIDT zunächst für

einige sich auch morphologisch ausprägende Charaktere ihre genetische Grundlage in multipler Allelie nachweisen, nämlich für die Geschlechtsdifferenzierung (Zusammenspiel des cytoplasmatischen „F-Faktors“ mit dem „M-Faktor“, der in mindestens 7 allelen Formen vorkommt) und für die Raupenfärbung (mehr als 16 multiple Allele). Aber auch rein physiologische Prozesse konnte er auf gleicher, wenn auch im einzelnen mannigfach modifizierter Grundlage analysieren: so die Häutungszahl der Raupe (dreigliedrige Allelenreihe, dazu zum

Teil cytoplasmatischer Einfluß), möglicherweise die Länge der Larvenentwicklung (wahrscheinlich eine Serie multipler Allele, dazu cytoplasmatischer Einfluß), ebenso die Zeitdauer der Überwinterung des Eies bis zum Ausschlüpfen der jungen Raupe (wahrscheinlich ein multipel-alleles Haupt-Gen, dazu einige Modifikations-Gene und cytoplasmatischer Einfluß).

Macht man sich die Beobachtungstatsachen, wie sie etwa für die Raupenfärbung in den Pigmentierungskurven Abb. 22 und 23 dargestellt sind, klar, so zeigt sich hier ein *in der Zeit verlaufender* und *als solcher* beobachtbarer Vorgang, nämlich die größere oder geringere

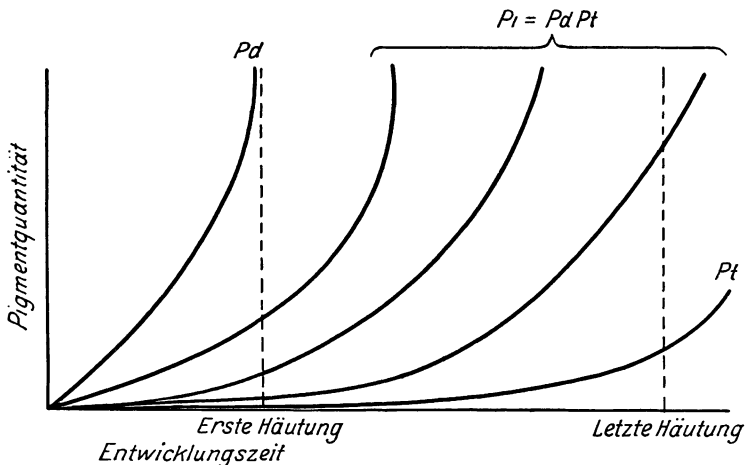


Abb. 23. Schematische Darstellung des Pigmentierungsvorgangs der *Lymantria dispar*-Raupen einer dunklen ( $Pd$ ), einer hellen ( $Pt$ ) und intermediärer ( $Pi$ ) Rassen, sowie bei Bastarden ( $Pd Pt$ ) aus Kreuzungen dunkel  $\times$  hell. (Nach R. GOLDSCHMIDT.)

*Geschwindigkeit der Bildung einer bestimmten Pigmentmenge, einerseits quantitativ erfaßbar, andererseits von multiplen Allelen bedingt.*

Ähnlich nun wie sich die Flügelformen bestimmter heterozygoter Zusammenfügungen (compounds) von *vg*-Allelen mit denen bestimmter homozygoter Genotypen der *vg*-Serie phänisch unmittelbar vergleichen lassen, verhalten sich Bastarde aus der Kreuzung dauernd dunkler mit dauernd hellen Rassen so wie die reinen Rassen vom intermediären (erst hellen, dann dunkler werdenden) Raupenfärbungstyp, auch sie ändern nämlich von Häutung zu Häutung ihre Färbung in der Richtung zunehmender Verdunkelung. Eine quantitative Vergleichsmöglichkeit zwischen einer heterozygoten Struktur  $A_1A_9$  und einer homozygoten Struktur  $A_5A_5$  besteht also nicht nur in bezug auf den Endeffekt — wie bei den Flügelformen der *vestigial*-Serie —, sondern — wie bei den *Lymantria*-Raupen — gerade auch in bezug auf den Entwicklungsvorgang selbst, der zu einem bestimmten Endeffekt führt.

Wir geben die beiden bekannten GOLDSCHMIDTSchen Abbildungen (Abb. 22 und 23) hier nochmals wieder, um später — statt langer Erklärungen — einfach auf sie zurückverweisen zu können.

Unsere großenteils allgemein-genetischen Ausführungen mögen über Gebühr umfänglich erscheinen, sind aber notwendig, um die folgenden Ausführungen in ihr volles Licht zu rücken, nicht zuletzt, indem sie zeigen, in welcher Richtung ein weiterer Ausbau des human-genetischen Tatsachenmaterials nötig ist, wenn es der allgemeinen Genetik ebenso wie der speziellen menschlichen Genetik dienen soll. Man denke sich einen genetisch so genau analysierten Fall wie den als Beispiel der Erbpathologie von *Drosophila* ausführlich behandelten Fall der *vestigial*-Serie gleichzeitig so gut in entwicklungspathologischer und pathologisch-physiologischer Hinsicht durchgearbeitet, wie es für einen entsprechenden Fall beim Menschen gelten würde; man versteht dann, wie bedeutungsvoll auch in allgemein-theoretischer Hinsicht die Vertiefung unseres Wissens über multiple Allelie beim Menschen sein muß.

### III. Ergebnisse der Untersuchungen über multiple Allelie beim Menschen.

#### I. Normale Merkmale (außer Blutgruppen).

Wie überhaupt in der menschlichen Erblehre — entsprechend in der experimentellen — die normalen Charaktere gegenüber den meist monomer bedingten pathologischen Charakteren in der exakten Kenntnis ihrer genetischen Grundlagen zurückstehen, so um so mehr, wenn es sich nicht allein um die an der Ausformung normaler Charaktere ja stets in Mehrzahl mitwirkenden Gene handelt, sondern wenn mit der „Auflösung“ der betreffenden Gene in mehrere „Allel-Stufen“ gerechnet werden muß. Infolgedessen handelt es sich bei den bisherigen Ergebnissen über multiple Allelie normaler Erbanlagen beim Menschen — mit Ausnahme der Blutgruppen-Gene — um mehr oder weniger begründete *Hypothesen*, nicht um gesicherte Tatsachen. In dieser Feststellung liegt keine Herabsetzung der betreffenden Arbeiten und ihrer Ergebnisse, sondern eben nur die Feststellung der großen Schwierigkeiten, die sich bei einem Objekt, mit dem nicht experimentiert werden kann, um so stärker anhäufen, je weniger umfänglich der Kreis der Personen einer oder mehrerer Generationen ist, die in die betreffende Untersuchung einbezogen werden können. Mit Ausnahme aber der Blutgruppen gibt es kein einziges normales Merkmal des Menschen, für das die notwendige Zahl vieler Tausende entsprechend durchuntersuchter Personen zur Verfügung steht. Bis durch die — für Deutschland ja bereits in Vorbereitung befindlichen —

umfassenden erbbiologischen Bestandsaufnahmen ganzer Bevölkerungsgruppen das so dringend erwünschte Tatsachenmaterial über die Erbzusammenhänge normaler Charaktere zusammengetragen werden kann, muß die Forschung sich damit begnügen, die *möglichen Lösungen gegeneinander abzuwägen*, statt die *endgültigen Lösungen exakt beweisen* zu können. Abgesehen davon aber, daß wir so wenigstens einen vorläufigen Einblick in die verwickelten Verhältnisse der genetischen Bedingtheit normaler Charaktere des Menschen erhalten, stellen die theoretischen Ansätze der jetzigen Forschung eine notwendige Vorarbeit für die Analyse der künftigen größeren Materialien dar.

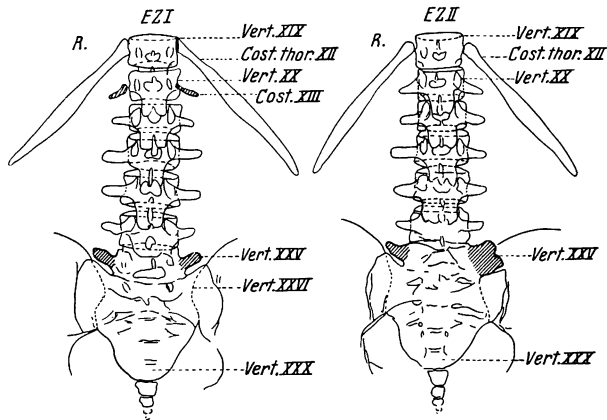


Abb. 24. Wirbelsäulen eineiiger Zwillinge, Röntgenbefund. (Nach K. KÜHNE aus E. FISCHER.)

Obwohl also nun die hier mitzuteilenden Tatsachen und Hypothesen weit davon entfernt sind, sich zu einem Gesamtbild zu runden so vermag EUGEN FISCHER, der sich mit diesen Fragen besonders eingehend beschäftigt hat, doch bereits von den von ihm und seinen Mitarbeitern erarbeiteten Tatsachen aus zugleich zu wichtigen — *allgemeinen wie speziellen* — *phylogenetischen Problemen* Stellung zu nehmen.

Die höchst umfangreichen, auf Grund von über 10000 Röntgenbildern von menschlichen Wirbelsäulen durchgeführten Untersuchungen von K. KÜHNE über die *Wirbelsäulenvariabilität beim Menschen* haben ergeben, daß die Fülle der hier anzutreffenden individuellen Varianten sich einem *doppelten „Prinzip“* unterordnen läßt, und daß diese beiden Variationsprinzipien mit zwei Genen zusammenhängen, die untereinander in einem einfachen Allelie-Verhältnis stehen. *Die Tendenz, in kranialer Richtung zu variieren*, d. h. die Tendenz, die Grenzen der Wirbelsäulenabschnitte kranialwärts zu verschieben, *verhält sich dominant gegenüber der umgekehrten*



*Richtungstendenz.* Dabei findet sich, wie Zwillingsuntersuchungen und Familienuntersuchungen<sup>1</sup> zeigen, innerhalb der erbbedingten Variationsrichtung eine Fülle nicht-erblicher individueller Variation; so stimmen eineiige Zwillinge stets in der Variationsrichtung überein, während sich in Lokalisation und Intensität (Expressivität) Unterschiede finden (Abb. 24), wenn auch geringere als bei gewöhnlichen Geschwistern.

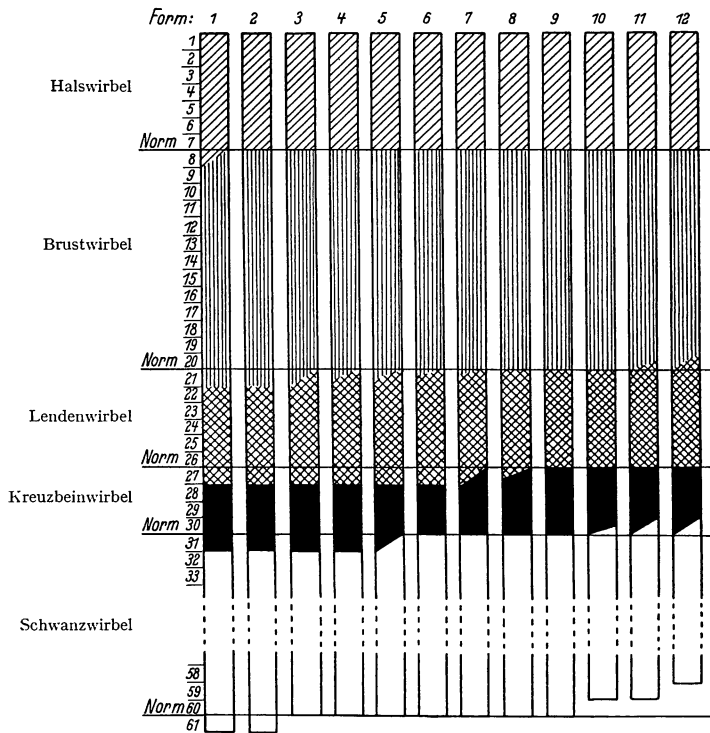


Abb. 25. Variationstypen („Formen“) der Regionenbildung an der Wirbelsäule der Ratte. (Nach M. FREDE.)  
Form 9 stellt die „normale“ Wirbelsäule dar: 7 Hals-, 13 Brust-, 6 Lenden-, 4 Kreuzbein- und 30 Schwanzwirbel.

Tatsächlich reicht nun, wie MARIA FREDE, ebenfalls eine Schülerin von EUGEN FISCHER, und KÜHNE selbst — in noch unveröffentlichten Untersuchungen — erwiesen haben, die Wirkungsweise dieses Paares aller Gene erheblich weiter. Durch Präparation von Ratten, die KÜHNE auf Grund ihrer röntgenologisch festgestellten Wirbelsäulenmerkmale gezüchtet hatte, konnte FREDE zeigen, daß in festester Korrelation zu den Wirbelsäulenvarianten (Abb. 25) auch die *Varianten des Plexus brachialis und lumbo-sacralis* (Abb. 26), besonders die letzteren (Tabelle 9) stehen. Die betreffenden Allele bestimmen also

<sup>1</sup> Vgl. den Stammbaum in Erg. Biol., Bd. 10, S. 579.



der korrelierten Gesamtvariation von Wirbelsäule, Rückenmuskulatur und Nervenstrang beherrschen.

Von diesen anatomischen und genetischen Befunden ausgehend, leitet FISCHER seine theoretische Arbeit zu stammesgeschichtlichen Problemen über, indem er sich über die *stammesgeschichtliche Verkürzung und Kranialtendenz der Wirbelsäule bei den Primaten* Vorstellungen bildet. Die genetische Grundlage dieses stammesgeschichtlichen Vorgangs, der in Abb. 27 anschaulich zur Darstellung kommt,

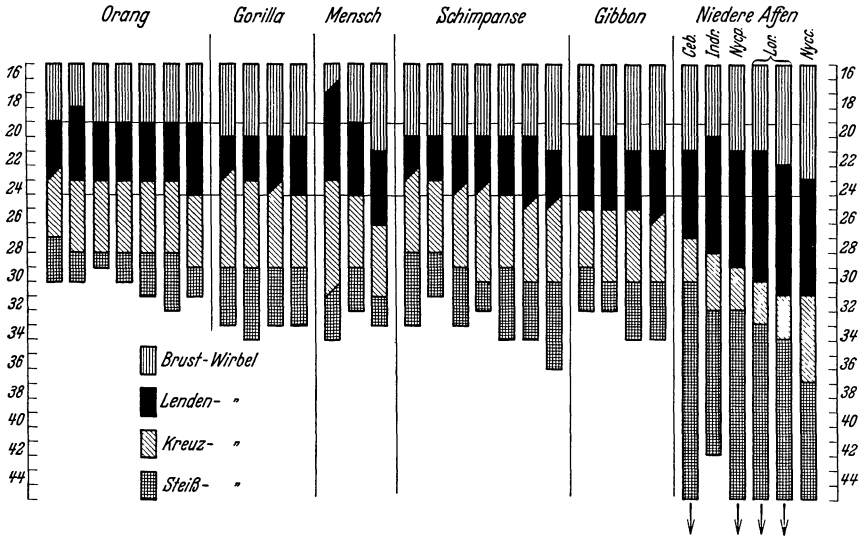


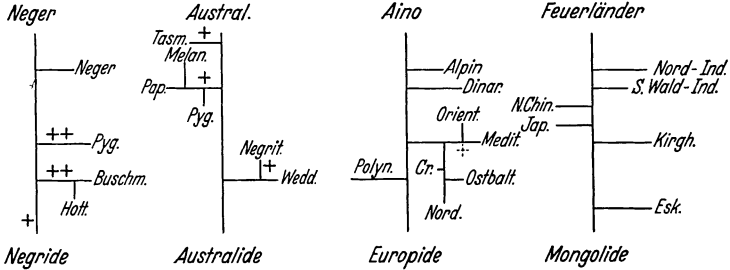
Abb. 27. Schema der hinteren Wirbelsäulenabschnitte, im allgemeinen nach den Zifferangaben ROSENBERGS.  
(Nach E. FISCHER.)

„Daß beim Menschen die Variationsbreite viel größer eingezeichnet ist als bei den Anthropoiden, hängt von der Unkenntnis über die letzteren ab. Daß Schimpanse unter und Gorilla über den Menschen gesetzt ist, ist Willkür, wenn auch beim Schimpansen etwas ‚primitivere‘ Einzelfälle bekannt sind als beim Gorilla. Die gegenseitige Stellung Gorilla—Schimpanse—Mensch ist einstweilen nicht feststellbar. Dagegen ist der Orang bekanntlich deutlich eine Stufe ‚weiter‘ — kopfwärts — entwickelt.“ (E. FISCHER.)

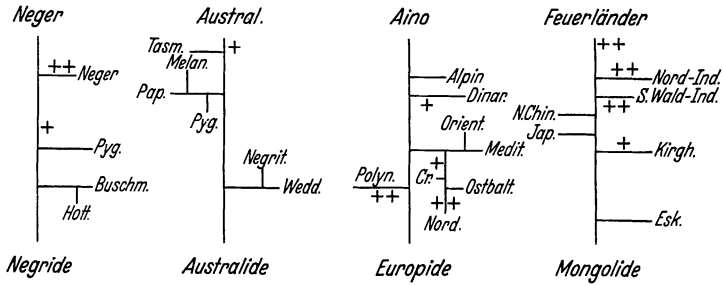
sieht FISCHER in einer *schrittweisen quantitativen Änderung jenes Tendenz-Gens*. Er stellt sich das Gen für Kranialtendenz dabei im Sinne der theoretischen Vorstellungen von GOLDSCHMIDT als ein *entwicklungsbeschleunigendes Gen* vor. Indem FISCHER wahrscheinlich machen kann, daß irgendwelche Selektionsvorgänge bei dieser stammesgeschichtlichen Verkürzung der Wirbelsäule keine Rolle spielen, kommt er zu der Vorstellung eines *orthogenetischen Prozesses* im Sinne einer *phylogenetischen Schrittfolge multipler Allele*, die sich entwicklungsphysiologisch in der jeweiligen Bildung der achsialen Organe auswirken.

Auch für die *Rassenbildung beim Menschen* hat sich EUGEN FISCHER unter ähnlichen Gedankengängen Vorstellungen gebildet, über die

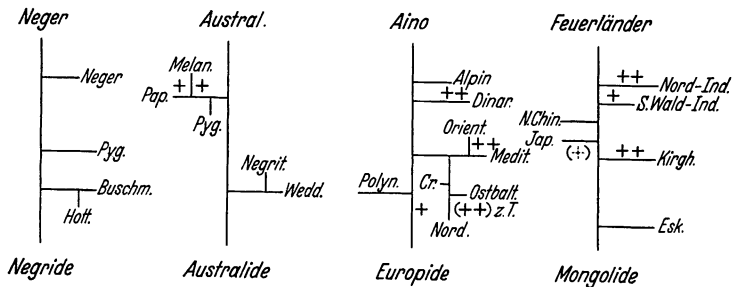
bisher allerdings fast nur ein knapper Kongreßvortrag veröffentlicht ist. FISCHER geht von der durch unser genetisches Gesamtwissen wohlbegründeten Vorstellung aus, daß auch beim Menschen bestimmte



a) Spiralhaar.



b) Größenwuchs.



c) Konvexe Nase.

Abb. 28. Schemata mehrfacher mutativer Entstehung menschlicher Rassencharaktere. (Nach E. FISCHER.) + bedeutet das Auftreten je einer Mutation, ++ ein weiteres Mutieren in derselben Richtung.

Mutationsschritte unabhängig voneinander mehr als nur einmal eingetreten sind, und daß zweitens auch beim Menschen die Gen-Mutabilität sich nur „in ganz bestimmten Richtungen und nur in gewissen Richtungen“ auswirkt oder auszuwirken pflegt.

In ersterer Hinsicht erinnert er an Mutanten wie Polydaktylie, partiellen Albinismus, HUNTINGTONSche Chorea, die „ganz sicher zu vielen Zeiten und an vielen Orten in der Menschheit selbständig entstanden“ seien, desgleichen wohl auch Sommersprossen oder

Rothaarigkeit. In letzterer Hinsicht scheine es, wie FISCHER ausführt, „etwa z. B. für die menschlichen Zähne ganz unmöglich, daß als Mutation ein Eckzahn auftritt von der doppelten gewöhnlichen Größe. Es scheint unmöglich, daß die Erbfaktoren für menschliche Haarformen sich so ändern, daß etwa dicke Borsten entstehen. Wohl aber scheinen Änderungen, genau wie bei den vorhin genannten angorahaarigen Tieren, leicht möglich zu sein in der Richtung auf geringere oder stärkere Biegung d. h. Locken- oder Kraushaar“<sup>1</sup>.

In den vier Stämmen der Negriden, Australiden, Europiden und Mongoliden, die sich durch charakteristische Kombinationen jeweils einer ganzen Anzahl von mutationsentstandenen Merkmalen voneinander unterscheiden, sind dann „wiederholt, zeitlich und räumlich unabhängig, solche Mutationen, zu denen die Gene leicht befähigt waren, immer wieder“ aufgetreten. Dabei konnte dann ein Mutations-schritt von einem zweiten oder dritten in derselben Richtung liegenden in der Weise gefolgt sein, daß *ein Gen sich schrittweise in alle Zustände umwandelte*. (In den Abb. 28a—c veranschaulicht FISCHER für mehrere dieser morphologischen Merkmale der Menschenrassen die als phylogenetische Reihen multipler Allele sich darstellenden Verhältnisse in Stammbaumform.)

So hat sich beispielsweise der dem negriden Stamm eigentümliche *Spiralhaar-Faktor* (Abb. 28a) durch einen abermaligen Mutations-schritt in ein weiteres alleles Gen verwandelt, nämlich einmal bei der Entstehung der Buschmänner, einmal bei der der zentralafrikanischen Pygmäen.

In *umgekehrter* Richtung hat das ursprüngliche Haarform-Gen bei den Mongoliden mutiert. Gelegentlich mutiert dieses *Straffhaar-Gen* bei einem einzelnen Mongolen oder südamerikanischen Indianer zum Schlichthaar-Gen zurück, während ein weiterer Mutations-schritt in dieser Richtung, also zu einem Spiralhaar hin, bei den Mongoliden nicht beobachtet worden ist.

Auch die *Pygmäen*, Pygmoiden und Kleinwüchsigen stellt sich FISCHER als Manifestationsformen einer Allelen-Reihe vor, wobei es sich bei den einzelnen geographisch getrennten Pygmäen- und Kleinwuchsformen wiederum um unabhängig voneinander mutativ entstandene Formen handelt. Andererseits führen mehrere gleichgerichtete Mutationsschritte zum *Großwuchs* (Abb. 28b) z. B. der Indianer.

Auch die *Konvexität der Nase* läßt sich unter dem gleichen Gesichtspunkt betrachten (Abb. 28c). Nach FISCHER „dürfte im europiden Stamm gleich bei der Entstehung die primitiv menschliche Nase zu einer etwas erhobenen mutiert sein, von der aus dann weitere Mutationen in derselben Richtung dreimal selbständig entstanden sind, in der dinarischen, in der orientalischen und in der

<sup>1</sup> Vgl. auch SCHOKKING.

nordischen Rasse. Endlich zeigt auch die mongolide Nase die Neigung zu entsprechenden Mutationen, die sich in individuell auftretenden, wenn auch kleinen Konvexnasen etwa bei Japanern andeutet, dann aber in der starken konvexen Nase etwa mancher Kirgisen, vor allem aber in der Adlernase vieler amerikanischer Stämme auswirkt“.

Für die *Hautfärbung* gilt das gleiche Erklärungsprinzip; allerdings reicht, immer nach FISCHER, multiple Allelie allein zum Verständnis der hier herrschenden komplizierten Verhältnisse nicht aus.

Tabelle 10. Die Allele der Albino-Serie des Kaninchens (in Verbindung mit den Haarfarb-Genen B, C und D). Die homozygot vorhandenen Gene sind der Übersichtlichkeit halber in den Formeln nur 1mal, nicht 2mal aufgeführt. (Nach H. NACHTSHEIM.)

Nr.	Genotypus		Phänotypus			
	deutsche Nomenklatur	amerikanische Nomenklatur	Haarfarbe		Irisfarbe	Pupille
			+ G (amer. A)	+ g (amer. a)		
1	ABCD	CEBD	wildfarbig	schwarz	dunkelbraun	
2	a <sub>d</sub> BCD	ch <sup>3</sup> EBD	Schwarzchinchilla	schwarz-sepia	dunkelbraun	
3	a <sub>chi</sub> BCD	ch <sup>2</sup> EBD	Chinchilla	dunkel-sepia	dunkelbraun	
4	a <sub>m</sub> a <sub>m</sub> BCD	ch <sup>1</sup> ch <sup>1</sup> EBD	Braunchinchilla hom.	Marder hom.	braun	rötlich leuchtend
5	a <sub>m</sub> a <sub>n</sub> BCD	ch <sup>1</sup> c <sup>H</sup> EBD	Braunchinchilla het.	Marder het.	braun	stark rötlich leuchtend
6	a <sub>m</sub> aBCD	ch <sup>1</sup> cEBD	Braunchinchilla het.	Marder het.	braun	stark rötlich leuchtend
7	a <sub>n</sub> BCD	c <sup>H</sup> EBD	wildfarbiger Russe	Russe	pigmentlos	rot
8	aBCD	cEBD	Albino	Albino	pigmentlos	rot

Für die *Haarfarben* des Menschen nimmt FISCHER in Analogie zu den Vererbungsverhältnissen, die für die Fellfärbung des Kaninchens und anderer, experimentell genau untersuchter Säugetiere gelten, die Zusammenarbeit einer Braun-Anlage (B), einer Schwarz-Anlage (M), eines Farbbildungsfaktors (A) und eines Farbverteilungsfaktors (G) an. Der „Albino-Serie“ des Kaninchens (Tabelle 10) würde eine *aus mehreren Intensitätsstufen bestehende Allelen-Reihe* entsprechen, deren Manifestation bei Vorhandensein des Gens M von vollem Schwarz über Grau und Aschblond bis zu reinem Weiß reicht (vgl. Tabelle 11). Weitere Farbtöne des Haares kommen — was FISCHER (1934) noch offen läßt — entweder durch das Hinzutreten eines in

mehreren Allelen auftretenden Modifikationsfaktors zustande, oder aber dadurch, daß die Allele der A-Serie nicht mit dem Schwarz-Faktor, sondern mit dem Braun-Faktor zusammenwirken, wobei sich abermals (vgl. Tabelle 12) eine Reihe von Haarfarben ergibt, die von

Tabelle 11. Kombinationen der A-Allele mit dem Schwarz-Faktor der menschlichen Haarfarbe. (Nach EUGEN FISCHER, 1930.)

Genotypus	Haarfarbe	Irisfarbe
AbMG	schwarz	schwarzbraun
a <sup>4</sup> bMG	dunkelgrau	
a <sup>3</sup> bMG	mittelgrau	hell
a <sup>2</sup> bMG	hellgrau	grau ?, blau ?, hellgrün ?
a <sup>1</sup> bMG	silber	grau ?, blau ?, hellgrün ?
abMG	weiß	rot

Neger-Albinos, aber auch manche Albinos bei uns nicht weißes, sondern gelbliches oder gelbblondes Haar besitzen, daß es Neger-Albinos mit blauen Augen gibt usw.

Für die *Rothaarigkeit* nimmt FISCHER eine *selbständige kleine Allelen-Reihe* an. SALLER und MAROSKE arbeiten ebenfalls mit der An-

Tabelle 12. Kombinationen der A-Allele mit dem Braun-Faktor der menschlichen Haarfarbe. (Nach EUGEN FISCHER, 1930.)

Genotypus	Haarfarbe	Irisfarbe
ABmG	dunkelbraun	braun
a <sup>4</sup> BmG	braun	
a <sup>3</sup> BmG	blond	hellbraun, gesprenkelt, grau oder grün usw.
a <sup>2</sup> BmG	hellblond	
a <sup>1</sup> BmG	fahlblond	blau
aBmG	weiß	rot

nahme multipler Allelie, bringen aber die *Rothaarigkeit* in enge genetische Verbindung zur Braunhaarigkeit einerseits, zum Albinismus verschiedener Abstufung andererseits, indem sie sich als genetische Grundlage dieser Haarfarben verschiedene Quantitäten eines Gens vorstellen, das die Oxydation der Pigmentmuttersubstanz, d. h. also durch die verschiedenen Allele verschieden hohe Oxydationsstufen bedingt. KEERS wendet sich auf Grund seiner mikroskopischen Befunde gegen die Auffassung SALLERS und MAROSKES. Auch er hält als genetische Grundlage der verschiedenen Intensitäten der roten Haarfarbe eine Reihe multipler Allele für notwendig, die sich im Erbgang hypostatisch verhalten, aber Braun ist *nicht* allel zu Rot.

Am Schlusse dieses Kapitels haben wir eine Untersuchung zu besprechen, die ihrem Gegenstande nach für den oberflächlichen Blick kaum in irgendwelchen Beziehungen zu den bis hierher von uns besprochenen Tatsachengrundlagen zu stehen scheint, deren Durchführung aber nicht nur zufällig ebenfalls im Rahmen des

dunklem Braun über verschiedene Blond bis wieder zum Weiß führt. FISCHER weist in seinen Erörterungen nicht nur auf die Nuancen des Blond hin, sondern auch auf jene dem eigentlichen Albinismus nur nahestehenden Farbtöne, z. B. darauf, daß

Arbeitskreises EUGEN FISCHERS erfolgt ist: die Untersuchung von IDA FRISCHEISEN-KÖHLER über das *persönliche Tempo* und seine Vererbung. Unter persönlichem Tempo versteht man das Tempo, das von einem Menschen bei einem Willens- oder Wahrnehmungsakt als das ihm adäquate, ihm „angenehmste“ Tempo gewählt oder empfunden wird. Dieses Tempo, das sich durch Klopfversuche als Tempo

Tabelle 13. Übersicht über die Verteilung der Kinder auf die drei Tempogruppen Schnell, Mittelmäßig und Langsam bei den sechs verschiedenen Eltern-Kombinationen. (Nach I. FRISCHEISEN-KÖHLER.)

Anzahl der Elternpaare	Eltern-Kombinationen	Anzahl der Kinder	Schnell		Mittelmäßig		Langsam	
			ab-solut	prozen-tual	ab-solut	prozen-tual	ab-solut	prozen-tual
8	schnell × schnell	25	14	56,00	10	40,00	1	4,00
14	schnell × mittelmäßig	48	10	20,83	31	64,58	7	14,58
4	schnell × langsam	14	7	50,00	4	28,57	3	21,43
25	mittelmäßig × mittelmäßig	99	17	17,17	65	65,66	17	17,17
24	mittelmäßig × langsam	97	11	11,34	55	56,70	31	31,96
8	langsam × langsam	28	—	—	8	28,57	20	71,43

eines Willensvorganges, durch Metronomversuche als Tempo eines Wahrnehmungsaktes feststellen läßt, und das nach FRISCHEISEN-KÖHLER *intraindividuell* nur in sehr engen Grenzen schwankt, *interindividuell* dagegen bedeutende Unterschiede zeigt, ist als erbbedingt anzusprechen, da sich in ihm eineiige Zwillinge am ähnlichsten verhalten, weniger ähnlich und so wie sonstige Geschwister zweieiige

Tabelle 14. Prozentuale Verteilung der Kinder auf die drei Tempogruppen bei den konkordanten Ehen allein.

(Nach I. FRISCHEISEN-KÖHLER.)

Anzahl der Elternpaare	Anzahl der Kinder	Sind beide Eltern	dann sind . . . % der Kinder		
			schnell	mittelmäßig	langsam
8	25	schnell	<b>56,00</b>	40,00	4,00
25	99	mittelmäßig	17,17	<b>65,66</b>	17,17
8	28	langsam	—	28,57	<b>71,43</b>

Zwillinge, am wenigsten ähnlich nichtverwandte gegenüber verwandten Personen. Teilt man zur Prüfung des *Erbgangs* dieser psychomotorischen Reaktionsweise das Material in die drei Tempogruppen Schnell, Mittelmäßig, Langsam (Tabellen 13, 14) — man kann auch, etwas anders gruppierend, die Größe der prozentualen Abweichung der Eltern von ihrem gemeinsamen Tempomittelwert als Einteilungsprinzip benutzen (Tabelle 15) —, so ergibt sich ein deutliches Überwiegen der elterlichen Tempi bei den Kindern, indem rund 60% der Kinder beiden oder einem von beiden Eltern im Tempo



Tabelle 15. Verhalten der Kinder bei Übereinstimmung oder Nicht-übereinstimmung der beiden Eltern in ihrem persönlichen Tempo.  
(Nach I. FRISCHEISEN-KÖHLER.)

Anzahl der Elternpaare	Sind die Eltern	dann sind ... % der Kinder												
		Anzahl der Kinder	gleich beiden Eltern		gleich dem langsamen Elter		gleich dem schnellen Elter		langsamer als das langsame Elter		schneller als das schnelle Elter		zwischen beiden Eltern	
			absolut	prozentual	absolut	prozentual	absolut	prozentual	absolut	prozentual	absolut	prozentual	absolut	prozentual
24	konkordant	80	40	50,0	—	—	—	—	20	25,0	20	25,0	—	—
29	mäßig konkordant	117	—	—	43	36,8	41	35,0	9	7,7	24	20,5	—	—
13	mäßig diskordant	53	—	—	18	34,0	16	30,2	6	11,3	10	18,9	3	5,7
11	diskordant	40	—	—	12	30,0	15	37,5	1	2,5	2	5,0	10	25,0
6	extrem diskordant	21	—	—	4	19,0	6	28,6	3	14,3	—	—	8	38,1
83		311	40	12,9	77	24,8	78	25,1	39	12,5	56	18,0	21	6,8

gleichen (besonders deutlich in Tabelle 14 abzulesen, in welcher nur die konkordanten Ehen zusammengestellt sind). Eine nähere Analyse des natürlicherweise durch keine scharfen Grenzen charakterisierten Zahlenmaterials läßt einen monomeren Erbgang als unwahrscheinlich, wenn auch noch nicht als unmöglich erscheinen. Wahrscheinlicher scheint die Auffassung, daß es sich *entweder* um *mindestens zwei Allelen-Reihen mit Dominanz des jeweils schnelleren Tempos über die folgenden langsameren* handelt, oder aber um *nur eine Allelen-Reihe, wobei dann das Tempo durch die beiden jeweils vorhandenen allelen Gene als ein intermediäres bestimmt wird*.

Diese Ergebnisse, die zu einer Unterbauung und Erweiterung durch neues Tatsachenmaterial geradezu einladen, beanspruchen in doppelter Hinsicht besonderes Interesse.

Einmal wird hier das Prinzip der multiplen Allelie auf einen Erbcharakter angewandt, der ins Gebiet der *Psychomotorik* gehört, also sozusagen auf der Grenze zwischen dem „nur“ Physiologischen und dem „schon“ Psychischen steht. Insofern bedeutet diese Untersuchung den *ersten und daher prinzipiell bedeutungsvollen Schritt zur Einbeziehung normaler psychischer Vorgänge beim Menschen in das Gebiet der multiplen Allelie*.

Zum anderen — und das ist nicht ohne Beziehung zu dem eben Gesagten — führen vom persönlichen Tempo aus unmittelbare Verbindungen zu darüber hinaus gehenden Zusammenhängen der *psychophysischen Konstitution als eines Ganzen*. Damit aber ist das Prinzip der multiplen Allelie, das GOLDSCHMIDT in seiner Analyse der Intersexualität bei *Lymantria* zuerst auf die Ganzheitscharaktere der beiden Geschlechter anwandte, und das auch in den morphologisch-

phylogenetischen Gedankengängen EUGEN FISCHERS eine unmittelbare Beziehung zu Ganzheitsfragen besitzt, an eine Stelle gerückt, von der aus es für die genetischen Probleme der Gesamtperson neue und entscheidende Beziehungen zu gewinnen verspricht. Die nähere Erörterung der Tatsachen, Probleme und möglichen Lösungen, die an dieser Stelle in den Blickkreis rücken, bleibt einer selbständigen Darstellung vorbehalten<sup>1</sup>.

## 2. Die Vererbung der Blutgruppen.

Der heute am intensivsten durchgearbeitete und am besten bekannte Fall multipler Allelie beim Menschen, der durch ein Tatsachenmaterial belegt ist, das viele Tausende untersuchter Personen umfaßt, betrifft die Vererbung der *Blutgruppen-Eigenschaften*, genauer gesagt, die Vererbung der *gruppenspezifischen Substanzen*. Diese lassen sich ja nicht nur im Blut, wenn auch hier technisch am leichtesten, sondern auch in einer Reihe von Organen und Körperflüssigkeiten (z. B. Speichel, Sperma) nachweisen.

Diese „klassischen Blutgruppen“ sind durch spezifische *Ballungserscheinungen (Agglutinationserscheinungen)* (photographische Abbildungen in Bd. 10, S. 591f. der „Ergebnisse der Biologie“), nämlich das spezifische agglutinatorische Verhalten ihrer Erythrozyten gegenüber den Sera der einzelnen Blutgruppen und durch entsprechende Eigenschaften ihrer Sera, charakterisiert. Die Erythrozyten jedes Menschen sind also durch das Vorhandensein oder Fehlen *agglutinabler Substanzen (A und B)* „gruppenspezifisch“ charakterisiert, das Serum durch das gleichzeitige reziproke Fehlen oder Vorhandensein spezifisch agglutinierender Stoffe, der *Agglutinine  $\alpha$  und  $\beta$* , so daß sich 4 Blutgruppen unterscheiden lassen:

Wir wissen nun, daß diesen Eigenschaften, deren Variabilität sich in so außerordentlich engen Grenzen hält, daß sie praktisch geradezu als *konstant* bezeichnet werden können, eine *aus wenigen Gliedern bestehende Allelen-Reihe* zugrunde liegt. Die

Bezeichnung	Blutkörperchen	Serum
AB	A und B	$\div$
A	A	$\beta$
B	B	$\alpha$
O	$\div$	$\alpha$ und $\beta$

Die Beweisführung für diese heute nicht mehr als Hypothese, sondern als Tatsache zu bezeichnende genetische Situation geschah auf zwei Wegen, einmal auf dem üblichen familienstatistischen, dann auf massenstatistischem.

Das *Prinzip der massenstatistischen Prüfung*, mit der BERNSTEIN die von ihm aufgestellte „Drei-Allelen-Theorie“ aufs klarste beweisen konnte, sei an Hand der Schemata Abb. 29—32 anschaulich erläutert.

Wenn innerhalb einer Population die geschlechtlichen Verbindungen zwischen den verschiedenen vorhandenen Veranlagungen

<sup>1</sup> Einige Andeutungen unserer Stellungnahme hierzu bei JUST (1934).

und die so entstehenden mendelistischen Anlagen-Kombinationen rein nach Wahrscheinlichkeitsgesetzen, also unter Ausschluß wie

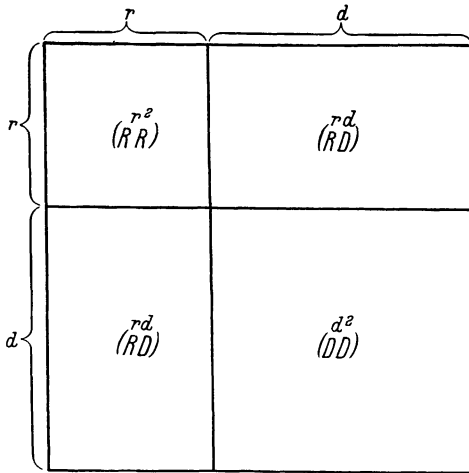


Abb. 29. Aufbau einer Population mit den Frequenzen  $d$  und  $r$  der beiden Allele  $D$  und  $R$ . (Nach J. V. HULTKRANTZ und G. DAHLBERG.)

auch immer gearteter selektiver Vorgänge stattfinden, so besteht in den einzelnen einander folgenden Generationen ein bestimmtes *Häufigkeitsverhältnis*, gleichsam ein *Gleichgewichtszustand*, zwischen den betreffenden Genen.

Für ein Paar alleler Gene ( $D-R$ ) läßt sich dies leicht an Hand des Schemas Abb. 29 verstehen. Ist das Gen  $D$  in einer Häufigkeit  $d$  und das Gen  $R$  in einer Häufigkeit  $r$  vorhanden, so sind die Genotypen  $DD$ ,  $DR$  und  $RR$  und demgemäß auch die entsprechenden Phänotypen in derjenigen Häufigkeit vorhanden, die sich aus der Binomialformel  $(d + r)(d + r) = d^2 + 2 dr + r^2$  ergibt. Umgekehrt kann man dann natürlich auch die Häufigkeit beispielsweise des Gens  $R$  unmittelbar aus der Häufigkeit des rezessiven Phänotypus feststellen, da ja eben die Gen-Häufigkeit  $r$  gleich der Wurzel aus der Häufigkeit ( $r^2$ ) dieses rezessiven Phänotypus (mit der Erbstruktur  $RR$ ) ist.

Haben wir es nun nicht mit zwei, sondern mit drei allelen Genen zu tun, die wir, sogleich auf die Blutgruppen-Gene (Abbildung 33) exemplifizierend, als  $A$ ,  $B$  und  $O$  bezeichnen, und die in den Häufigkeiten  $p$ ,  $q$  und  $r$  vorhanden sein mögen, so ergibt sich ein der Abb. 29 durchaus entsprechendes, nur weiter untergeteiltes Verteilungsbild (Abbildung 30). Wiederum läßt sich die Häufigkeit  $r$  des Gens  $R$  unmittelbar aus der empirisch ermittelten Häufigkeit der Blutgruppe  $O$  errechnen, deren Erbformel (Abb. 33)  $RR$  lautet, indem eben  $r = \sqrt{O}$

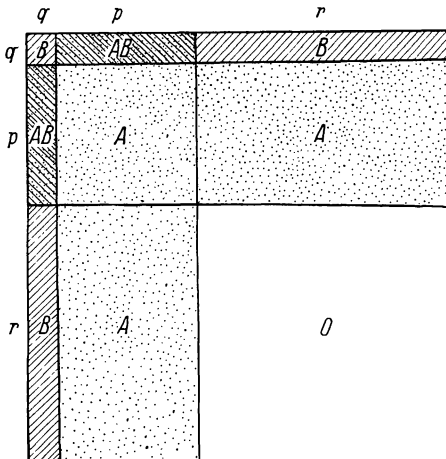


Abb. 30. Aufbau einer Population mit den Frequenzen  $p$ ,  $q$  und  $r$  für die Gene der Blutgruppen  $AB$ ,  $A$ ,  $B$  und  $O$ . Die den Blutgruppen-Frequenzen entsprechenden Areale sind durch Schraffur und Punktierung gegeneinander abgehoben. (Nach G. JUST.)

Wiederum läßt sich die Häufigkeit  $r$  des Gens  $R$  unmittelbar aus der empirisch ermittelten Häufigkeit der Blutgruppe  $O$  errechnen, deren Erbformel (Abb. 33)  $RR$  lautet, indem eben  $r = \sqrt{O}$

errechnen, deren Erbformel (Abb. 33)  $RR$  lautet, indem eben  $r = \sqrt{O}$

ist<sup>1</sup>. Aber auch die Häufigkeitswerte  $p$  und  $q$  der Gene  $A$  und  $B$  lassen sich leicht errechnen.

Wie das Schema Abb. 31 zeigt, das eine bloße Vereinfachung des Schemas Abb. 30 darstellt, ist die Summe der Häufigkeitswerte  $p + r$  gleich der Wurzel aus der Summe der Häufigkeiten von Blutgruppe A und Blutgruppe O; die von  $\bar{A}$  und  $\bar{O}$  eingenommene Quadratfläche hat ja die Seitenlänge  $p + r$ . Da nun aber weiterhin die Summe  $(p + r) + q$  die Gesamtheit der Blutgruppen-Gene darstellt, so kann man  $q$  als Differenz dieser Gesamtsumme, die ja 100 % der Blutgruppen-Gene umfaßt, und der Summe  $(p + r)$  errechnen. In Formeln ausgedrückt, kann also zunächst für  $q$  die einfache Gleichung

$$q = 100 - (p + r)$$

geschrieben werden, in welcher  $(p + r)$  durch den angegebenen Wurzelwert

$$p + r = \sqrt{\bar{A} + \bar{O}}$$

ersetzt werden kann. Setzt man diesen in die Formel für  $q$  ein, so ergibt sich

$$q = 100 - \sqrt{\bar{A} + \bar{O}}$$

Entsprechend ergibt sich (vgl. Abbildung 32, in welcher das kleine Quadrat und die Rechtecke, die die Blutgruppen-Häufigkeit B veranschaulichen, an das  $\bar{O}$ -Quadrat herangerückt sind, so daß ein neues Quadrat von der Seitenlänge  $q + r$  entsteht) für  $p$  die Formel

$$p = 100 - \sqrt{\bar{B} + \bar{O}}$$

Von den empirischen Häufigkeiten der Blutgruppen A, B und O ausgehend, die man auf dem Wege über eine serologische Durchmusterung für eine größere Bevölkerungsgruppe feststellen kann, kann man also mittels der drei einfachen Berechnungsformeln

$$r = \sqrt{\bar{O}}$$

$$p = 100 - \sqrt{\bar{B} + \bar{O}}$$

$$q = 100 - \sqrt{\bar{A} + \bar{O}}$$

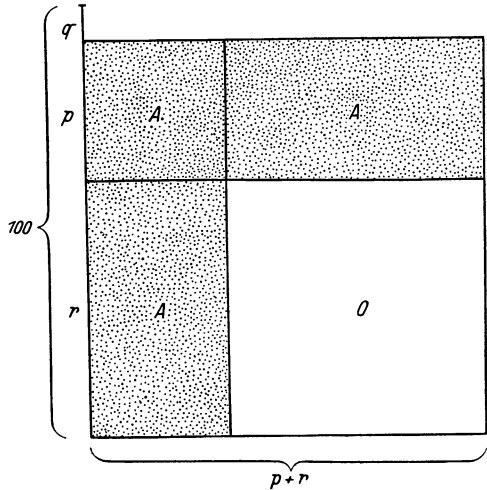


Abb. 31. Schema zur Erläuterung der Formel für die Gen-Frequenz  $q$ . (Vgl. Abb. 31 mit Abb. 30!) (Original.)

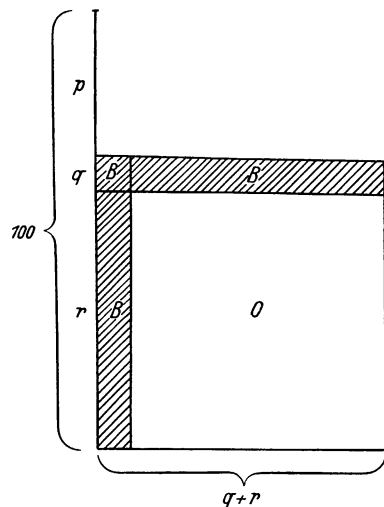


Abb. 32. Schema zur Erläuterung der Formel für die Gen-Frequenz  $p$ . (Vgl. Abb. 32 mit Abb. 30!) (Original.)

<sup>1</sup> Mit  $\bar{O}$ ,  $\bar{A}$ ,  $\bar{B}$  seien mit BERNSTEIN die empirischen prozentualen Häufigkeiten der Blutgruppen O, A, B bezeichnet, hier mit 100 multipliziert.

die Häufigkeiten der Gene  $p$ ,  $q$  und  $r$  in der betreffenden Population feststellen.

Selbstverständlich kann diesen Gen-Häufigkeiten nur dann der Wert einer Tatsachenfeststellung zukommen, wenn die *Voraussetzung*, auf Grund deren die Formeln aufgestellt worden sind, nämlich die Voraussetzung dreifacher Allelie, zutrifft. Umgekehrt hat man dann aber gerade von diesen Gen-Häufigkeitswerten aus eine *Möglichkeit, die Richtigkeit eben dieser Voraussetzung in exakter Weise zu prüfen*. Die Summe der drei Gen-Häufigkeiten, also die empirische Summe der vorhandenen den Blutgruppen zugrunde liegenden Gene, muß ja, in Prozenten ausgedrückt, die Zahl 100 ergeben. Diese Formel

$$p + q + r = 100$$

kann nun aber in der im vorstehenden abgeleiteten speziellen Form

$$100 - \sqrt{B + \bar{O}} + 100 - \sqrt{A + \bar{O}} + \sqrt{\bar{O}} = 100$$

eben nur dann empirisch zutreffen, wenn die zugrunde liegende Erbvorstellung richtig ist. *Trifft sie also zu, so oft man auch diese Gen-Häufigkeiten  $p$ ,  $q$  und  $r$  aus den Zahlen genügend großer Populationen errechnet, so muß die Annahme der multiplen Allelie zu Recht bestehen*. Denn bei Gültigkeit einer *anderen* Vererbungsgrundlage *könnte* die obige Gleichung *nicht* 100 ergeben, sondern es müßten andere Formeln und andere Zahlenrelationen gelten.

Tabelle 16. Ergebnisse populationsstatistischer Prüfung.  
(Teil einer Zusammenstellung von F. BERNSTEIN 1925.)

Untersucher	Anzahl und Nationalität der untersuchten Individuen		Prozentuale Häufigkeit der Blutgruppen				Prozentuale Häufigkeit der Gene			
			O	B	A	AB	$p$	$q$	$r$	$p+q+r$
JONSSON . . . . .	800	Isländer	55,7	9,6	32,1	2,6	19,2	6,4	74,6	100,2
	1594	Rumänen	35,5	14,8	42,0	7,7	28,9	12,1	59,5	100,5
	461	Slowaken	44,7	15,8	31,3	8,2	22,3	12,9	66,8	102,0
	400	Kleinrussen	18,0	22,5	39,2	20,3	36,4	24,4	42,4	103,2
MANUILA und POPOVICU	688	Transsylv. Ungarn	27,8	20,2	40,8	11,2	30,7	17,2	52,7	100,8
	301	Transsylv. Deutsche	33,5	12,0	50,5	4,0	32,6	8,5	57,9	99,0
	414	Deutsche	40,0	14,0	42,1	3,9	26,5	9,4	63,3	99,2
	372	Rumän.Bulgaren	31,5	14,8	45,4	8,3	32,0	12,4	56,1	100,5
SCHIFF . . . . .	211	Rumän. Juden	26,1	19,8	38,8	15,3	32,4	19,5	51,0	102,9
	230	Berl. Juden	42,1	11,9	41,1	4,9	26,6	8,8	64,9	100,3
	750	Berl. Nichtjuden	37,8	16,4	39,4	6,4	26,4	12,1	61,5	100,0
LEWIS und HENDERSON	270	Amerik. Neger	49,0	18,4	26,9	5,9	18,0	13,0	70,0	101,0
MINO . . . . .	1391	Italiener	35,9	8,6	51,1	4,2	33,3	6,9	59,9	100,1
TEBBUTT und CONNEL . . . . .	405	Austral. Weiße	51,4	7,9	36,0	4,7	23,1	6,6	71,6	101,3
	141	Australier	57,0	3,0	38,5	1,5	22,6	2,3	75,5	100,4
ALEXANDER . . . . .	1176	Australier	52,6	8,5	36,9	2,0	21,8	5,4	72,5	99,7
	225	Schotten	43,6	16,9	33,9	5,7	22,3	12,1	66,0	100,4
DYKE . . . . .	72	Schotten	42,7	10,7	40,0	6,6	27,0	9,1	65,3	101,4
SANDFORT . . . . .	3000	Amerikaner	44,1	8,3	42,3	4,5	27,6	7,2	66,4	101,2

Tatsächlich besteht nun, wie zahlreiche Prüfungen an teilweise sehr umfangreichen Menschengruppen ergeben haben (vgl. z. B. Tabelle 16), die Gleichung  $p + q + r = 100$  zu Recht, womit also die

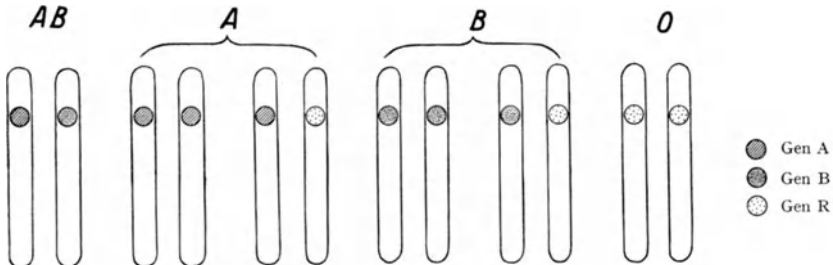


Abb. 33. Chromosomales Schema der Blutgruppen-Erbstrukturen im Sinne der BERNSTEINSCHEN Drei-Allelen-Theorie. (Nach G. JUSR.)

Die Blutgruppen AB und O besitzen je 1, die Blutgruppen A und B je 2 Möglichkeiten genischer Struktur; die 6 verschiedenen Erbstrukturen stellen die 6 Kombinationsmöglichkeiten der 3 möglichen allelen Zustände des Blutgruppen-Gens dar, das als A, B oder R an dem betreffenden Punkte des Blutgruppen-Chromosoms liegen kann.

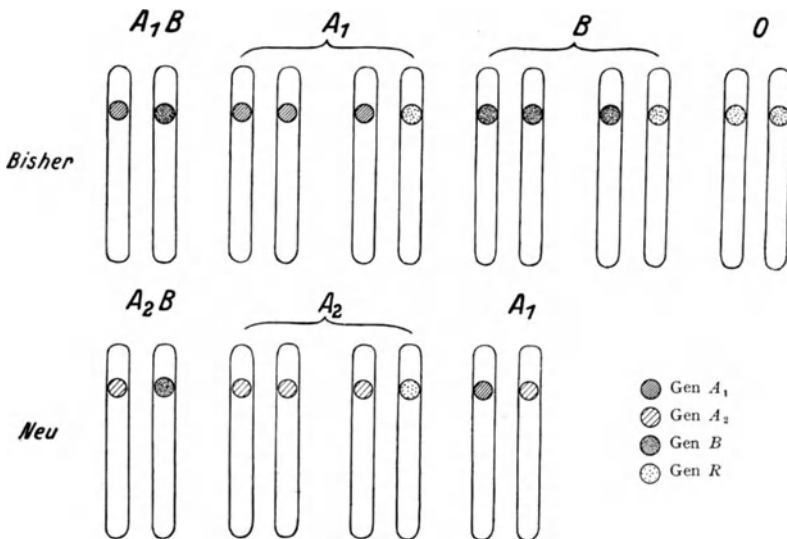


Abb. 34. Chromosomales Schema der Blutgruppen-Erbstrukturen im Sinne der BERNSTEIN-THOMSENSCHEN Vier-Allelen-Theorie. (Nach G. JUSR.)

Unter dem Gen A verbergen sich die beiden Allele  $A_1$  und  $A_2$ , so daß wir es nicht mit 3, sondern mit 4 Allelen des Blutgruppen-Gens zu tun haben. Die klassischen Blutgruppen A und AB zerfallen in je 2 Untergruppen. Die im Schema dargestellten 10 verschiedenen Erbstrukturen, die sich auf 6 Blutgruppen verteilen, stellen sämtliche Kombinationsmöglichkeiten der 4 allelen Gene dar.

Richtigkeit der Theorie bewiesen ist<sup>1</sup>. Berechnet man dagegen die den beiden anderen Vererbungshypothesen, die für die Blutgruppen

<sup>1</sup> In bezug auf gewisse Abweichungen, die bei den Berechnungen gegenüber der gegebenen Formel als systematisches Defizit häufig auftreten, sei auf BERNSTEIN (1930) verwiesen.

aufgestellt worden waren, nämlich die der Dihybriditätshypothese und der Koppelungs- und Austauschhypothese<sup>1</sup> entsprechenden Genhäufigkeitsformeln, so befinden sich die Ergebnisse einer mit ihnen durchgeführten massenstatistischen Prüfung in starkem Widerspruch zu den Beobachtungstatsachen. Diese beiden Hypothesen sind daher als überholt zu betrachten (vgl. auch Tabelle 20, S. 282), und die Drei-Allelen-Theorie (Abb. 33) besteht zu Recht.

Die überaus rasche Entwicklung unseres Wissens von den Blutgruppen-Charakteren hat nun nicht nur in schneller Folge zur Entdeckung einer Reihe weiterer derartiger Eigenschaften, nämlich der

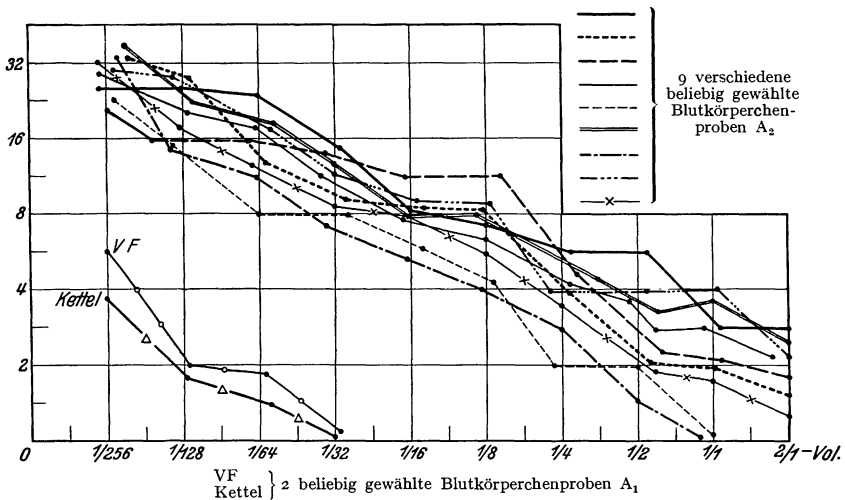


Abb. 35. Agglutininbindungsfähigkeit der Blutkörperchen bei A<sub>1</sub>- und A<sub>2</sub>-Individuen.

(Nach V. FRIEDENREICH und E. WORSAAE.)

Die Abszisse gibt die Menge einer konzentrierten Erythrozyten-Suspension in Volum-Bruchteilen des Anti-A-Serums an, die Ordinaten den nach der Absorption ermittelten Titer (A<sub>2</sub>-Blutkörperchen entfernen weniger Agglutinin als A<sub>1</sub>-Blutkörperchen).

Immunrezeptoren *M* und *N*, der Faktoren *P*, *H* usw. geführt, sondern auch eine weitere Differenzierung der 4 klassischen Blutgruppen AB, A, B und O ermöglicht und damit zugleich zu einer Fortbildung der Drei-Allelen-Theorie zu einer Vier-Allelen-Theorie geführt, welche der ersteren nicht etwa widerspricht, sondern nur eine Verfeinerung derselben darstellt (vgl. Abb. 34 mit Abb. 33). Wir werden eine ganz ähnliche Entwicklung der Forschung übrigens auch bei der Besprechung der Vererbung des Farbensinns im nächsten Kapitel kennenlernen.

Zunächst hat sich, vor allem durch die zahlreichen Untersuchungen von THOMSEN und seinen Mitarbeitern, die Blutgruppe A in zwei „Untergruppen“ zerlegen lassen, die heute als A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> bezeichnet

<sup>1</sup> Vgl. Erg. Biol., Bd. 10, S. 593f.

werden. Diese beiden Untergruppen verhalten sich insofern einheitlich, als beide mit Anti-A-Agglutinin, also mit  $\alpha$ , reagieren; sie unterscheiden sich aber in deutlicher Weise voneinander in der Reaktionsintensität, indem  $A_1$  dieses Agglutinin stärker bindet als  $A_2$  (Abb. 35).

Die Vererbungsuntersuchungen zuerst der Kopenhagener Schule, dann auch der amerikanischen Blutgruppen-Forscher haben aufklarste gezeigt, daß entsprechend der Zerlegung der Blutgruppe A in die beiden Untergruppen auch in der Allelen-Reihe statt des zunächst als einheitlich erscheinenden Gens  $A$  zwei Allele,  $A_1$  und  $A_2$ , eingesetzt werden müssen.

Die nunmehr also viergliedrige Reihe multipler Allele

$$B > A_1 > A_2 > R$$

gibt nicht nur die Gesamtheit der uns bekannten Gene an, die den Blutgruppen zugrunde liegen, sondern stellt zugleich übersichtlich die zwischen den 4 Allelen herrschenden Dominanzverhältnisse dar. Das Gen  $B$  ist nämlich  $A_1$  gegenüber nur in geringem Grade,  $A_2$  gegenüber in ausgesprochenerem Maße dominant. Das Gen  $A_1$  seinerseits dominiert über  $A_2$  und über  $R$ , das Gen  $A_2$  schließlich über  $R$ , wobei die Rezessivität von  $R$  gegenüber den beiden  $A$ -Allelen vielleicht nicht immer eine vollständige ist.

Entsprechend der Differenzierungsmöglichkeit, die somit auch für die Angehörigen der Blutgruppe  $AB$  gegeben ist, lassen sich insgesamt jetzt also 6 Blutgruppen unterscheiden, die als

$$B, A_1B, A_2B, A_1, A_2 \text{ und } O$$

bezeichnet werden, und deren Verhalten im Erbgang sich an Hand der beiden Schemata Tabellen 17 und 18 leicht verstehen läßt.

Tabelle 17. Die homozygoten und heterozygoten Kombinationsmöglichkeiten der Blutgruppen-Gene. (Aus G. JUST.)

		Mütterliches Blutgruppen-Gen			
		B	$A_1$	$A_2$	R
Väterliches Blutgruppen-Gen	B	BB	$A_1B$	$A_2B$	BR
	$A_1$	$A_1B$	$A_1A_1$	$A_1A_2$	$A_1R$
	$A_2$	$A_2B$	$A_1A_2$	$A_2A_2$	$A_2R$
	R	BR	$A_1R$	$A_2R$	RR

Tabelle 18. Die auf Grund der verschiedenen Genkombinationen (vgl. Tabelle 17) entstehenden Blutgruppen. (Original.)

		Mütterliches Blutgruppen-Gen			
		B	$A_1$	$A_2$	R
Väterliches Blutgruppen-Gen	B	B	$A_1B$	$A_2B$	B
	$A_1$		$A_1$	$A_1$	$A_1$
	$A_2$			$A_2$	$A_2$
	R				O



Von den 4 allelen Blutgruppen-Genen nämlich erbt ja der einzelne Mensch jeweils zwei, indem das Blutgruppen-Chromosom des väterlichen Spermiums entweder  $B$  oder  $A_1$  oder  $A_2$  oder  $R$  besitzt und indem das mütterliche Ei in seinem Blutgruppen-Chromosom ebenfalls eine dieser 4 Möglichkeiten verwirklicht. Es gibt also grundsätzlich  $4 \times 4 = 16$  verschiedene Kombinationsmöglichkeiten dieser 4 Blutgruppen-Gene untereinander, wie sie in Tabelle 17 dargestellt

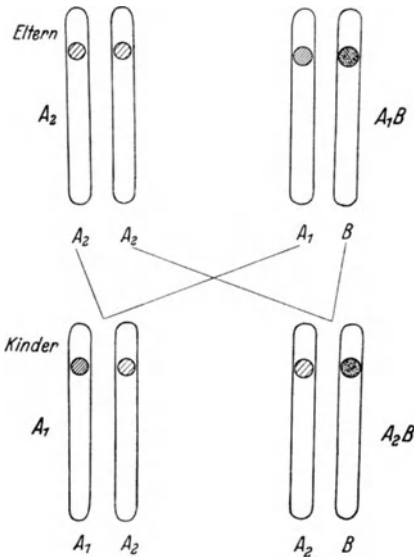


Abb. 36. Chromosomales Schema einer Ehe zwischen einem homozygoten  $A_2$ -Elter mit einem  $A_1B$ -Elter. (Original.)

Unter den Chromosomen stehen die Bezeichnungen der Gene, neben den Chromosomen diejenigen der Blutgruppen.

sind. Da die heterozygoten Kombinationen der verschiedenen Allele je eine doppelte (reziproke!) Möglichkeit ihres Zustandekommens haben, so gibt es, wenn man nur die untereinander *verschiedenen* Erbstrukturen berücksichtigt, *insgesamt 10 verschiedene, teils homozygote, teils heterozygote Kombinationsmöglichkeiten der Blutgruppen-Gene*, wie sie — auf Grund der in Tabelle 17 angegebenen Erbformeln — in Tabelle 18 zusammengestellt sind, während Abb. 34 eine chromosomale Darstellung gibt.

Die Verhältnisse der Blutgruppen-Vererbung haben nicht zuletzt deswegen eine besonders intensive Bearbeitung erfahren, weil von hier aus bekanntlich wichtige abstammungsdiagnostische und auch sonstige gerichtsärztliche Anwendungsmöglichkeiten bestehen, deren Verantwortungsschwere die denkbar

sicherste Fundierung der Grundlagen für die betreffenden Schlussfolgerungen erfordert. Infolgedessen besitzen wir über gewisse kritische Fragen, die sich in der Zeit der Auseinandersetzung zwischen der BERNSTEINschen Drei-Allelen-Theorie und den anderen Blutgruppen-Hypothesen ergaben, ein umfangreiches Material. Die Frage, ob gewisse Eltern-Kind-Kombinationen, die nach der einen Theorie *unmöglich*, nach der anderen *möglich* sind, nun tatsächlich vorkommen oder nicht, besaß eben nicht nur ein theoretisch-erbbiologisches, sondern ein hervorragendes praktisches Interesse, — konnte von der theoretischen Unmöglichkeit oder Möglichkeit und der darauf basierenden gutachtlichen und richterlichen Entscheidung ja das Lebensglück eines Menschen abhängen!

Bevor wir uns diesen viel diskutierten Fällen zuwenden, besprechen wir einige Fälle, die *entscheidende Beweise für die Gültigkeit der Vier-Allelen-Theorie* darstellen, im Anschluß an THOMSEN.

Aus einer Ehe  $A_2 \times A_1B$  können ausschließlich Kinder mit den Blutgruppen  $A_1$  und  $A_2B$  hervorgehen, falls der  $A_2$ -Elter homozygot ist; denn in diesem Falle (Abb. 36) tritt das  $A_2$ -Gen dieses Elters entweder mit einem  $A_1$ -Gen des anderen Elters zu einer Erbstruktur  $A_1A_2$  zusammen, in welcher  $A_1$  sich dominant auswirkt, oder mit einem  $B$ -Gen, wobei eine  $A_2B$ -Gruppe resultiert.

Ist dagegen in einer  $A_2 \times A_1B$ -Ehe der  $A_2$ -Elter heterozygot, d. h. von der Erbstruktur  $A_2R$ , so können drei verschiedene Blutgruppen unter den Kindern auftreten, nämlich außer den beiden Blutgruppen  $A_1$  und  $A_2B$  auch noch  $B$ . Keinesfalls dürfen aber in diesem wie in dem vorher genannten Fall Kinder der elterlichen Blutgruppen  $A_2$  und  $A_1B$  auftreten.

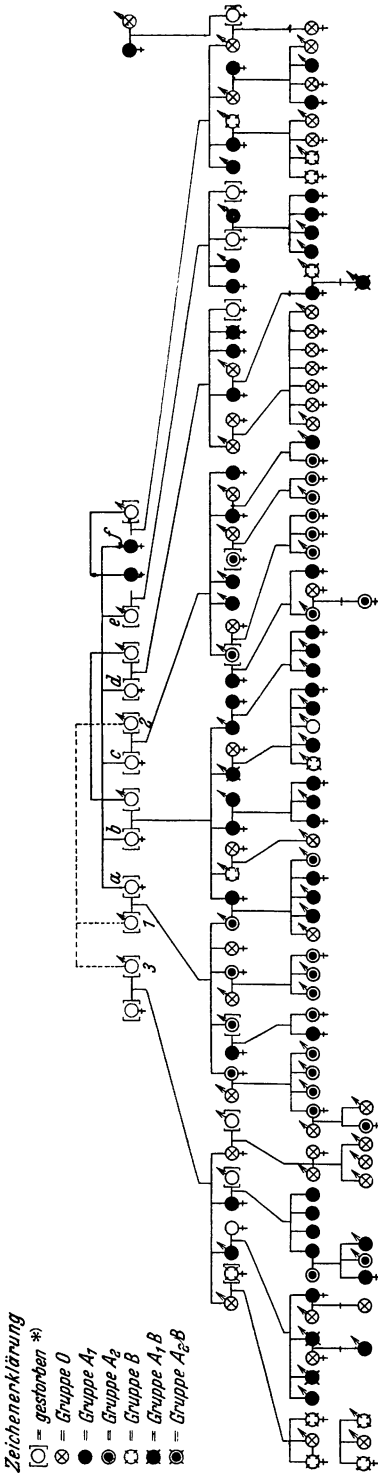
Tabelle 19. Vererbung der Untergruppen  $A_1$  und  $A_2$ .  
(Nach FRIEDENREICH und ZACHO.)

Blutgruppen der Eltern	Anzahl der Familien	Anzahl der Kinder	Anzahl der Kinder der Gruppen					
			$A_1$	$A_2$	O	B	$A_1B$	$A_2B$
$A_1 \times A_1$	15	41	34	1	6			
$A_1 \times A_2$	9	24	13	4	7			
$A_1 \times O$	40	105	72	6	27			
$A_1 \times B$	7	21	13		6		2	
$A_1 \times A_1B$	1	2	1				1	
$A_1 \times A_2B$	3	6		2			3	1
$A_2 \times A_2$	1	3		3				
$A_2 \times O$	10	22		18	4			
$A_2 \times B$	6	18		5	3	3		7
$A_2 \times A_1B$	2	10	5			1		4
$A_1B \times O$	3	7	5			2		
$A_1B \times B$	2	10	1			8	1	
$A_2B \times O$	3	11		8		3		
$A_2B \times B$	1	3		1		2		
	103	283						

Solcher  $A_2 \times A_1B$ -Ehen, die verhältnismäßig selten vorkommen, fanden sich in dem Material von THOMSEN und seinen Mitarbeitern 3 mit insgesamt 14 Kindern, von denen 6 der Gruppe  $A_1$ , 2 der Gruppe  $B$ , 6 der Gruppe  $A_2B$  angehörten; zwei dieser Familien sind in der Tabelle 19 enthalten. Noch eine weitere Familie dieser Art findet sich in dem Material von WIENER und ROTHBERG.

Wenn in einer Geschwisterschaft  $A_2$  auftritt, ohne sich bei einem der Eltern manifestiert zu haben, so kann unter den weiteren Geschwistern dieses  $A_2$ -Kindes keines mehr der Gruppe  $O$  angehören. Denn da ein *nicht*-manifestes  $A_2$  nur bei einer  $A_1A_2$ -Person vorhanden sein kann, so muß jedes der Kinder entweder ein  $A_1$ - oder ein  $A_2$ -Gen besitzen. Auch dies fand THOMSEN durch die Tatsachen bestätigt.

Schließlich dürfen, um noch einen dritten Fall zu nennen, in Ehen  $A_2 \times O$  nur  $A_2$ - oder  $O$ -Kinder auftreten (Tabelle 19). Dieser



\*) die Gruppe ist dennoch manchmal wegen des Zusammenhanges angegeben

Abb. 37. Vererbung der Blutgruppen, insbesondere der Gruppen  $A_1$  und  $A_2$ , in einer Sippschaft. (Nach O. THOMSEN aus L. HIRSZFELD.)

Fall findet sich mehrmals in der Erbtafel Abb. 37, in welcher die Gene  $A_1$  und  $A_2$  deutlich selbständig nebeneinander vererbt werden.

Nun teilen WIENER und ROTHBERG drei *Ausnahmen* von den theoretischen Forderungen der Vier-Allelen-Theorie mit. Davon betrifft

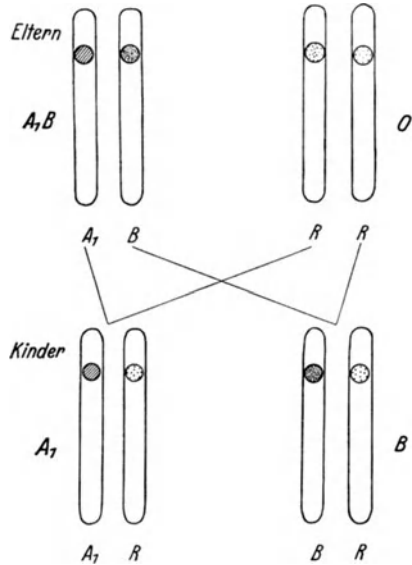


Abb. 38. Chromosomales Schema einer Ehe zwischen einem  $A_1B$ - und einem O-Elter. (Original.)

Unter den Chromosomen stehen die Bezeichnungen der Gene, neben den Chromosomen diejenigen der Blutgruppen.

eine ein  $A_1$ -Kind in einer Ehe  $A_2 \times A_2$  — hier setzen die Autoren allerdings bereits selbst ein Fragezeichen in Hinsicht auf die wirklichen Verwandtschaftsverhältnisse des Kindes —, eine weitere zwei  $A_1$ -Kinder neben einem O- und einem  $A_2$ -Kind in einer Ehe  $A_2 \times O$ . Da indes sämtliche anderen Daten dieses insgesamt 89 Familien mit 440 Kindern umfassenden Materials der Theorie entsprechen, so wird man diesem und dem dritten, ähnlich liegenden Fall von WIENER und ROTHBERG — so sehr

ihnen vor allem ein praktisch-forensisches Interesse zukommt — zunächst keine prinzipielle Bedeutung in Sachen der Vier-Allelen-Theorie als solcher zuzulegen haben. Es muß hier wohl, worauf auch HIRSZ-FELD hinweist, in erster Linie an diagnostische Schwierigkeiten gedacht werden, auf deren gelegentliches Vorkommen THOMSEN selbst aufmerksam macht; es mag indes auch die Möglichkeit einer, wenn auch seltenen, Phänovariation für gewisse Fälle ins Auge zu fassen sein

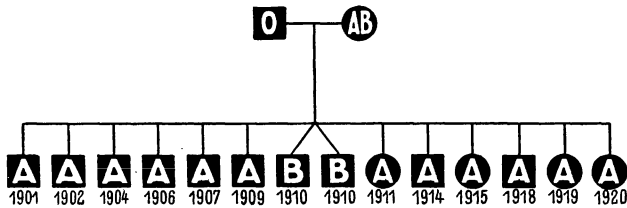


Abb. 39. Vierzehn Kinder, mit Ausnahme der Zwillinge sämtlich von Blutgruppe A, aus einer Ehe  $O \times AB$ .  
(Nach A. M. VAN HERWERDEN und Th. Y. BOELE-NIJLAND.)

(vgl. auch S. 283). In einer größeren, neuerdings von THOMSEN mitgeteilten Sippschaft (Abb. 37) fand sich unter 138 lebenden Mitgliedern wiederum keine Ausnahme von der Theorie.

Derjenige Fall von Elter-Kind-Kombination von Blutgruppen, über den die umfangreichste Diskussion stattgefunden hat, ist die

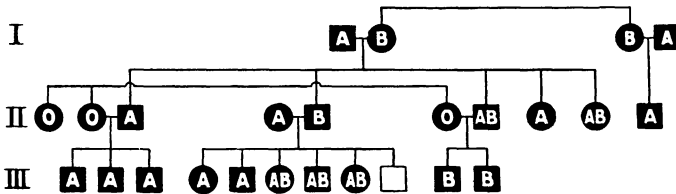


Abb. 40. Auftreten der Blutgruppe AB bei den Kindern aus Ehen  $A \times B$ .  
(Nach A. M. VAN HERWERDEN und Th. Y. BOELE-NIJLAND.)

nach der Theorie unmögliche Verbindung eines  $O$ -Elters mit einem  $AB$ -Kind und umgekehrt. Denn da z. B. aus einer Ehe  $AB \times O$  nach der Drei-Allelen-Theorie ausschließlich  $A$ - und  $B$ -Kinder — bzw. nach der Vier-Allelen-Theorie je nach Lage des Falles entweder nur  $A_1$ - und  $B$ -Kinder (Abb. 38) oder nur  $A_2$ - und  $B$ -Kinder — hervorgehen dürfen, während nach den beiden anderen Blutgruppenvererbungshypothesen auch  $AB$ - und  $O$ -Kinder hätten auftreten dürfen, so stellen die Ehen dieser Art geradezu experimenta crucis auf die Richtigkeit der Theorie dar (Abb. 39, vgl. auch Abb. 40).

Diese überaus lebhaft diskutierte Frage, in der nicht zuletzt auch die Frage der Sicherheit des Einzelbefundes aufgeworfen wurde, führte zu intensiver weiterer Untersuchungsarbeit mit allen Kautelen einer zuverlässigen Diagnose und sorgfältigen Abstammungskontrolle. In

ihrem Verlaufe schrumpfte die Zahl der „Ausnahmen“, die ursprünglich gegen die Drei-Allelen-Theorie ins Feld geführt werden konnten, so stark ein, daß ein Vergleich der Forschungsergebnisse aus den Jahren 1927—1933 mit den früheren eine wesentlich höhere Übereinstimmung zwischen theoretischer Erwartung und Erfahrung ergibt (Tabelle 20). Im übrigen konnte schon 1929 SCHIFF zwei Zusammenstellungen (Tabelle 21 A und B) zu der strittigen Frage veröffentlichen,

Tabelle 20. Nachkommenschaft der Ehen mit einem AB-Elter in Vergleich zur theoretischen Erwartung, auf Grund des Literaturmaterials (22182 Kinder) aus den Jahren 1910—1933.  
(Nach L. HIRSZFELD 1934.)

	Gruppen der Kinder in %					Kinderzahl
	Ehen	O	A	B	AB	
Erwartet nach v. DUNGERN-HIRSZFELD . . . . .	O × AB	19,7	26,7	22,7	30,7	
Erwartet nach BERNSTEIN . . . . .		0	50,0	50,0	0	
Gefunden bis 1927 . . . . .		6,9	42,4	42,4	8,1	318
„ „ 1927—1933 . . . . .		1,6	49,4	48,1	0,7	857
Erwartet nach v. DUNGERN-HIRSZFELD . . . . .	A × AB	8,4	38,1	9,6	43,8	
Erwartet nach BERNSTEIN . . . . .		0	50,0	20,5	29,5	
Gefunden bis 1927 . . . . .		1,7	41,9	24,9	31,5	289
„ „ 1927—1933 . . . . .		0,6	48,9	23,9	26,4	875
Erwartet nach v. DUNGERN-HIRSZFELD . . . . .	B × AB	9,1	12,4	33,3	45,0	
Erwartet nach BERNSTEIN . . . . .		0	22,5	50,0	27,5	
Gefunden bis 1927 . . . . .		3,5	17,6	47,2	31,6	142
„ „ 1927—1933 . . . . .		1,2	19,3	50,8	26,6	562

die in ihrer Tatsachengrundlage von besonders hoher Sicherheit sind. Erstens berücksichtigen nämlich beide Tabellen nur das Verhältnis von *Mutter* und Kind, zweitens beruhen die über 5000 Angaben der Tabelle 21 A ausschließlich auf gerichtlichen Untersuchungen. Von mehr als 10000 Kindern in den beiden Tabellen 21 A und B widersprach kein einziges in seinem Blutgruppenbefund der Theorie.

Auch BUINING beispielsweise, der mehr als 10000 Bewohner javanischer Bergdörfer untersucht hat, kam dabei, wie er ausdrücklich betont, zu einer ausnahmslosen Bestätigung der BERNSTEINschen Theorie.

Einer der wenigen Fälle, vielleicht sogar der einzige Fall, der in diesem Zusammenhange einer besonderen Erwähnung bedarf (vgl. auch Abb. 41 nebst Unterschrift), ist das von HASELHORST und LAUER beobachtete Kind einer  $A_2B$ -Mutter, das sich nicht nur wenige Wochen nach seiner Geburt, sondern auch bei einer Nachuntersuchung im Alter von  $2\frac{1}{4}$  Jahren als praktisch zur Gruppe *O* gehörig erwies.

Für diesen Fall sind sehr verschiedene Erklärungsmöglichkeiten ausgesprochen worden, darunter Mutation, non-disjunction. Die beiden Autoren selbst, die das Kind überaus sorgfältig untersucht haben, halten es für wahrscheinlich, daß das Kind latent einen  $A_2$ -Rezeptor besitzt, dessen fehlende Ausbildung im Zusammenhang mit der Unterentwicklung des Kindes stehen mag, die sich psychisch in starker Imbezillität, körperlich vor allem in einer Anämie äußert.

LAUER hatte auf die Möglichkeit hingewiesen, daß der von ihm sog.  $\mathcal{A}$ -Rezeptor vielleicht nicht mit dem  $A_2$ -Rezeptor identifiziert werden dürfe, sondern noch etwas schwächer als dieser sei. THOMSEN hat demgegenüber auf die Altersunterschiede in der Ausbildung des Rezeptors (vgl. Abb. 41) und auf die relative Dominanz des Allels  $B$  über  $A_2$  bei  $A_2B$ -Individuen aufmerksam gemacht. Aber auch THOMSEN berichtet, ein einziges Mal eine Person angetroffen zu haben, die phänisch eine Mittelstellung zwischen  $A_1$  und  $A_2$  einnahm, und wenige weitere Personen, die wenigstens eine Andeutung einer gleichen Abweichung von der Norm zeigten. THOMSEN hält denn auch die Möglichkeit einer erb- oder umweltbedingten Hemmung der Rezeptor-Entwicklung eines  $A_1$ -Individuums für „nicht ganz von der Hand zu weisen“.

Sowohl LAUER wie THOMSEN haben das *Problem des Quantitativen*, das sich von ihren neuen Befunden aus erhebt, sogleich gesehen; auch BERNSTEIN hat die Bedeutung dieser Seite des Blutgruppenproblems schon früh betont. In umfangreichen experimentellen Untersuchungen über die *Untergruppen  $A_1$  und  $A_2$*  sind THOMSEN

Tabelle 21. Fehlen der Blutgruppen-Kombination O—AB und umgekehrt bei Mutter und Kind. (Verkürzt nach F. SCHIFF 1929.)

A. Umfrage über Mutter-Kind-Verbindungen O—AB und AB—O bei gerichtlichen Untersuchungen.

	Mutter-Kind-Paare	Mutter-Kind-Verbindungen
		O—AB   AB—O
Deutschland . .	4061	} Nicht beobachtet
Österreich . . .	826	
Danzig . . . . .	137	
Schweden . . . .	162	
Norwegen . . . .	11	
Dänemark . . . .	50	
Im ganzen	5242	

B. Zusammenstellung von Mutter-Kind-Untersuchungen aus den Jahren 1928—1929.

Institut	Anzahl		Mutter-Kind O—AB
	Mütter	Kinder	
HABERDA . . . .	500	500	} Nicht beobachtet
HOEST . . . . .	117	180	
LATTES . . . . .	822	826	
FORSMANN . . . .	200	200	
v. SCHEURLEN . .	85	205	
RUBASCHKIN . . .	88	238	
SCHIFF . . . . .	1890	1969	
THOMSEN . . . . .	800	2500	
STRENG . . . . .	348	1081	
Im ganzen	4850	7699	

und seine Schule, dazu SCHIFF und seine Mitarbeiter dieser Frage nachgegangen. Es ist dabei von hohem Interesse, daß THOMSEN und seine Mitarbeiter zunächst zwischen den beiden Rezeptoren  $A_1$  und  $A_2$  einen wesentlich *quantitativen* Unterschied sprunghaften Charakters annahmen — zwischen  $A_1$  und  $A_2$  gibt es ja keine intermediären Fälle (Abb. 40, vgl. aber S. 283) —, dann zu der Auffassung kamen, daß  $A_1$  und  $A_2$  auch *qualitativ* unterschieden seien, um neuerdings wieder zu ihrer ursprünglichen Auffassung zurückzukehren,

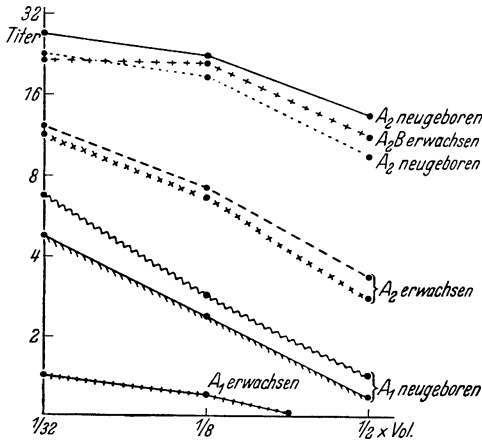


Abb. 41. Absorptionskurven für 4 neugeborene und 4 erwachsene  $A_1$ - und  $A_2$ -Individuen. (Nach O. THOMSEN, V. FRIEDENREICH und E. WORSAAE.)

Erwachsene  $A_1B$ -Individuen haben mitunter eine Kurve, die etwas höher als die unterste Kurve ( $A_1$ ), aber nie eine, die in der Nähe der zweitobersten Kurve ( $A_2B$ ) liegt. Die oberste Kurve gehört zu dem von WORSAAE mitgeteilten Fall scheinbarer O-Gruppe (inagglutinable Blutkörperchen!) bei einem neugeborenen Kinde einer O-Mutter und eines  $A_2B$ -Vaters.

*Lymantria*-Raupen (Abb. 22 und 23) sehr nahe, und eine weitere Analyse der individuellen Entwicklung und der spezielleren Physiologie der Blutgruppencharaktere — auch über den Rahmen der Untergruppen  $A_1$  und  $A_2$  hinaus — unter quantitativen genetisch-entwicklungsphysiologischen Gesichtspunkten erscheint gerechtfertigt und aussichtsreich. Ohne daß es möglich wäre, alles Für und Wider dieser wichtigen Frage hier zu erörtern, sei auf eine Reihe von Befunden hingewiesen.

Man kann, wie aus Abb. 35 ohne weiteres ersichtlich, eine Absorption gleichen Grades wie mit  $A_2$ - auch mit  $A_1$ -Blutkörperchen erzielen, man muß dazu nur eine entsprechend kleinere Menge von  $A_1$ -Blutkörperchen benutzen. Hier *entspricht sich also eine kleinere Menge der stärker wirksamen und eine größere Menge der schwächer wirksamen Substanz* in ihrem *quantitativ gleichen* Ergebnis. Auch auf Grund der Versuche von AKUNE läßt sich den  $A_1$ -Blutkörperchen

daß es „jedenfalls im wesentlichen“ (THOMSEN 1934) eine *quantitative* Differenz sei, die die beiden Untergruppen voneinander trenne.

Wenn man sieht, daß ungeachtet kleiner Schwankungen um die charakteristischen Titerwerte die Absorptionskurven von  $A_1$  und  $A_2$  in scharfer quantitativer Trennung nebeneinander verlaufen (Abb. 35), und daß im Laufe der individuellen Entwicklung sowohl bei  $A_1$  wie bei  $A_2$  eine Zunahme der Rezeptorempfindlichkeit eintritt (Abb. 41), so liegt ein Vergleich mit der verschiedenen Höhenlage und dem verschiedenen Verlauf z. B. der Pigmentierungskurven der

ein höherer Gehalt an A-Substanz zuschreiben, als den  $A_2$ -Blutkörperchen. Entsprechend scheiden  $A_2$ -Personen auch erheblich weniger A-Substanz in Speichel und Harn aus, als  $A_1$ -Individuen (SCHIFF und AKUNE). Immunisierungsversuche mit  $A_1$ - und  $A_2$ -Erythrozyten an Kaninchen und Meerschweinchen ergaben keine Hinweise auf eine qualitative Differenz zwischen  $A_1$ - und  $A_2$ -Rezeptor (ANDERSEN).

Von besonderer Wichtigkeit sind die Befunde über das *Agglutinin*  $\alpha_2$ , das sich, wenngleich sehr selten, bei einzelnen Personen als ein sog. Kälteagglutinin findet. Dieses Agglutinin reagiert nicht ausschließlich mit  $A_2$ , sondern außerdem, meist sogar stärker, mit  $O$ -Blutkörperchen, andererseits aber auch andeutungsweise mit den empfindlichsten  $A_1$ -Blutkörperchen. FRIEDENREICH und ZACHO erklären diese ihre Befunde so, daß die so reagierenden Personen heterozygote Träger des Gens  $R$  sind und das Agglutinin  $\alpha_2$  in Wirklichkeit nicht ein Anti- $A_2$ , sondern ein Anti- $O$  ist, das mit der  $R(O)$ -Komponente der Blutkörperchen solcher heterozygoter Personen reagiert. Andererseits konnten FRIEDENREICH und ZACHO die Reaktion eines sicher homozygoten Individuums  $A_2A_2$  mit  $\alpha_2$  beobachten. Wenn diese Reaktion auch recht schwach war, so spricht gerade sie im Zusammenhang mit den vorher genannten Befunden unseres Erachtens doch sehr deutlich im Sinne einer *quantitativen* Auffassung der Beziehungen zwischen dem Agglutinin  $\alpha_2$  und den genannten Rezeptoren.

Ein weiteres Beweisstück in der genannten Richtung scheint uns der Befund von SCHIFF zu sein, daß im Serum einer gegen Shiga-Ruhrbazillen immunisierten Ziege Agglutinine gegen Blutkörperchen vorzugsweise der Gruppen  $O$  und  $A_2$  festzustellen sind, daß also Shiga-Bazillen ein gruppenspezifisches Antigen Anti- $O$ —Anti- $A_2$  enthalten<sup>1</sup>.

Besondere Möglichkeiten einer quantitativ-entwicklungsphysiologischen Auswertung scheinen uns, worauf wir bereits hinwiesen, in den Tatsachen der *individuellen Entwicklung der Blutgruppeneigenschaften* zu liegen.

Über das Verhalten der *Agglutinine* unterrichtet Abb. 42.

Der Entwicklungsbeginn der *Rezeptoren* liegt bereits in früher Fetalzeit. Schon vom zweiten Fetalmonat an läßt sich die Blutgruppe nachweisen (FURUHATA). Im Laufe der vorgeburtlichen Entwicklung nimmt die Reaktionsintensität zu; sie beträgt beim ausgetragenen Neugeborenen durchschnittlich  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{7}$  derjenigen des Erwachsenen, um nach BJÖRUM und KEMP, deren Angaben nach

<sup>1</sup> Es sei von dieser Tatsache aus übrigens auf die kurzen Bemerkungen BERNSTEINs (1928) über einen zu vermutenden ehemaligen Selektionswert der  $A$ - und  $B$ -Gene „gegenüber der gleichen Schädigung, vielleicht einem Virus,“ hingewiesen.



THOMSEN heute allerdings nicht mehr als allgemeingültig gelten dürfen (vgl. auch S. 287), in langsamer, allmählicher Weiterentwicklung ihre volle Ausbildungshöhe im Pubertätsalter zu erreichen

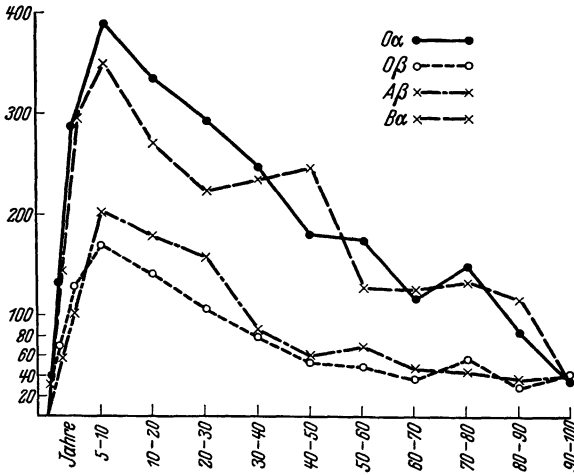


Abb. 42. Agglutinin-Titer in den verschiedenen Lebensaltern. (Nach O. THOMSEN und K. KETTEL aus L. HIRSZFELD.)

(Tabelle 22). Vom 16. bis 20. Lebensjahre ab bleibt diese dann bis ins höchste Alter erhalten, so daß selbst bei etwa hundertjährigen Menschen selten eine Verringerung der Reaktionsintensität beobachtet werden konnte.

Interessanterweise besteht dabei aber keineswegs stets dergleiche „Erwachsenen - Wert“. Vielmehr besitzen etwa 85 % der völlig

erwachsenen Personen einen nahezu identischen Empfindlichkeitsgrad ihrer A- bzw. B-Blutkörperchen, bei den restlichen 15 % dagegen finden sich Abweichungen mitunter erheblichen Ausmaßes — die

Tabelle 22. Übersicht über die Entwicklung des A- und B-Rezeptors, ausgedrückt durch den durchschnittlichen Empfindlichkeitsgrad in verschiedenen Altersklassen.

(Aus O. THOMSEN und K. KETTEL.)

Altersklassen	A-Rezeptor im A-Typus	B-Rezeptor im B-Typus
Neugeborene, Ausgetragene sowie 2—4 Wochen zu früh Geborene . . . . .	0,14	0,20
0—1/2 Jahr . . . . .	0,19	0,21
1/2—1 „ . . . . .	0,28	0,23
1—2 Jahre . . . . .	0,33	0,31
2—7 „ . . . . .	0,43	0,47
7—16 „ . . . . .	0,70	0,56
16—30 „ . . . . .	1,00	1,00
30—100 „ . . . . .	1,00	1,00

äußersten allerdings nur durch wenige Individuen repräsentiert —, und zwar Abweichungen vorzugsweise nach der negativen Seite hin. Es ist, wie wir diesen Befunden THOMSENS und KETTELS hinzufügen möchten, ohne ein weiteres, unter Berücksichtigung vor allem auch des Konstitutionellen gesammeltes Material wohl noch nicht möglich, über das Wesen dieser quantitativen Differenz am Endpunkte der Rezeptorenent-

wicklung etwas auszusagen, darüber also, ob es sich um eine genisch bedingte, vielleicht also nach der Seite der multiplen Allelie hin auszuwertende Erscheinung handelt, oder um eine solche modifikatorischen

Charakters. Jedenfalls aber wird eine allgemein-genetisch orientierte Betrachtungsweise an die verschiedene Endhöhe der Pigmentierungskurven der *Lymantria*-Raupen, die Tatsache ihrer Zurückführbarkeit auf multiple Allele und die Möglichkeit ihrer quantitativen Auswertung denken dürfen.

Speziell für die *Untergruppen*  $A_1$  und  $A_2$  ergibt sich nach KEMP und WORSAAE, daß die meisten  $A_1$ -Personen schon sehr rasch, nämlich im Laufe der ersten Monate nach der Geburt, den gleichen oder fast den gleichen Ausbildungsgrad ihrer Rezeptoren erreichen, der für den Erwachsenen charakteristisch ist, daß sich aber bei einzelnen Individuen eine erheblich verlangsamte Entwicklung findet. Bei  $A_2$ -Personen wird im allgemeinen im zweiten Lebensjahre der spezifische Ausbildungsgrad erreicht; auch hier finden sich aber wieder einzelne Individuen, die noch im späten Kindesalter eine geringere Ausbildungshöhe ihrer Rezeptoren aufweisen als erwachsene  $A_2$ -Personen.

Vor allem indes mache man sich an Hand der Abb. 41 klar, daß sich ein ähnlicher Intensitätsunterschied wie zwischen  $A_2$ -Reaktion und  $A_1$ -Reaktion auch zwischen der Reaktion eines Neugeborenen und derjenigen eines Erwachsenen der gleichen Gruppe findet. Zwischen der Ausbildung des Rezeptors eines Neugeborenen und eines Erwachsenen der gleichen Gruppe besteht aber, worauf THOMSEN nachdrücklich hinweist, gewiß nur ein quantitativer Unterschied.

Für eine quantitative Auffassung der  $A_1$ - und  $A_2$ -Gruppe können weiterhin die Feststellungen ins Feld geführt werden, die SCHERMER und KAEMPFER über die *Blutgruppen des Pferdes* erhoben haben<sup>1</sup>. Auch beim Pferd gibt es zwei Typen von A-Blutkörperchen und zwei Typen von  $\alpha$ -Serum. Das hochempfindliche  $A_1$  reagiert auch mit dem schwachen Agglutinin (sog.  $\alpha_1$ ), das weniger empfindliche  $A_2$  ausschließlich mit dem starken Agglutinin ( $\alpha$ ). Beim Pferd ist es nun *durch eine Anreicherung der Isoagglutinine* — auf dem Wege wiederholten Gefrierenlassens des Serums — *gelungen, das schwache Agglutinin in das starke Agglutinin überzuführen*. Jedenfalls gab  $\alpha_1$  nunmehr die gleichen Reaktionen wie  $\alpha$ , so daß hier wohl mit Sicherheit, wie auch SCHERMER betont, nur quantitative Unterschiede vorliegen.

Insgesamt deuten, wie auch SCHERMER und KAEMPFER in einer vergleichenden Beurteilung ihrer Ergebnisse schließen, „alle Beobachtungen dahin, daß es sich bei den Rezeptoren  $A_1$  und  $A_2$  des Menschen um das Auftreten *verschiedener Quanten ein und desselben Rezeptors A handelt* (THOMSEN), welches wieder genetisch bedingt ist durch *verschiedene Quanten ein und derselben Gensubstanz*“.

<sup>1</sup> Auf die sonstigen reichen und theoretisch wichtigen Ergebnisse der SCHERMERSCHEN Schule über die Blutgruppen der Haustiere kann hier nur hingewiesen werden.

Schließlich sei noch eine Beobachtung SCHIFFs und eine Bemerkung THOMSENS angeführt. Ersterer berichtet, selbst auch unter dem Gesichtspunkt des Quantitativen, über eine differente Ausscheidungsquantität bei zwei  $A_1$ -Personen und spricht die Vermutung aus, daß die Unterteilung in nur zwei  $A$ -Gruppen noch nicht erschöpfend sei. Und THOMSEN bemerkt neuestens (1934), wie ähnlich auch andere Autoren vorher, daß theoretisch kein Anlaß dagegen vorliege, daß auch der  $O$ -Typus verschiedene Typen umfasse, die nur noch nicht differenzierbar sind. Es gibt ja „gefährliche Universalspender“ (SCHIFF), deren Serum „ganz ungewöhnlich reich“ an Isoantikörpern ist. Im übrigen genügt es, hier noch einmal an unsere Ausführungen im allgemein-genetischen Teil zu erinnern.

Von der weiteren serologischen und genetischen Erforschung der Blutgruppen unter entwicklungsphysiologischen Gesichtspunkten sind um so reichere Einsichten auch in allgemeinthoretischer Hinsicht zu erwarten, als es sich ja bei sämtlichen Blutgruppen-Allelen um *normale* Gene handelt. Es bestehen daher theoretische Möglichkeiten u. a. in der gleichen Richtung, in der die Arbeiten EUGEN FISCHERS für andere normale Erbcharaktere des Menschen vorgestoßen sind (vgl. S. 261f.). Auf die hier auftauchenden *phylogenetischen und anthropologischen Fragen* kann indes nicht eingegangen werden. In bezug auf erstere sei auf die Auseinandersetzungen BERNSTEINS über die Frage des ersten Auftretens des  $A$ - und des  $B$ -Gens beim Menschen hingewiesen, in bezug auf letztere auf die zusammenfassenden Darstellungen von HIRSZFELD und STEFFAN, in denen auch das außerordentlich umfangreiche Material über die geographische Verteilung der Blutgruppen zusammengetragen ist (japanisches Material siehe FURUHATA); eine kürzere Darstellung gibt SCHIFF.

### 3. Die Vererbung des Farbensinns und seiner Störungen.

Auch die Genetik des menschlichen Farbensinns ist ein schönes Beispiel dafür, wie ein zunächst gewonnenes Allgemein-Ergebnis sich beim schrittweisen Vorwärtsgehen der analytischen Arbeit mehr und mehr zu differenzieren vermag — bei einer gleichzeitig immer erneuten grundsätzlichen Bestätigung des ersten Ergebnisses. Nachdem die Tatsachen über den *geschlechtsgebundenen Erbgang bei Drosophila* das *Paradebeispiel einer Parallele* zu den bereits bekannten bzw. bald erhobenen Befunden über die *Rotgrünblindheit* beim Menschen geliefert hatten, konnte über den Erbgang dieser weitverbreiteten (Tabelle 23) Farbensinnabweichung kein Zweifel mehr bestehen.

Auch die weitere Frage, wie sich die verschiedenen *Unterformen der Rotgrünblindheit* im Erbgang verhalten, war keineswegs neu. Schon HOLMGREN, dessen Wollproben für die Erkennung der Farbensinnstörungen — gerade in praktischer Hinsicht — heute eine

wesentlich nur historische Bedeutung haben, hat auf seine Erfahrung hingewiesen, „daß, wenn mehrere farbenblinde Verwandte angegriffen werden, deren Farbenblindheit aus derselben Quelle stammt, die Art und oft auch noch der Grad des Fehlers derselben einerlei ind. Es wird also z. B. Rotblindheit in der einen und Grünblindheit in der andern Familie vererbt“ (zitiert nach SCHIÖTZ). Heute wissen wir, daß sich eine Anzahl von Genen unterscheiden lassen, deren jedes mit einer bestimmten Art der Farbensinnstörung in Verbindung gebracht werden kann. Wir können heute mit Sicherheit je ein besonderes Gen

für Rotschwäche (*Protanomalie*), Rotblindheit (*Protanopie*), Grünschwäche (*Deuteranomalie*), Grünblindheit (*Deuteranopie*), dazu mit hoher Wahrscheinlichkeit ein weiteres Gen für *extreme Deuteranomalie* und wahrscheinlich auch eines für *extreme Protanomalie* unterscheiden. Alle diese Gene vererben sich geschlechtsgebunden, sind also im X-Chromosom lokalisiert (Abb. 43). Abgesehen von den beiden nur als mehr oder weniger wahrscheinlich bezeichneten Genen für die extremen Rotgrünschwächen sind diese Befunde heute als *Tatsachen* anzusprechen, deren chromosomale Grundlage (vgl. die soeben erschienene zusammenfassende Darstellung von HEBERER) ebenso sichergestellt ist wie die speziellen genetischen Befunde selbst.

Damit ist aber die genetische Erforschung der Farbensinnstörungen noch keineswegs abgeschlossen. Auch damit nicht, daß diese Farbensinnstörungs-Gene mit Sicherheit in das Kapitel der *multiplen Allelie* eingereiht werden dürfen. Vielmehr bleiben *drei wesentliche Fragen noch offen*.

Die *erste Frage* bezieht sich auf das *Verhältnis der Allele der Proto-Reihe* (P-Reihe) einerseits zu den *Allelen der Deutero-Reihe* (D-Reihe) andererseits. Wir wissen, daß *Farbtüchtigkeit, Protanomalie und Protanopie* eine *Serie multipler Allele* bilden, und daß ebenso *Farbtüchtigkeit, Deuteranomalie, (extreme Deuteranomalie) und Deuteranopie* eine solche Serie bilden. Wir wissen aber nicht, ob es sich um

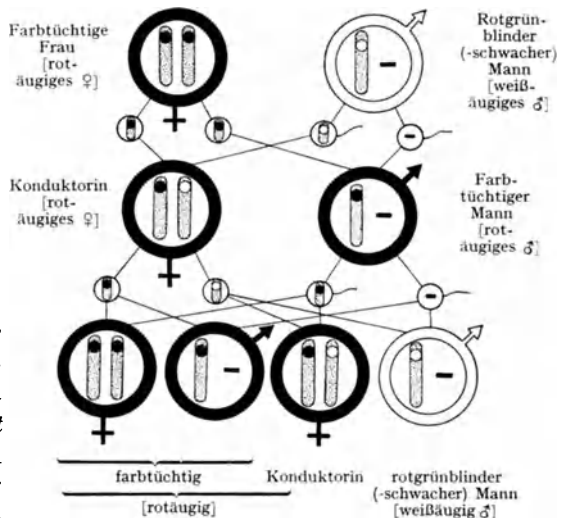


Abb. 43. Geschlechtsgebundener Erbgang der Rotgrünblindheit (-schwäche) [Weißäugigkeit (vgl. S. 232) von *Drosophila*]. (Schema G. Justr.)

*zwei selbständige Serien* handelt, deren gegenseitige Beziehungen und deren Dominanzverhältnisse also zu schreiben wären:

farbtüchtig > protanomal > protanop  
> deuteranomal > (extrem deuteranomal >>) deuteranop  
oder ob es sich nur um *eine* Serie multipler Allele handelt.

Die *zweite Frage* bezieht sich auf die *Zahl der Allele*, die in diesen beiden bzw. in dieser einen Serie angenommen werden dürfen, auf die Frage also, mit der Entdeckung von wieviel weiteren Allelen zu rechnen ist.

Die *dritte Frage*, die aufs engste mit den beiden ersten zusammenhängt, ist die *entwicklungsphysiologische Frage* nach der Auswirkungsweise dieser Farbensinn-Allele.

Der letztgenannten Frage kommt über das Genetisch-Entwicklungsphysiologische im engeren Sinne hinaus eine außerordentlich weitgehende allgemein-sinnesphysiologische Bedeutung zu. Erscheint es doch als eine lockende Aufgabe, von den genetischen Tatsachen aus zu den *physiologischen Grundproblemen des menschlichen Farbensinns*, wie sie in den durch die Namen HELMHOLTZ und HERING gekennzeichneten Gegensätzen auch heute noch unvermindert bestehen, in einem entscheidenden Sinne einmal Stellung nehmen zu können. Gerade von hier aus kommt auch der ersten Frage eine hohe prinzipielle Bedeutung zu.

Wir werden den genannten drei Fragen in dem folgenden Überblick über den gegenwärtigen Stand unseres Wissens über die multiple Allelie beim menschlichen Farbensinn besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

Der Erforschung der Farbensinn-Vererbung kamen mehrere Umstände zustatten. Zunächst ist die Ausübung bestimmter Berufstätigkeiten, vor allem im Fahrdienst der Eisenbahn und der Schifffahrt, ohne volle Farbtüchtigkeit nicht möglich, und die Notwendigkeit der Erfassung wirklich *jeder* Abweichung vom normalen Farbensinn — sind doch eine Reihe schwerer Unglücksfälle im Land- und Seeverkehr durch Farbenblindheit des Lokomotiv- oder Schiffsführers verursacht worden — hat zu einem *immer feineren Ausbau der diagnostischen Methodik* geführt. Die praktische Notwendigkeit derartiger Farbensinn-Prüfungen fällt um so stärker ins Gewicht, als zweitens die Rotgrünsinn-Störungen — die man ja meint, wenn man schlechterdings von Farbenblindheit spricht<sup>1</sup> — eine außerordentliche Verbreitung haben, indem etwa jede zwölfte männliche Person vom normalen Farbensinn abweicht (Tabelle 23), so daß die Durchuntersuchung eines größeren Personenkreises stets zur Erfassung einer genügenden Anzahl von physiologisch oder genetisch weiter prüfbareren Farbtüchtigen verschiedener Art und verschiedenen Grades führt, und der menschlichen Erbforschung somit hier ein recht *umfangreiches Tatsachenmaterial* zur Verfügung steht. Drittens läßt sich eine genauere physiologisch-diagnostische Arbeit wieder gerade auch *quantitativ* durchführen.

<sup>1</sup> Sowohl Blaugelbsinn-Störungen wie totale Farbenblindheit sind seltene Vorkommnisse.

Tabelle 23. Häufigkeit der angeborenen Rotgrünsinn-Störungen im männlichen Geschlecht. (Aus A. FRANCESCETTI, leicht verändert und erweitert um die Daten von M. WIELAND.)

Autor	Häufigkeit in %	Mittlerer Fehler	Zahl der Untersuchten	Ort
WAALER . . .	8,01	$\pm 0,29$	9049	Oslo
v. PLANTA . .	7,95	$\pm 0,37$	2000	Basel
WIELAND . . .	8,20	$\pm 0,85$	1036	Basel

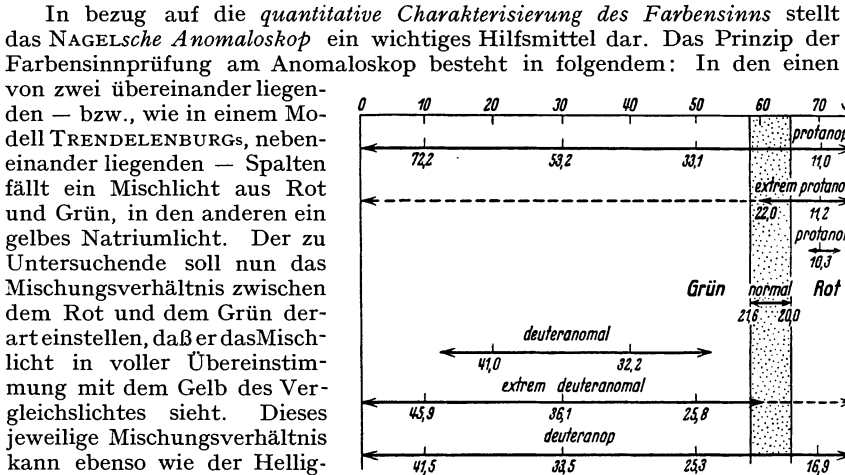


Abb. 44. Einstellungsbreite am Anomaloskop bei den verschiedenen Farbenseinstörungen.

(Unter Verwendung einer Figur von A. FRANCESCETTI, aus G. JUST.) Die Zahlen der obersten Linie (und die Pfeilbegrenzungen der darunter befindlichen Linien) beziehen sich auf den Mischspalt, alle übrigen Zahlen auf den Natriumspalt. Punktirt der Schwankungsbereich des Normalen.

nach Art und Grad der Farbenseinstörung, so daß auf Grund der RAYLEIGH-Gleichung eine Charakterisierung der Farbenseinstörungen möglich ist<sup>1</sup>. Für den normalen Wert besteht eine sehr enge Einstellungsspanne. Dagegen vermag der Protanope (Rotblinde) und der Deutanope (Grünblinde) bei außerordentlich verschiedenen Mischungsverhältnissen von Rot und Grün eine Gleichheit mit dem Gelb anzugeben. Protanoper und Deutanoper unterscheiden sich dabei in typischer Weise in bezug auf den Helligkeitswert des Vergleichslichtes. Protanomale (Rotschwache) und extrem Protanomale geben in das Mischlicht zuviel Rot hinein, so daß ihr Gleichungsbereich also nach dem Rot hin verschoben ist, Deutanomale (Grüschwache) und extrem Deutanomale verhalten sich entsprechend nach der Seite des Grün hin. Die Abb. 44, die diese Verhältnisse veranschaulicht, zeigt, wie innerhalb der einen wie der anderen Untergruppe der Rotgrünsinn-Störungen, also innerhalb der P-Gruppe und innerhalb der D-Gruppe, der Schwankungsbereich der Gleichungseinstellung vom Anomalen über den Extrem-Anomalen zum Anopen anwächst.

<sup>1</sup> Vgl. auch S. 297.

Die *genetische Selbständigkeit der einzelnen Formen von Rotgrün-sinn-Störung* läßt sich an *Stammbäumen* demonstrieren, in denen sich entweder nur eine bestimmte derartige Unterform findet (Abb. 45

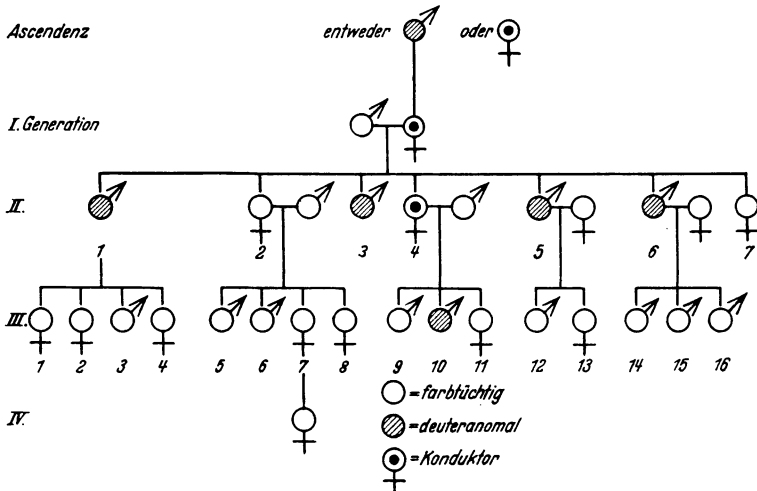


Abb. 45. Deuteranomalie, Erbtafel. Die 4 Brüder am Anomaloskop nahezu übereinstimmend. (Nach E. WÖLFFLIN.)

für Deuteranomalie, Abb. 46 für Protanopie), oder in denen sich das Vorkommen einer weiteren Form (z. B. Deuteranopie neben der familiencharakteristischen Protanopie in Abb. 47) auf andersartige

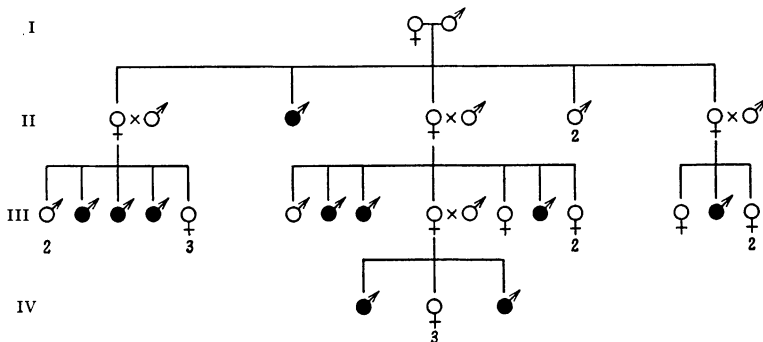


Abb. 46. Protanopie, Erbtafel. Alle Farbenblinden der III. und IV. Generation gleichgradig gestört. (Nach I. SCHÖTZ.)

genealogische Zusammenhänge zurückführen läßt (so stammt der Deuteranope V 3 in Abb. 47 von einem deuteranopen Großvater III 28, der etwa 30 Jahre vorher auf die betreffende kleine dänische Insel übergesiedelt war).

Auch wenn man nur eine größere Reihe von *Geschwisterschaften* mit mehr als einem farbensinn-gestörten Sohn prüft, so ersieht man

sogleich (Tabelle 24), wie zahlreich die Fälle einer Übereinstimmung der Brüder in bezug auf die besondere Form der Farbensinnstörung sind.

Tabelle 24. Farbensinngestörte Brüder. (Nach W. BRUNNER.)  
DA Deuteranomalie; EDA Extremdeuteranomalie; D Deuteranopie;  
PA Protanomalie; P Protanopie; N Farbentüchtigkeit.

Ziffer	Mutter	Art der Farbensinnstörung der Söhne	Anzahl der Familien mit jeweils der angegebenen Zahl und Art des Farbensinnes der Söhne
1	normal	Deuteranomalie	19 × 2 DA
2	„	„	5 × 3 DA
3	„	„	1 × 4 DA
4	„	Deuteranopie	7 × 2 D
5	„	„	1 × 3 D
6	„	Protanopie	4 × 2 P
7	„	„	1 × 4 P
8	„	Deuteranomalie + Extremdeuteranomalie	1 × 1 DA + 1 EDA
9	„	desgl.	1 × 1 DA + 2 EDA
10	„	Extremdeuteranomalie + Deuteranopie	1 × 1 EDA + 1 D
11	„	Deuteranomalie + Deuteranopie	1 × 1 DA + 1 D
12	„	Deuteranomalie + Deuteranopie + Normal	1 × 1 DA + 1 D + 1 N
13	„	desgl.	1 × 2 DA + 1 D + 2 N
14	„	Protanomalie + Protanopie	1 × 1 PA + 1 P
15	„	Protanomalie + Protanopie + Normal	1 × 1 PA + 1 P + 1 N
16	„ !	Deuteranomalie + Protanomalie	1 × 2 DA + 1 PA
17	nicht untersucht	Protanopie	2 × 2 P
18	desgl.	Protanomalie	1 × 2 PA
19	„	Deuteranomalie + Extremdeuteranomalie	1 × 1 DA + 1 EDA
1	Deuteranomalie	Deuteranomalie	3 × 2 DA
2	desgl.	Deuteranopie	1 × 6 D
3	„	Deuteranomalie + Deuteranopie	1 × 1 DA + 1 D

Allerdings zeigen sich sowohl bei der Prüfung von Geschwisterschaften (Tabelle 24) wie von Stammbäumen (Abb. 48—51) *nicht allzu selten Ausnahmen* derart, daß zwar der spezifische Typus (Proto- oder Deutero-Typus) charakteristisch für die betreffenden Personen bleibt, aber z. B. neben Deuteranomalie auch extreme Deuteranomalie, oder neben extremer Deuteranomalie auch Deuteranopie vorkommt. So befindet sich unter den 6 Kindern der in Abb. 48 dargestellten Ehe zweier typisch grünblinder Eltern neben 3 ebenfalls typisch



grünblinden Töchtern und 2 ebensolchen Söhnen ein weiterer Sohn, der nur extrem grünschwach genannt werden kann. Es will uns selbst als die zwangloseste Auffassung erscheinen, derartige Fälle, von

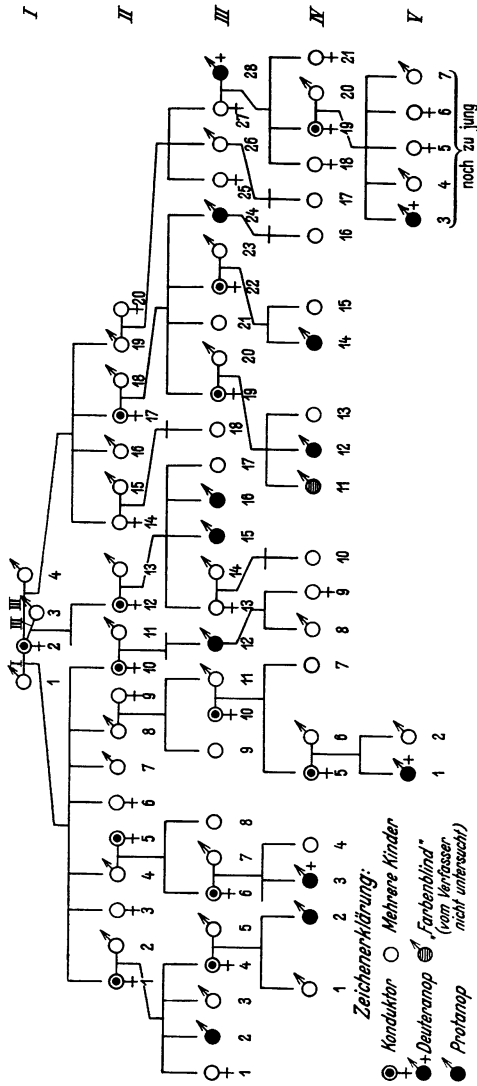


Abb. 47. Deuteranopie neben Protanopie andersartiger genealogischer Herkunft in der gleichen Sippschaft. (Nach A. GARBOE.)

denen Abb. 49 einen weiteren zeigt, als *Manifestationschwankungen* anzusehen *und nicht*, wie BRUNNER will, mit *mutativen Umwandlungen* solcher Farbensinnstörungen-Anlagen in ein alleeles Gen zu rechnen. Von der auch von BRUNNER für wahrscheinlich gehaltenen und von ihm in diesem Zusammenhang betonten Auffassung aus, daß die Allele der Proto- wie der Deutero-Reihe nur quantitativ untereinander verschieden seien, läßt sich, wenn wir uns z. B. des *vestigial*-Falles erinnern, gerade auch der Gedanke *modifikativer gradueller Abwandlungen* der spezifischen Farbensinnstörungen vertreten.

Dasjenige Material, das die Alternative Modifikation oder Mutation entscheiden könnte, fehlt nun merkwürdigerweise für die Farbensinnstörungen; es gibt bisher keine umfassenden *Zwillingsuntersuchungen* über die Farbensinnstörungen. Wieviel sie bedeuten würden, zeigt ein von GLATZEL mitgeteiltes Zwillingspaar aus dem Material von VERSCHEUERS, dessen beide Partner extrem deuteranomalous

sind, also denjenigen Störungsgrad aufweisen, der sich in WAALERS umfangreichem Material nur ein einziges Mal familiär fand (bei Großvater und Enkel) (vgl. auch Abb. 49 und 56). Die Zahlen der RAYLEIGH-Gleichung waren für die beiden Zwillinge *nicht* genau die

gleichen, nämlich  $\frac{0}{32} \frac{62}{14}$  und  $\frac{0}{34} \frac{57}{17}$ ; zum Vergleich geben wir die WAALERSchen Zahlen für Großvater und Enkel  $\frac{0}{35} \frac{60}{14}$ ,  $\frac{0}{35} \frac{57}{15}$ . Allein die Gegenüberstellung dieser beiden Zahlenpaare zeigt unseres Erachtens in aller Deutlichkeit, daß es erstens ein selbständiges Allel für extreme Deuteranomalie geben dürfte (hohe Ähnlichkeit von Großvater und Enkel), daß aber zweitens die Manifestation dieses Gens Schwankungen unterworfen ist (nicht völlige Übereinstimmung der beiden eineiigen Zwillinge; vgl. auch Abb. 49).

Besitzt das Problem des Ausmaßes derartiger Manifestationschwankungen bereits, wie die bisherigen Beispiele lehren, Bedeutung für die genetische Beurteilung von Farbensinnstörungen beim Manne, so gilt dies in erhöhtem Maße für ein entsprechendes Urteil bei der *Frau*. Beim geschlechtsgebundenen Erbgang besitzt ja allein die Frau *zwei* Allele des betreffenden im X-Chromosom lokalisierten Gens, da sie eben zwei X-Chromosomen hat, während der Mann in seinem einen X-Chromosom nur ein einziges solches Allel besitzt (Abb. 43). Damit erhebt sich aber für die Frau nicht nur die Frage nach den *Dominanz-*

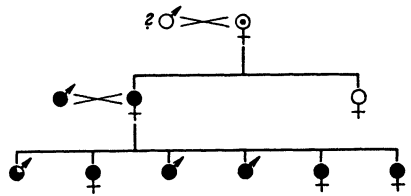


Abb. 48. Ein extrem Deuteranomaler bei Deuteranopie aller Geschwister und beider Eltern. (Nach G. F. GÖTHLIN.)

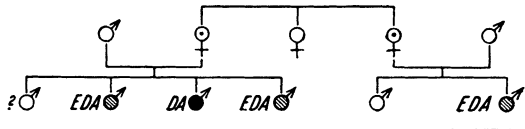


Abb. 49. Deuteranopie (DA) neben extremer Deuteranomalie (EDA). (Nach W. BRUNNER.)

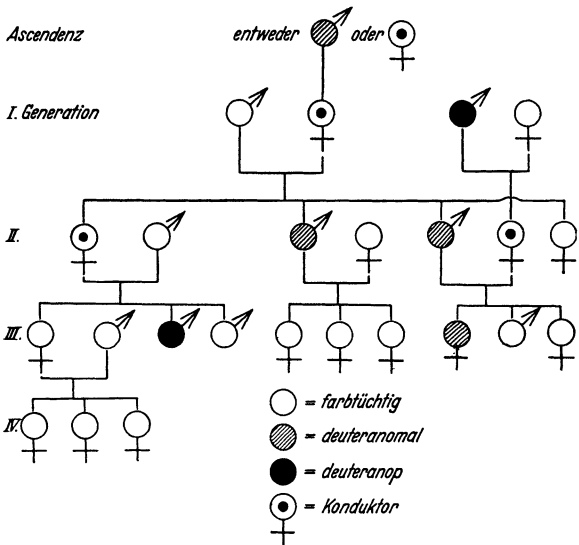


Abb. 50. Deuteranomalie und Deuteranopie in der gleichen Sippschaft. (Nach E. WÖLFFLIN.)

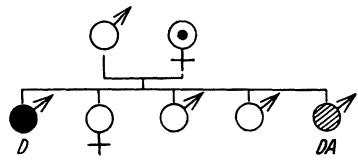


Abb. 51. Nebeneinander eines Deuteranopien (D), eines Deuteranomalien (DA) und zweier normaler Söhne in einer Familie. (Nach W. BRUNNER und A. FRANCESCETTI.)

*Verhältnissen* der multiplen Allele der Farbensinnstörungen, sondern zugleich auch die Frage nach dem *Ausmaß von Manifestationsschwankungen* im durchschnittlich herrschenden phänischen Bild der einzelnen Allel-Kombinationen. Auf die letztere Frage läßt sich nach dem im vorherigen Absatz Ausgeführten nur antworten, daß mit derartigen Schwankungen auch bei weiblichen Trägern von Farbensinnstörungen-Anlagen gerechnet werden muß, so daß gelegentliche „Ausnahmefälle“ dieser Art nichts grundsätzlich Verwunderliches bedeuten, daß aber *genaue* Grenzangaben heute noch nicht gemacht werden können. Damit erhält natürlich auch die Antwort auf die erstere Frage den Charakter des noch nicht Endgültigen.

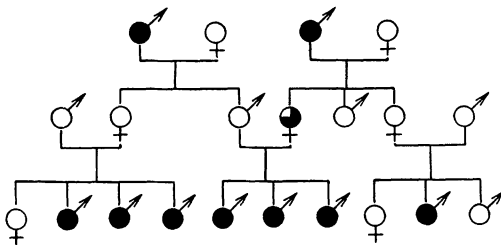


Abb. 52. Extrem protanomale Mütter dreier protanoper Söhne. (Nach G. F. GÖTHLIN.)

Trotzdem sind wir bei dem Umfang des vor allem in den letzten Jahren angesammelten Materials (WAALER, FRANCESCHETTI, BRUNNER, WIELAND, SCHMIDT) in der Lage, doch die „typischen“ Manifestationsformen derartiger verschiedener Erbstrukturen der Frau anzugeben. Wir

müssen dabei unterscheiden, ob es sich um Kombinationen zweier Allele der Proto- bzw. zweier Allele der Deutero-Reihe oder um eine Kombination je eines P- und eines D-Allels, also einen „compound“ (vgl. S. 249), handelt.

Durch Beobachtungen verschiedener Forscher — zuerst vor allem FLEISCHER, dann WAALER u. a. — über den *Farbensinn von Konduktorinnen* ist seit langem bekannt, daß sich das *normale Allel für Farbtüchtigkeit nicht immer dominant* gegenüber dem Farbensinnstörungs-Allel verhält (vgl. die Übersichtstafel Tabelle 26 und Abb. 52). Systematisch sind neuerdings WIELAND und SCHMIDT dieser Frage nachgegangen.

WIELAND hat mittels des PULFRICHschen Stufenphotometers die *spezifischen Schwellenwerte der Farben bei Konduktorinnen* bestimmt, d. h. den jeweils geringsten Reizwert, bei dem durch ein farbiges Objekt von konstanter Größe bei konstanter Beleuchtung die spezifische Farbempfindung ausgelöst wird. Wie Tabelle 25 zeigt, überschreiten die Schwellenwerte für Rot und Grün bei der *Mehrzahl* der Konduktorinnen den Bereich der physiologischen Streuung dieser Schwellen *nicht*, liegen gleichwohl aber *innerhalb* dieses Bereichs bemerkenswerterweise im Durchschnitt deutlich *höher* als die Werte farbtüchtiger Vergleichspersonen (Tabelle 25, unterste Reihe); bei einer *Minderzahl* der Konduktorinnen aber sind die Schwellen-

werte um soviel erhöht, daß sie *jenseits* der normalen physiologischen Streuung fallen <sup>1</sup>.

Die *RAYLEIGH-Gleichungen* zeigen in *sämtlichen* Konduktorinnen-Gruppen *WIELANDs* eine Mittelwertsverschiebung nach dem Grün (Tabelle 25, letzte Spalte), auch in der P-Gruppe. Demgegenüber

Tabelle 25. Spezifische Farbenschwellen für Rot und Grün (ausgedrückt in Prozenten der Farbenbeimischung) bei Konduktorinnen, farbenuntüchtigen Knaben und normalen Männern; Mittelwerte der *RAYLEIGH-Gleichungen* für Konduktorinnen und Normale. (Leicht verändert nach M. *WIELAND*.)

Konduktorinnen für	Zahl der untersuchten Fälle		Fälle mit Schwelle außerhalb der physiologischen Streuung				Mittelwerte der spezif. Schwelle		Mittelwerte der spezif. Schwelle (mit Ausschluß der Fälle mit sicher erhöhter Schwelle)		Mittelwerte der <i>RAYLEIGH-Gleichungen</i>
	Rot-schwelle	Grün-schwelle	Rot		Grün		Rot	Grün	Rot	Grün	
			Zahl	in %	Zahl	in %					
Deuteranomalie	34	34	7	20,6	2	5,9	10,87	24,80	7,13	22,66	59,20 ± 0,3
Extreme Deuteranomalie	8	8	2	25,0	1	12,5	9,97	21,78	6,20	26,14	59,10 ± 0,6
Deuteranopie	7	7	1	14,3	2	28,6	11,04	30,88	8,37	20,64	59,90 ± 0,4
Protanomalie	8	8	3	37,5	1	12,5	12,26	22,36	8,32	19,01	58,50 ± 0,2
Extreme Protanomalie	2	2	1	50,0	0	—	—	—	—	—	(59,00 ± —)
Protanopie	10	9	4	40,0	1	11,1	12,81	26,96	7,68	24,09	59,25 ± 0,7
										Sämtliche Konduktorinnen	59,20 ± 0,4
Deuteranomale Knaben	29	29					15,39	33,94			
Extrem deuteranomale Knaben	5	6					15,08	40,27			
Protanomale Knaben	5	6					36,34	39,07			
Normale Männer	30	30					5,93 ± 0,30	17,07 ± 1,07	100	Normale	61,20 ± 0,08

vermag *INGEBORG SCHMIDT* bei der Untersuchung einer allerdings wesentlich geringeren Zahl von Konduktorinnen am Anomaloskop zwar bei der D-Gruppe häufiger Fälle zu finden, deren Grün-Rot-Quotient gleich oder größer als 1 ist, dagegen bei der P-Gruppe häufiger einen Quotienten, der kleiner ist als 1. Sie betont allerdings, daß dieser Befund nur „mit Vorsicht“ ausgesprochen werden kann.

<sup>1</sup> Die Anzahlen der untersuchten Konduktorinnen sind unseres Erachtens allerdings — mit Ausnahme derjenigen für Deuteranomalie — nicht groß genug, um den ermittelten prozentualen Häufigkeiten Vergleichswert geben zu können.

Bei einer Untersuchung der gleichen Konduktorinnen auf die *spektrale Helligkeitsverteilung im Tagessehen* konnte INGEBORG SCHMIDT eine diagnostische Unterscheidung der beiden Konduktoren-Gruppen durchführen. Die Konduktorinnen der D-Gruppe nämlich unterscheiden sich in dieser Hinsicht nicht von der Norm (Abb. 53), während diejenigen der P-Gruppe *sämtlich* eine Abweichung der Helligkeitskurve nach dem grünen Spektralende hin aufweisen. Die Abweichung ist von verschiedenem Ausmaß, *ohne daß sich eine Beziehung zwischen der Größe der Abweichung und dem jeweils heterozygot*

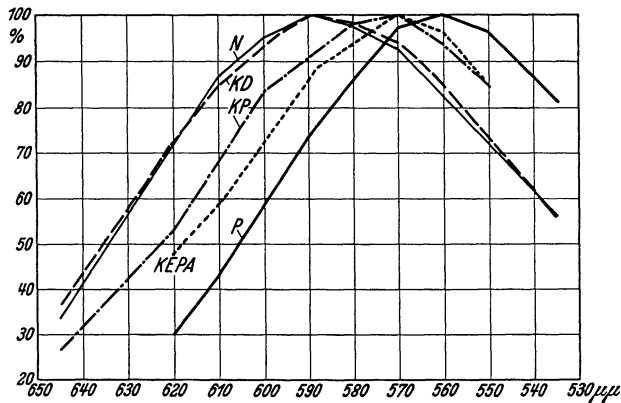


Abb. 53. Flimmerwerte im Dispersionsspektrum einer Osram-Punktlichtlampe. (Nach I. SCHMIDT.)  
N normaler Trichromat, P Protanoper, KD Konduktorin für Deuteranopie, KP Konduktorin für Protanopie,  
KEPA Konduktorin für extreme Protanomalie.

*vorhandenen Allel hätte herstellen lassen*, wie sie in Form einer allmählichen Verschiebung des Helligkeitsmaximums nach der Seite des Grün hin für die Reihe normaler Mann, Zwischenform, Protanomaler, extrem Protanomaler, Protanoper (Abb. 54) nach KOHLRAUSCH gilt (vgl. S. 308).

WAALER hat bei seinen Untersuchungen, die auf einer Prüfung mittels der in den letzten Jahren überall mit herangezogenen ISHIHARA-Tafeln<sup>1</sup> und auf einer Prüfung am Anomaloskop aufbauen, das *Deuteranomalie-Gen in einem Teil der Fälle nicht vollständig rezessiv* gefunden; dagegen konnte er bei Frauen, die neben einem normalen Farbensinn-Gen ein Protanomalie-, Protanopie- oder Deuteranopie-Gen besaßen, keinerlei Äußerungen ihrer Heterozygotie finden.

<sup>1</sup> In diesen Tafeln ist erstmalig das Untersuchungsprinzip durchgeführt worden, die Verwechslungs-Farbenflecke so anzuordnen, daß auf der gleichen Tafel beispielsweise der Farbtüchtige eine 5, der Rotgrünblinde eine 2 liest, oder der Farbtüchtige eine 26, der Rotblinde nur die 6, der Grünblinde nur die 2. Auf der viel zitierten Tafel 5 (vgl. S. 308/309) soll der Normale 74, der Rotgrünblinde 21 lesen. Ähnliche Tafeln befinden sich auch in den neueren Auflagen der STILLINGSchen pseudoisochromatischen Tafeln.

Gleichwohl wird es nach allem Gesagten nicht verwunderlich erscheinen, wenn Fälle einer manifesten Protanopie oder Deutanopie bei heterozygoten Trägerinnen einer solchen Anlage gefunden worden sind (vgl. Abb. 52). Ihre Auffassung als Manifestationsschwankung einer im allgemeinen rezessiven Anlage — so fassen SIEMENS und in erster Linie auch I. SCHMIDT ihre Fälle auf — ist natürlicherweise

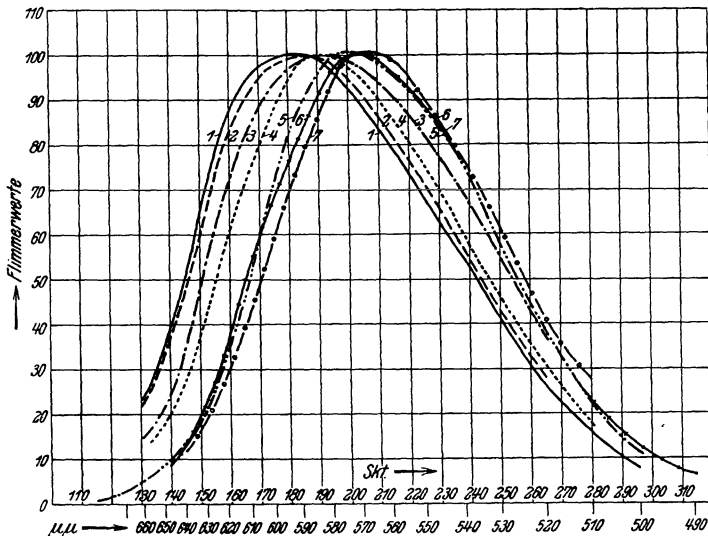


Abb. 54. Der stetige Übergang der spektralen Helligkeitsverteilung von Normalen über verschiedene Grade von Rotanomalie zu Protanopen; Flimmerwerte im Dispersionsspektrum einer Nitralampe.

(Nach A. KOHLRAUSCH u. Mitarbeitern.)

- 1, 2 Normale (1 starke, 2 mittelstarke Maculapigmentierung). 3, 4 ganz schwach Rotanomale (3 mittelstarke, 4 schwache Maculapigmentierung),  
 5 typischer mittlerer Rotanomaler }  
 6 extrem Rotanomaler } (etwa mittelstarke Maculapigmentierung).  
 7 Protanoper }

nur eine *generelle* Eingruppierung, bei der die Frage nach den *Bedingungen* für den Eintritt einer solchen Manifestationsschwankung durchaus noch offen bleibt.

Das besondere Interesse, das der ganzen Frage nach der *Diagnostizierbarkeit einer Rotgrünblindheits-Heterozygotie* zukommt, liegt einmal darin, daß hier ein Paradigma für das allgemeine, gerade auch *praktisch-klinisch und rassenhygienisch wichtige Problem der Erkennbarkeit heterozygoter krankhafter Veranlagung* gegeben ist, weiterhin darin, daß alle diese Tatsachen für die *entwicklungsphysiologische Seite des Farbensinnvererbungsproblems* von Bedeutung sind.

Das gleiche gilt für die Tatsachen, die sich auf den Farbensinn solcher heterozygoter Frauen beziehen, die *zwei verschiedene Farbensinnstörungen-Anlagen* besitzen. Eine derartige Heterozygotie kann erstens in dem Vorhandensein zweier Allele der Proto-Reihe bzw.

zweier Allele der Deutero-Reihe, zweitens im Vorhandensein eines Allels der Proto- und eines zweiten Allels der Deutero-Reihe bestehen. Der letztere Fall hat, wie wir sehen werden, ein besonderes Interesse.

Besitzt eine Frau *zwei verschiedene Allele der Proto-Reihe* oder besitzt sie *zwei verschiedene Allele der Deutero-Reihe*, ist sie beispielsweise heterozygot für Deuteranomalie und Deuteranopie, so besteht *im allgemeinen eine Dominanz der höheren Allel-Stufe gegen die niedrigere* (Tabelle 26). So ist in dem Stammbaum DÖDERLEINS (Abb. 55),

Tabelle 26.  
Art des Farbensinns bei homozygoten und heterozygoten Trägerinnen der Rotgrünsinn-Allele, Übersichtsschema.  
(Aus G. Jusr, leicht verändert.)

		Mütterliches Farbensinn-Gen				
		normal	protanomal	protanop	deuteranomal	deuteranop
Väterliches Farbensinn-Gen	normal	normal	normal	normal	normal oder (leicht) deuteranomal	normal
	protanomal		protanomal	protanomal	normal	nicht sicher bekannt
	protanop			protanop	normal	normal
	deuteranomal				deuteranomal	deuteranomal
	deuteranop					deuteranop

dessen theoretische Analyse durch JUST mit den Anstoß zur intensiveren Erforschung der multiplen Allelie der Farbensinnstörungen gab, die Frau IV 15 als Tochter eines rotsichtigen (deuteranormalen <sup>1</sup>) Mannes und einer Konduktorin für Deuteranopie, deren Bruder III 17 und deren 2 Söhne IV 13 und IV 14 grünblind sind, selber rotsichtig, indem das Deuteranomalie-Allel über das Deuteranopie-Allel dominiert. Eine solche Dominanz des höheren Allels gegenüber dem niedrigeren, wie sie auch in der Aufzählung S. 290 zum Ausdruck gebracht ist, gilt aber nicht im Sinne einer strengen Gesetzmäßigkeit.

<sup>1</sup> Die beiden Bezeichnungen sind übrigens nicht ohne weiteres einander gleichzusetzen (vgl. z. B. WÖLFFLIN 1926).

keit; so zeigte ein Teil gerade der Deuteranomalie-Deuteranopie-Heterozygoten WAALERS ein in gewissem Sinne *intermediäres Verhalten* — auch WAALER nennt es so —, indem die betreffenden

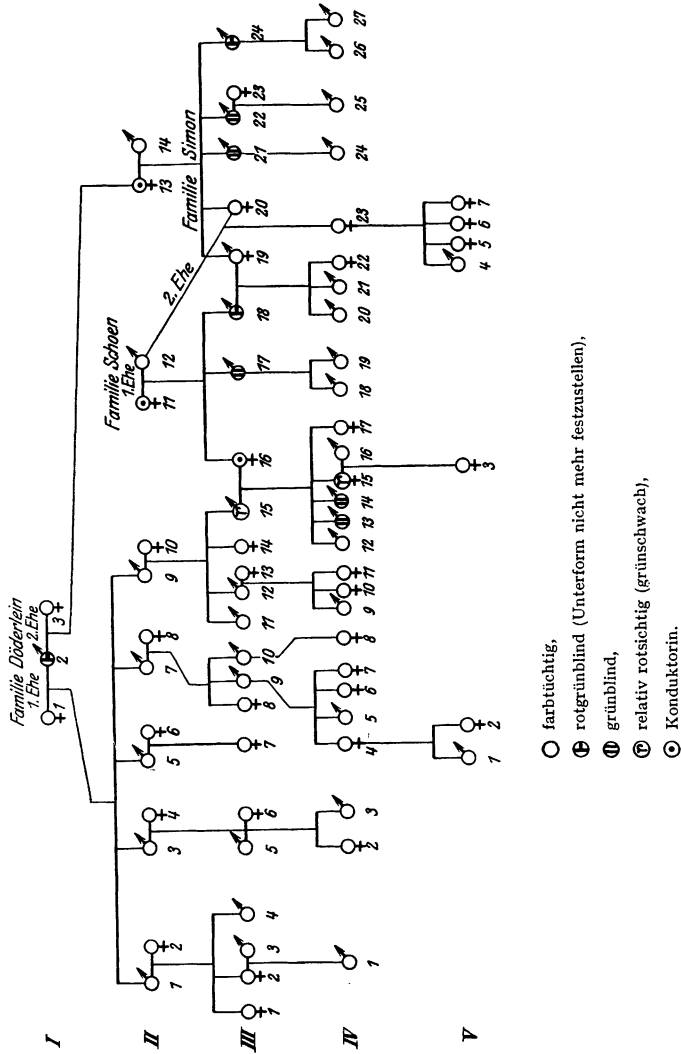


Abb. 55. Grünblindheit und Grünschwäche in der gleichen Familie. (Nach DÖBERLEIN aus W. CLAUSEN.)

Personen zu Beginn der Untersuchung am Anomaloskop eine Unsicherheit in bezug auf die Gleichung zeigten, die dann allerdings einer klaren deuteranomalen Reaktionsweise Platz machte.

Wenden wir uns der zweiten vorhin genannten Gruppe zu, so sind die *heterozygoten Trägerinnen je eines Gens der Proto- und der Deutero-Reihe* im allgemeinen phänisch normal, d. h. *farbtüchtig*.



Diese Tatsache, die zuerst von GÖTHLIN aufgefunden und in ihrer theoretischen Bedeutung diskutiert wurde, ist von den weiteren Untersuchern, zuerst WAALER, dann FRANCESCHETTI, BRUNNER, KONDO, WIELAND, bestätigt und weiter erörtert worden. Eine Heterozygotie dieser Art ist beispielsweise daran zu erkennen, daß sämtliche

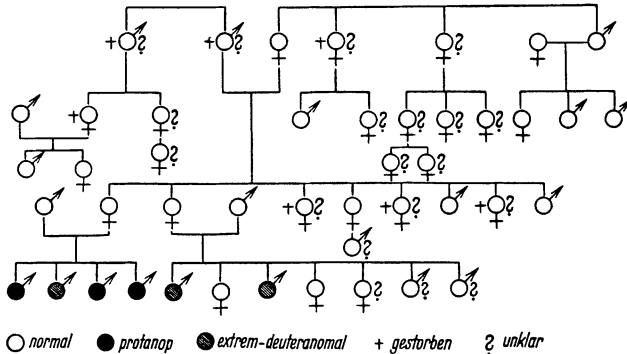


Abb. 56. Extreme Deuteranomalie neben Protanopie bei den 4 Söhnen einer farbtüchtigen Mutter. (Nach T. KONDO aus G. Just.)

Söhne der betreffenden selber farbtüchtigen Frau farbtüchtig sind, aber teils der Proto-, teils der Deutero-Gruppe angehören. So besitzen die in Tabelle 24 unter Ziffer 16 angeführten 3 Brüder, deren einer protanomal und deren beide anderen deuteranomal sind, eine vollkommen farbtüchtige Mutter; desgleichen ist die Mutter eines extrem

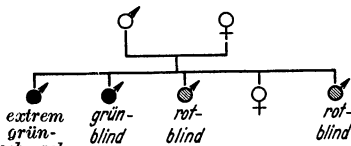


Abb. 57. Grün- und Rotsinnstörungen neben Rotsinnstörungen bei 4 Brüdern. (Nach G. F. GÖTHLIN.)

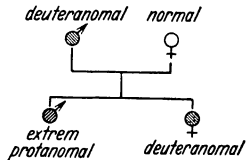


Abb. 58. (Nach M. WIELAND.)  
Nähere Erklärung im Text.

deuteranormalen und dreier protanoper Söhne im Stammbaum Abb. 56 farbtüchtig. Über die Mutter eines extrem deuteranormalen, eines deuteranopen und zweier protanoper Söhne (Abb. 57) konnte GÖTHLIN keinen einwandfreien Befund erhalten. Bemerkenswerterweise fand aber WAALER 2 Frauen, die je einen protanopen und einen deuteranormalen Sohn besitzen, nicht voll normal, sondern *nur „beinahe normal“*<sup>1</sup>, indem sie sich am Anomalskop „wohl wie die früher erwähnten heterozygotisch Deuteranormalen“ verhielten. Ob der Stammbaum Abb. 58 ein Pendant zu Abb. 56 darstellt, läßt sich nicht mit völliger Sicherheit beurteilen, da hier immerhin die Möglichkeit

<sup>1</sup> Im Original nicht durch Schrägdruck hervorgehoben.

zu berücksichtigen ist, daß auch eine Konduktorin allein für Deuteranomalie deuteranomal sein kann (vgl. Tabelle 26). Unter dieser Voraussetzung wäre die farbtüchtige Mutter in Abb. 58 Konduktorin allein des Proto-Gens, während WIELAND sie als Trägerin zugleich auch eines Deutero-Gens auffaßt.

Bevor wir auf die Erklärung dieser also im allgemeinen festzustellenden Farbtüchtigkeit von Trägerinnen *zweier* Farbensinnstörungen-Anlagen eingehen, weisen wir darauf hin, daß die Tatsache als solche zusammen mit der Tatsache der gelegentlichen Manifestation der Rotgrünblindheits-Anlage bei einer Konduktorin eine *Erklärung für den empirischen Häufigkeitswert* gibt, der für die farbtüchtigen weiblichen Personen innerhalb der Gesamtbevölkerung gilt. Berechnet man den theoretischen Vergleichswert auf Grund der Gen-Zahlen, die sich aus der Häufigkeit farbtüchtiger Männer und Knaben (Tabelle 23) ergeben, ohne Berücksichtigung der beiden angeführten Besonderheiten, so ist die *theoretische Zahl gegenüber der empirischen zu hoch*; bei *Berücksichtigung* dagegen ergibt sich eine eindrucksvolle Übereinstimmung (Tabelle 27).

Tabelle 27. Theoretische und statistisch festgestellte Häufigkeit der Rotgrünsinn-Störungen bei der Frau.  
(Verändert aus A. FRANCESCHETTI.)

Autor	Theoretische Zahl		Gefundene Zahl	
	ohne Berücksichtigung der einzelnen Typen	bei Ausschluß der „compounds“ (D/P-heterozygotenFrauen)	ohne Berücksichtigung heterozygoter Manifestation	bei Ausschluß der heterozygoten Manifestationen
v. PLANTA	0,63 %	0,38 %	0,43 %	0,37 %

Gehen wir nunmehr auf die Erklärung jener zunächst außerordentlich merkwürdig erscheinenden Tatsache des normalen Farbensinns von Proto-Deutero-Heterozygoten ein, so ist eine solche Erklärung auf eine doppelte, ja eigentlich auf eine *dreifache* Weise möglich.

Die Mehrzahl der neueren Autoren vertritt die Auffassung, daß das Proto- und das Deutero-Gen *zwei im X-Chromosom verschieden lokalisierte Farbensinn-Gene* darstellen. Durch Mutation am Ort des einen Gens (Abb. 59a) wäre die Reihe der Proto-Allele, durch Mutation am Ort des zweiten Gens (Ab-

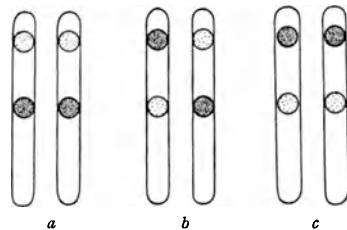


Abb. 59. Chromosomales Schema bei Annahme einer verschiedenen Lokalisation der Proto- und der Deutero-Gene. (Original.) a protanomale (protanope) Frau; b doppelt-heterozygote Frau, farbtüchtig; c deuteranomale (deuteranope) Frau.

bildung 59c) die Reihe der Deutero-Allele entstanden. Die Proto- und die Deutero-Reihe stellten somit je eine nur in sich zusammengehörige Serie multipler Allele dar. Eine

heterozygote Trägerin je eines Gens der Proto- und der Deutero-Reihe wäre also in dem Sinne *doppelt*-heterozygot, daß sie zu jedem dieser beiden Farbensinnstörungen-Gene auch sein normales Allel besäße (Abb. 59b). Ihre Farbtüchtigkeit wäre der einfache Ausdruck der Dominanz jedes dieser beiden normalen Gene über sein mutiertes Allel. Wenn es immerhin in gewissem Sinne unwahrscheinlich erscheinen mag, daß zwei Gene, die in ihren phänischen Äußerungen so ähnlich sind, daß man von der Vererbung „der“ Rotgrünblindheit sprechen konnte, selbständige Gene, aber dabei beide im X-Chromosom lokalisiert seien, so kann darauf ent-

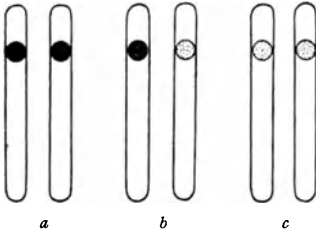


Abb. 60. Chromosomales Schema bei Annahme einer Allelie der Proto- und der Deutero-Gene. (Original.)

a protanomale (protanope) Frau; b Compound (Trägerin eines Proto- und eines Deutero-Gens), farbtüchtig; c deuteranomale (deuteranope) Frau.

gegnet werden, daß auch für die seltene Tritanomalie (Blaugelb-Schwäche) auf Grund eines von HARTUNG mitgeteilten Stammbaumes, der nur 3 behaftete Söhne zweier normaler Frauen enthält, die Deutung eines geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgangs, also einer Lokalisation im X-Chromosom auch dieses *dritten* Farbensinnstörungen-Gens möglich, wenn nicht wahrscheinlich ist. Natürlich könnte man wieder einwenden wollen, daß, wenn schon das Tritanomalie-Gen ebenfalls im X-Chromosom lokalisiert sei,

die Lokalisation noch *zweier* weiterer im Farbensinn sich auswirkender Gene im X-Chromosom nur um so unwahrscheinlicher würde, da nach den Erfahrungen an *Drosophila* im allgemeinen eher eine *unregelmäßige* Verteilung physiologisch ähnlich wirksamer Gene auf die verschiedenen Chromosomen eines Chromosomen-Satzes als die Regel erscheine. Selbstverständlich vermögen derlei Wahrscheinlichkeits-erwägungen pro und contra nichts Ernstliches zur Entscheidung beizutragen.

Auch abgesehen aber von solchen Erwägungen kann man sich die Frage vorlegen, *ob nicht doch die Gesamtheit der Rotgrünsinnstörungen auf Allele eines einzigen im X-Chromosom lokalisierten Gens zurückzuführen sei* (Abb. 60).

WAALER hat sich in dieser Richtung bereits detailliertere Vorstellungen gebildet, obwohl er betont, daß die Annahme zweier *verschieden* lokalisierter Farbensinn-Gene „die wahrscheinlichste Annahme ist“. „Man kann wohl sagen“, führt er aus, „daß die Faktoren, die im Verhältnis zum normalen Allelomorph rezessiv sind, in irgendeiner Weise als ein Mangel anzusehen sind, und unter einer Serie von Allelomorphen werden diese einen verschiedenen Grad von Mangel bezeichnen. Die kleine Stelle im Chromosom, an der wir uns den Erbfaktor lokalisiert denken, ist wohl eine Art kleine Werkstätte, die auf eine wundervolle Weise auf die Eigenschaft wirkt, die

wir als ein Offenbarwerden des Faktors sehen. Wenn nun in dieser kleinen Werkstätte aus irgend einem Grunde eine Unvollständigkeit entsteht, so resultiert dadurch eine Mutation; daß sie rezessiv ist, paßt, wenn wir sie als einen Mangel betrachten, indem dann das normale Allelomorph oder die vollständige Werkstätte imstande ist, die Eigenschaft allein zu steuern. Ich nehme also nicht ein Fehlen der betreffenden Stelle selbst an wie die alte Presence-absence-Theorie, sondern eine Veränderung in ihr. Aber nun könnte man sich wohl denken, daß eine solche Werkstätte an zwei verschiedenen Seiten angegriffen werden könnte, daß die zwei Allelomorphen nicht gerade aus demselben Abbauprozess resultierten, sondern einen Abbau an zwei verschiedenen Seiten bezeichneten. Wenn ich, auf diesen Gedanken fußend, mir erlauben darf, den normalen Faktor und die vier Faktoren der Farbenblindheit in den Zeichnungen der beistehenden Abb. 61 zu veranschaulichen, so sieht man, daß man auf diese Weise immer noch an der Theorie einer gemeinschaftlichen Lokalisation der Faktoren, die wir hier besprechen, festhalten kann. Die Verhältnisse, die ich durch die Analyse von Frauen gefunden habe, werden veranschaulicht, indem wir diese Figuren zwei und zwei übereinander legen. Die erste Figur gibt zusammen mit jeder der anderen als Summe ein ganzes Viereck: d. h. der Heterozygot ist phänotypisch normal. Wir sehen, daß deuteranomal-deutanop zusammen wie deuteranomal aussehen, und daß protanomal-protanop zusammen wie protanomal aussehen. Aber wir sehen auch, daß die Kombinationen von deuteranomal oder deutanop auf der einen Seite mit protanomal oder protanop auf der anderen Seite zusammen ein ganzes Viereck werden, d. h. wir erhalten den normalen Typus, obschon es ein Compound ist.“

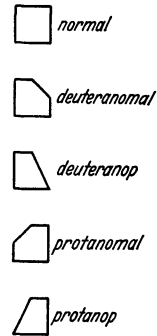


Abb. 61. Schema zur Veranschaulichung der Wirkung der Rotgrünblindheits-Gene bei Compounds. (Nach G. WAALER.)

Über eine solche sozusagen allzu morphologisch orientierte Vorstellung hinaus könnte man sich im Sinne der S. 259 gekennzeichneten physiologisch orientierten Auffassungen über Gen und Gen-Wirkung die Frage vorlegen, ob nicht die Proto- und die Deutero-Reihe der Rotgrünsinn-Allele auf *Mutationsschritte quantitativen Charakters in verschiedener Richtung* zurückzuführen sein könnten. Wenn die entwicklungsphysiologische Aufgabe des Rotgrünsinn-Gens in der Bereitstellung einer bestimmten Quantität einer Substanz, in der Schaffung der Bedingungen für die Regulierung der relativen Ablaufintensität eines nervösen Vorganges oder ähnlichem bestünde, so würden *Plus- oder Minus-Mutationen dieses Gens zu entsprechenden Änderungen in bezug auf diese relativen quantitativen Verhältnisse und damit zu Störungen verwandten Charakters, aber in entgegengesetzten Richtungen,*

führen können. Eine solche Auffassung ist gleichsam die *dynamische* Interpretation des sozusagen statischen Schemas von WAALER. Auch bei ihr ist ohne weiteres verständlich, daß eine proto-deuteroheterozygote Frau normalen oder vom Normalen nur in geringem Grade abweichenden Farbensinn hat, indem *die entgegengesetzten Auswirkungs-Tendenzen eines Plus- und eines Minus-Allels sich gegenseitig mehr oder weniger vollständig aufheben* würden. Das Schema Abb. 62, das dem Schema S. 259 analog ist, sei eine Veranschaulichung dieser dritten Interpretation des Farbensinns von Trägerinnen je eines Proto- und eines Deutero-Gens.

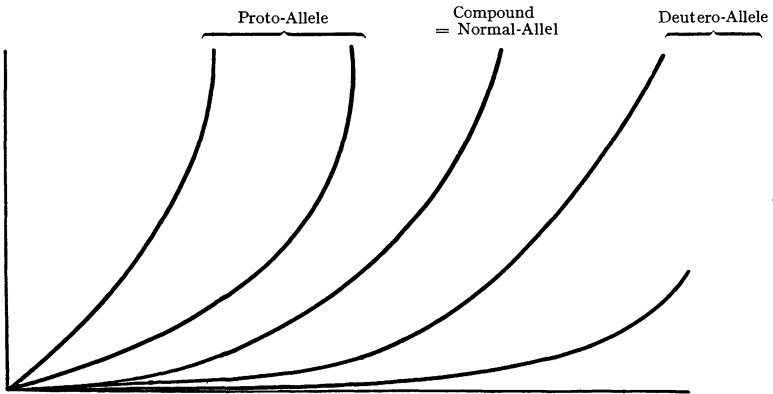


Abb. 62. Schematische Darstellung (analog Abb. 23) der Wirkungsquantitäten des normalen Farbensinn-Gens, der Proto- und Deutero-Allele und beim Compound, unter Voraussetzung der Allelie aller dieser Gene. (Original.)

Eine endgültige Entscheidung zwischen den vorstehend besprochenen Interpretationsmöglichkeiten ist heute noch nicht möglich. Eine Entscheidungsmöglichkeit ist, worauf STERN hingewiesen hat, in der Möglichkeit eines Faktorenaustausches bei doppelt-heterozygoten Frauen gegeben. Wenn auf solchem Wege X-Chromosomen mit nur den beiden normalen Genen und X-Chromosomen mit nur den beiden Farbensinnstörungen-Genen entstünden, dann würden einerseits völlig normale, andererseits mit einer doppelten Farbensinnstörung behaftete Söhne in der Nachkommenschaft solcher Frauen auftreten können. Das Fehlen derartiger Erfahrungen besagt bei der kleinen Zahl der bisher untersuchten Fälle solcher Frauen nichts.

Durchaus in der Linie unserer Interpretation zu liegen scheint uns ein von GLASS bei *Drosophila melanogaster* beobachteter Fall eines compounds. (Vgl. auch WAALER und STERN!) Die beiden geschlechtsgebunden-rezessiven Gene  $fa$  und  $fa^m$  (I,0.3) beeinflussen den Phänotyp in einer gewissermaßen *gegensätzlichen* Art. Das eine Allel beeinflusst in homozygotem Zustande die Regelmäßigkeit der Ommatidienbildung, wirkt sich aber nur schwach und auch in geringer

Penetranz in Flügelauskerbungen aus, das andere Allel macht sich gerade in diesen Flügelmißbildungen bemerklich, während es die Augen überhaupt nur in bestimmter andersartiger genetischer Situation beeinflußt (vgl. Tabelle 28). Der compound  $fa/fa^n$  ist mit verschwindenden Ausnahmen (0,2%) phänisch normal, stellt also in dieser Hinsicht ein vollkommenes Analogon zu den Proto-Deutero-Compounds dar. Im Gegensatz zu GLASS möchten wir glauben, daß derartige Tatsachen gerade in *quantitativer* Hinsicht wichtige theoretische Möglichkeiten eröffnen.

Tabelle 28. Homozygote und heterozygote Ausprägung der Allele *facet* ( $fa$ ) und *facet-notched* ( $fa^n$ ).  $N$  ist ein Verstärkungsfaktor (dominantes *Notch*). (Nach H. B. GLASS.)

		Unregelmäßigkeit der Augenfacetten		Flügelrandkerben	
		♂	♀	♂	♀
$fa/fa$	Pen. Expr.	100% mäßig	etwa 90% schwach	25 % schwach	5 % schwach
$fa^n/fa^n$	Pen. Expr.	— —	— —	100 % stark	8 % schwach
$fa/fa^n$	Pen. Expr.	— —	— —	— —	0,2 % schwach
$N/fa$	Pen. Expr.	— —	100 % mäßig	— —	100 % stark
$N/fa^n$	Pen. Expr.	— —	etwa 25 % schwach	— —	100 % sehr stark

Eine ebenfalls noch offene Frage, die wir S. 290 als zweite nannten, und die ebenfalls zugleich von allgemeiner theoretischer Bedeutung ist, ist die nach der *Zahl der Farbensinn-Allele*.

Wir sagten bereits, daß es wahrscheinlich ein selbständiges Allel für extreme Deuteranomalie gibt (vgl. S. 294, Abb. 49 und 56), das im heterozygoten Zustande allerdings nach den Befunden von BRUNNER Manifestationsschwankungen sowohl nach der schwächer anomalen wie nach der anopen Seite hin zeigen kann. Ob auch ein selbständiges Allel für extreme Protanomalie angenommen werden kann, ist noch nicht sicher; es würde sich nur selten finden.

Auch auf dem Wege zwischen voll normalem Farbtüchtigkeits-Gen und dem Allel für Extremomanomalie dürfte *mehr als nur ein* Anomalie-Allel liegen. Eine solche Annahme erscheint nicht nur in Analogie zu den *Drosophila*-Tatsachen über längere Allelen-Reihen mit abgestufter Wirkung als prinzipielle Möglichkeit, sondern wird durch die sinnesphysiologischen Erfahrungen selbst unmittelbar nahegelegt. Wir müssen uns selbstverständlich hüten, die Nuancen

phänischer Manifestationen einfach in die Allelen-Reihe hineinzu-projizieren, und müssen auch die Modifikabilität der Farbensinn-ausprägung, die wir besprachen, im Auge behalten. Gleichwohl wird auf Tatsachen, wie wir deren im folgenden einige anführen, das gemeinsame Augenmerk des Physiologen wie des Genetikers gerichtet sein müssen.

Wir erinnern zunächst noch einmal an die von KOHLRAUSCH ermittelten, in Abb. 54 anschaulich zur Darstellung kommenden Tatsachen. Andererseits betont WIELAND, daß er in Übereinstimmung mit FRANCESCHETTI, v. PLANTA und BRUNNER keine Übergänge zum Normalen bei den von ihm untersuchten deuteranormalen Knaben gefunden habe, und spricht die Vermutung aus, daß erst eine mutative Verschiedenheit „des betreffenden Gens von quantitativ bestimmter Größe eine Farbensinnstörung veranlaßt, daß dagegen gewissermaßen jenseits dieser Schwelle nach der GOLDSCHMIDTSchen Theorie sämtliche weiteren Störungen bis zur Dichromasie in kontinuierlicher Reihe vorkommen“. (Es sei hierbei auf die Ausführungen S. 232 f. verwiesen.)

Auf Grund von Befunden, die GÖTHLIN erhoben hat, vermutete A. VON TSCHERMAK, daß sich innerhalb einer Reihe am Anomaloskop geprüfter *Farbtüchtiger* die Frequenzwerte für die Gleichungseinstellung um bestimmte *Gipfel, die durch kleine Schritte voneinander getrennt sind*, häufen. Ob hierin eine quantitative Untergruppierung zum Ausdruck komme, darüber erlaubte das von TSCHERMAK gegebene Kurvenbild schon an sich noch kein wirkliches Urteil; vor allem aber sind die späteren Angaben KOHLRAUSCHs zu nennen, der (zusammen mit STAUDACHER) für die individuellen Varianten innerhalb des Bereichs der Farbtüchtigkeit eine binomiale Verteilung fand, wobei die Gleichungsvarianten vor allem durch die Verschiedenheit der Maculafärbung und den infolgedessen individuell verschiedenen macularen Lichtverlust bedingt sind. Wir denken hier auch an die Befunde von LIMPER, einem Schüler von E. R. JAENSCH, über die *durch Komplexion und Fahreszeit bedingten Differenzen in der Einstellung der RAYLEIGH-Gleichung durch Normale*: im allgemeinen gute Auswertung des langwelligen Spektralbereiches durch Dunkel-, des kurzwelligen durch Hellfarbige, relativ stärkere Auswertung des langwelligen Lichts in den Sommer-, des kurzwelligen in den Wintermonaten, wobei die Jahresschwankung bei den relativ Rotsichtigen größer ist als bei den relativ Grünsichtigen.

Hier sind ferner die *Unsicherheiten* zu nennen, die ein Teil am Anomaloskop *als farbtüchtig befundener Personen beim Lesen bestimmter ISHIHARA-Tafeln* zeigt, wie WAALER, v. PLANTA u. a. fanden. WAALER hat unter solchen unsicher Reagierenden, die speziell die ISHIHARA-Tafel 4 falsch lasen, *viermal je zwei Brüder* gefunden. Und SEREBROVSKAJA findet ähnlich in einigen Familien, und zwar in gleicher

Häufigkeit beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht, ein Falschlesen der Tafeln 4 und 5 (vgl. die Anmerkung S. 298).

Als eine besondere Form der Farbenschwäche hat ENGELKING eine *zeitweilige*, gleichsam experimentell produzierbare Rotgrünblindheit beschrieben, die der angeborenen Deuteranopie gleiche oder ihr mindestens sehr nahestehe. Bei den betreffenden Personen führt eine nur wenige Sekunden währende Beobachtung gesättigter Farben zu einer *Ermüdung*, die die im unermüdeten Zustande sich durchaus wie normale Trichromaten verhaltenden Personen wie Deuteranope reagieren läßt. Solche Farben, „*asthenopen*“ stellt ENGELKING den Farben, „*amblyopen*“ gegenüber; bei letzteren ist die Schwelle für die Farbwahrnehmung *erhöht*, bei ersteren dagegen — unter gewissen Bedingungen — *erhöht*. Deuteranopes Verhalten ergibt sich so einerseits als Endglied einer Reihe sich quantitativ aneinanderschließender Anomalien in Form eines *Dauerzustandes*, andererseits durch einen unmittelbar vom Normalen her erfolgenden Sprung als *temporäre* Verhaltensweise.

Über umfangreiche Untersuchungen TRENDELENBURGS gemeinsam mit I. SCHMIDT lag bei der Niederschrift der vorliegenden Arbeit nur ein kurzes Vortragsreferat vor. Inzwischen ist, wie wir bei der Korrektur hier einfügen können, die ausführliche Arbeit erschienen. Mittels einer von TRENDELENBURG angegebenen vervollkommenen Apparatur wurden die zu Prüfenden *im unermüdeten (neutralgestimmten) wie im „ermüdeten“ (umgestimmten) Zustande untersucht*. Ein in unserem Gesamtzusammenhang besonders hervorzuhebendes theoretisches Ergebnis der Familien-, Zwillings- und Einzeluntersuchungen liegt in der Vorstellung, daß die *extremen Anomalien* nicht als Ganzes genetisch bestimmt seien, daß es also kein Allel für Extrem-Deuteranomalie bzw. Extrem-Protanomalie gebe, sondern daß zu dem betreffenden Anomalie-Gen ein besonderer *Umstimmbarkeitsfaktor* hinzutrete, so daß also die extreme Anomalie durch *zwei* Gene, das Anomalie-Gen und das Umstimmbarkeits-Gen, bedingt wäre. Für diese Vorstellung, die, wie TRENDELENBURG und SCHMIDT hervorheben, zunächst nur eine „brauchbare Arbeitshypothese“ sein will, führen sie unter anderem die auch von ihnen festgestellte Tatsache ins Feld, daß sich auch bei Personen, die im unermüdeten Zustand völlig normal reagieren, eine extreme Umstimmbarkeit finden kann (vgl. vorigen Absatz).

Es will uns als eine besonders dringliche Aufgabe erscheinen, einige Sippschaften, in denen leichtere oder schwerere Farbensinnstörungen vorkommen, *Person für Person* — unter Einschluß also auch *aller normal* Erscheinenden — mit *sämtlichen* zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden durchzuprüfen, einmal, um auf diese Weise das reaktive Verhalten jeder einzelnen Person in bezug auf *alle* möglichen individuellen Feinheiten ihres Farbensinns zu



erfassen, zugleich auch, um weitere Vergleichsmöglichkeiten sowohl für die einzelnen Methoden wie für die Befunde der einzelnen Forscher zu erhalten.

Wir können dieses Kapitel der Vererbung des menschlichen Farbensinns, der einerseits einen sichergestellten Fall geschlechtsgebundener Polyallelie darstellt, und andererseits gerade darum Fragen und Lösungsmöglichkeiten für so viele allgemeine Probleme bietet, nicht beschließen, ohne auch noch auf die Untersuchungen der Schule E. R. JAENSCHs über die *Beziehungen zwischen Farbensinn und Gesamtpersönlichkeit* wenigstens hinzuweisen, deren Ergebnisse vor allem auch für die Frage der erbbiologischen Konstituenten der Konstitutionstypen von Bedeutung zu werden versprechen.

#### **4. Das Problem verschiedenen Erbgangs bei klinisch ähnlichen Erb-leiden.**

Ein Tatsachenkreis, von dessen Bearbeitung aus auch zu dem Problem der multiplen Allelie wichtige Beiträge geliefert werden können, ist das *Vorkommen verschiedener Erbgangsformen bei klinisch gleichartig oder ähnlich erscheinenden Erb-leiden*. Eine ausführliche Erörterung dieses zukunftsreichen Kapitels der menschlichen Erbpathologie liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit, sondern bleibt einer eigenen Darstellung vorbehalten; eine Behandlung des Prinzipiellen indes, eine Erörterung also wenigstens der hier bestehenden methodischen Möglichkeiten, kann im Sinne der Gewährung eines Gesamtüberblicks auch in der vorliegenden Arbeit nicht unterbleiben.

Wenn ähnlich erscheinende Erb-leiden in einem Teil von Fällen beispielsweise geschlechtsgebunden, in einem anderen Teil autosomal vererbt werden, so geht daraus ohne weiteres hervor, daß die den betreffenden Leiden zugrunde liegenden Gene eine verschiedene chromosomale Lokalisierung haben müssen. Wenn sich in anderen Fällen die betreffenden Unterformen des Erb-leidens stets autosomal vererben, so braucht dabei zunächst keine Möglichkeit einer Entscheidung zu bestehen, ob die betreffenden Gene in dem gleichen oder in verschiedenen Chromosomen lokalisiert sind. In derartigen Fällen ist nun nicht allzu selten eine Beobachtung gemacht worden, die immer wieder zu einer Erklärung aufforderte: *Die klinisch leichteren Formen eines Erb-leidens folgen nämlich vielfach einem dominanten, die klinisch schwereren Formen desselben Leidens einem rezessiven Erbgang* (Beispiele s. JUST 1930, 1934, LENZ).

Zur Erklärung dieser Tatsache haben LENZ, SIEMENS u. a. eine Mitwirkung von *Auslesevorgängen* angenommen. So schreibt SIEMENS: „Die Seltenheit aller schwereren dominanten Leiden ist leicht verständlich. Ein Leiden, mit dem immer ein großer Bruchteil der Familienmitglieder gekennzeichnet ist, und das sich, den Augen aller

Welt sichtbar, in ununterbrochener Reihenfolge von den Eltern auf die Kinder und von diesen auf die Enkel vererbt, hat keine Aussicht, sich über größere Teile der Bevölkerung auszubreiten. Die Heiratsaussichten der Behafteten werden *ceteris paribus* geringer sein als die der Mitglieder anderer Familien. Die befallenen Familien werden sich infolgedessen langsamer als die übrige gesunde Bevölkerung vermehren; hierdurch aber verfällt das betreffende Erbleiden der eliminatorischen Auslese. Bei den dominanten Krankheiten ist die Selektion eben in jeder Generation wirksam, sie beeinträchtigt die Fruchtbarkeitsaussichten überall dort, wo eine krankhafte Erbanlage vorhanden ist, während bei solchen Erbkrankheiten, die der Regel nach einige Generationen überspringen, die krankhafte Erbanlage, solange sie von äußerlich gesunden Individuen beherbergt wird, sich ungehindert ausbreiten kann. Die Tatsache, daß die dominante Erbanlage jederzeit der Selektion ausgesetzt ist, bewirkt aber nicht nur die Seltenheit aller ernstesten dominanten Erbleiden, sondern sie bewirkt auch, daß die uns bekannten dominanten Leiden das Leben und die Fortpflanzung des Behafteten in der Regel nicht unmittelbar bedrohen. Während es rezessive Krankheiten gibt, an denen die Behafteten oft (*Dementia praecox*) oder fast regelmäßig (*Xeroderma pigmentosum*) sterben, ja, auf Grund deren sie so gut wie niemals das fortpflanzungsfähige Alter erreichen (*amaurotische Idiotie*, *Ichthyosis congenita*), haben also die dominanten Leiden einen milderen Verlauf. Eine dominant erbliche Krankheit würde eben, wenn sie den Tod des Erkrankten vor der Geschlechtsreife bewirken müßte, in dem Individuum ausgetilgt werden, in dem sie erstmalig auftritt. Wohl ist es denkbar, daß solche ernstesten dominanten Leiden gelegentlich hier oder dort entstehen; die Erkenntnis ihrer Erblichkeit müßte uns aber verschlossen bleiben, weil die Auslese die Fortzuchtung derart schwerer Affektionen mittels des dominanten Vererbungsmodus unmöglich macht.“

Nun kann an der grundsätzlichen Richtigkeit einer derartigen Auffassung kein Zweifel sein; ein durchgängiges Erklärungsprinzip kann sie unseres Erachtens aber nicht darstellen. Vielmehr muß, wie wir in einer ausführlichen Auseinandersetzung mit dem in Wahrheit außerordentlich mannigfaltigen Problem näher begründet haben (JUST 1930), auch hier das *Prinzip der multiplen Allelie* in die Diskussion eingeschaltet werden, eine Auffassung, der sich auch EUGEN FISCHER (1934) angeschlossen hat.

Vor allem muß in diesem Sinne auf die *Intensitätsunterschiede* hingewiesen werden, die sich in der phänischen Manifestation von Erbleiden auch bei *gleichem* Erbgang finden können, und auf die *Deckung derartiger Manifestationsunterschiede mit einzelnen Familienkreisen*.

Es sei hier als *Beispiel* eine Erbkrankheit angeführt, für die bereits K. H. BAUER, dem sich später SCHLOESSMANN angeschlossen hat, das

Vorliegen multipler Allele angenommen und eingehend begründet hat: die *Hämophilie*. Die „familiären Krankheitstypen“, wie auch SCHLOESSMANN sie nennt, lassen sich in bezug auf das klinische Krankheitsbild, den zeitlichen Beginn der Erkrankung, der in einzelnen Familien im 1. und 2. Lebensjahr, in anderen im 3. und 4., wieder in anderen zwischen dem 8. und 12. Lebensjahr liegt, und in bezug auf

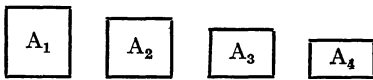


Abb. 63. Schematische Darstellung einer Serie multipler Allele;  $A_1$  das normale Gen,  $A_2, A_3, A_4$  krankhafte Erbanlagen.  
(Nach G. JUST aus E. FISCHER.)

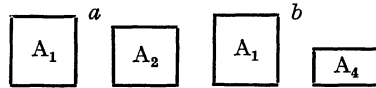


Abb. 64. Schematische Darstellung zweier heterozygoter Individuen bei *a* dominantem, *b* rezessivem Erbgang von krankhaften Erbanlagen ( $A_2$  bzw.  $A_4$ ), die zueinander im Verhältnis multipler Allele stehen. (Nach G. JUST aus E. FISCHER.)

die Blutgerinnungsdauer, für welche außerordentliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Bluterstämmen, aber nur sehr eng begrenzte Schwankungen innerhalb des einzelnen Stammes bestehen; kennzeichnen, ohne daß dabei qualitative und Intensitätsschwankungen im Rahmen des familiären klinischen Typus fehlten.

Daß diese Typen auch in *zeitlicher* Hinsicht, also in bezug auf *Manifestationsgeschwindigkeit*, charakterisierbar sind, sei eigens hervorgehoben.

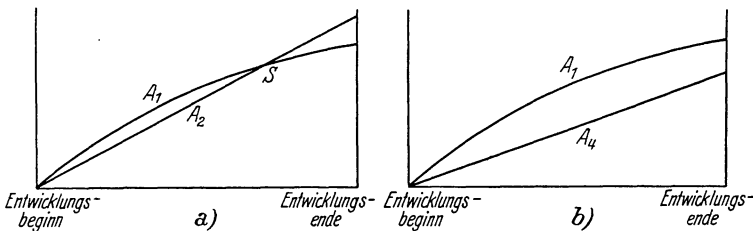


Abb. 65. Schematische Darstellung der Reaktionskurven der beiden in Abb. 64 dargestellten Allelen-Paare. *a* Dominanter Erbgang der krankhaften Erbanlage ( $A_2$ ): Von dem Kurvenschnittpunkt  $S$  ab nimmt auch  $A_2$  Einfluß auf die phänische Ausprägung. *b* Rezessiver Erbgang der krankhaften Erbanlage ( $A_4$ ): Eine Strecke gemeinsamer Reaktion fehlt! (Nach G. JUST aus E. FISCHER.)

All solche Verhältnisse lassen sich nun entwicklungsphysiologisch von den gleichen theoretischen Vorstellungen aus interpretieren, an die wir im vorhergehenden immer wieder angeknüpft haben. Denken wir uns im Sinne des S. 254 Auseinandergesetzten mehrere Allele des gleichen Gens mehr oder weniger different untereinander (Abb. 63), so wird die Zusammenarbeit eines dieser Allele mit dem Normal-Gen in einem heterozygoten Individuum als verschieden vorzustellen sein, je nachdem, ob neben dem Normal-Gen  $A_1$  etwa das von ihm nur wenig abweichende Allel  $A_2$  oder das stark abweichende Allel  $A_4$  vorhanden ist (Abb. 64). Die von dem Allel  $A_2$  ausgelöste Reaktion ist, um in der Sprache der entwicklungsphysiologischen Theorie der Vererbung zu sprechen, in ihrer Ablaufgeschwindigkeit nur wenig von

der Reaktion des Normal-Gens verschieden; es kommt daher beim Heterozygoten  $A_1A_2$  zu einer Zusammenarbeit beider Gene in einer Strecke gemeinsamer Reaktion, die beim Heterozygoten  $A_1A_4$  fehlt, weil hier die beiden zu stark differenten Reaktionskurven keinen gemeinsamen Schnittpunkt mehr besitzen (Abb. 65). Das Allel  $A_2$  vermag also phänisch Einfluß zu nehmen, das Allel  $A_4$  nicht mehr, oder mit anderen Worten:  $A_2$  ist dominant — nach dem Sprachgebrauch dieses Wortes in der menschlichen Erbbiologie —,  $A_4$  ist rezessiv. Da nun  $A_2$  das vom normalen Gen in geringerem,  $A_4$  das in stärkerem Maße abweichende Allel ist, so geht in *entwicklungsphysiologisch wohlverständlicher Weise die relativ leichtere Form der Erbanomalie mit Dominanz, die relativ schwerere Form mit Rezessivität parallel.*

Um wieder an das bereits genannte Beispiel der *Hämophilie* anzuknüpfen, so konnten wir den umfangreichen Untersuchungen SCHLOESSMANNs über die Württemberger Hämophilie-Sippschaften bestimmte Befunde entnehmen, die sich zwanglos in unserem Sinne deuten lassen. In einem Familienkreise, dessen hämophile Männer ausgesprochen *leichte* Krankheitserscheinungen zeigen, indem sie erst im 8.—12. Jahre erkranken und bei ihnen vor allem Schleimhaut-, nur selten Hautblutungen auftreten, fand sich ein bluterähnliches, von uns als *semi-hämophil* bezeichnetes Verhalten bei heterozygoten Trägerinnen der Hämophilie-Anlage. Dagegen ließ sich kein einziger sicherer Fall solcher Semi-Hämophilie, sondern nur unsichere Fälle in Familien finden, in denen die Männer schwerere Krankheitsformen zeigen. Hier geht also im Sinne unserer Auseinandersetzungen eine *schwerere Erkrankungsform des Mannes* mit einem *rezessiven* Verhalten des betreffenden Gens, wie es sich bei solchem geschlechtsgebundenen Leiden ja nur bei der Frau feststellen läßt, einher, eine *leichtere* Erkrankungsform des Mannes mit einer gewissen *Dominanz* der krankhaften Anlage, nämlich eben bei der semi-hämophilen Konduktorin.

Mit derartigen theoretischen Versuchen kann natürlicherweise — bei der bereits betonten Vielfältigkeit der in Rede stehenden Probleme — keineswegs an eine Einzwängung der Beobachtungstatsachen in ein schematisches Erklärungsprinzip gedacht sein. Wir verweisen auf die Ausführungen im ersten Hauptteil dieser Arbeit (spez. S. 250/251) und ebenso auf unsere Auseinandersetzungen über heterophäne Gen-Manifestation im 10. Bande der „Ergebnisse der Biologie“, aus denen hervorgeht, wie hier überall die Mitwirkung exogener Momente im weitesten Sinne des Wortes und ein Einfluß von Modifikations-Genen in Betracht gezogen werden muß, zugleich aber auch, in welcher Weise eine gegenseitige Abgrenzung all dieser verschiedenen Faktoren als möglich erscheint.

Im übrigen müssen wir uns hier damit begnügen, im Hinblick sowohl auf die *prinzipielle* Seite des Problems wie auf die einschlägigen *Spezialfragen* der menschlichen Erbpathologie auf die Arbeiten u. a.

VON BOSTROEM, CURTIUS, DAVIDENKOW, E. FISCHER, M. FISCHER, FONIO, HOFFMANN, KEHRER, LENZ, LOEFFLER, PATZIG, STERN, H. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, vor allem auch N. W. TIMOFÉEFF-RESSOVSKY zu verweisen; auch auf die Fortentwicklung unseres Grundprinzips (JUST 1934) können wir hier nur hinweisen.

Nur eines sei zur Vermeidung von Mißverständnissen noch besonders hervorgehoben. Typisch für diejenigen Fälle von Erbleiden verschiedenen Erbgangs, für die unsere Vorstellungen in bezug auf multiple Allelie in Betracht kommen, sind nicht etwa die Gleichsetzungen

leichter Krankheitsverlauf = später Manifestationszeitpunkt = dominanter Erbgang,

schwerer Krankheitsverlauf = früher Manifestationszeitpunkt = rezessiver Erbgang;

typisch ist vielmehr die *Serierungsmöglichkeit als solche*. Worauf wir unser Augenmerk hier zu richten haben, ist der *gleichsinnige* Verlauf *mehrerer* Serierungsreihen, während die *Richtung* des Verlaufs der Einzelreihe grundsätzlich nicht entscheidend ist. Vielmehr wird sich gerade aus dem Vorzeichen dieser Richtung die Möglichkeit ergeben können, Schlüsse auf die entwicklungsphysiologischen Besonderheiten der betreffenden Genwirkungen zu ziehen.

#### Literatur.

Die mit \* bezeichneten Arbeiten konnten nicht mehr berücksichtigt werden.

AKUNE, M.: (1) Untersuchungen über die beiden Typen der Gruppeneigenschaft A des Menschen. *Z. Immun.forsch.* **73** (1931).

— (2) Zur serologischen Anthropologie der Japaner. *Z. Morph. u. Anthropol.* **30** (1932).

ANDERSEN, TH. T.: Studier over erythrocyters antigene egenskaber. *Med. Diss.* Kopenhagen 1934.

ARONSOHN, H. G.: Über Untergruppen der Blutgruppe A des Menschen. *Z. Immun.forsch.* **64** (1929).

BAUER, K. H.: (1) Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie. *Dtsch. Z. Chir.* **176** (1922).

— (2) Untersuchungen über die Frage einer erbkonstitutionellen Veranlagung zur Struma nodosa colloides. *Bruns' Beitr.* **135** (1926).

— (3) Zur Lösung des Problems der Blutgruppenvererbung. *Klin. Wschr.* **1928**, 1588.

— (4) Erwiderung. *Klin. Wschr.* **1929**, 114.

— (5) Zur Genetik der menschlichen Blutgruppen. *Z. Abstammgslehre* **50** (1929).

— (6) Konstitutions- und Individualpathologie der Stützgewebe. Die Biologie der Person, herausgeg. von TH. BRUGSCH und F. H. LEWY, Bd. 3. 1930.

BAUR-FISCHER-LENZ: Menschliche Erblchkeitslehre, 3. Aufl. München 1927.

BAYER, E.: Dämmerungs- und Blendungssehen. *Industr. Psychotechn.* **10**

(1933).

BERINGER, K.: Die Erblchkeit. Die Schizophrenie. *Handbuch der Geisteskrankheiten*, herausgeg. von O. BUMKE, Bd. 9. Berlin 1932.

- BERNSTEIN, F.: (1) Zusammenfassende Betrachtungen über die erblichen Blutstrukturen des Menschen. *Z. Abstammungslehre* **37** (1925).
- (2) Über mendelistische Anthropologie. *Z. Abstammungslehre*, Suppl. I. — Verh. 5. internat. Kongr. Vererbungswiss. **1** (1928).
- (3) Über die Anwendung der STEINER'Schen Fläche in der Erblehrllehre, insbesondere in der Theorie der Blutgruppen. *Z. angew. Math. u. Mech.* **9** (1929).
- (4) Über die Erbllichkeit der Blutgruppen. *Z. Abstammungslehre* **54** (1930).
- (5) Fortgesetzte Untersuchungen aus der Theorie der Blutgruppen. *Z. Abstammungslehre* **56** (1930).
- (6) Über den anthropologischen Wert der Blutgruppen nach MENDES-CORREA. *Anthrop. Anz.* **6** (1930).
- BJORUM, A. et T. KEMP: (1) De la sensibilité des hématies à l'égard des isoagglutinines pendant l'enfance. *C. r. Soc. Biol. Paris* **101** (1929).
- — (2) De la sensibilité des hématies aux isoagglutinines dans le premier age, chez des individus du type AB (IV). *C. r. Soc. Biol. Paris* **101** (1929).
- BOSTROEM, A.: Erbbiologie und Psychiatrie. *Klin. Wschr.* **1934**, 1665.
- BREMER, F. W.: Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. *Arch. f. Psychiatr.* **66** (1922).
- BRIDGES, C. B.: Salivary chromosome maps. *J. Hered.* **26** (1935).
- and T. H. MORGAN: The second-chromosome group of mutant characters. *Carnegie Inst. Washington Publ.* **278** (1919).
- BRUNNER, W.: Über den Vererbungsmodus der verschiedenen Typen der angeborenen Rotgrünblindheit. *Graefes Arch.* **124** (1930).
- BUINING, D. J.: (1) Die Vererbung der Blutgruppen. *Klin. Wschr.* **1932**, 202.
- (2) Bloedgroepenonderzoek in Nederlandsch Oost-Indie. *Med. Diss. Amsterdam* 1932.
- CASTLE, W. E. and H. NACHTSHEIM: Linkage interrelations of three genes for rex (Short) coat in the rabbit. *Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A.* **19** (1933).
- CLAUSEN, W.: Vererbungslehre und Augenheilkunde. *Zbl. Ophthalm.* **11** u. **13** (1924/25).
- CONITZER: Die Rothaarigkeit. *Z. Morph. u. Anthrop.* **29** (1931).
- CŠIK, L.: Die Zusammenarbeit einiger Gene bei der Determination der Flügelgröße von *Drosophila melanogaster*. *Biol. Zbl.* **54** (1934).
- CURTIVS, F.: (1) Diskussionsbemerkungen. *Verslg dtsch. Ges. Vererbungswiss. Tübingen. Z. Abstammungslehre* **54** (1930).
- (2) Familiäre diffuse Sklerose und familiäre spastische Spinalparalyse in einer Sippe. *Z. Neur.* **126** (1930).
- (3) Die neuropathische Familie. *Das kommende Geschlecht*, Bd. 7. 1932.
- (4) Organminderwertigkeit und Erbanlage. *Klin. Wschr.* **1932**, 177.
- (5) Multiple Sklerose und Erbanlage. *Leipzig* 1932.
- (6) Die methodische Bedeutung der Erbforschung für die Pathologie. *Klin. Wschr.* **1934**, 505.
- (7) Erbbiologie und Nervenkrankheiten. *Klin. Wschr.* **1934**, 1777.
- (8) Vererbung und Nervenkrankheiten. *Med. Klin.* **1934**, Nr 12.
- u. I. LORENZ: Über den Status dysraphicus. *Klinisch-erbbiologische und rassehygienische Untersuchungen an 35 Fällen von Status dysraphicus und 17 Fällen von Syringomyelie. Z. Neur.* **149** (1933).
- DAWIDENKOW, C. N.: Проблема полиморфизма наследственных волезней нервной системы. *Russisch mit deutscher Zusammenfassung* S. 132—139. *Leningrad* 1934.
- DOBZHANSKY, TH.: The manifold effects of the genes stubble and stubbloid in *Drosophila melanogaster*. *Z. Abstammungslehre* **54** (1930).
- DÜRKEN, B.: Bemerkungen zum Problem der Blutgruppenvererbung. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **19** (1932).

- DUNN, L. C.: A secondary mutation from white to a darker allelomorph in *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* (Lund) **21** (1935).
- ENGELKING, E.: (1) Über die spektrale Verteilung der Unterschiedsempfindlichkeit für Farbtöne bei den Formen der anomalen Trichromasie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77** (1926).
- (2) Über den Verlauf der Eichwertkurven bei den anomalen Trichromaten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78** (1927).
- (3) Versuche über den Einfluß psychologischer Momente auf die farbigen Schwellen der anomalen Trichromaten. *Ber.* 47. Zusammenk. deutsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg. München 1928.
- (4) „Grund“ und „Figur“ in ihrer Bedeutung für das Farbensehen der anomalen Trichromaten. *Graefes Arch.* **121** (1929).
- (5) Farbenschwäche und künstliche zeitweilige Farbenblindheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90** (1933).
- FISCHER, E.: (1) Versuch einer Genanalyse des Menschen. *Z. Abstammungslehre* **54** (1930).
- (2) Die gegenseitige Stellung der Menschenrassen auf Grund der MENDEL'schen Merkmale. *Internat. Bevölkerungskongr.* Rom 1931.
- (3) Die Vererbung von Wirbelsäulenvarietäten beim Menschen. *Verh. Ges. phys. Anthropol.* **1931**.
- (4) Genetik und Stammesgeschichte der menschlichen Wirbelsäule. *Biol. Zbl.* **53** (1933).
- (5) Haar. *Handwörterbuch der Naturwissenschaften*, 1933.
- (6) Haut. *Handwörterbuch der Naturwissenschaften*, 1933.
- (7) Die Erbunterlage für die harmonische Entwicklung der Gebilde der hinteren Rumpfwand des Menschen. *Anat. Anz.* **78**, Erg.-H. — *Verh. anat. Ges. Würzburg* **1934**.
- (8) Die heutige Erblehre in ihrer Anwendung auf den Menschen. *Verh. deutsch. Ges. inn. Med.* 46. Kongr. Wiesbaden **1934**.
- FISCHER, M.: (1) Hämophilie und Blutsverwandtschaft. *Z. Konstit.lehre* **16** (1932).
- (2) Hämophilie und Blutsverwandtschaft — Nachtrag. *Z. Konstit.lehre* **16** (1932).
- FLEISCHER, B.: (1) Vererbung. *Jber. Ophthalm.* **1921—25**.
- (2) Die Vererbung von Augenleiden. Übersicht bis zum Jahre 1927. *Erg. Path.* **21**, Erg.-H., Teil 2 (1929).
- FONIO, A.: (1) Der neue hämophile Stammbaum Pool-Pool aus Soglio, Bergell (Kanton Graubünden). *Z. klin. Med.* **125** (1933).
- (2) Über das Vorkommen einer latenten hämophilen Erbanlage bei klinisch nicht hämophilen Söhnen einer Bluterfamilie nebst weiteren gerinnungsbiologischen Untersuchungen. *Z. klin. Med.* **126** (1934).
- FRANCESCHETTI, A.: (1) Die Bedeutung der Einstellungsbreite am Anomaloskop für die Diagnose der einzelnen Typen der Farbensinnstörungen, nebst Bemerkungen über ihren Vererbungsmodus. *Schweiz. med. Wschr.* **1928**, 1273.
- (2) Über die Dominanzverhältnisse bei der Vererbung angeborener Farbensinnstörungen. *Ber. Physiol.* **50**. — *Ber.* 11. Tagg deutsch. physiol. Ges. **1929**.
- (3) Die Vererbung von Augenleiden. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, herausgeg. von F. SCHIECK und A. BRÜCKNER, Bd. 1. Berlin 1930.
- FREDE, M.: Untersuchungen an der Wirbelsäule und den Extremitätenplexus der Ratte. *Z. Morph. u. Anthropol.* **33** (1934).
- FRETS, G. P.: Heredity of the cephalic index. *Diss.* 's-Gravenhage 1924.
- FRIEDENREICH, V.: (1) Über die Serologie der Untergruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>. *Z. Immun.forsch.* **71** (1931).

- FRIEDENREICH, V.: (2) Wie wird das Vorkommen der Isoagglutinine reguliert? Z. Immun.forsch. **71** (1931).
- und A. ZACHO: Die Differentialdiagnose zwischen den „Unter“-Gruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>. Z. Rassenphysiol. **4** (1931).
- FRISCHEISEN-KÖHLER, I.: (1) Das persönliche Tempo. Sammlung psychiatr. und neurol. Einzeldarstellungen, herausgeg. von A. BOSTROEM und J. LANGE, Bd. 4. Leipzig 1933.
- (2) Über die Empfindlichkeit für Schnelligkeitsunterschiede. Psychol. Forsch. **18** (1933).
- FURUHATA, T.: (1) On the heredity of the blood groups. Z. Abstammungslehre Suppl. **1**. — Verh. 5 internat. Kongr. Vererbgswiss. Berlin **1927**.
- (2) Über die Vererbung der Blutgruppen. Verhandlungen der Ständigen Kommission für Blutgruppenforschung. Ukrain. Zbl. Blutgruppenforsch. **1** (1927).
- (3) A summarized review on the gen-hypothesis of the blood groups. Verhandlungen der Ständigen Kommission für Blutgruppenforschung. Ukrain. Zbl. Blutgruppenforsch. **3** (1928).
- (4) On the heredity of the blood groups and its application in forensic medicine. Bull. Canc. med. Assoc. **9** (1933).
- (5) On the serological position of the Japanese. 1933.
- (6) The blood groups of the human foetus and of animals. Jap. J. of Genet. **8** (1933).
- (7) Value of blood grouping in anthropology, 1933.
- GARBOE, A.: Studien über eine kleine, endemische Bevölkerung in Dänemark. Genetica ('s-Gravenhage) **11** (1929).
- GLASS, H. B.: A new allelomorph compound presenting the phenotype of the wild *Drosophila melanogaster*. J. Genet. **27** (1933).
- GLATZEL, H.: Beiträge zur Zwillingspathologie. Z. klin. Med. **116** (1931).
- GOLDSCHMIDT, R.: (1) Untersuchungen über Intersexualität I—VI. Z. Abstammungslehre **23**, **29**, **31**, **49**, **56**, **67** (1920—34).
- (2) Untersuchungen zur Genetik der geographischen Variation. I—VII. Arch. Entw.mechan. **101**, **116**, **126**, **130** (1924—33).
- (3) Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927.
- (4) Bemerkungen zur Kritik der quantitativen Natur multipler Allele. Bull. Labor. of Genet. **1932**, Nr 9.
- (5) Genetik der geographischen Variation. Proc. 6. internat. Kongr. Genet. **1** (1932).
- (6) Lymantria. Bibliographia Genet. **11** (1934).
- (7) Geographische Variation und Artbildung. Naturwiss. **23** (1935).
- \*— (8) Gen und Außeneigenschaft (Untersuchungen an *Drosophila*). I. und II. Z. Abstammungslehre **69** (1935).
- GÖTHLIN, G.: (1) Congenital red-green abnormality in colour-vision, and congenital total colour-blindness from the point of view of heredity. Acta ophthalm. (Københ.) **1924**.
- (2) Nagra resultat av en släkttforskning angående „färgblindhet“. Psyke **1916**.
- (3) Die diagnostische Untersuchung des Farbensinnes mit dem Polarisationsanomaloskop. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Lief. **210**. 1926.
- HAMMERSCHLAG, V.: (1) Über kombinierte Heredopathien und ihren mutmaßlichen Erbgang. Wien. klin. Wschr. **1932**, Nr 25/26.
- (2) Über Polyallelie bei Mensch und Tier und über das Dominanzphänomen, I. Z. Konstit.lehre **17** (1933).
- (3) Über Polyallelie und über das Dominanzphänomen, II., III., IV. Z. Konstit.lehre **17** (1933).



- HAMMERSCHLAG, V.: (4) Die Polyallelie als Grundlage des Erbganges der spastischen Spinalparalyse. *Klin. Wschr.* **1934**, 803.
- HARNLY, M. H.: A critical temperature for lengthening of the vestigial wings of *Drosophila melanogaster* with sexually dimorphic effects. *J. of exper. Zool.* **56** (1930).
- HARTUNG, H.: Über drei familiäre Fälle von Tritanomalie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76** (1926).
- HASELHORST, G. u. A. LAUER: (1) Über eine Blutgruppenkombination Mutter AB und Kind O. *Z. Konstit.lehre* **15** (1930).  
 — — (2) Zur Blutgruppenkombination Mutter AB — Kind O. *Z. Konstit.lehre* **16** (1931).
- HEBERER, G.: (1) Die Chromosomentheorie der Vererbung. *Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt a. M.*, Bd. 1. *Erbbiologie*, herausgeg. von W. KOLLE. Leipzig 1935.  
 — (2) Die Ergebnisse der Chromosomenforschung beim Menschen. *Z. Konstit.lehre* **19** (1935).
- HEITZ, E.: Über  $\alpha$ - und  $\beta$ -Heterochromatin sowie Konstanz und Bau der Chromomeren bei *Drosophila*. *Biol. Zbl.* **54** (1934).
- HERLYN, K. E.: Über Blutgruppen bei Tieren. *Z. Züchtgskde* **3** (1928).
- HÉRWERDEN, M. A. v. and TH. BOELE-NIJLAND: Investigation of blood groups in Holland. *Proc. Kon. Akad. Wetensch. Amsterd.* **33** (1930).
- HIRSZFELD, L.: (1) Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. Berlin 1928.  
 — (2) Hauptprobleme der Blutgruppenforschung in den Jahren 1927—1933. *Erg. Hyg.* **15** (1934).
- HOFÉ, F. W.: Untersuchungen über die Blutgruppen des Pferdes. *Arch. Tierheilk.* **68** (1935).
- HOFFMANN, H.: Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922.
- HULTKRANTZ, J. V. u. G. DAHLBERG: Die Verbreitung eines monohybriden Erbmerkmals in einer Population und in der Verwandtschaft von Merkmalsträgern. *Arch. Rassenbiol.* **19** (1927).
- ICHIDA, K.: Mathematico-statistical considerations on the inheritance of the human blood groups. *J. of Immun.* **16** (1929).
- ISHIHARA, S.: Tests for colour-blindness. Tokyo 1925.
- JAENSCH, W.: Neue Wege der menschlichen Lichtbiologie. Leipzig 1933.
- JOHANNSEN, W.: Elemente der exakten Erblichkeitslehre, 3. Aufl. Jena 1926.
- JUST, G.: (1) Zur Vererbung der Farbensinnstufen beim Menschen. *Arch. Augenheilk.* **96** (1925).  
 — (2) Spezielle Vererbungslehre. *Die Biologie der Person*, herausgeg. von TH. BRUGSCH und F. H. LEWY, Bd. 1. Berlin u. Wien 1926.  
 — (3) Über multiple Allelie beim Menschen. *Arch. Rassenbiol.* **24** (1930).  
 — (4) Faktorenkoppelung, Faktorenaustausch und Chromosomenaberrationen beim Menschen. *Erg. Biol.* **10** (1934).  
 — (5) Forschungsergebnisse über multiple Allelie beim Menschen. *Erbarzt* **1** (1934).  
 — (6) Probleme des höheren Mendelismus beim Menschen. *Z. Abstammungslehre* **67** (1934).  
 — (7) Über eine weitere Möglichkeit des Nachweises multipler Allelie beim Menschen. *Z. Morph. u. Anthropol.* **34** (1934).  
 — (8) Variabilität. *Handwörterbuch der Naturwissenschaften*, 2. Aufl., Bd. 10. Jena 1934.  
 — (9) Vererbung. *Handwörterbuch der Naturwissenschaften*, 2. Aufl., Bd. 10. Jena 1934.

- JUST, G.: (10) Praktische Übungen zur Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1935.
- KAEMPFER, A.: (1) Über die Vererbung der Blutgruppen des Schweines. Z. Abstammungslehre **61** (1932).
- (2) Die Blutgruppeneigenschaften der Pferde und ihre Vererbung. Z. Züchtg. B. Tierzüchtg u. Züchtgsbiol. **32** (1935).
- KEERS: Über die Erbllichkeit des menschlichen Kopffaars. Arch. Rassenbiol. **27** (1933).
- KEHRER, F.: Die Beziehungen zwischen der heutigen experimentellen Erbforschung und der genealogischen Neurologie. Nervenarzt **2** (1929).
- KEMP, T. u. E. WORSAAE: Fortgesetzte Untersuchungen über den Empfindlichkeitsgrad der Blutkörperchen gegenüber Isoagglutininen im Kindesalter beim Menschen. Acta path. scand. (Københ.) **8** (1931).
- KOEHLER, O.: Vererbungsforschung in der Dermatologie. Allgemeiner Teil. Arch. f. Dermat. **160**, Kongr.ber. (1930).
- KOHLRAUSCH, A.: Tagesehen, Dämmersehen, Adaptation. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, herausgeg. von BETHE usw., Bd. 12, 2. Hälfte. Berlin 1931.
- KOLLER, S. u. M. SOMMER: Zur Kritik der von S. WELLISCH angewandten mathematischen Methoden in der Blutgruppenforschung. Mit Diskussions KOLLER-SOMMER-WELLISCH. Z. Rassenphysiol. **3** (1930).
- KOMAI, T.: Contributions to the Genetics of the Japanese Race. I. Pedigrees of hereditary diseases and abnormalities found in the Japanese Race. Kyoto 1934.
- KONDO, T.: Untersuchungen bei angeborenen Farbensinn-Anomalien. V. Über das Zustandekommen und Wesen der angeborenen Farbensinn-Anomalien. Acta Soc. ophthalm. jap. **8** (1932).
- KÜHNE, K.: (1) Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. Z. Morph. u. Anthrop. **30** (1931).
- (2) Symmetrieverhältnisse und die Ausbreitungszentren in der Variabilität der regionalen Grenzen der Wirbelsäule des Menschen. Z. Morph. u. Anthrop. **34** (1934).
- LANGE, J.: Zwillingspathologische Probleme der Schizophrenie. Wien. klin. Wschr. **1929**, Nr 38/39.
- LAUER, A.: Zur Kenntnis der menschlichen Blutgruppen. Die Naturwiss. **18** (1930).
- LENZ, F.: (1) BAUR-FISCHER-LENZ, Menschliche Erblchkeitslehre und Rassenhygiene, 3. Aufl., Bd. 1. München 1927.
- (2) Über das Verhältnis pathogener Erbinheiten zu klinisch abgegrenzten Typen von Erb-leiden. Klin. Wschr. **1934**, 249.
- LIMPER, K.: Individuelle Unterschiede des Farbensinns, insbesondere die Formen der Anomalie und Farbenblindheit, und ihre Beziehungen zur Gesamtpersönlichkeit. E. R. JAENSCH' Neue Wege der menschlichen Lichtbiologie. Leipzig 1933. Auch Z. Psychol. **121** (1931).
- LOEFFLER, L.: (1) Über eine Mutation bei der weißen Hausmaus, ihre Genetik und deren Bedeutung für die menschliche Erblehre. Z. Abstammungslehre **61** (1932).
- (2) Vorläufige Mitteilung über eine Mutation beim Säugetier. Verh. Ges. phys. Anthrop. **1932**.
- LÜERS, H.: Die Beeinflussung der Vitalität durch multiple Allele, untersucht an vestigial-Allelen von *Drosophila melanogaster*. Arch. Entw.mechan. **133** (1935).
- MACKLIN, M. TH.: The relation of the mode of inheritance to the severity of an inherited disease. Human Biol. **4** (1932).

- \*METZ, C. W.: Structure of the salivary gland chromosomes in *Sciara*. J. of Hered. **26** (1935).
- and E. H. GAY: (1) Chromosome structure in the salivary glands of *Sciara*. Sci. (N. Y.) **80** (1934).
- — (2) Organization of salivary gland chromosomes in *Sciara* in relation to genes. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **20** (1934).
- \*MÖLLER LADEKARL, P.: Über Farbendistinktion bei Normalen und Farbenblinden. Acta ophthalm. (Københ.) **3** (1934).
- MOHR, O. L.: On the potency of mutant genes and wild type allelomorphs. Proc. 6. internat. Congr. Genet. **1932**.
- MORGAN, T. H.: Data relating to six mutants of *Drosophila*. Carnegie Inst. Washington, Publ. **399** (1929).
- C. BRIDGES and J. SCHULTZ: The constitution of the germinal material in relation to heredity. Carnegie Inst. Washington Yb. **30** (1931).
- — and A. H. STURTEVANT: The Genetics of *Drosophila*. Bibliographia Genetica, Deel II, 's-Gravenhage 1925; auch separat.
- MULLER, H. J. and T. S. PAINTER: The differentiation of the sex chromosomes of *Drosophila* into genetically active and inert regions. Z. Abstammungslehre **62** (1932).
- NACHTSHEIM, H.: (1) Die Entstehung der Kaninchenrassen im Lichte ihrer Genetik. Z. Tierzüchtg u. Züchtgsbiol. **14** (1929).
- (2) Neue Untersuchungen über multiplen Allelomorphismus beim Kaninchen. Z. Abstammungslehre **54** (1930).
- (3) Die genetischen Beziehungen zwischen Körperfarbe und Augenfarbe beim Kaninchen. Biol. Zbl. **53** (1933).
- (4) Kurzhaarakaninchen — drei genotypisch verschiedene Mutanten mit dem gleichen Phänotypus. Erbarzt **1** (1934).
- (5) Mutationen und Rassenbildung bei den Pelztieren. Landw. Pelztierzucht **5** (1934).
- NAEGELI, O.: (1) Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. Berlin 1927. — 2. Aufl. Berlin 1934.
- (2) Die Bedeutung der Mutation für den Menschen. Klin. Wschr. **1934**, 1849.
- OEHLKERS, F.: Studien zum Problem der Polymerie und des multiplen Allelomorphismus. II. Z. Bot. **23** (1930).
- PAINTER, (1) A new method for the study of chromosome aberrations and the plotting of chromosome maps in *Drosophila melanogaster*. Genetics **19** (1934).
- TH. S.: (2) The morphology of the X chromosome in salivary glands of *Drosophila melanogaster* and a new type of chromosome map for this element. Genetics **19** (1934).
- PATZIG, B.: Die Bedeutung der schwachen Gene in der menschlichen Pathologie, insbesondere bei der Vererbung striärer Erkrankungen. Naturwiss. **21** (1933).
- PLANTA, P. v.: Die Häufigkeit der angeborenen Farbensinnstörungen bei Knaben und Mädchen und ihre Feststellung durch die üblichen klinischen Proben. Graefes Arch. **120** (1928).
- PLATE, L.: (1) Einige Bedenken bezüglich GOLDSCHMIDTScher Vererbungsauffassungen. Arch. Rassenbiol. **24** (1930).
- (2) Vererbungslehre mit besonderer Berücksichtigung der Abstammungslehre und des Menschen. 2. Aufl. Jena, I (1932). — II (1933).
- PLOUGH, H. and P. IVES: Induction of mutations by high temperature in *Drosophila*. Genetics **20** (1935).
- PUHL, E.: Die individuellen Differenzen des Farbensinnes in ihrer Beziehung zur Gesamtpersönlichkeit. Z. Sinnesphysiol. **63**; auch in E. R. JAENSCH' Neue Wege der menschlichen Lichtbiologie. Leipzig 1933.

- RIEDEL, H.: Der Einfluß der Entwicklungstemperatur auf Flügel- und Tibiallänge von *Drosophila melanogaster* (wild, vestigial und die reziproken Kreuzungen). Arch. Entw.mechan. **132** (1934).
- RYDIN, H.: Untersuchungen über die Unterscheidungszeit für Farben bei anomalen Trichromaten. Z. Sinnesphysiol. **60** (1929).
- SALLER, K.: Einführung in die menschliche Erblichkeitslehre und Eugenik. Berlin 1932.
- u. F. MAROSKE: Chemische und genetische Untersuchungen an menschlichen Pigmenten, speziell denjenigen des Haares. Z. Konstit.lehre **17** (1933).
- SASAKI, H.: Über das Vorkommen gruppenspezifischer Eigenschaften im Speichel und anderen Körperflüssigkeiten und den Nachweis zweier „Ausscheidungstypen“. Z. Immun.forsch. **77** (1932).
- \*SCHEIDT, W.: Eine neue Erklärung des Farbensehens. Forschgn u. Fortschr. **11** (1935).
- SCHERMER, S.: (1) Neues über die Blutgruppen bei den Haustieren. Tierärztl. Rdsch. **38** (1932).
- (2) Über Blutgruppen bei Haustieren und ihre Vererbung. Z. Abstammungslehre **67** (1934).
- (3) Die Blutgruppen der Haustiere (Pferd, Rind, Schwein und Schaf). Z. Rassenphysiol. **7** (1934).
- u. A. KAEMPFER: Weitere gruppenspezifische Differenzierungen im Pferdeblut. Z. Immun.forsch. **80** (1933).
- SCHIFF, F.: (1) Die Blutgruppenvererbung in ihrer gerichtlichen Anwendung. Med. Welt **1929**.
- (2) Über die gruppenspezifischen Substanzen des menschlichen Körpers. Jena 1931.
- (3) Zur Serologie der Berliner Bevölkerung. III. Mitt. Klin. Wschr. **1929**, 448.
- (4) Zur Kenntnis heterogenetischer Antigene. Zbl. Bakter. I **98** (1930).
- (5) Zur Methodik der serologischen Differenzierung der Untergruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub>. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1932**.
- (6) Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete. Berlin 1933.
- (7) Die Diagnose des serologischen Ausscheidungstypus in der Blutgruppe O mittels heterogenetischen Immuserums. Z. Immun.forsch. **82** (1934).
- (8) Zur Kenntnis der Blutantigene des Shigabazillus. Z. Immun.forsch. **82** (1934).
- u. M. AKUNE: Blutgruppen und Physiologie. Münch. med. Wschr. **1931**, 657.
- u. A. HIEN: Zur Serologie der Berliner Bevölkerung. IV. Mitt. Klin. Wschr. **1934**, 375.
- u. H. SASAKI: Der Ausscheidungstypus, ein auf serologischem Wege nachweisbares mendelndes Merkmal. Klin. Wschr. **1932**, 1426.
- u. O. v. VERSCHUER: Serologische Untersuchungen an Zwillingen. I. Mitt. Klin. Wschr. **1931**, 723.
- SCHIÖTZ, J.: Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft. Klin. Mbl. Augenheilk. **68** (1922).
- SCHLOESSMANN, H.: (1) Die Hämophilie in Württemberg. Arch. Rassenbiol. **16** (1925).
- (2) Die Hämophilie. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 47. Stuttgart 1930.
- SCHMIDT, I.: Über manifeste Heterozygotie bei Konduktorinnen für Farbensinnstörungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **92** (1934).
- SCHOKKING, C.: Another woolly-hair mutation in man. J. of Hered. **25** (1934).

- SEREBROVSKAJA, R.: Die Genetik des Daltonismus. Med.-biol. Ž. (russ.) **1930**, mit deutscher Zusammenfassung.
- SIEMENS, H. W.: (1) Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungs-pathologie des Menschen, 2. Aufl. Berlin 1923.
- (2) Eine prinzipiell wichtige Beobachtung über die Vererbung der Farbenblindheit. Klin. Mbl. Augenheilk. **76** (1926).
- (3) Über „Manifestationsstörung“ bei rezessiv-geschlechtsgebundener Farbenblindheit. Sitzgsber. Ges. Morphol. u. Physiol. München **1926**.
- (4) Die Vererbung in der Ätiologie der Hautkrankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN, Bd. 3. Berlin 1929.
- STARGARDT u. OLOFF: Diagnostik der Farbensinnstörungen. Berlin 1912.
- STEFFAN, P.: Die Bedeutung der Blutgruppen für die menschliche Rassenkunde. Handbuch der Blutgruppenkunde, herausgeg. von P. STEFFAN. München 1932.
- STERN, C.: (1) Welche Möglichkeiten bieten die Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre dafür, daß durch verschiedene Symptome charakterisierte Nervenkrankheiten auf gleicher erblicher Grundlage beruhen? Nervenarzt **1929**.
- (2) Multiple Allelie. Lieferung 14 des Handbuches der Vererbungswissenschaften, herausgeg. von E. BAUR und M. HARTMANN. Berlin 1930.
- TAMMES, T.: Die Übereinstimmung zwischen Entwicklungsstadien und Phänotypen verschiedener Genotypen. Genetica ('s-Gravenhage) **15** (1934).
- THOMSEN, O.: (1) Einige Eigentümlichkeiten der erblichen Poly- und Syntaktylie bei Menschen. Acta med. scand. (Stockh.) **65** (1927).
- (2) Hämagglutination mit Einschluß der Lehre von den Blutgruppen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 2. 1929.
- (3) Über die Möglichkeit phänotypischer Unterdrückung einer dominanten Bluttypenanlage. Ukrain. Zbl. Blutgruppenforsch. **3** (1929).
- (4) Über die Rezeptorenentwicklung der Blutkörperchen bei Neugeborenen und Säuglingen. Ukrain. Zbl. Blutgruppenforsch. **3** (1929).
- (5) Zwei Fälle von mutmaßlich zur AB-Gruppe gehörigen Erwachsenen mit nicht nachweisbarem A-Rezeptor. Klin. Wschr. **1929**, 1075.
- (6) Der Unterschied in dem Verhalten der beiden menschlichen A-Blutgruppen (A und A') gegenüber Anti-A-Lysin (in O- und B-Sera). Münch. med. Wschr. **1930**, 1190.
- (7) Die Erblichkeitsverhältnisse der menschlichen Blutgruppen mit besonderem Hinblick auf zwei „neue“, A' und A'B genannte Blutgruppen. Hereditas (Lund) **13** (1930).
- (8) Über scheinbares Fehlen des A-Rezeptors in der Gruppe AB. Klin. Wschr. **1930**, 1078.
- (9) Untersuchungen über die Erblichkeit der Blutgruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> in einem großen Geschlecht. Z. Rassenphysiol. **5** (1932).
- (10) Neuere Ergebnisse der Erblichkeitsforschung hinsichtlich der menschlichen Blutgruppen. Z. Rassenphysiol. **4** (1931).
- (11) Über die quantitative Entwicklung der gruppenspezifischen Rezeptoren im Serum von Neugeborenen. Z. Immun.forsch. **71** (1931).
- (12) Die Serologie der Blutgruppen. Handbuch der Blutgruppenkunde, herausgeg. von P. STEFFAN. München 1932.
- (13) Problemstilling ved anvendelse af de menneskelige blodtyper i faderskabssager. Ugeskr. Laeg. (dän.) **1932**.
- (14) Über die A<sub>1</sub>- und A<sub>2</sub>-Rezeptoren in der sog. A-Gruppe. Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim. Ser. A. **15**.
- (15) Erweiterung des ursprünglichen Viertypen-Blutgruppensystems besonders in gerichtsmedizinischer Hinsicht. Med. Welt **1934**.

- THOMSEN, O., V. FRIEDENREICH u. E. WORSAAE: (1) Die wahrscheinliche Existenz eines neuen, mit den drei bekannten Blutgruppen-Genen (O, A, B) allelomorphen, A' benannten Gens mit den daraus folgenden zwei neuen Blutgruppen: A' und A'B. *Klin. Wschr.* **1930**, 67.
- — — (2) Über das Verhältnis zwischen A- und B-Rezeptor in der AB-Gruppe. *Z. Rassenphysiol.* **3** (1930).
- — — (3) Über die Möglichkeit der Existenz zweier neuer Blutgruppen; auch ein Beitrag zur Beleuchtung sog. Untergruppen. *Acta path. scand. (Københ.)* **7** (1930).
- THOMSEN, O. u. A. KETTEL: Die Stärke der menschlichen Isoagglutinine und entsprechenden Blutkörperchenrezeptoren in verschiedenen Lebensaltern. *Z. Immun. forsch.* **63** (1929).
- \*TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, H.: Divergens, eine Mutation von *Epilachna chrysolina* F. *Z. Abstammungslehre* **68** (1935).
- TIMOFÉEFF-RESSOVSKY, N. W.: (1) Mutations of the gene in different directions. *Proc. 6. internat. Congr. Genetics* **1932**.
- (2) Verschiedenheit der „normalen“ Allele der white-Serie aus zwei geographisch getrennten Populationen von *Drosophila melanogaster*. *Biol. Zbl.* **52** (1932).
- (3) Rückgenmutation und die Genmutabilität in verschiedenen Richtungen. IV. Röntgenmutationen in verschiedenen Richtungen am white-Locus von *Drosophila melanogaster*. *Z. Abstammungslehre* **65** (1933).
- (4) Rückgenmutation und die Genmutabilität in verschiedenen Richtungen. V. Gibt es ein wiederholtes Auftreten identischer Allele innerhalb der white-Allelenreihe von *Drosophila melanogaster*? *Z. Abstammungslehre* **66** (1933).
- (5) Über den Einfluß des genotypischen Milieus und der Außenbedingungen auf die Realisation des Genotyps. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. VI, N. F.* **1** (1934).
- (6) Verknüpfung von Gen und Außenmerkmal. *Wiss. Woche zu Frankfurt a. M., 2.—9. Sept. 1934. Bd. 1: Erbbiologie.* Leipzig 1934.
- \*— (7) Auslösung von Vitalitätsmutationen durch Röntgenbestrahlung bei *Drosophila melanogaster*. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl. VI, Biologie, N. F.* **1** (1935).
- TOGANO, N.: Erbbiologische Studien über die Einteilung der primären familiären Degenerationen der Netzhaut. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **34** (1930), mit deutscher Zusammenfassung.
- TRENDELENBURG, W.: (1) Zur Diagnostik des abnormen Farbensinnes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83** (1929).
- (2) Ein Signallichtapparat zur Prüfung auf Farbenblindheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **93** (1934).
- (3) Untersuchungen über Vererbung von angeborener Farbenfehlsichtigkeit (zugleich ein Beitrag zur Theorie der Farbensysteme). *Naturwiss.* **23**, 152 (1935).
- \*— u. I. SCHMIDT: Untersuchungen über Vererbung von angeborener Farbenfehlsichtigkeit. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Farbensysteme. *Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. II* **1935**.
- \*TSCHERMAK-SEYSENEGG, A.: (1) Leukoskop zur Untersuchung Partiell-Farbenblinder. *Arch. Augenheilk.* **133** (1935).
- \*— (2) Neues über Farbenblindheit in Theorie und Praxis. *Forschgn u. Fortschr.* **11** (1935).
- \*— (3) Über die spektrale Verteilung der Sättigung und über Dreilichter-Eichung des Spektrums bei Rotgrünblinden. *Arch. Augenheilk.* **1935**.
- VERSCHUER, O. v.: (1) Ergebnisse der Zwillingforschung. *Verh. Ges. phys. Anthropol.* **6** (1931).

- VERSCHUER, O. v.: (2) Neueste Ergebnisse der Erblehre und ihre Bedeutung für die Medizin. Verh. 26. Kongr. dtsh. orthop. Ges. **1931**.
- (3) Allgemeine Erbpathologie des Menschen. Erg. Path. **26** (1932).
- (4) Erbpathologie. Med. Prax. **18** (1934).
- WAALER, G.: (1) Über die Erblichkeitsverhältnisse der verschiedenen Arten von angeborener Rotgrünblindheit. Z. Abstammungslehre **45** (1927).
- (2) Häufigkeitsberechnungen bei den menschlichen Blutgruppen. Z. Abstammungslehre **51** (1929).
- (3) To nye bloodtyper. Referat og egne undersokelser. Norsk. Mag. Laegevidensk. **1930**.
- (4) Über K. H. BAUERS Austauschhypothese für die Blutgruppen. Z. Abstammungslehre **55** (1930).
- WAARDENBURG, P. J.: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Haag 1932. (Auch als Bibliographia Genetica **7** erschienen.)
- WIELAND, M.: Untersuchungen über Farbenschwäche bei Konduktorinnen. Graefes Arch. **130** (1933).
- WIENER, A. S.: (1) Method of measuring linkage in human genetics; with special reference to blood groups. Genetics **17** (1932).
- (2) Individulity of the blood in higher animals. II. Agglutinogens in red blood cells of fowls. J. Genet. **29** (1934).
- and S. ROTHBERG: Heredity of the subgroups of group A and group AB. Human biology **5** (1933).
- WILLEBRAND, E. A. v.: Über hereditäre Pseudohämophilie. Acta med. scand. (Stockh.) **76** (1931).
- WÖLFFLIN, E.: (1) Über das Vererbungsgesetz der anomalen Trichromaten. Pflügers Arch. **201** (1923).
- (2) Tafeln mit Umschlagfarben zum Nachweis von relativer Rot- und Grünsichtigkeit. Leipzig 1926.
- WORSAAE, E.: (1) Ein Fall von scheinbarer O-Gruppe bei einem Kinde von einem AB-Elter. Klin. Wschr. **1930**, 938.
- (2) Undersogelser over bloodlegemernes receptorer, saerlig A-receptoren hos nyfodte. Med. Diss. Kopenhagen 1934.

# Phototropismus und Wachstum der Pflanzen<sup>1</sup>.

Von H. G. DU BUY und E. L. NUERNBERGK, Utrecht.

Dritter Teil.

Mit 70 Abbildungen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
D. Analyse der Phototropismen (Schluß) . . . . .	325
I. Der Wachstumstypus eines Organs mit begrenztem Längenwachstum und mit Regulation des Wachstums durch besonders charakterisierte Zellgruppen Die Gramineen-Koleoptile als Prototyp	
a) Siehe I, Bd. IX, S. 476.	
b) Siehe II, Bd. X, S. 221.	
c) Siehe II, Bd. X, S. 252.	
I A. Das <i>Raphanus</i> -Hypokotyl als zweites Beispiel. Siehe II, Bd. X, S. 296.	
Vorbemerkung . . . . .	328
I B. Der Stengel von <i>Asparagus</i> als drittes Beispiel eines nach dem ersten Wachstumstypus wachsenden Organs mit besonders charakterisierten Auxin-Produktionszentren . . . . .	329
Physiologisch verschiedene Arten von Meristemen . . . . .	331
II. Das <i>Helianthus</i> -( <i>Lupinus</i> )-Hypokotyl als zweiter Wachstumstypus . . . . .	332
a) Wachstum im Dunkeln . . . . .	332
b) Wachstum im Licht . . . . .	335
Die Lichtwachstumsreaktionen von <i>Helianthus</i> . . . . .	336
c) Der Phototropismus von <i>Helianthus</i> . . . . .	336
III. Der <i>Vicia</i> - oder <i>Pisum</i> -Stengel als dritter Wachstumstypus . . . . .	339
a) Wachstum . . . . .	339
b) Phototropismus . . . . .	341
IV. Die Wurzel als vierter Wachstumstypus . . . . .	341
a) Allgemeines . . . . .	341
Theorie der Wachstumsregulatoren . . . . .	342
b) Historische Übersicht . . . . .	343
1. Einfluß der Dekapitation auf das Wachstum . . . . .	343
2. Einfluß der Dekapitation auf die Krümmung . . . . .	347
c) Analyse des Wachstums . . . . .	348
1. Die Auxinproduktion . . . . .	349
2. Der Auxintransport . . . . .	349
3. Die Auxinreaktion . . . . .	350

---

<sup>1</sup> Der erste Teil erschien in Bd. IX, der zweite Teil in Bd. X dieser Ergebnisse.



	Seite
Der Einfluß der Versuchsbedingungen auf das Versuchsergebnis und die Deutung der Untersuchungen über die Auxinreaktion . . . . .	350
4. Allgemeine Betrachtungen über die Wirkung des Wachstumshormons auf das Wachstum . . . . .	353
d) Der Phototropismus der Wurzeln . . . . .	360
1. Allgemeines . . . . .	360
2. Die Lichtwachstumsreaktion und die Erklärung des Phototropismus . . . . .	362
V. Die Seta von <i>Pellia</i> als Wachstumstypus eines Organs ohne jegliches (wahrscheinlich auch nicht pro Zelle bestehendes) Auxin-Produktionszentrum . . . . .	366
a) Wachstum im allgemeinen . . . . .	366
b) Wachstum im Licht . . . . .	369
c) Phototropismus . . . . .	369
Anhang: Wachstum und Phototropismus der Fruchtkörper von <i>Coprinus</i> . . . . .	370
1. Allgemeines . . . . .	371
2. Wachstumsbedingungen und Korrelationen. Wachstumsmechanismus . . . . .	372
3. Lichtwachstum und Phototropismus . . . . .	373
VI. Der Wachstumstypus der phototropisch reagierenden einzelligen Organe . . . . .	374
a) Der Sporangiochor von <i>Phycomyces</i> . . . . .	374
1. Wachstum im Dunkeln . . . . .	374
2. Wachstum im Licht . . . . .	376
3. Phototropismus . . . . .	379
4. Die Erklärung des Phototropismus . . . . .	380
b) Der Sporangiochor von <i>Pilobolus</i> . . . . .	386
Das Abschießen der Sporangien und das Resultantengesetz . . . . .	386
α) Mechanismus des Abschießens . . . . .	387
β) Schußrichtung und Resultantengesetz . . . . .	387
γ) Ätiologie der Abweichungen vom Resultantengesetz . . . . .	391
E. Theorie der Phototropismen . . . . .	393
Vorbemerkung . . . . .	393
I. Historische Übersicht . . . . .	393
a) Die alten Autoren vor DE CANDOLLE . . . . .	395
b) DE CANDOLLE und die Zeit vor SACHS . . . . .	396
c) SACHS und seine Schüler und WIESNER . . . . .	398
d) Die Arbeiten nach WIESNER und vor BLAAUW . . . . .	408
e) Die Arbeiten von BLAAUW ab bis zur neuesten Zeit . . . . .	419
II. Die primären Prozesse . . . . .	451
a) Einleitung . . . . .	451
1. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine Änderung der Zellwandeigenschaften durch das Licht zurückzuführen . . . . .	452
2. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine Änderung des Protoplasmas durch das Licht zurückzuführen . . . . .	453
3. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine Änderung des osmotischen Druckes zurückzuführen . . . . .	454
α) Letztere erfolgt durch Änderung der Protoplasmapermeabilität . . . . .	454

	Seite
β) Letztere erfolgt durch Änderung der osmotisch wirk- samen Stoffe in der Vakuole selbst . . . . .	454
4. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine ungleiche Auxinverteilung durch das Licht zurückzuführen . . . . .	455
b) Die Eigenschaften des photosensiblen Systems . . . . .	455
1. Die Ausgedehtheit der photochemischen Änderung und ihr Gradient (Lichtabfall) . . . . .	455
a) Variation der beleuchteten Fläche . . . . .	457
β I) Beleuchtung unter verschiedenen Winkeln . . . . .	458
β II) Künstliche Änderung des Lichtabfalls im Organ . . . . .	461
β III) Variation des Lichtabfalls durch Anwendung von Strahlen verschiedener Spektralgebiete . . . . .	461
2. Die $J \cdot t$ -Regel . . . . .	461
a) Der Schwellenwert oder die Energieschwelle (Reiz- schwelle) . . . . .	465
β) Das TALBOTSche Gesetz . . . . .	467
γ) Die Summation . . . . .	467
3. Die Adaptation . . . . .	468
4. Die Krümmung als Funktion der Energieintensität oder Energienmenge (WEBER-FECHNERSches Gesetz) . . . . .	470
5. Die phototropische Empfindlichkeit . . . . .	473
a) Lichtempfindlichkeit (Schwellenwert) und Gradation (Unterschiedsempfindlichkeit) . . . . .	473
β) Spektrale Empfindlichkeit . . . . .	476
Anhang: Die Wirkung von polarisiertem Licht . . . . .	488
γ) Analytisches über die phototropische Empfindlichkeit . . . . .	489
Anhang: Zur Berechnung von Krümmungen aus auxin- analytischen Daten nach der in I, S. 484 stehenden Formel . . . . .	490
c) Die Lichtreaktionen der Protoplasmastörung und ihr Zu- sammenhang mit den Wuchshormonen . . . . .	491
1. Allgemeines . . . . .	492
2. Einfluß verschiedener Spektralbezirke und Lichtmengen . . . . .	494
3. Einfluß der Lichtintensität . . . . .	495
4. Summation . . . . .	496
5. Dauerbeleuchtung . . . . .	497
6. Der Einfluß der Dauerbeleuchtung ist aus Summations- reaktionen abzuleiten. Adaptation . . . . .	499
7. Zusammenhang der Strömungsreaktion mit der Sum- mation der Krümmungen . . . . .	501
Anhang: Der Standard der Auxinkrümmung der Koleoptile und seine Beziehung zur Protoplasmastromung . . . . .	507
d) Der Zusammenhang zwischen photosensiblen System und Endreaktion beim <i>Phycomyces</i> -Sporangienträger . . . . .	508
F. Phototropismus und Geotropismus . . . . .	512
I. Allgemeines . . . . .	512
II. Zusammenwirken von Phototropismus und Geotropismus bei der Krümmung . . . . .	514
III. Vergleichende Betrachtung der primären Prozesse beim Photo- tropismus und Geotropismus . . . . .	514
Anhang: Der Autotropismus . . . . .	517

	Seite
G. Einfluß äußerer Umstände auf den Phototropismus . . .	519
I. Temperatur . . . . .	519
a) Einfluß auf die Zellteilung . . . . .	519
b) Einfluß auf die Zellstreckung . . . . .	520
c) Einfluß der Temperatur auf die Krümmung . . . . .	520
Anhang: Das Auswachsen des Mesokotyls bei den Gramineen- Keimlingen . . . . .	521
II. Einfluß des Sauerstoffs . . . . .	522
III. Einfluß sonstiger chemischer Stoffe (Sensibilisation) . . . . .	523
H. Schluß: Die Notwendigkeit einer vergleichenden Pflanzen- physiologie . . . . .	526
Literatur . . . . .	529

### Vorbemerkung.

Im ersten und zweiten Teil der Monographie ist nur die Analyse des Wachstums von Organen mit begrenztem Längenwachstum und mit Regulation des Wachstums durch besonders charakterisierte Produktionszentren, also unseres ersten Wachstumstypus (siehe I, S. 380) gebracht worden. Im weiteren Verlauf dieses Kapitels lernen wir zunächst noch einen dritten Vertreter dieses Typus, den *Asparagus*-Stengel, kennen, gehen dann aber gleich zum zweiten Wachstumstypus, dem der Hypokotyle von *Helianthus* und *Lupinus*, über und kommen darauf zum dritten Typus, dem Stengel von *Vicia*. Schon der *Asparagus*-Stengel ist aber nicht mehr ein ganz reines Beispiel für ein Organ mit Wachstum nach dem ersten Typus, sondern weist infolge des Vorhandenseins von meristematischem Wachstum in der Spitze nach dem zweiten und dritten Typus hinüber.

Aus unserer bisherigen Analyse ergab sich, daß die Funktions-  
teilung bei der *Avena*-Koleoptile dazu führt, daß die verschiedenen Glieder der Kette, welche zum Wachstum führen, leicht unterschieden werden können (vgl. II, S. 295). Bei den Objekten des zweiten und dritten Wachstumstypus, aber auch bei dem erst später genauer zu besprechenden vierten Wachstumstypus, dem der Wurzel, ist das nicht mehr der Fall. Besonders bei den letzten beiden Typen sind Teilungswachstum und Streckungswachstum eng miteinander verknüpft.

Bei der Analyse dieser Typen ist zu berücksichtigen, daß man entgegen der Meinung VAN OVERBEEKS (II, 1933, S. 563) sowohl aus dem Wachstumsverlauf (vor und nach Entfernung von Spitze, Kotyledonen, Blättern usw.), besonders wenn man Marken angebracht hat, als auch aus dem Fortschreiten einer Krümmung ohne weiteres Rückschlüsse auf das Bestehen oder Nichtbestehen eines Auxin-Produktionszentrums, wo auch immer dasselbe gelegen sein mag, machen kann.

Es können sich hierbei drei Möglichkeiten ergeben:

1. Stellt man z. B. fest, daß sich das Wachstum nach Entfernen der Kotyledonen nur wenig und für kurze Zeit ändert, so läßt sich

hieraus ohne weiteres folgern, daß die Kotyledonen nur sehr indirekt (evtl. über die Ernährung) das Wachstum beeinflussen. Beseitigt man Kotyledonen und apikales Gewebe (Vegetationspunkt) und findet dasselbe, so kann dies nur darauf zurückgeführt werden, daß bei dem betreffenden Objekt diffuse Auxinproduktion stattfindet, oder daß das Wuchshormon hier überhaupt nicht zum Wachstum erforderlich ist.

Setzt aber nach einer beträchtlichen Wachstumshemmung das Wachstum erst nach einigen Stunden wieder ein, so hat, soweit nicht ein Wundshock eingewirkt hat, irgendwelche Regeneration stattgefunden.

Bleibt das Wachstum dauernd gehemmt, so hat man

2. entweder das Produktionszentrum beseitigt, ohne daß die Pflanze zu irgendwelcher Regeneration fähig ist (vgl. II, S. 299), oder

3. man hat die ganze noch streckungsfähige Zone weggenommen, die in diesem Fall dann gleich unter dem Apex liegt.

Künstliches einseitiges Zufügen von Auxin kann dann jedesmal zeigen, ob sich, wenn eine Krümmung erfolgt, irgendwelche Reaktionen evtl. auch im Normalfall auf die Wirkung von wuchsstoffproduzierenden Zellen auf die reagierenden Zellen zurückführen lassen; hat man im übrigen auch noch die streckungsfähige Zone weggenommen, so wird jedoch die einseitige Zufügung des Auxins nie eine Folge haben, d. h. es geschieht dann nichts.

### **I B. Der Stengel von *Asparagus* als drittes Beispiel eines nach dem ersten Wachstumstypus wachsenden Organs mit besonders charakterisierten Auxin-Produktionszentren.**

Das eben Gesagte wird gut erläutert durch die Analyse des Stengelwachstums von *Asparagus plumosus*. Gerade, weil dieses beim ersten Anblick kompliziert ist, kann man gut sehen, wie man die Reaktionen verschiedener Pflanzen deuten kann, wenn man nur weiß, zu welchem Typus sie gehören.

Nach den Daten von OOSTERHUIS (I, 1931), der hauptsächlich indirekte Versuche über das Wachstum von *Asparagus* unter dem Einfluß von Wuchsstoff gibt, kann man sich das Folgende vorstellen: Der *Asparagus*-Stengel besteht aus deutlichen Internodien mit Endknospe und Seitenknospen. Nach Abb. 1 verläuft das Wachstum genau so, wie das einer *Avena*-Koleoptile.

An Stelle der Koleoptilspitze mit dem alleinigen Auxin-Produktionszentrum sind hier aber sowohl die Endknospe wie die über den Stengel verteilten Seitenknospen getreten, und zwar als terminales Auxin-Produktionszentrum von kleiner Kapazität mit ergänzenden seitlichen Auxin-Produktionsstellen.

Nach dieser Vorstellung lassen sich alle von OOSTERHUIS erhaltenen Tatsachen zwanglos erklären:

Nimmt man die Spitze (= Endknospe + Meristem) weg, so wächst

der Stengel mit geringer Störung weiter: die seitlichen Produktionszentren geben Auxin ab.

Nimmt man die Endknospe (Vegetationspunkt) weg, so wächst das oberste Internodium nicht mehr; der Rest wächst etwas schwächer weiter.

Nimmt man eine Seitenknospe weg, so wächst die gleich darunterliegende Partie weniger.

Nimmt man End- und Seitenknospen, also alle Produktionszentren, weg, so wächst nichts mehr.

Wenn man nun bedenkt, daß all das für *Avena*-Koleoptilen Gesagte (I, S. 486ff.) auch hier gilt, z. B. das Älterwerden nach der Basis zu, usw., so ist es begreiflich, daß das Entfernen von Seitenknospen in verschiedenen Höhen verschiedene Einflüsse haben kann.

Es lassen sich nun durch Entfernen verschiedener Zentren komplizierte Wachstumsverhältnisse schaffen, die aber alle zu verstehen sind, wenn man nur berücksichtigt, daß hier ‚Endknospe + Seitenknospen‘ der *Avena*-Koleoptilspitze allein entsprechen.

Aus der Abb. 1 geht auch hervor, daß die einzelnen Internodien prinzipiell die gleiche Wachstumsverteilung aufweisen wie der gesamte Stengel, wenn auch etwas mehr verwaschen (man achte auf das verschiedene Wachstum der Zonen zwischen den einzelnen Blättern). Jene stimmt immer mit der Lage der Seitenknospen überein, denn es besteht ja eine bestimmte Beziehung zwischen Meristemen, also sehr jugendlichen Zellkomplexen und Auxin-Produktionszentren.

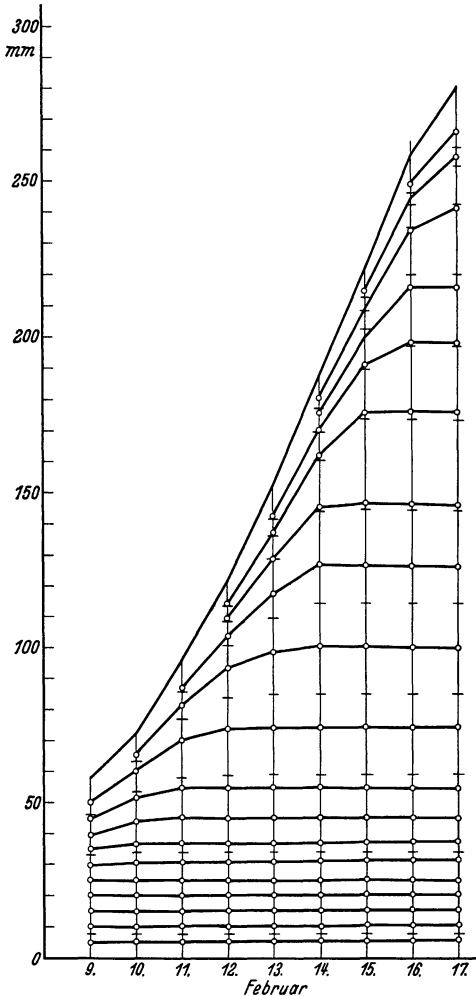


Abb. 1. Tägliches Wachstum des Stengels von *Asparagus plumosus* nach OOSTERHUIS (I, 1931).  
— Blatt. o Tuschemarke.

Wachstumsverteilung aufweisen wie der gesamte Stengel, wenn auch etwas mehr verwaschen (man achte auf das verschiedene Wachstum der Zonen zwischen den einzelnen Blättern). Jene stimmt immer mit der Lage der Seitenknospen überein, denn es besteht ja eine bestimmte Beziehung zwischen Meristemen, also sehr jugendlichen Zellkomplexen und Auxin-Produktionszentren.

So enthält ja auch die *Avena*-Koleoptilspitze, wenn zwar kein Meristem, so doch diejenigen Zellen, welche von dem ganzen Organ am spätesten altern (I, S. 518ff.).

Umgekehrt steht dagegen die Sache bei Organen mit diffuser Auxinproduktion, wo nicht deutlich anzugeben ist, welche Zellen nun wirklich total ihr Wachstum eingestellt haben, also: gealtert sind. Solche Organe sind vielmehr ihrer ganzen Länge nach in einem relativ gleichen Alterszustande.

Dieses öffnet eine schöne Perspektive auf die Erklärung solcher Fälle, wo man, wie bei *Vicia sativa*, auch Seitenknospen hat, ohne daß hier ein *Asparagus*-ähnliches Wachstum auftritt, oder wie bei dem bekannten, umgekehrt hemmenden Einfluß der Adventivknospen von *Bryophyllum* usw. (vgl. S. 340). Bei derartigen Organen besteht anscheinend keine Beziehung zwischen „jungen“ Zellen und Auxinproduktion, solange sie im Ruhestadium verbleiben.

#### Physiologisch verschiedene Arten von Meristemen.

Wir wollen hier gleich darauf hinweisen, daß man prinzipiell 2 Arten physiologisch verschiedener Meristeme zu unterscheiden hat:

1. Ruhende Meristeme, welche nur unter bestimmten Stoffwechselzuständen ihre Wirksamkeit entfalten, und bei denen während der Ruhe die Stoffwechselprozesse so verlaufen, daß die entstehenden Stoffwechselprodukte „hemmend“ wirken, z. B. bei Seitenknospen von *Vicia*, Adventivknospen (S. 340).

2. Meristeme, welche immer aktiv bleiben, wie die Seitenknospen des *Asparagus*-Flachsprozesses. Diese laufen nämlich gewöhnlich in der weiteren Entwicklung des „Blattes“ zu „Seitenblättern“ (Sprossen zweiter Ordnung usw.) aus; haben also niemals ein eigentliches Ruhestadium.

Betrachtet man die beiden Arten von Meristemen mehr von der stoffwechselphysiologischen bzw. chemischen Seite aus, so kann man die Frage: „Wachstum oder Ruhe“ als eine Gleichgewichtsreaktion nach folgendem Schema auffassen:

$A \rightleftharpoons AX \rightleftharpoons XC \rightleftharpoons C$ , wobei A = Hemmstoff = bestimmtes Stoffwechselprodukt, C = Wuchsstoff und X = der ganze Stoffwechselprozeß in den Meristemen zu setzen ist.

Wird unter bestimmten Umständen die Abfuhr von C verringert, so verschiebt sich das Gleichgewicht nach links, und A, welches sonst zu AX gebunden wurde, wird oder bleibt frei. Die Konzentration von A erhöht sich auch in anderen Zellen, bei denen dann ebenfalls der Ruhezustand einsetzt. Die Richtung, in welcher der mit X bezeichnete Stoffwechselprozeß verläuft, kann man sich seinerseits durch andere, besonders von der Ernährung abhängige Stoffe, wozu man vielleicht auch Rhizokalin und die Bios-Faktoren rechnen kann, beeinflußt denken, und zwar wirken die hier genannten Stoffe im Sinne einer Verschiebung der Gleichgewichtsreaktion nach der Wuchsstoffkomponente.

Wird durch irgendwelchen Umstand (z. B. eine Verwundung) die Abfuhr von C oder die Menge von XC erhöht, so wird A zu AX gebunden und evtl. erhöht sich die abgegebene Menge C.

Ohne weiteres läßt sich daraus leicht verstehen, warum wir in I, S. 378 so großen Nachdruck darauf gelegt haben, daß man scharf unterscheiden

muß zwischen: die Zellteilung fördernden (d. h. evtl. stoffwechselanregenden) Stoffen (denn Zellteilung ist nur das letzte Glied eines Stoffwechselprozesses) und die Zellstreckung fördernden Stoffen, d. h. direkt oder indirekt die Zellwanddehnung erhöhenden Stoffen (vgl. S. 442—445 und KÖGL 1935).

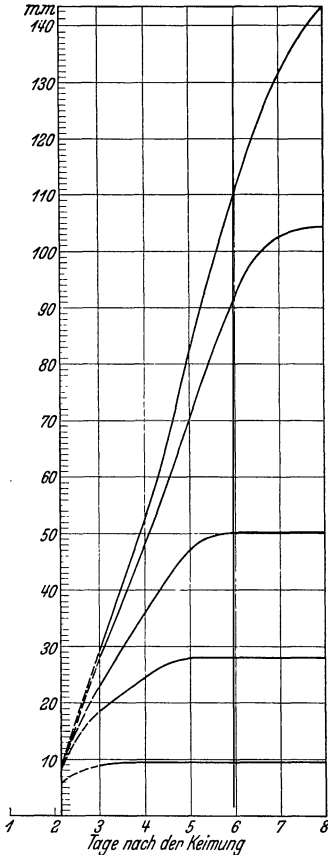


Abb. 2. *Helianthus*-Hypokotyl. Gesamt- und zonales Wachstum intakter Hypokotyle. (Gestrichelte Kurven = andere Versuchspflanzen.)

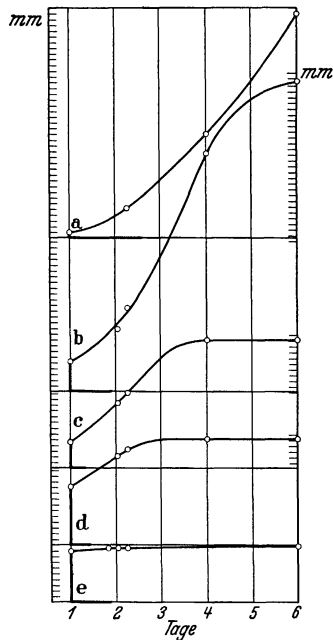


Abb. 3. *Helianthus*-Hypokotyl, intakte Pflanze. Wachstum einzelner Zonen (vgl. Abb. 2). Wo die Kurven ineinandergeschachtelt sind, wird die Längenskala auf der rechten Ordinate fortgesetzt. L = Anfangslänge jeder Zone. (Vgl. dazu auch Abb. 4, 5.)

Auf den Phototropismus des *Asparagus*-Stengels wollen wir hier nicht weiter eingehen, da derselbe keine besonderen Eigenarten aufweist, im übrigen auch gegenüber dem viel auffälligeren geotropischen Verhalten (vgl. RAWITSCHER I, 1930) nur wenig hervortritt.

## II. Das *Helianthus*-(*Lupinus*-)Hypokotyl als zweiter Wachstumstypus.

### a) Wachstum im Dunkeln.

Wie beistehende Abb. 2, 3 zeigen, ist das Wachstum des *Helianthus*- (und auch *Lupinus*-) Hypokotyls vornehmlich im obersten

Teil des Organs lokalisiert. Die Kotyledonen üben keinen Einfluß auf das Wachstum aus, wie FLIRY (I, 1932), BEYER (I, 1925) und DIJKMAN (II, 1934) zeigen konnten. Die Anwesenheit der Endknospe allein ist schon genügend, um die normale Wachstumsgeschwindigkeit für einige Zeit zu unterhalten.

Im Gegensatz zu dem *Avena*-Wachstumstypus wachsen die Hypokotyle ohne Kotyledonen und Endknospe auch beim mehrmaligen Dekapitieren noch wohl (siehe Abb. 4, 5). Dieses Ergebnis bezieht sich aber nur auf das gesondert betrachtete Wachstum der verschiedenen Zonen. Die totale Endlänge bleibt in jedem Fall gegenüber der normalen Pflanze sehr bedeutend zurück. Dieses liegt daran, daß durch die Dekapitation (vgl. Abb. 4) ein großer Teil der Hauptwachstumszone entfernt wird. Z. B. erreicht eine 3 Tage alte Pflanze, die 4 mm unterhalb der Ansatzstelle der Kotyledonen dekapitiert wurde, nur etwa  $\frac{1}{3}$  der Länge einer intakten Pflanze, weil man, wie aus Abb. 3 ersichtlich ist, den Teil fortgenommen hat, der später die übrigen  $\frac{2}{3}$  ergeben haben würde.

In diesem Sinne lassen sich auch die Angaben FLIRYS (I, 1932, S. 160), BEYERS (I, 1925) und KISSERS [1931, S. (35)] über die völlige Einstellung des Wachstums einige Zeit nach der Dekapitation verstehen. Z. B. dekapitierte BEYER 3 cm lange Hypokotyle über 1 cm (vgl. hierzu eine für das Wachstum der normalen *Avena*-Koleoptile analoge Überlegung auf I, S. 495 und 518 ff.).

Die Tatsache aber, daß die direkt unterhalb der Wunde liegende Zone in ihrer Verlängerung gegenüber dem normalen Wachstum zurückbleibt (Zone b in Abb. 3 und 4), ist eine Folge davon, daß bei diesem Typus ein wachstoffsproduzierendes Zentrum noch nicht völlig fehlt.

Die Verringerung des Wachstums deutet an, daß man hier (kein völliges Sistieren) den vorher stattgefundenen Einfluß der Endknospe, der jedoch zu den weiter basal gelegenen Zonen nicht mehr hindringt, durch die Dekapitation eliminiert (siehe auch die Ausführungen auf S. 328).

Auch spielt bei dem Zurückbleiben des Wachstums der obersten Zone nach Dekapitation der Einfluß der Verwundung eine Rolle. Aus Abb. 6, welche den von FLIRY (I, 1932, S. 163, Fig. a und b)

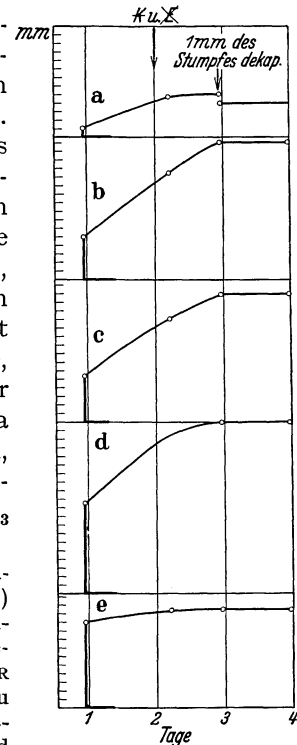


Abb. 4. *Helianthus*-Hypokotyl. Wachstum einzelner Zonen vor und nach Entfernung von Kotyledonen und Endknospe (↓) und späterer Dekapitation des Stumpfes (↓). (L = Anfangslänge jeder Zone.) (Vgl. dazu auch Abb. 5.)



mitgeteilten Daten entnommen ist, und die wir zum besseren Vergleich in unseren Maßstab übertragen haben, geht nämlich hervor, daß, obwohl sofort nach Dekapitieren die Pflanzen mit Wuchsstoff aus dem Vegetationspunkt versehen werden, die Pflanze deshalb also niemals ohne Wuchsstoff ist, doch eine mehrstündige Verringerung des Wachstums eintritt. Auf diese Tatsache haben wir bereits bei

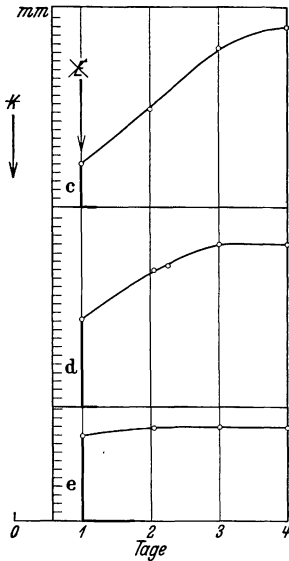


Abb. 5. *Helianthus*-Hypokotyl. Wachstum einzelner basaler Zonen (L = Anfangslänge) nach Dekapitation (ψ). (Vgl. dazu auch Abb. 4.)

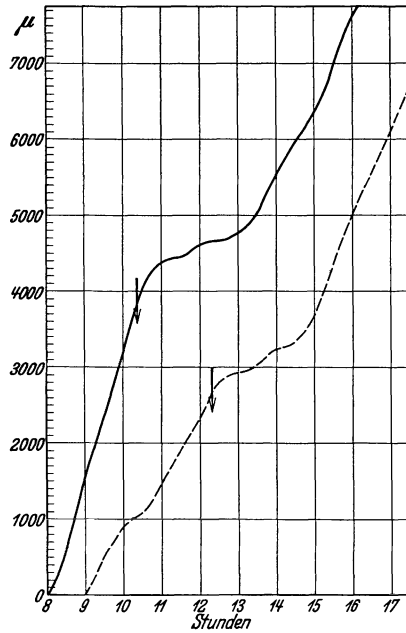


Abb. 6. *Helianthus*-Hypokotyl. — Wachstum, wenn Kotyledonen und Vegetationspunkt nach Abschneiden (ψ) gleich wieder aufgesetzt werden. - - - Wachstum, wenn nach Abschneiden der Spitze (ψ) allein der Vegetationspunkt (ohne Keimblätter) wieder aufgesetzt wird. (Umgezeichnet nach FLIRY I, 1932.)

der angeblichen Regeneration der Auxinproduktion in der Endknospe von *Raphanus* nach VAN OVERBEEK aufmerksam gemacht (siehe II, S. 298).

Auf die Kritik, welche VAN OVERBEEK (II, 1933, S. 563) an der Angabe von FLIRY ausübt, daß nämlich die Endknospe allein schon genügt, um das ursprüngliche Wachstum aufrechtzuerhalten, müssen wir jetzt näher zurückkommen. Denn obwohl seine Bemerkung, daß man aus dem Gleichbleiben des Totalwachstums nicht schließen darf, ob nicht durch irgendwelchen Eingriff die Wachstumsverteilung sich ändert, an und für sich richtig ist, so geht aber doch aus den von FLIRY gebrachten Kurven (I, 1932, S. 163) hervor, daß bei *Helianthus* wirklich die Endknospe allein für Beibehaltung des

ursprünglichen Wachstums erforderlich ist, und daß die Kotyledonen — jedenfalls auf kurze Sicht — keine besondere Bedeutung für das Wachstum haben. Auch die direkten Auxinbestimmungen, die unlängst von DIJKMAN (l. c., S. 415) beim *Lupinus*-Hypokotyl ausgeführt worden sind, ergeben, daß von den Kotyledonen kein Auxin abgegeben wird.

Im übrigen sei hier noch erwähnt, daß nach den Untersuchungen von LAIBACH-MEYER (1935) der Wuchsstoffgehalt dekapitierter Hypokotyle, welcher unmittelbar nach der Dekapitation noch sehr beträchtlich ist, nach 6 Stunden auf ein Minimum sinkt, um 48 Stunden nach der Dekapitation wieder sehr hohe Werte aufzuweisen. Da diese Erscheinung aber nicht mit einer entsprechenden Zunahme des Wachstums verbunden ist, so muß man annehmen, daß letzteres um diesen Zeitpunkt nicht mehr durch Mangel an Wuchsstoff limitiert bzw. sistiert wird.

Ganz ähnlich wie *Helianthus* verhält sich nach ROTHERT (l. c., 1894, S. 206) auch das Hypokotyl von *Brassica Napus*. Bei diesem Organ hindert die Entfernung der Kotyledonen das Wachstum und auch die phototropische Krümmungsfähigkeit kaum. Wird aber die Endknospe abgeschnitten, so wird zwar das Wachstum nicht sofort ganz aufgehoben, jedoch sehr vermindert und erlischt nach und nach. Die phototropische Krümmungsfähigkeit wird im oberen Teil des Stengels völlig sistiert, im mehr basalen Abschnitt bleibt sie noch so lange bestehen, wie noch Wachstum nachzuweisen ist.

Im übrigen gehört, den Wachstumskurven (mit und ohne Dekapitation) nach zu urteilen, auch das Epikotyl von *Phaseolus vulgaris* var. *nana* und nach BOYSEN JENSEN (1935, S. 54, 55) ebenfalls das Hypokotyl von *Phaseolus multiflorus* zum *Helianthus*-Wachstumstypus.

### b) Wachstum im Licht.

Nach einigen vorläufigen Versuchen verhält sich das Wachstum im Lichte prinzipiell ebenso wie das im Dunkeln, nur ist die Endlänge jeder Zone relativ kürzer.

Im übrigen hat NAVEZ (1933) festgestellt, daß beim *Lupinus*-Hypokotyl die Wuchsstoffabgabe von beleuchteten Endknospen (Epikotylen) erheblich

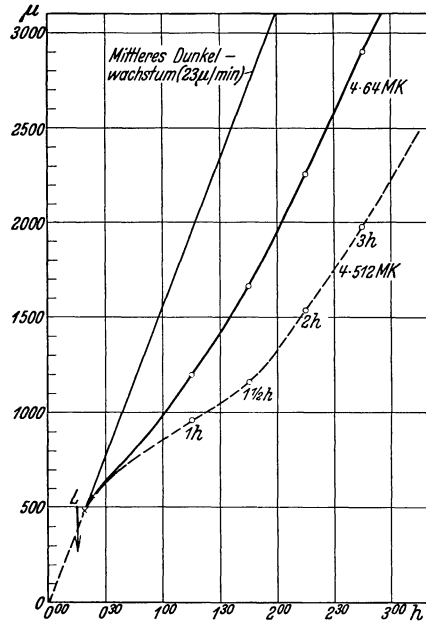


Abb. 7. *Helianthus*-Hypokotyl. Lichtwachstumsreaktionen bei Dauerbeleuchtung. L = Beleuchtungsbeginn. (Umgezeichnet nach BLAAUW II, 1915.)

größer ist als die von unbeleuchteten, ähnlich wie das nach VAN OVERBEEK (siehe II, S. 303) auch für die Kotyledonen von *Raphanus* der Fall ist. Man sieht aus dieser Beobachtung, daß der von den Endknospen ausgeschiedene Wuchsstoff nicht von sehr großer Bedeutung für das Hypokotylwachstum ist (S. 335, 337).

#### Die Lichtwachstumsreaktion von *Helianthus*.

Über die Lichtwachstumsreaktionen des *Helianthus*-Hypokotyls hat allein BLAAUW (II, 1915) Untersuchungen angestellt. Seine für die Erklärung des Phototropismus wichtigsten Daten haben wir des besseren Vergleiches wegen wieder in der von uns hier angewandten Kurvenform ausgesetzt (Abb. 7). Aus den Kurven ergibt sich, daß die Dunkelwachstumsgeschwindigkeiten pro Minute bei etwa 20° C etwa 23  $\mu$  beträgt.

#### c) Der Phototropismus von *Helianthus*.

Auch in diesem Fall treten bei einseitiger Belichtung nur solche phototropischen Krümmungen auf, welche ihrem Charakter nach mit der 3. positiven Krümmung der *Avena*-Koleoptile vergleichbar sind.

Aus der Tatsache, daß das Wachstum beim *Helianthus*-Typus hauptsächlich auf eine ziemlich kurze Zone unterhalb der Spitze lokalisiert ist, ergibt sich ohne weiteres, daß der Auxintransport hier überhaupt keine große Rolle spielen kann. Es ist daher zu erwarten, daß man bei diesem Typus ein geeignetes Objekt vorfindet, bei dem sich die Krümmung sowohl qualitativ als auch quantitativ aus den Unterschieden der Lichtwachstumsreaktionen voraussagen läßt, indem man es hier hauptsächlich mit einer Frage des Reaktionsvermögens zu tun hat. Daher ist auch die allgemeine phototropische Empfindlichkeit relativ gering.

Bei der Umzeichnung der BLAAUWSchen Kurven für die Lichtwachstumsreaktionen haben wir in Abb. 7 diejenigen Reaktionskurven zusammengebracht, welche bei Annahme eines Lichtabfalls von 8:1 theoretisch von den Licht- und Schattenhälften der Pflanze ausgeführt werden müssen (Kurven für 4·512 und 4·64 MK Dauerbeleuchtung). Dabei wurde der Mittelwert der von BLAAUW (II, 1915, Fig. 4) gezeichneten 3 bzw. 4 Einzelkurven benutzt, obwohl an sich nach dem in II, S. 229 Gesagten immer nur Pflanzen mit derselben Dunkelgeschwindigkeit verglichen werden dürfen. Da aber bereits bei den BLAAUWSchen Originalkurven das Lichtwachstum stets nur in Prozenten des Dunkelwachstums ausgedrückt wird, letzteres also auf einen gemeinsamen Nenner gebracht worden ist, glauben wir mit dem von uns gebrauchten Modus keinen Fehler gemacht zu haben.

Aus unserer Kurvendarstellung läßt sich ohne weiteres die erhaltene Längendifferenz zwischen Licht- und Schattenseite ablesen. So finden wir z. B. in Abb. 7 nach 2 Stunden eine Längendifferenz von 0,72 mm, nach 3 Stunden eine solche von 0,93 mm. Bei einer Dicke des Hypokotyls von 2 mm nach BLAAUW (II, 1915, S. 525) bedeutet das nach seiner Formel (l. c.; siehe auch I, S. 484) eine Krümmung von  $\approx 20^{\circ}$  bzw.  $\approx 27^{\circ}$ .

Experimentell stellte BLAAUW für die einseitige Belichtung mit 512 MK nach 2 Stunden eine Krümmung von  $\pm 10^0$ , nach 3 Stunden eine solche von  $\pm 21^0$  fest. Er vergleicht diese Krümmung mit solchen Lichtwachstumsreaktionen, bei denen die Intensität des einwirkenden Lichtes ungefähr im Verhältnis 4:1 steht, und findet dann ganz befriedigende Übereinstimmung (theoretische Krümmung nach den Lichtwachstumsreaktionen unter Annahme einer Längendifferenz von 0,375 mm nach 2 Stunden =  $\pm 11^0$ , experimentelle Krümmung =  $\pm 10^0$ ).

Nun ist nach NUERNBERGK (I, 1927, S. 149) der Lichtabfall im *Helianthus*-Hypokotyl in unmittelbarer Nähe der Kotyledonen etwa 11,4:1, in 4—5 mm Abstand von denselben etwa 4—4,4:1 ( $\lambda = 4360 \text{ \AA}$ ), während BLAAUW (l. c., S. 520) mit seiner weniger genauen Methode einen Lichtabfall von  $\pm 3,5:1$  für den mehr basalen Teil des Organs gefunden hat. Nach der BLAAUWSchen Berechnung ist der Lichtabfall 3,5—4:1 erforderlich, um annähernde Übereinstimmung zwischen theoretischer und experimenteller Krümmung zu erzielen (siehe oben), doch vergißt er dabei, daß bei der theoretisch berechneten Krümmung die Gegenwirkung des Geotropismus außer acht gelassen ist, obwohl, wie er selbst angibt (l. c., S. 516), das Organ geotropisch sehr empfindlich ist. Die experimentelle Krümmung würde daher bei Ausschaltung des Geotropismus durch Klino-statieren sicherlich wesentlich mehr als  $11^0$  nach 2 Stunden betragen. Wir können daher ruhig behaupten, daß man, wenigstens in bezug auf den Teil der Gesamtkrümmung, welcher mehr im obersten Abschnitt des Organs lokalisiert ist, wo ja auch die Wachstumsintensität am größten ist (Abb. 2, 3), besser zur Berechnung einen Lichtabfall benutzt, der größer als 4:1 ist, wengleich der oben von uns herangezogene Lichtabfall von 8:1 vielleicht allzu große Werte ergibt<sup>1</sup>.

Wie dem auch sei, jedenfalls zeigt die ziemlich gute quantitative Übereinstimmung zwischen Lichtwachstumsreaktion und Krümmung, daß bei der phototropischen Krümmung des Hypokotyls besonders die Änderung des Reaktionsvermögens eine Rolle spielen muß, und daß die nach den auf S. 338 erwähnten Versuchen mögliche Existenz eines Auxin-Quertransportes — es besteht ja in geringem Grade ein Einfluß der Endknospe — hier höchstens nur von untergeordneter Bedeutung sein kann. Dieser Umstand bringt im übrigen mit sich, daß im Falle des *Helianthus*-Hypokotyls eine

<sup>1</sup> Die Tatsache, daß die Lichtwachstumsreaktionen bei  $4 \times 64$  und  $4 \times 512$  MK eigentlich für eine höhere Gesamtbeleuchtung der Pflanze gelten, als den bei der einseitigen Beleuchtung angewandten Intensitäten  $1 \times 64$  und  $1 \times 512$  MK entspricht, ist hier belanglos, wo es nur auf das Verhältnis der verschiedenen Intensitäten ankommt. So fand BLAAUW bei einseitiger Beleuchtung mit 64 MK nach 2 Stunden 10 Min. eine Krümmung von  $\pm 14^{1/4}^0$ , bei Beleuchtung mit 512 MK nach 2 Stunden 20 Min.  $\pm 14^{1/2}^0$  (l. c., S. 517).

Berechnung innerhalb gewisser Grenzen immer noch zu genaueren Resultaten führt als im Falle des in II, S. 308 besprochenen *Raphanus-Hypokotyls*.

Die eben geäußerte Ansicht, daß bei dem Phototropismus des *Helianthus-Hypokotyls* hauptsächlich das Reaktionsvermögen eine Rolle spielt, stimmt allerdings nicht ganz mit den von GESSNER (1934) erhaltenen Daten überein. GESSNER fand nämlich, daß sichtbares weißes Licht von etwa 800 MK Stärke selbst bei 8stündiger Einwirkung weder auf die reversible noch die irreversible Dehnbarkeit von *Helianthus-Hypokotylen* eine nachweisbare Einwirkung ausübte. Nur langwelliges UV ( $\approx 3600 \text{ \AA}$ ) sowie Röntgenstrahlen verringerten die Dehnbarkeit (weitgehend unabhängig von der jeweils herrschenden Temperatur) beträchtlich, wobei gleichzeitig auch deutliche Wachstumshemmung auftrat. Letztere führte im Falle einer einseitigen UV-Bestrahlung bereits nach 30 Min. zu einer gut sichtbaren, über den ganzen Stengel verteilten Krümmung<sup>1</sup>. Nach Ablauf der UV-Bestrahlung nahm die Dehnbarkeit wieder langsam zu, jedoch nicht so schnell, wie sich die ursprüngliche Wachstumsgeschwindigkeit wieder einstellte.

Fragt man sich nun, wie es zu erklären ist, daß im sichtbaren Licht von ungefähr gleicher Stärke, wie es GESSNER angewendet hat, trotzdem eine charakteristische Wachstumsverringerung (Abb. 7) bzw. Phototropismus auftreten, so scheint uns die Antwort wohl damit gegeben zu sein, daß die GESSNERSche Methode der Dehnbarkeitsbestimmung kleinere Differenzen in der Größe der Dehnbarkeit nicht erfassen können. Ob das daran liegt, daß GESSNER die Dehnbarkeit nur an vor der Messung plasmolysierten Pflanzen festgestellt hat, oder ob bei der Markierung der Hypokotyle für die Messung der oberste, am stärksten wachsende Teil nicht genügend berücksichtigt worden ist, sei dahingestellt. In jedem Fall dürfte es ratsam sein, dieses Problem nochmals genauer zu untersuchen, wobei evtl. auch der Lichteinfluß auf die Dehnbarkeit dekapitierter Pflanzen studiert werden müßte.

Daß das Auxin bei der Krümmung kaum in Frage kommt, glauben wir oben schon deutlich genug dargelegt zu haben. Dann könnte aber auch eine etwaige Hemmung des Auxin-Längstransportes keine Rolle spielen. Wenn dann weiter nach GESSNER auch nicht die Änderung des Reaktionsvermögens in Frage käme, so bliebe schließlich ja nur noch übrig, daß das Licht vielleicht den Turgordruck vermindert oder im Sinne der von STAUB (1934) für die unmittelbaren Geotorsionen als belangreich angesehenen Quellungs- bzw. Entquellungsvorgänge in den Membranen wirkt. Indessen gibt es für diese letzten beiden Annahmen bisher noch kein experimentelles Beweismaterial.

Etwas verschieden gegenüber dem *Helianthus*- scheint sich auf den ersten Anblick in bezug auf das Vorhandensein eines Wachstoffs-Quertransports das *Lupinus-Hypokotyl* zu verhalten. DIJKMAN (l. c.) stellte hier — allerdings bei geotropischen Versuchen — wohl eine Querverschiebung des Auxins fest. Gälte nun dasselbe auch für die phototropische Krümmung der beiden Hypokotylarten, so hätte BLAAUW (l. c.) indessen keine quantitative Übereinstimmung zwischen Wachstum und Krümmung finden können, denn bei Vorhandensein

<sup>1</sup> Bei einseitiger Röntgenbestrahlung trat wegen des Fehlens eines hinreichenden Energieabfalls keine Krümmung auf (vgl. dazu S. 461).

eines Auxin-Quertransportes kann ja eine Krümmung auch sehr wohl bei gleichbleibendem Totalwachstum auftreten.

Nun sehen wir aber aus der Tabelle 1 und 2 und Abb. 4 von DIJKMAN (l. c., S. 405 ff.), daß schon ohne Auxin praktisch ein normales Wachstum vorhanden ist. Die durch die Auxinzunahme vermehrte Reaktion der Schattenseite und die durch Abnahme verringerte Reaktion der Lichtseite würden die Werte der Gesamtreaktion höchstens um ein paar Prozent verändern. Im übrigen wirkt der bei Belichtung wichtige, für den Geotropismus aber belanglose Umstand, daß nämlich im Sinne der Anschauungen von DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929a), NUERNBERGK (1932), DU BUY (II, 1933) und VAN OVERBEEK (II, 1933) das Reaktionsvermögen der Zellen auf Auxin abnimmt, dahin, daß der Einfluß eines Auxin-Quertransportes auf die Gesamtreaktion noch mehr vermindert wird.

Alles in allem kann man also sagen: Die BLAAUWSche Theorie s. str. (s. S. 426), die besagt, daß sich die phototropische Krümmung auf die Lichtwachstumsreaktionen der belichteten und lichtabgewandten Seite zurückführen läßt, ist für diesen Wachstumstypus nicht nur qualitativ, sondern beinahe auch quantitativ richtig.

### III. Der Vicia- oder Pisum-Stengel als dritter Wachstumstypus.

#### a) Wachstum.

Dieser Typus unterscheidet sich von dem vorhergehenden *Helianthus*-Typus dadurch, daß hier, wie schon ROTHERT (1894, S. 78, 125) erwähnt, mehrere aufeinander folgende Internodien kontinuierlich zu wachsen beginnen (siehe Abb. 8 und 3 in I, S. 381).

In bezug auf das Wachstum ist aus den Kurven ersichtlich, daß dieses noch mehr als beim *Helianthus*-Typus an der Spitze lokalisiert ist. Wenn man dekapitiert, bekommt man aber, im Gegensatz zum *Helianthus*-Typus, kein Wachstum über eine verhältnismäßig große Zone mehr.

Beim ersten Anblick würde das mit dem *Avena*-Typus übereinstimmen, ist aber in diesem Falle die Folge davon, daß bei Dekapitation eines kleinen Spitzenstückes schon das Endmeristem weggenommen ist. Immerhin bleiben diejenigen Zellen, die erst einige Zeit, nachdem sie aus dem Meristem entstanden sind, ihre Endlänge erreichen, vorläufig noch streckungsfähig.

Daß im übrigen hier die Endknospe auch Auxin abgibt, ersieht man aus folgendem Versuch:

8 Spitzen werden auf 8 dekapitierte *Avena*-Koleoptilen einseitig aufgesetzt. Nach 2 Stunden ist eine Krümmung von  $15,3^{\circ}$  festzustellen.

Nähere Daten geben THIMANN und SKOOG (1934) für *Vicia Faba*. Ihrer Kurve nach (l. c., S. 333) hat das Zufügen von Wuchsstoff zu dekapitierten Pflanzen nach  $6 \times 24$  Stunden eine Verlängerung von  $\pm 38$  mm zur Folge; die Kontrolle wächst nur 5 mm.

Da sie aber keine Marken angebracht haben, so kann man nicht sehen, ob in der Tat nur die obersten Zellen sich durch das Zufügen der Auxins besonders verlängert haben. Daß dies wahrscheinlich der Fall sein wird, geht indessen aus folgenden Punkten hervor:

1. gebrauchen THIMANN-SKOOG selbst auch nur die obere Hälfte von jungen schnell wachsenden Pflanzen (l. c., S. 332);

2. wachsen die Kontrollen in 24 Stunden, wenn die Längezunahme in Prozenten der ursprünglichen Länge ausgedrückt wird, 2,9%, die Stengelteile in der Wuchsstofflösung 5,6%. Das „Eigenwachstum“ der Zellen ist also noch erheblich.

Die große Variation ihrer Werte ist im übrigen ohne weiteres dem soeben von uns angeführten Umstand zuzuschreiben, daß es bei diesem Typus sehr viel ausmacht, ob man einige Millimeter mehr oder weniger vom Meristem wegnimmt.

Nebenbei erwähnen wir (vgl. auch MÜLLER 1935), daß die hemmende Wirkung des Auxins auf das meristematische Wachstum von Seitenknospen hier deutlich eine indirekte ist, da erst höhere Auxinkonzentrationen, als wie sie für das Streckungswachstum erforderlich sind, das meristematische Wachstum — und dann auch nur noch teilweise — hemmen.

Bei *Asparagus* (S. 331) scheint die Produktion der Endknospe niemals diese Auxin-Konzentration zu erreichen, weil dort die Entwicklung der Seitenknospen nie gehemmt wird. Ähnlich verhalten sich in dieser Beziehung vielleicht auch *Tropaeolum*, *Polygonum* und *Impatiens* (Müller, l. c., S. 506).

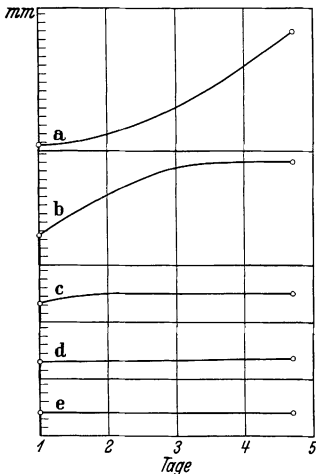


Abb. 8. *Pisum sativum*. Zonales Stengelwachstum. | = Anfangslänge jeder Zone.

In bezug auf das Wachstum im Lichte ist bekannt, daß von vornherein die Endlänge jedes Internodiums kleiner ist (siehe KOSZYTSCHEW-WENT I, 1931, S. 292 ff. und die dort zitierte Literatur). Geht man von etiolierten Pflanzen aus, so kann man feststellen, daß das erste (unterste) Internodium, das praktisch doch kaum mehr wachsen würde, sich im Licht erst recht nicht mehr verlängert. Das zweite Internodium bleibt ebenfalls kürzer. Das dritte Internodium wächst schließlich eigentlich ebenso wie ein im Dunkeln wachsendes Internodium.

Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß die Sachlage dadurch komplizierter wird, daß sich beim Stengelwachstum auch die Blätter in Abhängigkeit von der Belichtung langsamer oder schneller entwickeln (vgl. II, S. 233). Hierauf näher einzugehen würde an dieser Stelle zu weit führen. Wir weisen diesbezüglich auf die Arbeit von BERNHEIM (1930) und die dort zitierte Spezialliteratur hin.

Im übrigen geben THIMANN und SKOOG (1934) an, daß Endknospen, die im Lichte gestanden haben, mehr Auxin abgeben als etiolierte Knospen (vgl. S. 335).

Weiter geht aus ihrer Kurve l. c. S. 333 hervor, daß nur belichtete isolierte Stengelteile imstande sind, irgendwelche „Auxin-Regeneration“ zu zeigen. Daß dann aber bei erhöhter Auxin-Zufuhr die belichteten Teile dennoch weniger wachsen, ist ohne weiteres aus den Versuchen DU BUYS (1932, zitiert bei NUERNBERGK 1932; II, 1933) und VAN OVERBEEKS (II, 1933) über die Abnahme des Reaktionsvermögens belichteter Zellen auf Auxin zu verstehen.

#### b) Phototropismus.

Genauere Daten über die Lichtwachstumsreaktionen und das Ausmaß der Krümmung liegen noch nicht vor.

Aus einigen, von uns angestellten Versuchen sieht man aber, daß der obere Teil des Stengels sich etwa so wie das ganze *Helianthus*-Hypokotyl verhält<sup>1</sup>. Auch bei totaler Beleuchtung tritt ein Knick in der Mitte des Stengels auf (Abb. 9, *Reseda lutea*), nämlich dort, wo die untere Grenze der wachsenden Zone ist. Auch hier wird, aller Wahrscheinlichkeit nach, die BLAAUWSche Theorie s. str. (siehe S. 426) richtig sein.

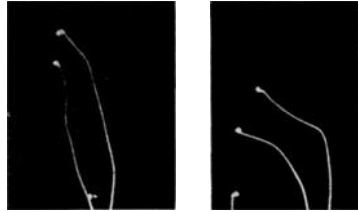


Abb. 9. Phototropische Krümmung total beleuchteter Keimlinge von *Reseda lutea*.

### IV. Die Wurzel als vierter Wachstumstypus.

#### a) Allgemeines.

Das Wachstum einer Wurzel ergibt sich aus Abb. 4 in I, S. 381. Aus den Versuchen von ROBBINS (1923) wissen wir, daß die Wurzel ein unbegrenztes Längenwachstum zeigt, wenn ein Meristem von ihr in einer Nährlösung kultiviert wird. Aus Messungen, wie sie zuerst schon DU HAMEL (1758) gemacht hat, geht ferner hervor, daß die wachsende Zone dicht unterhalb der Spitze liegt und nur eine beschränkte Ausdehnung hat. Wir geben dafür eine Abbildung (Abb. 10) von CIESIELSKI (1872).

Nun stellte schon DARWIN (I, 1880/1881), ausgehend von Versuchen CIESIELSKI'S (l. c.) mit dekapitierten Wurzeln (siehe S. 347), denen trotz Weiterwachsens die geotropische Krümmungsfähigkeit ermangelte, seine Theorie der „brainfunction“ der Wurzelspitze auf. Nur die Wurzelspitze sei es, welche geotropisch empfindlich ist, und von

<sup>1</sup> Da VAN DER LAAN (1934) bei *Vicia Faba*-Epikotylen unter dem Einfluß des Geotropismus einen Wuchsstoff-Quertransport beobachtet hat (vgl. die auf S. 338 zitierten analogen Befunde DIJKMANS beim *Lupinus*-Hypokotyl), so kann vielleicht auch beim Phototropismus Derartiges stattfinden. Indessen möchten wir beim dritten Wachstumstypus diesem evtl. Quertransport für das Zustandekommen der phototropischen Krümmung eine noch geringere Bedeutung beimessen, als wir es bereits hinsichtlich des Entstehens der Lichtkrümmung beim *Helianthus*- und *Lupinus*-Hypokotyl getan haben (siehe S. 337).



ihr aus würde dann ein Einfluß nach der benachbarten wachsenden Zone geleitet und veranlasse dort die Krümmung. Da DARWIN mit dekapitierten oder sonstwie verletzten Wurzeln gearbeitet hatte, so suchten später zahlreiche Forscher auch für die intakte Wurzel den Nachweis zu erbringen, daß allein oder vorwiegend die Spitze geotropisch empfindlich ist.

Näheres darüber siehe bei ZIMMERMANN (I, 1927, S. 123) und RAWITSCHER (I, 1932, S. 301). Hier sei nur erwähnt, daß insbesondere HABERLANDT (1908) und später DEWERS (1914) mit Hilfe der PICCARD-schen Zentrifugalmethode<sup>1</sup> bei *Lupinus*-, *Phaseolus*- und *Vicia*-Wurzeln zeigen konnten, daß die Spitze in einer Länge von etwa

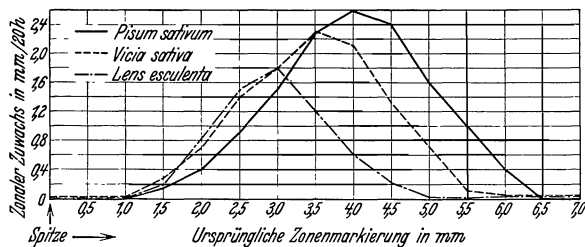


Abb. 10. Wachstumsverteilung von 10—12 mm langen Wurzeln von *Pisum sativum*, *Vicia sativa* und *Lens esculenta* nach CIESIELSKI (1872). Abszisse: Bei Versuchsbeginn markierte Zonen von je 0,5 mm Länge. Ordinate: Zuwachs in mm/20 Stunden von jeder Zone.

1,5—2,5 mm in der Tat bedeutend mehr geotropisch empfindlich ist als die Basis. Gleichzeitig bestätigten diese Versuche DARWIN'S Ansicht, daß eine gewisse „Reizleitung“ von der Spitze nach der Hauptwachstumszone vorhanden ist.

Bezüglich des Mechanismus der geotropischen Krümmung der Wurzel sei hier nur erwähnt, daß nach SACHS (1873) die Konvexseite etwas schneller wächst und sich im wesentlichen wie bei der geraden Wurzel verhält, während das Wachstum der Konkavseite stark verlangsamt wird.

Inwieweit dabei das Wachstum der Organmediane sowohl in geradem Zustande als auch während der Ausführung der Krümmung konstant bleibt — wie etwa bei der 1. positiv phototropischen Krümmung der Koleoptile (siehe II, S. 261, Abb. 14) — oder gar etwas verlangsamt wird, ist bis heute noch nicht genauer untersucht worden.

### Theorie der Wachstumregulatoren.

Das eben beschriebene Vorhandensein einer „Reizleitung“ veranlaßte CHOŁODNY (vgl. I, S. 376) dazu, die Theorie der Wuchs-

<sup>1</sup> Bei dieser Methode wird eine Wurzel im Winkel von 45° zur Längsachse der Zentrifuge derart angebracht, daß sich die Spitze auf der entgegengesetzten Seite der Achse befindet wie der basale Teil der Wurzel. Infolgedessen wirkt die Zentrifugalkraft (im Winkel von 45° zur Organlängsachse) entgegengesetzt auf Spitze und Basalteil ein.

hormone auch auf das Wurzelwachstum anzuwenden. Er stellt sich nämlich vor, daß die Wurzelspitze Hormone produziert, welche das Wachstum hemmen, so daß z. B. dekapitierte Wurzeln schneller wachsen als normale, eine Ansicht, welche mehr oder weniger auch von BOYSEN JENSEN (1933 a) u. a. (siehe weiter unten) gestützt wird.

Diese Hormone sind mehr oder weniger identisch mit dem Wuchsstoff der Koleoptile und strömen von der Spitze zur wachsenden Zone, wo sie nach dem eben Gesagten das Wachstum verlangsamen. Ebenso wie bei dem Geotropismus der Koleoptile (S. 513ff.) bewegt sich auch bei der Wurzel das Hormon unter dem Einfluß der Schwerkraft nadirwärts. Bei der Koleoptile wird dadurch das Wachstum gefördert (= negativer Geotropismus), bei der Wurzel aber gehemmt (= positiver Geotropismus).

So erhält CHOLODNY dann eine einfache „Erklärung“ des negativen und positiven Geotropismus.

Diese ganze Auffassung enthält nun zwei Postulate:

1. Die Wuchshormone werden an einem bestimmten Ort gebildet. (Wie wir gesehen haben, ist dieses für Stengel nur bei einem bestimmten Wachstumstypus der Fall, unter anderem bei den Koleoptilen.)

2. In Wurzeln wirkt das Hormon (Auxin) umgekehrt wie bei Stengeln, nämlich wachstumshemmend.

Auf beide Postulate werden wir später (S. 349) noch genauer zurückkommen.

### b) Historische Übersicht.

#### 1. Einfluß der Dekapitation auf das Wachstum.

Dieser Einfluß ist untersucht worden, um zu sehen, ob auch die Wurzelspitze wie die Spitze der Koleoptile regulatorisch auf das Wachstum wirkt.

Zahlreiche Forscher haben darüber gearbeitet, wie folgende historische Übersicht zeigen möge, welche wir gekürzt der Arbeit von GORTER (I, 1932) entnehmen<sup>1</sup>.

DU HAMEL (1758, S. 83) hat durch Dekapitation von Wurzeln und weiter durch Anbringen von Marken gezeigt, daß das Wachstum der Wurzel nur an der Spitze stattfindet. Weiter unten tritt allein Dickenwachstum auf.

E. MEYER (1832, S. 455) stellt fest, daß sich neue Zellen in der Spitze formen, und daß die Streckung dieser Zellen erst in einer kurzen Zone unterhalb der Spitze eintritt. Auch behalten die einzelnen Zellen ihre Wachstumsfähigkeit nur kurze Zeit bei.

CIESIELSKI (1872) gibt die Wachstumsverteilung für *Pisum sativum*, *Vicia sativa* und *Lens esculenta* an (Abb. 10).

PRANTL (1874) findet, daß normale und dekapitierte Wurzeln gleich schnell wachsen.

<sup>1</sup> Als Ergänzung zu RAWITSCHER (I, 1932).

Abgesehen von einigen älteren Autoren (z. B. OHLERT 1837) hat erst N. J. C. MÜLLER (1869) die Wachstumserscheinungen bei einer sich krümmenden Wurzel untersucht. Zunächst maß er das Wachstum einer normalen Wurzel, wobei er die Wurzel in Zonen einteilte und für jede Zone eine Wachstumskurve bestimmte. Er stellte fest, daß eine Krümmung ohne Wachstum nie auftritt, und daß nur die Zellstreckung eine Rolle spielt. Abgesehen von SACHS (1873), der nur kurz hierauf weist, ist MÜLLER der erste gewesen, der die Krümmung als eine Wachstumserscheinung auffaßt.

Von 1873—1884 wird die Frage, ob eine dekapitierte Wurzel schneller, gleich oder langsamer als eine normale Wurzel wächst, heftig umstritten. WIESNER (I, 1881) stellte fest, daß in der Luft dekapitierte Wurzeln immer langsamer wachsen als normale. KIRCHNER (1882) gibt das Wachstum in Prozenten der Wachstumszone für *Pisum* und *Vicia* an und findet ein gleiches Wachstum von normaler und dekapitierter Wurzel.

KRABBE (1883) zeigt ebenfalls, daß man nicht, wie es WIESNER getan hatte, das Wachstum in Prozenten der totalen Länge angeben darf, sondern in Prozenten der Wachstumszone berechnen muß. Nimmt er aus seinen Werten mit großer Variabilität das Mittel (das Wachstum war bei ihm sehr ungleich), so findet er auch eine Verringerung bei dekapitierten Wurzeln.

Auch MOLISCH (1883) stellt bei ähnlichen Versuchen eine Wachstumsverringerng für dekapitierte Wurzeln fest.

WIESNER (1884) findet, daß dekapitierte Wurzeln in Luft langsamer, in Wasser aber schneller als intakte Wurzeln wachsen. *Ein derartiger Versuch sagt aber, wie wir bemerken wollen, nichts über den Einfluß der Spitze auf das Wachstum aus, weil eine dekapitierte Wurzel durch die Schnittfläche mehr Wasser als eine intakte aufnehmen kann.*

Nach BRUNCHORST (1884) tritt nach Dekapitation bald Verringerung, bald Beschleunigung, bald aber kein Unterschied im Vergleich zum Wachstum von normalen Wurzeln auf.

CZAPEK (1895) dekapitiert 1,5 mm und stellt darauf eine Wachstumsverringerng fest, welche erst dann wieder aufgehoben wird, wenn die abgeschnittene Wurzelspitze durch Regeneration ersetzt worden ist.

SIMON (1904) findet, daß Wurzeln von *Zea Mays* nach Dekapitation über 0,5—0,75 mm während 24 Stunden normal weiterwachsen. Bei Dekapitation über 0,75—1 mm tritt eine Verringerung des Wachstums ein.

NĚMEC (1905) findet ähnliches, wenn er nach Messung der Zellen erwähnt, daß: „die Dekapitation, wenn durch dieselbe die jüngsten Segmente der Wurzel abgetrennt werden, auf die Wachstumsfähigkeit der übriggebliebenen Segmente keinen nennenswerten Einfluß hat“ (vgl. dazu die Wachstumstypen von Hypokotylen und Stengeln!). Auch JOST (1932) bestätigt dieses.

CHOLODNY (I, 1924—1926) ist nunmehr der erste, der eine Beschleunigung des Wachstums nach der Dekapitation im Vergleich zum normalen Wachstum fand. Wahrscheinlich hat er 1—1,5 mm dekapitiert. Da er die Wuchshormonwirkung beweisen will, setzt er (I, 1926) die Wurzelspitze wieder auf dekapitierte Wurzeln und findet nunmehr eine Hemmung.

Der Übersicht halber bringen wir schon im folgenden die wichtigsten Arbeiten über den Wuchsstoffeinfluß (siehe weiter dazu „Analyse“, S. 348).

BÜNNING (1928) findet, daß nach Dekapitation die Wurzeln von *Lupinus albus*, *Vicia* und *Zea Mays* deutlich, die von *Pisum sativum* undeutlich, erst eine Verringerung, dann eine Beschleunigung aufweisen. Die Unterschiede sind aber recht gering (normale Wurzeln, Wachstum in 20 Stunden =  $18,2 \pm 1$  mm; dekapitierte Wurzeln, Wachstum in 20 Stunden =  $21 \pm 2,1$  mm). *Pisum*-Wurzeln zeigten nie eine Beschleunigung.

NIELSEN (I, 1930) findet auch nur kleine Wachstumsunterschiede nach Dekapitation. Die dekapitierten Wurzeln wachsen ein wenig schneller als intakte. Dieses kann eine Folge davon sein, daß er die Schnittfläche in Flüssigkeiten taucht, um die Wirkung von Rhizopin-Lösungen mit der von Wasser zu vergleichen. So kann daher die dekapitierte Wurzel mehr Wasser aufnehmen. Im übrigen übt die Rhizopin-Lösung ebenso wie *Avena*-Spitzen eine hemmende Wirkung aus. Das kann aber nach Ansicht von GORTER auch auf dem Einfluß von im Wuchsstoff enthaltenen Nebenstoffen beruhen.

KEEBLE-NELSON-SNOW (1931) schließen sich der Ansicht von CHOLODNY an, unter anderem deshalb, weil auch sie feststellten, daß eine dekapitierte Wurzel mit wiederaufgesetzter Spitze langsamer als eine nur dekapitierte Wurzel wächst. Indessen beobachteten sie

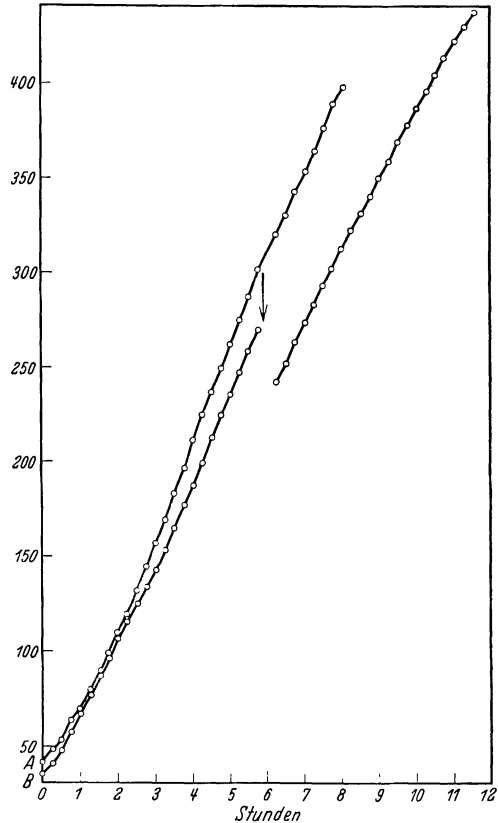


Abb. 11. Das Wachstum von intakten (A) und dekapitierten (B) Wurzeln von *Pisum sativum*. Bei B ist dekapitiert. Ordinate: Längenzunahme; 10 p = 0,23 mm in der Natur. (Nach GORTER I, 1932.)

dieses nur dann, wenn 6 Stunden lang gewartet wird (vgl. S. 348). Sonst finden sie das Umgekehrte. Unseres Erachtens ergeben aber ihre Versuche (1930) mit wohl und nicht abgespülten dekapitierten Wurzeln — erstere wachsen schneller — eine Stütze für die obige GORTERSche Ansicht über die Wirkung der Nebenstoffe (wozu man wohl auch Wundstoffe rechnen darf) auf das Wachstum.

CHOLODNY (1931) untersucht nun auch den Einfluß des Wuchshormons auf intakte Wurzeln, indem er *Avena*-Koleoptilspitzen an der Wurzelspitze festklebt. Er findet dann eine starke Wachstumsverringerung. „Ob man hier mit einer normalen Wuchsstoffwirkung zu tun hat, möchte ich bezweifeln. Die Erscheinung der Zellvergrößerung und der Wurzelhaarformung ist eine allgemeine Reaktion der Wurzel auf alle möglichen Reize, unter anderem öfters auf Dekapitation und das Anbringen von Stachelmarken“ (GORTER, l. c.).

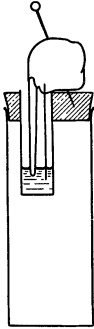


Abb. 12.  
Untersuchung der Wachstumsgeschwindigkeit von Wurzeln nach BOYSEN JENSEN (1933).

*Vicia Faba*-Wurzeln von 3—4 cm Länge werden 10 Min. lang in Wasser gelegt, dann mit feuchter Watte umwickelt. Ein verzinneter Cu-Draht dient als Vergleichsmaßstab. Die Wurzeln werden darauf in das mit Wasser oder Rhizopin-Wuchsstoff beschickte Präparatenglas gebracht und 1—2 mm tief in die Flüssigkeit getaucht.

Dieser Besprechung GORTERS ist noch das Folgende zuzufügen: GORTER (I, 1932) selbst findet, daß bei Dekapitation von 1 mm der Spitze die Wurzel mit derselben Geschwindigkeit und mit derselben zonalen Verteilung weiterwächst. Aus Abb. 11 geht hervor, wie die Versuche angestellt worden sind.

Dann erscheint eine Arbeit von BOYSEN JENSEN (1933 a). Seine Versuchsanordnung ergibt sich aus Abb. 12. Seine Resultate sind, daß die Wachstumsgeschwindigkeit intakter Wurzeln schon durch eine Lösung von 2 Wuchsstoff-A-Einheiten<sup>1</sup> (vgl. I, S. 482, 483) ungefähr auf die Hälfte herabgedrückt wird (siehe dazu auch NAVEZ 1933 a). Ähnliche Resultate werden erhalten, wenn man die Wurzeln dekapitiert und die Spitze durch Wasser- oder Wuchsstoffagar ersetzt. Im ersten dieser beiden Fälle war die Wachstumsgeschwindigkeit dann erheblich größer als im letzten.

Die Ergebnisse von BOYSEN JENSEN haben alle den Charakter eines negativen Beweises, denn Hemmung ist gleich Fehlen von Wachstum, und dieses Resultat erzielt man schließlich auch mit  $\text{AgNO}_3$ ! Da man ferner schon seit WIESNER (1884) weiß, daß der Kontakt einer Wurzel mit Wasser einen ganz anderen Einfluß auf das Wachstum hat als ein Kontakt mit feuchter Luft (vgl. dazu

<sup>1</sup> In I, S. 483 ist angegeben, daß die Größe der von BOYSEN JENSEN benutzten Agarwürfelchen 7,5 mm beträgt. Dieses ist ein Irrtum, denn die Größe der Würfelchen beträgt nach BOYSEN JENSEN (1935, S. 25)  $1 \cdot 2 \cdot 2$  mm = 4 cmm.

auch CHOŁODNY 1932), so müssen die Kontrollversuche mit Vorsicht gewählt werden, und man darf die Resultate verschiedener Autoren nicht ohne weiteres vergleichen.

Kurz vor der Veröffentlichung der Arbeit von 1933 a hatte BOYSEN JENSEN (1933) Versuche publiziert, in denen er mit Hilfe von Dextroseagar aus Wurzeln Wuchsstoff herausziehen konnte. THIMANN (1934) hat die Wurzel sowohl mit seiner Extraktionsmethode (l. c.) als auch mit der Diffusionsmethode auf Dextroseagar untersucht, wobei er feststellt, daß auch nach 48 und 72 Stunden Diffusion die anfangs vorhandene Auxinmenge nicht zunimmt.

Er schließt daraus, daß entgegen der kontinuierlichen Produktion bei der Koleoptilspitze die Wurzelspitze entweder nicht produziert oder nur unter anderen Umständen als die Koleoptilspitze. Bei diesem Schluß vergißt er aber, daß unter ähnlichen Umständen auch die Koleoptilspitze nicht immer produziert, sondern nur dann, wenn man die Spitze nach einiger Zeit auf frische Würfelchen setzt, weil sonst die Auxinkonzentration im Agar zu groß wird, und das Gleichgewicht Vorstadium  $\rightleftharpoons$  Auxin nach links verschoben wird (vgl. I, S. 490). THIMANNs Zahlen über die Auxinproduktion müssen deshalb wohl besser noch ergänzt werden. Alles in allem enthalten auch seine Versuche keine Daten über die Rolle des Auxins beim Wurzelwachstum.

## 2. Einfluß der Dekapitation auf die Krümmung.

Jetzt wollen wir noch einige historische Angaben über die Beobachtungen von Krümmungen bei Wurzeln, in Verbindung mit der Dekapitation, bringen. Bezüglich N. J. C. MÜLLERS siehe S. 344.

Nach DARWIN (I, 1880/1881) zeigen dekapitierte Wurzeln keine Krümmung. Auch SACHS (1873) und CIESIELSKI (1872) betonen dies, obwohl, wie CIESIELSKI hervorhebt, die Wurzel gut weiterwächst.

KRABBE (1883) konstatiert, daß man nur dann keine Krümmungen erzielen kann, wenn man mehr als 2 mm dekapitiert. DETLEFSEN (1882) dekapitierte 2 mm und findet wohl Krümmungen. Er mißt aber nicht das Wachstum. KIRCHNER (1882) beobachtet, daß dekapitierte Pflanzen nur etwas schwächer krümmen als intakte. Nach WIESNER (1884) krümmen bis zu 1 mm weit dekapitierte Wurzeln wohl noch, länger dekapitierte aber nicht. Er glaubt deshalb (vgl. S. 344), daß sich die geotropische Empfindlichkeit schneller verringert als das Wachstum. CZAPEK (1895) findet ebenfalls, daß eine Dekapitation von 1,5 mm die Krümmungsfähigkeit aufhebt.

Von nun an untersucht man auch die Wuchshormonwirkung auf die Krümmungen. SNOW (1923) hat an *Vicia Faba*-Wurzeln festgestellt, daß sich dekapitierte Wurzeln mit wiederaufgesetzter Wurzelspitze wieder krümmen. CHOŁODNY (I, 1924) findet für *Zea*

*Mays* dasselbe, wenn eine *Zea*-Koleoptilspitze aufgesetzt wird. Nur dekapitierte Wurzeln krümmen sich nicht.

KEEBLE-NELSON-SNOW (1931) geben für *Zea Mays*-Wurzeln an, daß das Aufsetzen von Koleoptil- und Wurzelspitze auf dekapitierte Wurzeln das Auftreten der Krümmungen im Vergleich zu nur dekapitierten Wurzeln im Sinne der CHOLODNYSCHEN Hypothese beeinflußt. Nur bemerken sie (l. c., S. 539): "A large proportion of them did not begin to curve until after the first 5 or 6 hours, whereas all the intact roots had curved strongly within this time". Hieraus ist ersichtlich, daß man auch bei derartigen Experimenten auf die Reaktionszeit (vgl. II, S. 250) achten muß, und daß die Unterschiede in der Krümmung von normalen Wurzeln und solchen, die nach der Methode von CHOLODNY (siehe oben) behandelt worden sind, doch noch größer sind, als nach der Hypothese des letzteren zu erwarten ist.

Schließlich seien noch die Versuche HAWKERS (1932) erwähnt. Sie legte Wurzeln von *Vicia Faba*, 6—12 cm lang, horizontal und dekapitierte die Wurzeln nach einiger Zeit. Die Spitzen wurden der Länge nach so halbiert, daß sie je eine Hälfte erhielt, die sich zuvor an der Nadirseite, und eine, die sich an der Zenithseite der intakten Wurzel befunden hatte. Beide Spitzenhälften wurden während 1 Stunde auf Gelatinewürfeln gesetzt. Dann wurden vertikal hängende Wurzeln dekapitiert und die Gelatineblöckchen einseitig aufgesetzt. Es ergaben sich stets Krümmungen nach der mit den Blöckchen belegten Seite, doch krümmten sich von 24 Wurzeln diejenigen, welche Blöckchen trugen, auf denen Nadirhälften von Spitzen gestanden hatten, zu 92% mit 30° Krümmung, die anderen mit Blöckchen von Zenith-Spitzenhälften zu 67% mit 11° Krümmung.

KEEBLE-NELSON-SNOW (siehe SNOW 1932, S. 339) haben diese Angaben bei *Zea*-Wurzeln bestätigen können<sup>1</sup>. Diese Autoren sowohl wie HAWKER sehen das Ergebnis des Versuches als Beweis dafür an, daß 1. in der Wurzelspitze unter dem Einfluß des Geotropismus eine ungleiche Hormonverteilung stattfindet, und daß 2. das Hormon das Wachstum der Wurzel hemmt.

### c) Analyse des Wachstums.

Da die WENT-CHOLODNYSCHEN Wuchsstofftheorie (I, S. 377) für bestimmte Wachstumstypen von Stengelorganen so schön brauchbar ist, so hat man, um eine einheitliche Deutung des Wachstumsproblems für Stengel und Wurzel zu bekommen, die zahlreichen zum Teil schon erwähnten Untersuchungen über den Einfluß der Wuchshormone auf Wurzeln angestellt.

<sup>1</sup> VERDOORN gelang dieses bei der Nachuntersuchung der HAWKERSCHEN Versuche im Utrechter Botanischen Laboratorium nicht. Vielleicht lag das daran, daß er ebenso wie GORTER zur Extraktion des Wuchsstoffes aus den Wurzelspitzen reinen Agar benutzt hat, welcher nach dem auf S. 346, 349 Gesagten infolge des Fehlens gewisser Beimengungen hierfür ungeeignet ist.

Bei der genaueren Besprechung der diesbezüglichen Tatsachen werden wir wieder die übliche Reihenfolge der Stoffbehandlung beibehalten, also erst Auxin-Produktion, dann -Transport und schließlich -Reaktion behandeln. Doch betonen wir nochmals, daß die Beziehung ‚Wachstum-Wuchsstoff‘ für die Wurzel nicht eindeutig feststeht.

#### 1. Die Auxinproduktion (I. Teil des Postulates, S. 343).

Mit der Beantwortung der Frage nach dem Einfluß der Dekapitation ist auch die Antwort gegeben, ob in der Wurzel ein Hormonproduktionszentrum anzuweisen ist. Abgesehen von CIESIELSKI, DARWIN und BRUNCHORST, denen aber die Existenz des Auxins noch nicht bekannt war, kann man nur von CHOLODNY (1934) und von KEEBLE-NELSON-SNOW eine Bejahung der Frage erwarten, und zwar in dem Sinne, daß die Spitze das Produktionszentrum ist. BOYSEN JENSENS (1933) Befunde sind schon weniger prägnant, denn er stellt immerhin über eine Länge von + 6 mm der äußersten Spitze (in der Koleoptile handelt es sich um weniger als 1 mm!) die Anwesenheit von Wuchshormon fest. THIMANN (siehe S. 347) schließlich zeigt, daß dieses ziemlich verteilt über die ganze Wurzel zu finden ist.

Inwieweit es sich darum handelt, daß das Wuchshormon erst durch bestimmte Manipulationen während des Extrahierens aktiviert wird, oder inwieweit eine Änderung des  $pH$  eine Konversion von inaktiver Auxinsalzform zu aktivem, nicht dissoziiertem Auxin verursacht, wie das nach BONNER (1934) möglich ist, oder inwieweit schließlich Oxydationen auftreten, das alles läßt sich nicht genauer angeben (vgl. dazu S. 526).

Alles in allem sehen wir, daß bei Wurzeln keine ausgesprochene Auxin-Produktionsstelle nachzuweisen ist, und daß diejenigen Versuche, welche wohl in dieser Richtung deuten, auf unzulänglichen Daten beruhen.

Das erste Postulat der WENT-CHOLODNYschen Theorie trifft dann auch für Wurzeln höchstens nur teilweise und nicht im engeren Sinn zu.

#### 2. Der Auxintransport.

Ein Auxintransport größerer Mengen läßt sich nach GORTER (l. c.) in beiden Richtungen feststellen. Für den Auxintransport besteht also keine Polarität<sup>1</sup>. Kleinere Mengen Auxin verschwinden ganz im Gewebe (GORTER).

Der Auxinverbrauch des Wurzelgewebes scheint daher groß zu sein, obwohl dieses nichts mit Längenwachstum zu tun hat.

<sup>1</sup> CHOLODNY (1934) und MAI (1934, S. 704) finden zwar nur akrofulgale Wuchsstofftransport, doch erwähnt MAI ausdrücklich, daß sich aus seinen Versuchen kein abschließendes Urteil ziehen lasse.



### 3. Die Auxinreaktion.

Aus der historischen Übersicht geht hervor, daß man nicht berechtigt ist, von einer Auxinreaktion zu reden. Alle Autoren stellen fest, daß dekapitierte Wurzeln auch ohne Regeneration weiterwachsen.

Dekapitierte Wurzeln krümmen nicht nach: CIESIELSKI,

(meistens nicht) nach: DARWIN,

wenn  $> 1,5$  mm dekapitiert,

meistens nicht nach: CZAPEK,

nicht nach: BRUNHORST, CHOLODNY.

Sie krümmen wohl nach: SACHS,

wenn nicht zuviel dekapitiert ( $< 2$  mm) nach: WIESNER,

(bei *Quercus robur*) nach: DETLEFSEN,

(bei *Pisum* und *Vicia*) nach: KIRCHNER,

nach: SNOW (1923), GORTER.

Die Wirkung des Auxins ist also fragwürdig. Im übrigen fehlen hier beweisende Versuche über den Zusammenhang zwischen Wuchsstoff und Wachstum bzw. Krümmung.

Es ist nämlich merkwürdig, daß die verschiedenen Autoren wohl zahlreiche Male Wurzelspitzen einseitig auf Stengel und Koleoptilen gesetzt haben, daß aber kein Autor den umgekehrten Versuch gemacht hat, durch einseitiges Aufsetzen von reinem Auxin auf Wurzeln Krümmungen zu erzielen.

So sind die Versuche von LAIBACH (1933), welcher Wuchsstoffpaste einseitig auf Luftwurzeln von *Cissus gongyloides* aufsetzte, und dann im Sinne der Ansatzstelle konkave Krümmungen bekam, nicht ganz beweisend, weil kein reines Auxin dafür verwendet worden ist.

Dasselbe gilt ferner für die auf S. 348 referierten Experimente HAWKERS. Diese ergeben zwar deutlich im Sinne der eingangs (S. 342) erwähnten besonderen geotropischen Empfindlichkeit der Wurzelspitze einen stofflichen Einfluß derselben auf die Hauptwachstumszone, doch ist ebenso wenig ein eindeutiger Beweis erbracht, daß dieser stoffliche Einfluß mit dem Auxin und dessen Wirkungsweise identisch ist.

Schließlich ist der gleiche Einwand auch gegen die CZAJASchen, auf S. 442 ff. beschriebenen Versuche zu machen.

#### *Der Einfluß der Versuchsbedingungen auf das Versuchsergebnis und die Deutung der Untersuchungen über die Auxinreaktion.*

Von den sonstigen zahlreichen Versuchen über die Wirkung des Wuchsstoffes auf Wurzeln können wir im einzelnen hier nur wenige besprechen. Für die Deutung der älteren Literatur darüber siehe GORTER.

So zeigt z. B. schon die von uns gegebene Abb. 13 von GORTER, wieviel größer der Einfluß des Wassers auf das Wurzelwachstum ist als auf das Stengelwachstum. Demnach trifft die Ansicht PRIESTLEYS (I, 1926) von der Bedeutung der Wasserversorgung, welche für die Koleoptile zwar nicht ganz richtig ist (siehe I, S. 515), für die Wurzel wohl zu, wobei allerdings gleich einzuschalten ist, daß

PRIESTLEY (1926) selbst für das Wachstum und die phototropische Krümmung der *Sinapis*-Wurzel noch eine andere Wachstumstheorie entwickelt hat (S. 365, 448).

Vom Standpunkt des Einflusses der Feuchtigkeit ist vielleicht auch der auf S. 348 erwähnte Versuch von KEEBLE-NELSON-SNOW (1931) erklärbar. Wenn man 6 Stunden wartet, werden sich bestimmt die osmotischen Werte der Stümpfe ändern. Wenn nun auf einem Teil dieser Stümpfe frische Spitzen gesetzt werden, so kann sehr leicht, wenn der osmotische Wert dieser Spitzen höher ist, Wasser entzogen werden, so daß dann Krümmungen folgen.

Dasselbe gilt wohl auch für die Versuche KOCHS (1934, S. 201), bei denen auf die Wurzel einseitig *Avena*-Spitzen gesetzt werden. Bekanntlich können Koleoptilspitzen ein Agarwürfelchen, wenn die Feuchtigkeit nicht sehr hoch ist, austrocknen lassen. Warum nicht auch hier etwas Ähnliches? Wir erinnern nur an den in Abb. 14 wiedergegebenen Versuch CIESIELSKIS (1872).

Ferner können hier noch die Versuche von KEEBLE-NELSON-SNOW (1929, S. 495, Experiment 1—4) erwähnt werden.

a) Wurzeln von *Zea Mays* werden 1 mm dekapitiert und dann 2 Stunden horizontal gelegt. Alsdann werden die Spitzen von vertikal gehaltenen *Zea*-Koleoptilen oder -Wurzeln auf die bis dahin horizontalen Stümpfe gesetzt und letztere vertikal gestellt.

b) Dekapitierte Kontrollen werden 2 Stunden lang horizontal gelegt, dann aber nicht mit Spitzen versehen.

In 24 Stunden waren bei a:  $12 + 6 = 18$  von  $53 + 57 = 110 = 16,4\%$  Wurzeln gekrümmt.

In 24 Stunden waren bei b:  $6 + 14 = 20$  von  $109 + 192 = 301 = 6,6\%$  Wurzeln gekrümmt.

Wurde eine geotropisch beeinflusste Koleoptil- bzw. Wurzelspitze auf einen unbeflußten Stumpf gebracht, so ergab sich: Nach 24 Stunden waren 19 von 116 Pflanzen gekrümmt.

Wenn man nun bedenkt, daß WIESNER u. a. (siehe S. 350) alle nach Dekapitation geotropische Krümmungen gefunden haben, so kann man sich

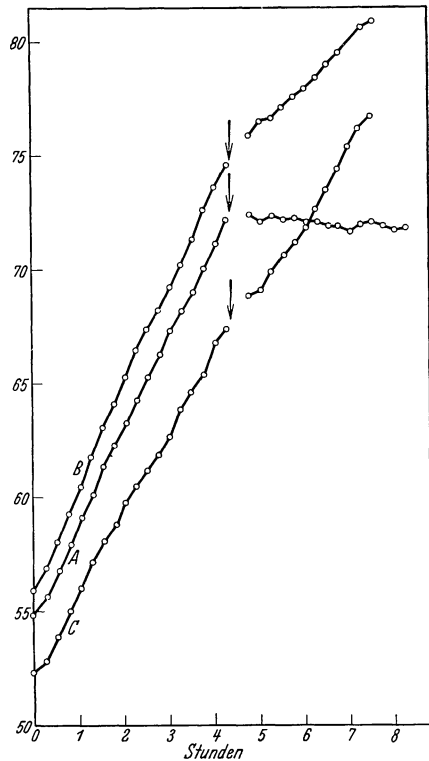


Abb. 13. Wachstum von intakten *Zea Mays*-Wurzeln in 100% feuchter Luft nach GORTER (I, 1932). Bei ↓ ist von A, B und C das Samenkorn (Endosperm) abgeschnitten und bei B und C durch Watte mit Wasser ersetzt worden. Ordinate = Längenzunahme,  $1 p = 0,2$  mm in der Natur

das obige Resultat so erklären, daß die Spitzen die Stümpfe etwas gegen das Austrocknen geschützt haben, und daß diese daher etwas mehr gekrümmt sind.

Da im übrigen bei diesen Versuchen nicht 6 Stunden lang gewartet wurde, wie bei den Experimenten von 1931, und die Wurzeln mit wieder-aufgesetzter Spitze schneller wuchsen als die nur dekapitierten, so würde das heißen: es sind weniger wachstumshemmende Stoffe abgegeben worden, und dann hätten die Krümmungen der Pflanzen mit Spitze gerade aus diesem Grunde kleiner sein müssen als die der Pflanzen ohne Spitze. Die Ergebnisse der verschiedenen Arbeiten heben einander also wieder auf.

Absichtlich sind hier verschiedene Beispiele erwähnt worden, um sehen zu lassen, wie variabel die Daten sind. Wenn man dann noch die ungleiche Transpiration, die bei Wurzeln eine große Rolle spielt (siehe oben), mitberücksichtigt, so läßt sich auch für die eben besprochenen Experimente sagen, daß sich daraus in bezug auf das Pro oder Contra einer von der Wurzelspitze ausgehenden Auxineinwirkung keine eindeutigen Beweise ergeben.

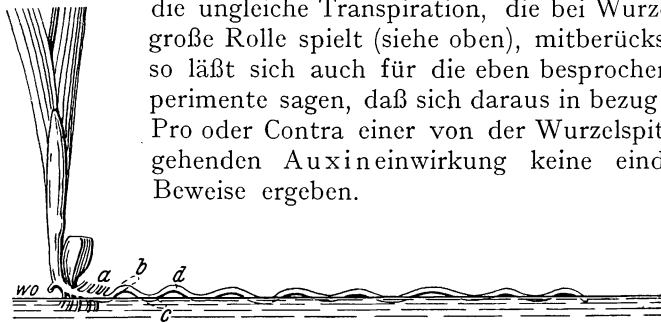


Abb. 14. Einfluß von Wasser auf das Wurzelwachstum nach CIESIELSKI (1872). Eine *Zea Mays*-Wurzel kommt zunächst in der Lage a an der Wasseroberfläche (wo) an, krümmt sich in Richtung von b aufwärts, dann in Richtung von c abwärts, in Richtung von d aufwärts usw. Die Adventivwurzeln wurden bald nach dem Hervorbrechen abgeschnitten.

Im Hinblick auf verschiedene der auf S. 343 ff. in der historischen Übersicht erwähnten Versuche wollen wir jetzt noch kurz erläutern, welche experimentellen Bedingungen unseres Erachtens erfüllt sein müssen, um sicher auf einen wachstumshemmenden Effekt der Wurzelspitze schließen zu können.

Es geht dazu nicht an, ohne weiteres das Wachstum von intakten Wurzeln mit dem Wachstum dekapitierter (CHOŁODNY I, 1926) zu vergleichen, es sei denn, daß Anzahl, Variation und Größe der dekapitierten Spitzen genau angegeben werden.

Ebensowenig darf man einfach vergleichen: das normale Wurzelwachstum mit dem Wachstum nach Dekapitation, wobei die Wurzel in Wasser oder irgendwelche Lösungen (BOYSEN JENSEN 1933a) getaucht ist. Hierüber sagt nämlich bereits GORTER (l. c., S. 24) treffend: „Wie KISSER (1925) erwähnt, tritt beim Wachsen in feuchter Luft nach einigen Tagen eine Wachstumshemmung auf. Nur bei kürzerer Versuchsdauer darf man Experimente in absolut dampfgesättigter Luft ansetzen.“

„Bei Dekapitationsversuchen ist jedoch diese Methode deshalb vorzuziehen, weil man sonst nicht sicher ist, ob die Schnittfläche, welche mit Wasser in Berührung ist, nicht mehr Wasser aufnimmt als eine normale Wurzel.“

Schließlich ist auch nicht direkt vergleichbar: das Wachstum dekapitierter Wurzeln mit dem Wachstum dekapitierter Wurzeln, bei denen aber die Spitze

wiederaufgesetzt ist (KEEBLE-NELSON-SNOW, l. c.), weil es ja sehr gut möglich ist, daß die normale Wurzel gleich schnell wie die dekapitierte wächst.

Nur dann kann man einwandfreie Schlüsse ziehen, wenn unter sonst genau gleichen Bedingungen, besonders hinsichtlich der Feuchtigkeit (Möglichkeit der gleichen Wasseraufnahme usw.) verglichen werden:

das zonale Wachstum (CZAPEK 1895, S. 246) normaler Wurzeln mit dem zonalen Wachstum allein dekapitierter Wurzeln (für verschiedene Dekapitationslängen<sup>1</sup>),

und dem Wachstum dekapitierter Wurzeln bei Zufügung von solchen Stoffen, deren Wirkung für letztere spezifisch ist und nicht mit der Wirkung von allen möglichen anderen Stoffen verglichen bzw. verwechselt werden kann<sup>2</sup>.

Daher ist der Gebrauch reinen Auxins, und zwar auf bestimmte Weise zugefügt, unentbehrlich. Auch müßte man wohl danach trachten, eine Beschleunigung des Wachstums, sei es durch Turgorerhöhung oder durch Dehnbarkeitserhöhung, zu erzielen, um Näheres über das Streckungswachstum auszusagen.

#### 4. Allgemeine Betrachtungen über die Wirkung des Wuchshormons auf das (Wurzel-)Wachstum.

Wie wir auf S. 343 gesehen haben, erfordert die Gültigkeit der WENT-CHOŁODNYSCHEN Theorie der Wuchshormone, daß das Wuchshormon in der Wurzel hemmend auf das Längswachstum wirksam ist (2. Postulat).

Ist das aber der Fall, so erfährt zugleich die HEYN-SÖDINGSche Ansicht (siehe I, S. 508 und HEYN 1934, SÖDING 1934) eine beträchtliche Begrenzung. Nach dieser Annahme wird durch die direkte Wirkung des Wuchsstoffes, evtl. auf dem Wege über das mit der Wand zusammenhängende Plasma die Dehnbarkeit der Zellwand erhöht. Für uns ist es dabei gleichgültig, ob dabei, wie SÖDING meint, anfänglich Intussuszeption eintritt und als Begleiterscheinung Erhöhung der Plastizität, oder gemäß der Anschauung HEYNS die Intussuszeption erst nach der Plastizitätserhöhung auftritt<sup>3</sup>. In jedem

<sup>1</sup> Hierbei ist obendrein der Einfluß des Abspülens der Dekapitationsfläche zu berücksichtigen, wodurch nach KEEBLE-NELSON-SNOW (1930a, siehe S. 346) wachstumsverzögernde Wundstoffe beseitigt werden.

<sup>2</sup> Vgl. dazu GORTER (I, 1932, S. 67), wo verschiedene Beispiele aus der Literatur über hemmende und beschleunigende Wachstumswirkungen von Stoffen, die Ca<sup>++</sup>, Bo<sup>+++</sup>, Al<sup>+++</sup> oder eine SH-Gruppe enthalten, angegeben sind.

<sup>3</sup> Wie schon in I, S. 512 erwähnt wurde, halten wir die neuerdings von SÖDING vertretene Ansicht, daß die Intussuszeption der Anfang der Wuchsstoffwirkung ist, für wenig wahrscheinlich. Die Versuche, welche SÖDING zu dieser Anschauung gebracht haben, lassen sich, wie ebenfalls HEYN (1934) ausführt, gut in anderer Weise deuten.

Im übrigen hat auch GESSNER (1934a) an in geotropischer Zwangslage befindlichen *Helianthus*-Hypokotylen zeigen können, daß die hierbei eintretende Erhöhung der irreversiblen Dehnbarkeit nicht als Folge, sondern höchstens nur als Ursache des geänderten Wachstums angesehen werden darf.

Falle ist diese Theorie nur auf Organe anwendbar, bei denen nach der Auxinwirkung eine Verlängerung festgestellt wird. Sie hat also nur für den *Avena*-Typus volle Gültigkeit und die damit verwandten Wachstumstypen, versagt aber bei den Wurzeln.

Dann ist aber für den Mechanismus der Verlängerung der Wurzel im Rahmen der WENT-CHOLODNY-Hypothese eine ganz neue Erklärung notwendig.

Wenn nun die eigentliche CHOLODNYsche Auffassung von der hemmenden Wirkung des Wuchsstoffes auf die Wurzel in ihren Konsequenzen kaum haltbar ist, so fragt es sich, ob vielleicht nicht eine andere Auffassung existiert, die bessere Erklärungsmöglichkeiten bietet.

Eine solche zweite Annahme könnte z. B. sein: Die Wurzelspitze formt *wachstumsbeschleunigende* Stoffe, oder:

In der ganzen Wurzel werden beschleunigende Stoffe geformt. Dann könnte auch die HEYN-SÖDINGSche Ansicht (siehe oben) der direkten Auxinwirkung zutreffen.

Indessen kann man aber auch hier aus den in der historischen Übersicht (S. 343 ff.) gebrachten Daten bezüglich Wachstums intakter und dekapitierter Wurzeln schließen, daß irgendeine, von der Spitze ausgehende Wachstumsbeschleunigung nicht erkennbar ist. Überhaupt hat man bisher niemals Stoffe gefunden, die das Wurzelwachstum beschleunigen.

Eine weitere, dritte Auffassung würde lauten: Das Auxin wirkt nur im Stengel. Die Wurzel wächst auch ohne Auxin. Das Auxin, das man in der Wurzel antrifft, hat mit dem normalen Wachstum nichts zu tun.

Die hemmende Wirkung von künstlich zugeführtem Auxin (Rhizopin-Wuchsstofflösungen, Ansetzen von Koleoptil- und Wurzelspitzen beruht dann auf Nebenwirkungen des Auxins, Säurewirkung, Verunreinigungen usw. Diese Vermutung haben wir schon auf S. 346 und 350 ff. berücksichtigt.

Daß sich im übrigen der Wuchsstoff in der horizontal liegenden Wurzel ebenfalls in größeren Mengen an der Unterseite befindet, ist weiter nichts als eine für das Wachstum bedeutungslose Nebenerscheinung, die denselben Ursachen zuzuschreiben ist, welche auch beim Stengel einen Wuchsstoff-Quertransport verursachen.

Diese dritte Auffassung hat hauptsächlich den Nachteil, daß sie in keiner Weise die größere geotropische Empfindlichkeit der Wurzelspitze und die scheinbare stoffliche Leitung von dort zur Wachstumszone erklären kann.

Bessere Erklärungsmöglichkeiten für die beobachteten Tatsachen als die eben genannten drei Auffassungen bietet eine vierte, welche als Grundlage eine indirekte regulatorische Wirkung des Wuchshormons auf die Wurzel hat.

Wie wir in I, S. 508 ff., 518 ff. erläutert hatten, erlangt jede Zelle eine bestimmte Länge, wobei die Anwesenheit des Auxins nur unter bestimmten Umständen eine Wirkung ausüben kann (I, S. 521, 522, Anm.). Letztere verläuft nach neueren Ansichten wahrscheinlich auf dem Umweg über das die Zellwand bedeckende Wandplasma (vgl. DU BUY II, 1933, S. 846).

Ist also das Auxin bei einem gegebenen Zellzustand anwesend, so kann es die Wachstumsprozesse verändern. Befinden sich aber

die Zellen nicht in diesem Zustand, so hat das Vorhandensein des Auxins keinen Einfluß<sup>1</sup>. Bei der Koleoptile haben wir diese Verhältnisse (siehe obige Zitate) im I. Teil schon näher in bezug auf das Älterwerden analysiert. Hier führt die Anwesenheit des Auxins auch nicht immer zu einer Verlängerung.

Auch bei Stengeln, die zum zweiten Wachstumstypus gehören (S. 332 ff.), ja, selbst beim *Raphanus*-Hypokotyl (II, S. 299—301), ist der evtl. von der Endknospe oder den Kotyledonen (*Helianthus-Lupinus*-Hypokotyl) herabströmende Wuchsstoff keineswegs eine *conditio sine qua non* für das Wachstum. Wir nahmen hier an, daß „pro Zelle“ genügend „Eigenwuchsstoff“ vorhanden ist, um weitgehend eine Zellstreckung zu ermöglichen. Mit VAN DER LAAN (1934) kann man auch sagen, daß hier der in irgendwelchen Produktionszentren gebildete Wuchsstoff nur regulierend auf das an sich schon vorhandene Wachstum einwirkt<sup>2</sup>, indem er z. B. bei geotropischen und phototropischen Krümmungen das Wachstum infolge eines Quertransportes etwas beschleunigt bzw. verlangsamt (vgl. S. 338 ff.). Der Einfluß des Auxins ist also längst nicht so ausgesprochen wie bei der Koleoptile.

Eine solche „regulatorische“ Wirkung des Wuchsstoffes ist nun sehr wohl auch bei der Wurzel möglich, indem je nach der Auxinmenge das Wachstum beschleunigt oder verlangsamt wird. Es fragt sich nur, wie man sie sich vorzustellen hat.

Man könnte sich z. B. denken, daß das Auxin die Aziditätsgradienten und elektrischen Ladungen der Zellkolloide verschiebt. Diese würden dann in den Zustand geraten, der im Sinne der STRUGGERSCHEN (1934) Theorie durch Erhöhung der Viskosität und Quellung eine anosmotische Binnendrucksteigerung durch Quellungsdruck und damit eine Wachstumssteigerung bedingt.

Dann müßte aber das Auxin als Säure in den Stengeln die Ladungen der Kolloide vom isoelektrischen Punkt weg, in den Wurzeln aber nach dem isoelektrischen Punkt zu verschieben, denn beiderseits des isoelektrischen Punktes ist sowohl bei Wurzeln als auch Hypokotylen von *Helianthus* nach STRUGGER (I, 1932, 1934) optimales Wachstum vorhanden.

<sup>1</sup> Ein Vorbild dafür, wie man sich etwa die indirekte und von anderen Faktoren abhängige Wirkung des Auxins auf das Wurzelwachstum vorstellen kann, findet man in der Zoologie nach GOLDSCHMIDT (1912) in bezug auf die Wirkung desjenigen Faktors, welcher die Färbung des Schwammspinners *Lymantria dispar* bedingt. Wenn dieser Faktor früh eingreift, ist der Endzustand anders als bei späterem Eingreifen. Aber doch sind Faktor und beeinflusste Prozesse dieselben.

Ähnlich fanden wir auch schon beim *Asparagus*-Wachstumstypus (S. 329 ff.), daß eine bestimmte Abhängigkeit der Auxinwirkung von nicht ruhenden meristematischen Teilen festzustellen war.

<sup>2</sup> Ob die „regulatorische“ Wirkung des Auxins spezifisch ist, oder mehr oder weniger auch von anderen Stoffen (Chemikalien) ausgehen kann, welche z. B. Proauxin in aktives Auxin überführen (S. 349), läßt sich zur Zeit schwer entscheiden. Nach den STRUGGERSCHEN Versuchen (1934) über Säurekrümmungen“ bei *Helianthus*-Hypokotylen (vgl. S. 453) möchte man fast das letztere annehmen.

Eine andere, damit verwandte Vorstellung wäre die, daß das Auxin irgendwie katalytisch bestimmte chemische Reaktionen beeinflußt, wobei vielleicht ebenfalls die Umladung oder eine Entwässerung der Kolloide usw. eine Rolle spielt. Die entgegengesetzte Wirkung des Hormons würde dann weiterhin auf verschiedenartige kolloidchemische Eigenschaften des Protoplasmas in beiden Organtypen zurückzuführen sein<sup>1</sup>, in der Art etwa, wie man auch bei sonstigen enzymatischen Prozessen eine bedeutende Abhängigkeit der Enzymwirkung von dem Zustand des Reaktionsmilieus antrifft<sup>2</sup>.

Obwohl beide Hypothesen vielleicht im allgemeinen — die erstere jedoch weniger, siehe weiter unten — einen brauchbaren Hinweis für die Erklärung des bisher noch immer nicht befriedigend aufgedeckten Chemismus der Auxinwirkung abgeben können (vgl. I, S. 511), so bleibt doch der Einwand bestehen, daß es gerade für den postulierten kolloidchemischen Unterschied des Protoplasmas in Stengel und Wurzel bislang keine experimentellen Daten gibt, welche irgendwie als Stütze für die verschiedenartige Wirkung des Wachstoffs gebraucht werden könnten. Besonders gilt dieses für die Hypothese, daß das Auxin den isoelektrischen Punkt verschiebt. Die sowohl im Stengel als auch in der Wurzel für eine Wachstumsbeeinflussung notwendigen Auxinmengen sind wohl zu gering, um eine derartige Wirkung auf den Aziditätsgradienten des Protoplasmas auszuüben (vgl. dazu GESSNER 1934, S. 157 und auch die auf S. 447 besprochene Phototropismus-Theorie von SMALL).

Viel besser scheint uns durch die bisher bekannten Tatsachen die nachfolgende Hypothese des Unterschiedes in der Auxinwirkung auf Wurzel und Stengel fundiert zu sein. Diese geht nicht von allgemein verschiedenen Eigenschaften des Protoplasmas in beiden Organtypen aus, sondern hat nur eine verschiedenartige Anordnung der auf Auxin reagierenden Protoplasma- und Zellwandkomplexe zur Grundlage.

Im Stengel bzw. der Koleoptile wirkt nämlich der *Wachstoffs*, die *Zellstreckung fördernd*, nur auf die Längswände der Zellen ein, dagegen beeinflußt er die Querwände praktisch gar nicht. „Dicker“ wird eine Koleoptile nur unter übermäßiger Zufuhr von Zellwand-

<sup>1</sup> Es sei hier an die ähnlichen Vorstellungen erinnert, von denen die freilich ohne Mitwirkung des Auxinfaktors aufgebaute Wasserstoffionen-Theorie SMALLs (1918, 1920) ausgeht. Dieser Autor ist der Ansicht, daß das Dispersionsmittel der Lipoid-Eiweißemulsion des Protoplasmas bei der Wurzel sauer, beim Stengel aber alkalisch reagiert (Näheres siehe bei ZIMMERMANN I, 1927, S. 130; ROSE I, 1929, S. 61; RAWITSCHER I, 1932, S. 322).

<sup>2</sup> Z. B. wirkt die Amylase im sauren Milieu und bei hohen Temperaturen synthetisierend, im alkalischen Milieu und bei niederen Temperaturen aber lysierend (vgl. z. B. TOLLENAAR 1925, VAN KLINKENBERG 1931, WALDSCHMIDT LEITZ-WALTON 1929). Ähnlich steht es übrigens auch mit der Wirkung ganz kleiner Mengen Fe auf die Atmungsprozesse.

baumaterial, wenn gleichzeitig die Zell-Längsstreckung durch Unterbindung der Auxinzufuhr auf irgendeine Weise verhindert wird (siehe I, S. 516).

Nun können wir für die Wurzel dieselben Verhältnisse annehmen, wie sie hinsichtlich der nur sehr bedingten Notwendigkeit des Wachstoffs für das Wachstum beim zweiten und evtl. auch beim dritten Wachstumstypus bestehen (vgl. S. 332 ff.), mit dem wichtigen Unterschied jedoch, daß bei der Wurzel das Auxin nicht auf die Zell-Längswände, sondern auf die -Querwände wirksam ist.

Diese Möglichkeit erörterte bereits GORTER (I, 1932, S. III) und neuerdings auch WENT (1935, S. 194). Überdies beobachteten NIELSEN (I, 1930), CHOLODNY (1931) und KÖGL-HAAGEN SMIT-ERXLEBEN (1934), daß die Wurzeln, wenn sie in Wuchsstofflösungen gebracht werden, dicker werden<sup>1</sup>. Vielleicht ist diese Tatsache ebenso zu erklären wie bei den Stengeln, wo sie nur eine Folge der unspezifischen Schädigung des Längenwachstums ist (siehe das auf S. 416 Gesagte), doch erscheint uns die Annahme wahrscheinlicher, daß wir es hier direkt mit einer *fördernden Wirkung des Auxins auf das Wachstum der Zell-querwände* zu tun haben.

Im übrigen konstatierte bereits KNY (1902) bei Wurzeln von *Lupinus albus* bei einer Vermehrung des Längenwachstums eine Verminderung des Dickenwachstums. Umgekehrt stellte BÜNNING (1928) fest, daß mit einer Verminderung des Längenwachstums eine Vermehrung des Dickenwachstums gepaart ging. In Verbindung hiermit steht die von DE VRIES (1880), WENT (I, 1895), GRAVIS (1927), RIMBACH (1897; I, 1899; 1932) beobachtete Erscheinung der Wurzelkontraktion.

Bekanntlich trifft man diese Längskontraktion bei den Wurzeln zahlloser Spezies in einem gewissen Alterszustande an. So beginnt nach SACHS (1873) die Kontraktion sofort nach Beendigung des Längenwachstums und ist 24—26 Stunden später nachweisbar. Sie hat nach DE VRIES (1880) ihren Sitz im Parenchym der Rinde und des Holzkörpers. Durch H<sub>2</sub>O-Aufnahme und Turgorerhöhung ändert sich die Gestalt dieser Zellen derart, daß sie an Breite zunehmen und an Länge verlieren. Auch RIMBACH (1932) erwähnt für Monokotylenwurzeln, daß die Kontraktion nur durch Vergrößerung des Querdurchmessers der Wurzeln zustande kommt.

Die Kontraktion findet ferner nach einem Krümmungswachstum der Wurzel statt, und zwar gehört sie dann zum sog. sekundären Ausgleich der Krümmung. Unter Verdickung der ganzen Wurzel verkürzt sich dabei (siehe Abb. 15) besonders die Konvexe Seite (SIMON 1912, S. 147)<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Es handelt sich nicht um eine Wirkung von Verunreinigungen, da KÖGL-HAAGEN SMIT-ERXLEBEN (l. c.) dasselbe auch bei Anwendung von reinem Auxin a oder b bzw. reinem Hetero-auxin beobachteten.

<sup>2</sup> Man unterscheidet mit SIMON (l. c.) den sog. primären Ausgleich der Krümmung (= Autotropismus bei LUNDEGARDH 1918), der eine Wachstumserscheinung ist, und z. B. bei Wurzeln von *Lupinus*, *Vicia*, *Zea* bereits eintritt, währenddem das Organ noch dem Einfluß des Geotropismus



Es ist anzunehmen, daß die Längswände der sich kontrahierenden Zellen vor der Kontraktion nicht über die Elastizitätsgrenze hinaus gespannt gewesen und überhaupt recht elastisch sind. Das gilt aber nicht für die übrigen, passiv gedehnten Zellen, deren Längswände durch die Kontraktion sogar fächerförmig gefaltet werden (siehe „Lehrbuch“ 1931, S. 137, Fig. 197). Im Einklang mit letzterem beobachtete SACHS (1873), daß die Wurzeln als Ganzes bei künstlicher mechanischer Krümmung wenig elastisch sind. Vielleicht entstehen bei künstlicher Biegung Zerrungen und Verlagerungen der einzelnen Gewebeschichten gegeneinander, die irreversibler Natur sind.

Aus allen diesen Tatsachen kann man jedenfalls schließen, daß das Längenwachstum der Zellwände bei der Wurzel anders zustande kommt als beim Stengel. Daß dabei speziell die Parenchymzellen

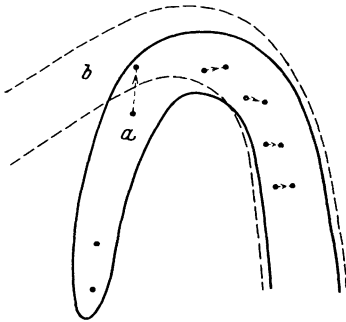


Abb. 15. Sekundärer Ausgleich einer durch Horizontalliegen und darauffolgende Inversstellung entstandenen Wurzelkrümmung von *Vicia Faba*. a: Umriß der Wurzel 24 Stunden nach Beginn der geotropischen Einwirkung. Das Wachstum an der Krümmungsstelle war um diese Zeit erloschen. b: Umriß 5 Tage später nach vollzogenem Ausgleich. Die Lage der Marken zeigt die Größe der Verkürzung. (Nach SIMON 1912.)

der Wurzeln außerhalb des Zentralzylinders anders als Stengelparenchymzellen gebaut sein müssen, ergibt sich schließlich noch aus dem verschiedenartigen Stofftransport. Die Wurzel vermag mit der Epidermis in der wachsenden Zone Nährstoffe und Lösungen aufzunehmen, welche über die Endodermis in die zentralen Gefäßbündel transportiert werden. Es gibt hier also einen ausgesprochenen Nährstoff-„Quertransport“. Bei Stengeln sind die Kutikulae der Epidermen meistens selbst für Gase undurchlässig, und der Stofftransport findet mehr in der Längsrichtung statt.

Wenden wir nunmehr unsere Vorstellung von dem Längen- und Dickenwachstum der Wurzel auf die positiv geotropische Krümmung derselben an, so würde diese also dadurch entstehen, daß das durch Quertransport nach unten gelangende Auxin die nadirwärts gelegenen Zellen des Parenchym etwas mehr in die Quere wachsen läßt. Der unten liegende Wurzelteil wird dadurch etwas dicker, ist daher weniger dehnbar, wie DE HAAS (I, 1929) zeigte, und wächst etwas weniger in die Länge. Vielleicht ist letzteres eine Folge davon, daß der Turgor, auch wenn er auf Ober- und Unterseite des Organs gleich ist, unten mehr durch die Vergrößerung der Zellen in die Breite, oben mehr durch Vergrößerung in die Länge beansprucht wird.

Die Spitze der Wurzel wirkt dann wahrscheinlich nur in der Weise auf die Krümmung ein, daß hier für das in der Wurzel vor-

ausgesetzt ist, und den oben genannten sekundären Ausgleich, welcher erst später auftritt und auch länger als das Längenwachstum anhält.

Für den primären Ausgleich ist übrigens nach CZAPEK (1895) das Vorhandensein einer Wurzelspitze nicht nötig (vgl. auch S. 518).

handene Auxin bessere Möglichkeiten zum Quertransport vorhanden sind, ähnlich, wie das auch in der Spitze der Koleoptile bezüglich des Quertransportes gilt. Man kann sich z. B. denken, daß der in der Spitze noch nicht so ausgeprägt vorhandene Zentralzylinder hier dem Quertransport einen geringeren Widerstand entgegensetzt. Ist dann z. B. bei einer geotropischen Krümmung einmal etwas mehr Auxin auf der unteren Seite vorhanden, so wird dieses nicht etwa wie bei der Koleoptile nach der wachstumsfähigen Zone von der Spitze wegtransportiert, sondern es bleibt dort, wo es ist, da bisher niemals ein polarer Längstransport von einiger Bedeutung in der Wurzel nachgewiesen worden ist (siehe GORTER, l. c.). Erst wenn die mit Auxin angereicherten Zellen infolge des ständig weitergehenden meristematischen Wachstums der Spitze zur Hauptwachstumszone werden, also „die sonstigen Bedingungen“ zur Wachstumsbeeinflussung gegeben sind (siehe S. 354 ff.), vermag es seine Wirkung auszuüben. In Verbindung hiermit dauert es auch bei der Wurzel viel länger als bei der Koleoptile, bis die Krümmung einsetzt. Daß im übrigen die Hauptwachstumszone schon etwas eher zu krümmen beginnt, beruht ähnlich wie bei der Koleoptile darauf, daß der Quertransport nicht ausschließlich in der Spitze, sondern auch in verringertem Maß in den weiter weg gelegenen Partien des Organs stattfindet.

Auf diese Weise lassen sich nun gut die Befunde von CIESIELSKI (1872; vgl. auch DARWIN I, 1880 und CZAPEK 1895) und SNOW (1923) erklären. Wenn sich nach CIESIELSKI die Wurzel erst wieder krümmt, wenn ein neues Meristem geformt worden ist, und eine Wurzel, die erst horizontal gelegt worden ist, dann dekapitiert wird, sich doch krümmt<sup>1</sup>, so besagt das: Im ersten Fall ist, abgesehen von dem nachteiligen Einfluß der Verwundung (vgl. NUERNBERGK II, 1933) auf den Quertransport, diejenige Gewebepartie weggenommen worden, in welcher der Quertransport am leichtesten stattfindet.

Im zweiten Fall hatte schon ein Quertransport stattgefunden, und die mit mehr Auxin versehenen Zellen waren schon weiter nach der Hauptwachstumszone gerückt. Dann konnte auch die Verwundung keinen Einfluß ausüben, denn das Auxin befand sich ja schon auf der Nadirseite. Wahrscheinlich gilt das auch für die von GORTER (I, 1932, S. 41) beschriebenen Dekapitationsversuche.

SNOW machte 2 mm hinter der Spitze von *Vicia Faba*-Wurzeln Einschnitte und steckte in dieselben Glimmerplättchen. Gleichgültig ob sich die Einschnitte oben oder unten befanden, trat doch eine Krümmung ein. Dieses ist jetzt verständlich, denn es findet ja kein Auxin-Längstransport statt. Nur wenn er auf entgegengesetzten Flanken im Abstände von 2 und 2,75 mm

<sup>1</sup> CZAPEK (l. c.) gelangen diese Versuche nur mit *Vicia Faba*, nicht aber mit *Lupinus albus*, wo die vorher geotropisch beeinflussten Wurzeln nach der Dekapitation immer gerade blieben. CZAPEK führte dieses auf die größere allgemeine Empfindlichkeit der *Lupinus*-Wurzeln gegenüber Dekapitation zurück.

von der Spitze Einschnitte mit Mikaplättchen darin anbrachte, fand er keine Krümmung. Dieser Versuch läßt sich an sich weniger gut erklären, doch ist er wohl begreiflich, wenn man bedenkt, daß 1. zwei Verwundungen stattfinden, und 2., weil diese entgegengesetzt angebracht sind, die Wasser- und Nährstoffversorgung der Spitze sicherlich weniger gut erfolgt. SNOW erwähnt leider nichts darüber, ob und wie die Wurzeln in diesem Falle weiterwuchsen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Hypothese einer fördernden Auxineinwirkung auf das Dickenwachstum bzw. Wachstum der Querwände der Wurzelzellen zur Zeit am besten den verschiedenen Erscheinungen des Wachstums und der Krümmung der intakten und dekapitierten Wurzel gerecht wird. Im übrigen ist dabei zu berücksichtigen, daß das Wurzelwachstum, allgemein betrachtet, analog wie beim III. Wachstumstypus (S. 339) eine große Unabhängigkeit vom Auxin zeigt, und letzteres nur eine regulatorische Wirkung ausübt.

#### d) Der Phototropismus der Wurzeln.

##### 1. Allgemeines.

Bei der Analyse des Wachstums der Wurzeln haben wir schon gesehen, wie die Meinungen über den Zusammenhang zwischen Wachstum und Krümmung einerseits und Wuchshormon andererseits differieren. Besonders der Einfluß der Dekapitation war ein großer Streitpunkt (S. 343 ff.).

Auch die Daten über Lichtkrümmungen der Wurzeln laufen auseinander, wahrscheinlich, weil in den Versuchen große Unterschiede zwischen Krümmungen von Wurzeln in Wasser oder in Luft auftreten können:

1. weil die Strahlung durch Wärmeezeugung leicht zur Variation anderer Faktoren führt,
2. weil sich der Strahlengang stark ändert,
3. weil besonders hier wegen der Vielfältigkeit der Wurzeln ein Generalisieren sehr bedenklich ist.

So verhalten sich Luftwurzeln wieder anders als Erdwurzeln (siehe I, S. 390), vielleicht weil bei ersteren öfters der durch Chlorophyllgehalt bedingte Einfluß der Assimilate auf die Reaktion eine erhebliche Wirkung ausüben kann<sup>1</sup>.

Am meisten umstritten ist immer die Frage nach dem positiven Phototropismus von Erdwurzeln gewesen, der namentlich von den älteren Autoren immer wieder beobachtet sein will. So geben DURAND (1846), DUTROCHET (1846) und HOFMEISTER (1867) positiven Phototropismus für Wurzeln von *Allium Cepa* bzw. *Allium sativum* an, und SACHS (1865) beschreibt das gleiche für in Gläsern kultivierte Wurzeln

<sup>1</sup> Bereits DUTROCHET (1837) war in seinen früheren Arbeiten der Ansicht, daß Wurzeln nur dann positiv phototropisch seien, wenn sie Chlorophyll enthielten. WIESNER (I, 1879, S. 152) hat jedoch DUTROCHETS diesbezügliche Beobachtungen an den Wurzeln von *Mirabilis Jalapa* nicht bestätigen können.

von *Beta*, *Callitriche*, *Cannabis*, *Cucurbita*, *Juglans*, *Lemna*, *Myosotis*, *Phaseolus*, *Pistia*, *Quercus* und für *Vicia Faba*, sowie (1874) auch noch für *Zea*. N. J. C. MÜLLER (1872) behauptet, daß Wurzeln von *Hyacinthus orientalis* in schwachem Lichte positiv, in starkem aber negativ phototropisch seien.

WIESNER (I, 1879/1880), welcher eine ganze Reihe Versuche mit Wurzeln anstellte, hat die Wurzeln von *Allium sativum* nur in intensivem Lichte positiv phototropisch gefunden, wie übrigens auch SACHS (l. c.) schon angab. Auch die Wurzeln von *Hyacinthus* sah WIESNER (l. c., S. 81) nur in starkem Lichte schwach positiv reagieren; negativen Phototropismus konnte er niemals beobachten, ebenso wie er im Gegensatz zu SACHS (l. c.) die Wurzeln von *Vicia Faba* immer nur schwach negativ reagierend fand.

Später haben LINSBAUER-VOUK (1909), angeregt durch die Untersuchungen von OLTMANN'S (S. 409) über die „Reaktionsumkehr“ (siehe I, S. 390, 393, 401) angegeben, daß Wurzeln von *Sinapis alba* und *Raphanus*, welche in stärkerem Lichte negativ phototropisch sind, bei sehr schwachen Lichtintensitäten in einer sehr kurzen Zone positiv reagieren. BLAAUW (I, 1918) konnte diese Resultate nicht bestätigen und fand die Wurzeln von *Raphanus* überhaupt aphototropisch. Auch EYMA, welcher 1928 im Utrechter Laboratorium die Versuche von LINSBAUER-VOUK nachmachte, konnte bei *Sinapis*-Wurzeln keine positiven Krümmungen beobachten.

Aus dem eben Gesagten ergibt sich, daß die Existenz eines positiven Phototropismus bei Erdwurzeln, abgesehen vielleicht von *Allium*, sehr fraglich ist, und daß die Ergebnisse der älteren Autoren mehr auf irgendwelche Begleiterscheinungen, wie z. B. starke Wärmewirkung usw., zurückzuführen sind.

Im folgenden wollen wir uns nur noch mit dem negativen Phototropismus der Wurzeln, speziell von *Sinapis*, beschäftigen, zumal hierüber auch mehr zuverlässige Angaben vorliegen. Bezüglich des Phototropismus von Luftwurzeln verweisen wir auf I, S. 390ff.

Der negative Phototropismus der *Sinapis*-Wurzeln wird schon von PAYER (1843) und DUTROCHET-POUILLET (1844) erwähnt. Letztere finden aber im Gegensatz zu PAYER die Wurzeln von *Lepidium* aphototropisch. PAYER und DURAND (1846) beobachten ferner negativen Phototropismus bei *Cichorium*, *Hieracium*, *Lathyrus odoratus*, *Sedum Telephium*, und verschiedenen Cruciferen (*Brassica*, *Cheiranthus*, *Isatis tinctoria*, *Myagrum sativum*, *Raphanus* usw.).

Auch SACHS (1874) gibt negativen Phototropismus für Keimwurzeln von Cichoriaceen und Cruciferen (nach Angabe von VON WOLKOFF z. B. bei *Brassica Napus* und *Sinapis*) an.

WIESNER (I, 1878, S. 193) beobachtet, daß die *Sinapis*-Wurzeln und die Luftwurzeln von *Chlorophytum comosum* für die gleichen Wellenlängenbereiche empfindlich sind wie normale Stengelorgane, d. h. besonders im Blau-Violett und Blau-Grün reagieren (vgl. S. 477, 479). Ferner (I, 1880, S. 17, 79) erwähnt er auch von den Wurzeln von *Trifolium pratense*, *Pisum sativum*, *Helianthus annuus*, *Lepidium sativum*, *Zea*, *Vicia Faba*, *Raphanus* u. a. schwachen negativen Phototropismus. Abgesehen von *Sinapis*, tritt

aber der Phototropismus bei den anderen Spezies nur dann hervor, wenn gleichzeitig der Geotropismus ausgeschaltet ist.

VOUK (1912) führte später die zusammen mit LINSBAUER (siehe S. 361) begonnenen Untersuchungen über den Wurzelphototropismus fort und stellte dabei fest, daß die  $J \cdot t$ -Regel für den Schwellenwert der negativen Krümmung der *Sinapis*-Wurzel gültig ist.

BLAAUW (I, 1918) und RENNER (II, 1922) konnten bei den Wurzeln von *Avena sativa*, *Lupinus*, *Raphanus* und *Zea* weder Lichtwachstumsreaktionen noch phototropische Krümmungen feststellen. *Lepidium sativum*-Wurzeln ergeben nach BLAAUW eine äußerst schwache Lichtwachstumsreaktion und kaum merkliche Krümmungen. Nur *Sinapis*-Wurzeln zeigen charakteristische Lichtwachstumsreaktionen (siehe Abb. 16) und Krümmungen.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß lediglich die *Sinapis*-Wurzeln einen deutlichen negativen Phototropismus erkennen lassen. Der Schwellenwert desselben beträgt nach VOUK (1912) etwa 115000 MKS. Die minimale Lichtintensität, die bei genügend langer Dauer negativen Phototropismus hervorruft, ist nach VOUK (1912) und BLAAUW (l. c.) etwas größer als 1 MK. Nach EYMA (siehe S. 361) bekommt man aber schon mit 0,006 MK negative Krümmungen, wenn man nur lange genug belichtet.

## 2. Die Lichtwachstumsreaktion und die Erklärung des Phototropismus.

Wie wir eben sahen, findet man in der Literatur bezüglich der Verbreitung des Wurzelphototropismus sehr differierende Angaben. In bezug auf die Frage, ob die Wurzeln im Lichte schneller oder langsamer als im Dunkeln wachsen, sind die Ansichten einheitlicher.

FAMINTZIN (1873) stellte allerdings fest, daß das Licht das Wurzelwachstum fördert. STREHL (1874) sah nach Belichtung eine Vergrößerung der Rindenparenchymzellen eintreten.

SACHS (1874, S. 807) gibt jedoch schon an, daß sein Schüler von WOLKOFF für Wurzeln von *Pisum* und *Vicia Faba* eine Verringerung des Wachstums im Lichte beobachtet hatte.

Auch WIESNER (vgl. S. 406), FR. DARWIN (siehe S. 408), KNY (1902) und ILTIS (1903) stellten bei Erdwurzeln und zum Teil Luftwurzeln eine Verringerung des Wachstums durch das Licht fest.

BLAAUW (I, 1918) beobachtete bei *Sinapis* typische Lichtwachstumsreaktionen (Abb. 16), die aus einer Verlangsamung des Wachstums bestehen.

Wie man indessen aus Abb. 16 ersieht, erreichen diese Wachstumsverringierungen keine großen Beträge, und damit hängt es wohl zusammen, daß auch die phototropische Krümmung der *Sinapis*-Wurzel niemals ein großes Ausmaß erlangt.

PROBST (1927; hier auch weitere Literatur) weist darauf hin, daß es bei der Belichtung der Wurzel darauf ankommt, ob der Sproß mitbelichtet wird oder im Dunkeln verbleibt. So stellte er, wenn er

als Lichtquelle ein Nordfenster nahm und die Pflanzen 8 Tage lang beobachtete, fest:

1. Durch Belichtung des Sprosses wird das Sproßwachstum gehemmt, das Wurzelwachstum aber gleichzeitig gefördert (Versuchsobjekte waren *Lepidium*, *Linum* und *Sinapis*).

2. Durch Belichtung der Wurzeln wird das Wurzelwachstum gehemmt und in den meisten Fällen auch das Sproßwachstum.

3. Werden Sproß und Wurzel gleichzeitig belichtet, so erfährt die Wurzel durch den direkten Lichteinfluß eine Wachstumsverzögerung, der aber die indirekte vom Sproß bewirkte Förderung des Wurzelwachstums entgegenwirkt. Es läßt sich sicher hierauf zurückführen, daß einige Autoren, welche gleichzeitig Wurzel und Sproß belichteten, eine Förderung des Wachstums festgestellt haben<sup>1</sup>.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine Belichtung der Wurzeln das Wurzelwachstum hemmt.

Bevor wir nun die Frage erörtern, wie der negative Phototropismus der Wurzel zustande kommt, obwohl doch die Wurzel durch das Licht im Wachstum gehemmt wird, seien noch einige Besonderheiten dieses Phototropismus erwähnt, über die BLAAUW (I, 1918) hinsichtlich der *Sinapis*-Wurzel berichtet.

1. Die äußersten 0,3 mm der Spitze bleiben immer symmetrisch.

2. Die Krümmung besteht in ihrem ersten Anfang in einem schwachen „Knick“, welcher etwa 1,3—1,9 mm von der Spitze entfernt liegt (Abb. 17).

3. Die Krümmung tritt immer nur in der einen, spitzwärts gelegenen Hälfte der wachsenden Zone, welche total etwa 4 mm lang ist, ein. Niemals krümmt sich die andere Hälfte, obwohl hier die Stelle des maximalen Wachstums liegt (Abb. 17).

4. Verdunkelt man die äußersten 1—1,5 mm der Spitze, so bekommt man keine Krümmung. Die Wurzelspitze ist also allein phototropisch empfindlich, wie übrigens auch schon KOHL (1894) beschreibt.

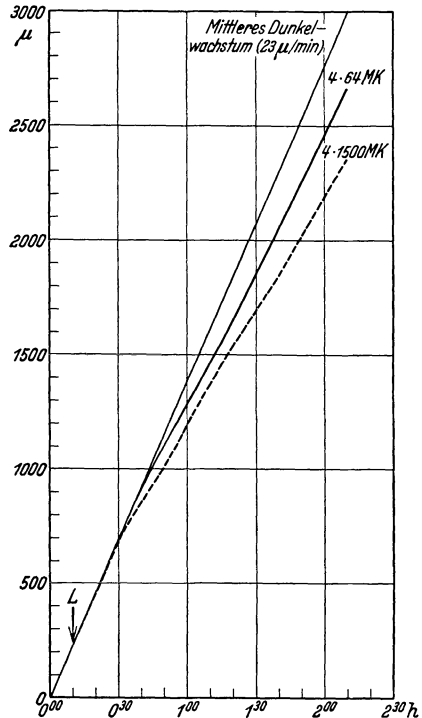


Abb. 16. Lichtwachstumsreaktion der *Sinapis*-Wurzel bei Dauerbelichtung. (Umgezeichnet nach BLAAUW I, 1918.)

<sup>1</sup> Vielleicht lassen sich durch diesen Umstand auch einige der widersprechenden Angaben über das Vorhandensein von positivem und negativem Phototropismus bei Wurzeln erklären (siehe S. 361).

Nun haben v. WOLKOFF (siehe S. 399) bei *Chlorophytum*-Wurzeln und BLAAUW (l. c., S. 164) bei *Sinapis*-Wurzeln beobachtet, daß an der Schattenseite eine Lichtkonzentration auftritt. Bei *Sinapis* liegt diese nach BLAAUW etwa 0,5 mm von der Spitze entfernt. Diese Lichtkonzentration soll nach der Ansicht der beiden Autoren auf der Schattenseite eine stärkere Wachstumsverminderung zuwegebringen als an der Lichtseite, und dadurch komme die negative Krümmung zustande<sup>1</sup>. Die Erklärung ist also prinzipiell derjenigen ähnlich, welche auch für den Phototropismus der *Phycomyces*-Sporangio-

phoren von BLAAUW gegeben worden ist (S. 376, 381).

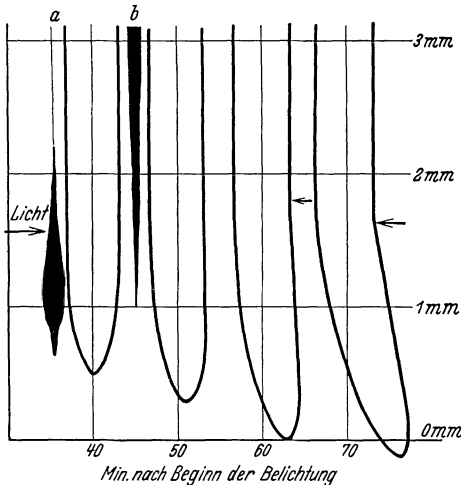


Abb. 17. Beginn einer negativ phototropischen Krümmung bei der *Sinapis*-Wurzel nach BLAAUW (I, 1918). Dauerbeleuchtung mit 500 MK. Bei a: Schema der örtlichen Verteilung der Lichtkonzentration. Bei b: Schema der örtlichen Wachstumsverteilung.

Im übrigen hat NUERNBERGK (I, 1927) die Lichtkonzentration bei *Sinapis* quantitativ gemessen und für die 1—1,5 mm von der Spitze entfernt liegende Zone einen Wert von etwa 1:1,1—1,4 für das Intensitätsverhältnis ‚Licht: Schattenseite‘ erhalten. Näher bei der Spitze ist die Konzentration für blaues Licht noch etwas größer und erreicht einen Betrag, der bis an 1:2 herangehen kann. Entsprechend dem gewissermaßen negativen Wert des Lichtabfalls ist die Lichtkonzentration aber im blauen Lichte geringer als etwa in grünem und rotem Lichte, denn im Blau wird sie teilweise durch die verstärkte Absorption im Gewebe wieder kompensiert. Die Verhältnisse liegen daher umgekehrt wie bei den meisten Stengelorganen, wo der Lichtabfall im Blau größer als im Grün oder Rot ist.

Gegen die eben beschriebene Erklärung des Phototropismus der *Sinapis*-Wurzel läßt sich einwenden, daß allgemein in Wurzelgeweben eine erhebliche Lichtdiffusion vorhanden ist, daß weiterhin die Gesamthelligkeit der dem Lichte zugekehrten Organhälfte größer ist als die der Schattenhälfte, und das schließlich von der Schatten-

gegen die eben beschriebene Erklärung des Phototropismus der *Sinapis*-Wurzel läßt sich einwenden, daß allgemein in Wurzelgeweben eine erhebliche Lichtdiffusion vorhanden ist, daß weiterhin die Gesamthelligkeit der dem Lichte zugekehrten Organhälfte größer ist als die der Schattenhälfte, und das schließlich von der Schatten-

<sup>1</sup> BLAAUW (l. c., S. 168) hat in Anlehnung an die Versuche BUDERS (1918) über die „Inversion“ des Phototropismus von *Phycomyces*-Sporangio- phoren auch bei *Sinapis* eine derartige Inversion zu erzielen versucht, indem er die Wurzel in Paraffinöl brachte. Durch den höheren Brechungsindex dieses Mediums wird dann die Lichtkonzentration an der Schattenseite mehr oder weniger aufgehoben (vgl. S. 382). Da das Wachstum der Wurzeln im Paraffinöl jedoch sehr vermindert wurde, so erzielte BLAAUW keine ganz befriedigenden Ergebnisse. Immerhin glaubte er dennoch festgestellt zu haben, daß sich im Paraffinöl die Mehrzahl der Wurzeln positiv, ein kleinerer Teil überhaupt nicht, und nur sehr wenige negativ krümmten, ein Ergebnis, daß im Sinne seiner Theorie zu erwarten war.

hälfte nur ein Teil unter dem Einfluß des erhöhten Lichtgenusses steht, während ein anderer Teil derselben theoretisch überhaupt kein Licht bekommt (vgl. NUERNBERGK, l. c.).

Bis auf den ersten Einwurf hat man dieselben Einwände auch gegen die BLAAUWSche Erklärung des Phototropismus bei *Phycomyces* gemacht, doch konnte, wie wir auf S. 382ff. sehen werden, CASTLE (1933) dieselben neuerdings entkräften. Bei *Sinapis* sind aber diese Schwierigkeiten, die der Annahme der Gültigkeit der BLAAUWSchen Theorie s. str. entgegenstehen, noch nicht gelöst worden.

Die eben genannten Einwände gegen die Theorie des negativen Wurzelphototropismus nach v. WOLKOFF-BLAAUW sind zum Teil nicht neu, sondern gehen bis auf SACHS (1874) zurück. Er bezweifelt bei verschiedenen anderen Organen (z. B. Luftwurzeln von *Chlorophytum*, das Vorhandensein einer Brennlinie an der Schattenseite und sucht hier den negativen Phototropismus mit Hilfe seiner Theorie der positiv heliotropischen und negativ heliotropischen Zellen zu erklären (siehe S. 401).

Als bald darauf von MÜLLER [Thurgau] (1876, S. 95) und FR. DARWIN (1880) festgestellt wurde, daß die Wurzeln ebenso wie die Stengel im Lichte langsamer als im Finstern wachsen, war das für SACHS mit Anlaß, die bisher noch als zutreffend angesehene Lichtabfallstheorie und die DE CANDOLLESche Theorie völlig fallenzulassen und dafür die Lichtrichtungstheorie aufzustellen (siehe S. 402, Anm. 3).

WIESNER (I, 1880) wendet auch für den negativen Wurzelphototropismus seine Theorie der positiven und negativen Zellelemente an (siehe S. 406). Er meint (l. c., S. 22), daß im Gegensatz zu den positiv phototropischen Zellen die (elastische) Dehnbarkeit bei den negativ phototropischen Zellen unter dem Einfluß des Lichtes gesteigert wird. Im übrigen geht er nicht näher auf etwaige Wirkung einer Lichtkonzentration usw. ein.

Mit der WIESNERSchen Theorie läßt sich indessen wohl kaum die Tatsache in Einklang bringen, daß allseitige Beleuchtung das Wurzelwachstum herabsetzt (siehe S. 362).

Wir kommen nun zur PRIESTLEYSchen (I, 1926; III, 1926) Theorie, welche mit der von WIESNER aufgestellten mancherlei Übereinstimmung aufweist. PRIESTLEY hält sowohl bei Luftwurzeln von *Chlorophytum* als auch der *Sinapis*-Wurzel eine Lichtkonzentration an der Schattenseite für fraglich. In Anlehnung an seine Theorie des Phototropismus, die wir noch auf S. 448 besprechen wollen, nimmt er an, daß auf der Lichtseite die Ausdehnungsfähigkeit der Zellmembranen gegenüber der Schattenseite erhöht wird<sup>1</sup>. Durch gleichzeitige Verdickung der Zellwände kann die hervorgerufene zeitweilige Erhöhung der Streckungslänge nicht wieder rückgängig gemacht werden. Gegen diese Anschauung kann man denselben Einwand vorbringen wie gegen WIESNERS Theorie (siehe oben), da nicht recht einzusehen ist, warum die Ausdehnungsfähigkeit der Zellmembranen nur zeitweilig durch das Licht erhöht wird. Überdies zeigt Abb. 16, daß die Wachstumsverringerung unter Einfluß von allseitigem Licht bereits nach relativ kurzer Zeit eintritt.

<sup>1</sup> PRIESTLEYS Anschauungen ähneln übrigens in gewisser Hinsicht denen von POLLOCK (1900). Dieser Autor glaubt, daß bei der Krümmung der Wurzeln das Protoplasma des Rindenparenchyms an der konkaven Seite für Wasser permeabler wird, demzufolge die hier gelegenen Zellen Wasser abgeben. Umgekehrt sollen die Parenchymzellen der Konvexseite mehr Wasser aufnehmen, so daß sie sich infolge des erhöhten Turgordruckes vergrößern.



Schließlich besteht auch noch die Möglichkeit, daß das Licht einen Auxin-Quertransport nach der Schattenseite verursacht, wo dann gemäß den Ausführungen auf S. 358 eine Wachstumsverringering eintritt. Die negativ phototropische Krümmung würde also ähnlich zu erklären sein wie die positiv geotropische; ebenso würde auch die Lokalisation der phototropischen Empfindlichkeit in der Spitze (siehe S. 363) prinzipiell den gleichen Ursachen wie beim Geotropismus — erleichterter Auxintransport — zuzuschreiben sein.

Irgendwelche Experimente, welche diese Hypothese zu stützen vermögen, liegen bis jetzt noch nicht vor. Auch müßten derartige Versuche stets die Wachstumsverringering im allseitigen Lichte berücksichtigen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Erklärung des negativen Phototropismus der *Sinapis*-Wurzel im Sinne der Theorie von v. WOLKOFF-BLAAUW zwar viel Wahrscheinlichkeit hat, jedoch noch nicht als hinreichend bewiesen angesehen werden kann.

Inwieweit die Auxintheorie bei der Erklärung der Krümmung Anwendung finden kann, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden.

## V. Die Seta von *Pellia* als Wachstumstypus eines Organs ohne jegliches (wahrscheinlich auch nicht pro Zelle bestehendes)

### Auxin-Produktionszentrum.

#### a) Wachstum im allgemeinen.

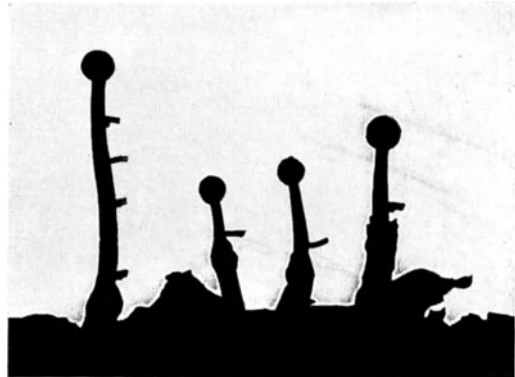
ASKENASY (1874), der erste, der einige Daten über das Wachstum gibt, schreibt: „Das Wachstum der Fruchstiele ist dadurch eigentümlich, daß es in zwei scharf gesonderte Perioden zerfällt; in der einen findet geringes Längenwachstum mit lebhafter Zellvermehrung statt, wodurch das ganze Organ eine Länge von 1—2 mm erhält; darauf folgt eine Periode starken Längenwachstums ohne Zellvermehrung, innerhalb deren der Fruchstiel binnen 3—4 Tagen eine Länge bis zu 80 mm erreicht. Gleichzeitig erfolgt durch stärkeres tangenciales Wachstum der äußeren Zellen die Bildung einer zentralen Lücke, später eine (wie bei allen Jungermannien) konstant rechtsgerichtete Torsion des Stiels. Das Wachstum erfolgt auf Kosten der namentlich in den äußeren Schichten sehr reichlich enthaltenen Stärke, die innerhalb der kurzen Periode (3—4 Tage) vollständig verschwindet. Die Beobachtung der Wachstumsgeschwindigkeit ergab sehr deutlich das Vorhandensein einer großen Periode.“

WEEVERS (1921) macht noch nähere Angaben: “After the cell-division has taken place, the sporogonia of *Pellia* come to a period of rest in winter. At its close, the rising temperature brings about a growth of the stem-cells . . . . ; this process does not require illumination; an increased content of water of the soil accelerates it . . . . . This growth of cells does not occur simultaneously in all places; it begins and ends first in the middle parts; in the apical and especially

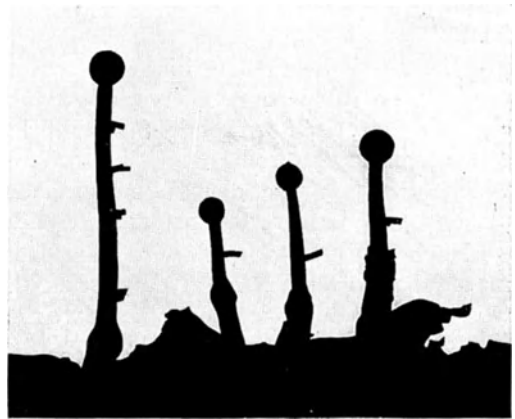
in the basal part, enclosed by the calyptra, the growth continues longest; finally the length of the cells is nearly the same everywhere." Nach photographischen Messungen DU BUYS wächst das Sporogon basal am stärksten (vgl. dazu die Abb. 18a und b miteinander!). Nach Messungen der Zelllänge kommt OVERBECK (1934) zum Schluß, daß dieses mehr für jüngere Setae zutrifft, daß aber die Zone stärkster Verlängerung am Schluß des Streckungswachstums in den obersten Teil der Setae einrückt. Nach MÖBIUS (1915) haben sich dabei manche Zellen auf mehr als das 50fache ihrer Anfangslänge gestreckt!

Bezüglich der Frage, ob beim *Pellia*-Wachstum der Einfluß von Auxin oder sonst irgendeines Wachstumsregulators eine Rolle spielt, zitieren wir am besten OVERBECK (1934, S. 163): „Daß bei *Pellia* kein ausgesprochenes Wuchsstoff produzierendes Zentrum im Spitzenteil vorhanden ist, ließen schon frühere Beobachtungen vermuten. So führt GOEBEL (siehe I, 1930) unter Hinweis

auf mir leider nicht zugängliche Angaben von LESAGE (1913) an, daß auch Stücke des Stiels ohne Sporenkapsel sich verlängern können. Über entsprechende Beobachtungen macht neuerdings auch DU BUY (siehe GARJEANNE I, 1932, S. 222) Mitteilung: Sowohl die Kapsel wie der Fuß wurden von den Seten abgeschnitten und beide Schnittflächen der isolierten Sporogonstiele mit reinen Agarwürfelchen belegt. Die derart präparierten Seten setzten ihre Streckung ebensowohl fort, wie solche Setastücke, bei denen der apikale und der basale Agarwürfel oder auch der basale Agarwürfel allein *Avena*-Wuchsstoff enthielten.



a



b

Abb. 18a und b. Wachstum von mit Marken versehenen *Pellia*-Setae nach DU BUY. Der zeitliche Abstand zwischen den Aufnahmen a und b beträgt 4 Stunden. (AUS GARJEANNE I, 1932.)

Ich selber kann solche Erfahrungen bestätigen. Ich untersuchte . . . . junge Sporogone, . . . . nachdem sie in folgenden 4 Gruppen amputiert worden waren: a) Vollständige Sporogone mit Kapsel, Stiel und Fuß, b) Sporogone mit Stiel und Fuß, ohne Kapsel, c) Sporogone mit Stiel und Kapsel, ohne Fuß, d) Stiele allein, ohne Kapsel und Fuß.

Die Ergebnisse waren, daß in allen Gruppen ein kräftiges Streckungswachstum zu verzeichnen war.“

OVERBECK versucht nunmehr, mit Hilfe der üblichen Methoden (siehe I, S. 476 ff.) Wuchsstoff aus den Sporogonstielen zu gewinnen, aber selbst die Extrahierung der abgetöteten Setae nach der bei Orchideen-Pollinien von LAIBACH (I, 1932) angewandten Methode verlief erfolglos. Ebenfalls waren nach dem Verfahren von LAIBACH-KORNMANN (1933) angestellte Versuche ergebnislos, wobei mit konzentriertem Setae-Extrakt vermischte Agarstreifen der Längsflanke von *Avena*-Koleoptilen angelegt wurden: niemals trat eine Krümmung der Koleoptilen ein.

Es gelang ferner auch nicht, die Sporogonstiele selbst als Testobjekte zu verwenden, denn wenn man Agarstreifen mit Setae-Extrakt den Stielen der Länge nach ansetzte, dasselbe mit längsgespaltenen Setae tat, oder auch Würfelchen aus Setae-Agar auf die Schnittflächen von Sporogonstielen brachte, so ergaben diese doch niemals eine Krümmung.

Somit sprach kein einziger Versuch für das Vorhandensein eines wachstumsfördernden Stoffes.

Die *Pellia*-Setazellen bieten also ein gutes Beispiel für einen weniger komplizierten Sachverhalt, wobei die Zellwandreaktionen ohne regulatorisch wirkende Stoffe verlaufen. Wie wir oben schon sahen, verlängern sich die Zellen während der Streckungsperiode, welche deutlich von der Teilungsperiode geschieden ist, um mehr als das 50fache ihrer ursprünglichen Länge.

Nach ASKENASY (l. c.) wird alles Reservematerial als Zellwandmaterial verbraucht. Auch OVERBECK (l. c.) konnte dies bestätigen. Ob Turgoränderungen oder Zellwandänderungen die direkte Ursache des Wachstums und der Krümmungen von *Pellia* sind, wird schon von WEEVERS (l. c.) im Sinne der letzten Annahme beantwortet. Von OVERBECK werden aber erst experimentelle Daten geliefert. Über die Zellwandänderungen sagt dieser Autor (l. c., S. 130) etwa folgendes: „Schon SOEDING (1933) zeigte an Infloreszenzschäften, daß die HEYNSche Auffassung, daß allein der Wuchsstoff (direkt) die Plastizität der Zellwand ändert, und daß einzig und allein der Turgordruck die Energie zur bleibenden Flächenvergrößerung der Wand liefert, jedenfalls keine Allgemeingültigkeit besitzt.“ Ferner ging aus diesbezüglichen Versuchen, die wir früher bereits erwähnt haben (I, S. 510), hervor, daß bei *Avena* auch die elastischen Änderungen eine Rolle spielen.

Nun ist nach OVERBECK (l. c., S. 168) *Pellia* ein Objekt, das als ein besonders eindringliches Beispiel für „plastisches“ (vgl. I, S. 509, Anm.) Wachstum betrachtet werden kann. Auch WEEVERS

(1921) beobachtete schon, daß die Krümmungen bei Plasmolyse nicht zurückgehen. Aber gerade hier zeigt sich, daß speziell aktive Wachstumsvorgänge deutlich eingreifen. OVERBECK schreibt (S. 169): „Plastisches Wachstum und Intussuszeptionswachstum sind in ihrem Zusammenwirken bei der Streckung der Seta vorläufig nicht gegeneinander abzugrenzen. Ob, wie es SOEDING (1933) . . . folgert, die plastische Dehnung nur eine Begleiterscheinung des eigentlichen (Intussuszeptions-) Wachstum ist, möchte ich für *Pellia* vorläufig nicht entscheiden.“

Jedenfalls sehen wir, daß wir es hier mit einer Kombination von zwei der vier Möglichkeiten, wie sie von uns in I, S. 525 gegeben sind, zu tun haben, und zwar in einer Variante, die wir noch nicht antrafen (dabei ist die vierte Möglichkeit etwas modifiziert), nämlich:

1. Eine Zelle vergrößert sich irreversibel: wenn durch Intussuszeption die Zellwandoberfläche vergrößert wird.

4. Wenn irgendwelche Änderung (z. B. das Auxin) die Zellwand dehnbarer gemacht hat, und eine Kraft gegeben ist, welche von dieser erhöhten, irreversiblen Dehnbarkeit Gebrauch macht.

Diese zwei Möglichkeiten ergeben das Wachstumsbild der *Pellia*.

#### b) Wachstum im Lichte.

Im Lichte wird das Wachstum der Setae gehemmt.

Nur WEEVERS gibt Daten über Lichtwachstumsreaktionen bei vierseitiger Beleuchtung mit  $[4 \times ] 22\,500$  und  $[4 \times ] 45\,000$  MKS ( $300 \text{ sec} \times 75 \text{ MK}$ ,  $600 \text{ sec} \times 75 \text{ MK}$ ). Bei einseitiger Beleuchtung mit dieser Lichtmenge treten deutliche Krümmungen auf. Man kann eine deutliche Lichtwachstumsreaktion beobachten, wenn nur die Objekte einige Zeit im Dunkeln gestanden haben. Sonst ist die Reaktion (wie die Krümmung) undeutlich. Die Reaktion tritt während, bisweilen kurz nach der Belichtung ein. Die Wachstumsverringerung beträgt 25–47%. Bei zunehmender Lichtmenge nimmt die Verringerung zu, aber nur bis zu einem bestimmten Maß. Die darauffolgende Beschleunigung ist nach WEEVERS dem Autotropismus zuzuschreiben. Genauere Daten liegen nicht vor. Doch hat man nach WEEVERS hier einen ähnlichen Fall wie beim *Helianthus*-Hypokotyl.

#### c) Phototropismus.

Der Lichtabfall verläuft, nach Schattenbildern zu urteilen, deutlich von der belichteten nach der lichtabgewandten Seite. Über die spektrale Empfindlichkeit siehe S. 482.

Weitere Daten hat WEEVERS (l. c.) über die Krümmungen mitgeteilt.

Der Schwellenwert für „weißes“ Licht liegt bei 350—425 MKS. Sehr deutliche Krümmungen erzielt man bei 35—40000 MKS. Oberhalb 1 000 000 MKS sind die Krümmungen nicht immer deutlich. Negative Krümmungen sind aber in diesem Gebiete nicht mit Sicherheit wahrgenommen worden.

Die *J·t*-Regel hat Gültigkeit: auch hier gehört zu einer *bestimmten Lichtmenge* eine maximale Krümmung von *bestimmter Größe* und Form.

Wenn ein Teil mit Stanniol abgeschirmt wird, tritt nur im beleuchteten Teil eine Krümmung auf. Daß es für die Krümmungsgröße in diesem Falle besonders darauf ankommt, ob man den schnell oder den langsam wachsenden Teil beleuchtet, ist ohne weiteres verständlich.

In Zusammenhang mit der Größe der Lichtwachstumsreaktionen sehen wir, was sich auch nach dem Wachstumstypus der *Pellia* erwarten läßt, daß jene reichlich genügen, um nach der BLAAUWSCHEN Theorie s. str. (siehe S. 426) die Krümmungen zu erklären. Den endgültigen Beweis dafür aufzubringen, würde sicherlich die aufzuwendende Mühe lohnen.

#### **Anhang: Wachstum und Phototropismus der Fruchtkörper von *Coprinus*.**

Im Anschluß an die Besprechung von *Pellia* sei noch einiges über Wachstum und Phototropismus eines höheren Pilzes, des Basidiomyceten *Coprinus lagopus*, gesagt, über den kürzlich BORRIS (1934, 1934a) Untersuchungen veröffentlicht hat. Es handelt sich hier um ein vielzelliges Organ, dessen Wachstum einerseits weitgehend mit dem der *Pellia*-Setae übereinstimmt, andererseits aber auch große Ähnlichkeit mit dem der einzelligen Sporangioophoren von *Phycomyces* oder *Pilobolus* aufweist. Im wesentlichen muß man die Fruchtkörper noch als einen Zellverband ansehen, bei dem die einzelnen Zellen des Thallus jedoch physiologisch schon eine viel größere Unabhängigkeit besitzen, als die Zellen eines typischen Kormus.

BORRIS (1934, S. 42) führt dazu folgende Beobachtung an: Befestigt man nach OORT (1931) in gleichen Abständen am Stiele kleine Glasnadeln derartig, daß zunächst alle horizontal stehen, so findet man, daß schon nach kurzer Zeit die Nadeln in die verschiedensten Richtungen weisen und teils nach rechts, teils nach links geneigt sind. Die Hyphen, die das Pseudoparenchym der Rinde bilden, besitzen also eine gewisse Selbständigkeit, und das in der Gesamtheit gleichmäßige Wachstum der Fruchtkörper kommt durch Summation einer großen Zahl individueller Wachstumsgeschwindigkeiten zustande.

## 1. Allgemeine Wachstumserscheinungen.

Abb. 19 zeigt die Wachstumskurve eines normalen Fruchtkörpers, aus der sich ergibt, daß man hier ebenso wie bei *Pellia*, *Phycomyces* und *Pilobolus* zwei charakteristische Wachstumsphasen hat, die sich ihrerseits in bezug auf die Hutentwicklung in 5 Einzelstadien unterteilen lassen<sup>1</sup>.

In der 1. Phase (Stadium 1—3) verlängert sich der Stiel nur sehr wenig, es treten dabei während des 1. Stadiums noch Zellteilungen auf, während des 2. und 3. Stadiums aber nur noch langsame Zellstreckung.

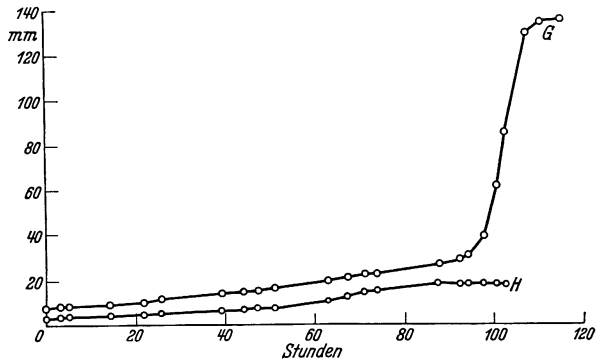


Abb. 19. Wachstum eines normalen Fruchtkörpers von *Coprinus lagopus* nach BORRISS (1934).  
G = Gesamtgröße, H = Hutlänge.

In der 2. Phase (Stadium 4—5) ist die Zellstreckung anfangs auch noch nicht beträchtlich, nimmt aber mit Beginn des 5. Stadiums enorm zu, bis sie schließlich zugleich mit Aufspannen des Hutes ihr Ende erreicht.

Das Wachstum ist ziemlich gleichmäßig über den ganzen Stiel verteilt, doch bildet sich in der 2. Phase ein basales Maximum aus, das im Laufe der Zeit mehr und mehr zur Spitze wandert; die unteren Stielteile sind bald ganz ausgewachsen.

<sup>1</sup> Die 5 Stadien, die man hier ähnlich wie bei *Phycomyces* unterscheiden kann, sind folgendermaßen charakterisiert:

Stadium 1: Farbe des Hutes weiß, Hymenium undifferenziert, Volva fest, Zellteilungen im Stiel.

Stadium 2: Langsame Zellstreckung der Stielzellen.

Stadium 3: Ablösung der Volva, Differenzierung in Basidien und Paraphysen, Sporenbildung.

Stadium 4: Hutfarbe wird hell- bis dunkelgrau, Volva in einzelne Flocken zerfallend, Reifung der Sporen.

Stadium 5: Hutfarbe dunkelgrau, Volva gänzlich zerfallen, Sporenaussaat, rapide Stielstreckung, Aufspannen des Hutes.

Ähnlich wie bei *Phycomyces* (siehe S. 375) ist auch bei *Coprinus* bei der Streckung des Stieles meist eine deutliche Torsion zu beobachten. Hiermit steht es wohl auch im Zusammenhang, daß sich während der Zellstreckung die Zahl der Zellschichten durch gegenseitige Verlagerung der einzelnen Hyphen verringert.

## 2. Wachstumsbedingungen und Korrelationen, Wachstumsmechanismus.

Betrachten wir nunmehr einige Wachstumsbedingungen, so ist bemerkenswert, daß der Pilzkörper in der 1. Phase durchaus auf eine

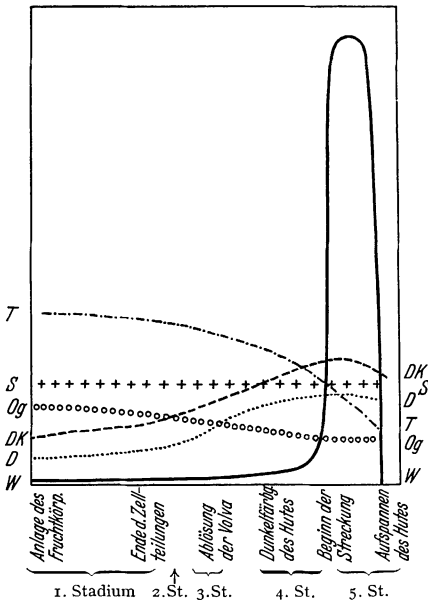


Abb. 20. Die Änderungen der osmotischen Zustandsgrößen und der Membraneigenschaften während der Entwicklung der Fruchtkörper von *Coprinus lagopus* im Vergleich zu deren Wachstumsgeschwindigkeit. Abszisse: Zeit. Ordinate: T = relative Größe des Turgors, S = relative Größe der Saugkraft, Og = relative Größe des osmotischen Wertes, Dk = relative Größe der Dehnbarkeit, D = relative Größe der Dehnung, W = relative Größe der Wachstumsgeschwindigkeit. (Nach BORRIS 1934.)

Im übrigen besteht in der 2. Phase keine Abhängigkeit zwischen Hut und Stiel mehr, die Entwicklung beider Organe erfolgt gänzlich unabhängig voneinander, und die Stielstreckung geschieht bei Dekapitation gleich intensiv.

Inwieweit bei den Beziehungen zwischen Hut und Stiel während der 1. Phase Wachstumsstoffe eine Rolle spielten, konnte BORRIS nicht entscheiden, wohl stellte er fest, daß bei Dekapitation weder Ver-

bindung mit dem Mycel und die dadurch bedingte Zufuhr von Wasser und Nährmaterial angewiesen ist. Trennt man ihn ab, so entwickelt er sich trotz genügender Wasserzufuhr nicht weiter und stirbt ab.

In ähnlicher Weise besteht in der 1. Phase auch eine Korrelation zwischen Hutentwicklung und Stielstreckung: entfernt man den Hut, so stellt auch der Stiel sein Wachstum ein.

In der 2. Phase erfolgt die Entwicklung des Fruchtkörpers unabhängig vom Substrat und selbst der Zufuhr von Wasser; der Stiel entnimmt die für die Streckung notwendige Wassermenge hauptsächlich den Interzellularen der Markhyphen. Dabei vermindert sich auch der Durchmesser der Zellhyphen, jedoch nicht so sehr, wie der (500% betragenden) Verlängerung entspricht, so daß der Zellinhalt während des Streckungsstadiums immer noch um 60% zunimmt.

wundung noch Transpiration als Ursache für das Aufhören des Stielwachstums in dieser Phase in Betracht kommen.

Hinsichtlich des Mechanismus des Wachstums verweisen wir auf Abb. 20. Man sieht aus ihr, daß im Verlauf der beiden Entwicklungsphasen der Turgor und der osmotische Wert der Zellen etwas abnehmen, die Saugkraft konstant bleibt, die Dehnung und Dehnbarkeit aber, vor allem während des maximalen Wachstums, etwas zunehmen. Das Anwachsen der Dehnung muß auf einer Steigerung der Dehnbarkeit beruhen und nicht auf einem Anwachsen der Turgors, der im Gegenteil sogar sinkt.

Ferner ist BORRISs der Meinung, daß zwischen der Erhöhung der Dehnbarkeit und der Erhöhung des Wachstums keine direkte einfache Beziehung besteht, denn während der 1. Entwicklungsphase nimmt die Dehnbarkeit schon beträchtlich zu, das Wachstum aber nur wenig, während in der 2. Phase die Dehnbarkeit kaum noch wesentlich erhöht wird, das Wachstum aber ganz enorm gesteigert wird.

Er glaubt daher, daß bei der Streckung primär auch die mit Intussuszeption verbundene Wirksamkeit des Protoplasmas eine große Rolle spielt. Im Zusammenhang hiermit steht es vielleicht, daß sich während der Hauptstreckungsperiode in den oberen Stielzellen zahlreiche Koazervationen (vgl. BUNGENBERG DE JONG 1932) beobachten lassen, die in den dann schon ausgewachsenen Basalzellen beinahe fehlen.

### 3. Lichtwachstum und Phototropismus.

Ähnlich wie die Sporangioophoren von *Phycomyces* und *Pilobolus* (vgl. Abb. 33 auf S. 386) vergeilt auch der Fruchtkörper von *Coprinus*



Abb. 21. Formative Wirkung verschiedener Spektralbezirke auf die Entwicklung der Fruchtkörper von *Coprinus lagopus*. Von links nach rechts: Dunkelblau ( $\approx 4050-5000 \text{ \AA}$ ; Schwerpunkt (=  $\approx 4600-4750 \text{ \AA}$ ), Blaugrün ( $\approx 4700-5400 \text{ \AA}$ ; Schwerpunkt =  $\approx 5000 \text{ \AA}$ ), Gelbgrün ( $\approx 5000-5750 \text{ \AA}$ ; Schwerpunkt =  $\approx 5250 \text{ \AA}$ ).  
(Nach BORRISs 1934a).

im Dunkeln. Es finden dabei während der ganzen Dauer der Entwicklung Zellteilungen statt, die auf die obere Stielzone beschränkte Streckungszone ist sehr kurz, und in Verbindung damit die Dehnbarkeit und Dehnung der Zellen nur gering. Völlig etioliert aufgewachsene



Stiele erreichen daher niemals die bei normalen Stielen auftretende 2. Phase der starken Streckung ohne Zellteilung<sup>1</sup>.

Die formative Wirkung der verschiedenen Wellenlängen des Lichtes, die ebenfalls ähnlich wie bei *Pilobolus*-Sporangiophoren ist, ergibt sich aus Abb. 21. Ergänzend ist dazu zu bemerken, daß Licht  $> 6400 \text{ \AA}$  keinerlei Einfluß auf die Entwicklung ausübt, und daß die Wirkung der Strahlen von  $> 6000 \text{ \AA}$  minimal ist. Ein Maximum des formativen Lichteinflusses scheint bei etwa  $4500 \text{ \AA}$  zu bestehen.

Hand in Hand mit diesen Daten geht auch die tropistische Lichtwirkung, deren spektrales Maximum bei etwa  $4400\text{--}4500 \text{ \AA}$  liegt, während Licht von  $> 5900 \text{ \AA}$  praktisch unwirksam ist. Dabei ist der Abfall sehr steil, denn die Empfindlichkeit ist im Blau mindestens 100mal größer als im Grün (vgl. dazu S. 487).

Man darf wohl annehmen, daß der Phototropismus der *Coprinus*-Fruchtkörper nach dem Prinzip der BLAAUWSchen Theorie s. str. (siehe S. 426) zustande kommt.

## VI. Der Wachstumstypus der phototropisch reagierenden einzelligen Pflanzen.

### a) Der Sporangiochor von *Phycomyces*.

Nachdem wir schon bei *Pellia* einen Wachstumstypus gefunden haben, bei dem bisher die Anwesenheit irgendwelcher Wachstumsregulatoren nicht festgestellt worden ist, und diese, wenn vorhanden, dann doch immer pro Zelle gebildet werden müssen, haben wir bei *Phycomyces* ein ähnliches Verhalten. Nur läßt sich der Beweis hier noch viel schwieriger erbringen, weil der Sporangiochor mit seinem geringen Durchmesser außerordentlich empfindlich für irgendwelche Berührung ist (z. B. bei Agar-Aufsetzen), die Zelle sich nicht schneiden läßt usw.

Experimentelle Untersuchungen an Organen, die sich wahrscheinlich ähnlich verhalten werden, können nur an Fruchtkörperstielen usw. höherer Pilze durchgeführt werden. Daten darüber liegen bisher nicht vor, da BORRIS (1934) bei dem Studium von *Coprinus*, wie wir eben hörten, noch keine Auxinversuche angestellt hat.

#### 1. Wachstum im Dunkeln.

Nachdem u. a. schon ERRERA (1884) festgestellt hatte, daß die wachsende Zone nur  $0,2\text{--}0,5 \text{ mm}$  unter dem Sporangium liegt [OORT (1931) gibt  $0,5$  bis  $2\text{--}3 \text{ mm}$  an], hat auch hier die Markenmethode dies

<sup>1</sup> Übrigens wird auch das Wachstum des vegetativen Mycels vom Licht beeinflusst. Starke Beleuchtung sistiert den Zuwachs vollkommen; verdunkelt man darauf, so setzt das Wachstum erneut ein, doch sind die Zellen gegen abermalige Belichtung „empfindlicher“ geworden, denn die Reaktionszeit bis zu dem Augenblick, wo die Hyphen ihr Wachstum einstellen, ist dann bedeutend kürzer.

bestätigen können. Das Anbringen von Marken aus Glaswolle hat OORT (1931) zu der Beobachtung geführt, daß außerdem ein Spiralwachstum vorliegt (Abb. 22 und S. 377). Spätere Untersuchungen von KIRCHHEIMER (1933, S. 583) über einen evtl. Zusammenhang dieses Spiralwachstums mit der spiraligen Protoplasmaströmung und einer spiraligen Anordnung der Zellwandteile haben ergeben, daß

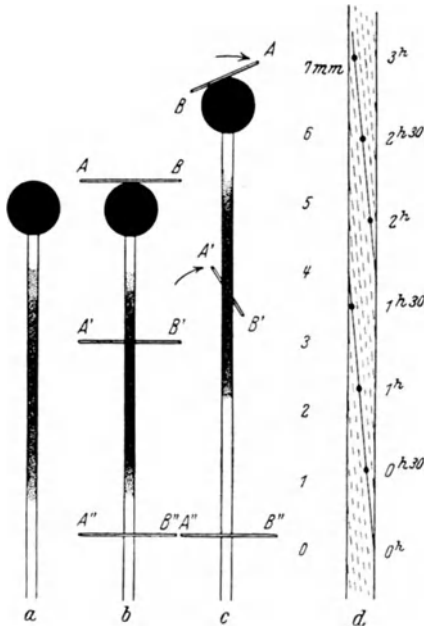


Abb. 22. Schematische Darstellung des Spiralwachstums beim Sporangienträger von *Phycomyces*. a = Sporangiohophor mit Wachstumszone; b = Sporangiohophor, mit Nadeln versehen oberhalb, in der und unterhalb der Wachstumszone; c = derselbe Sporangiohophor einige Zeit später; d = der Weg eines Punktes oberhalb der Wachstumszone, unter der Annahme, daß die Zylinderoberfläche in einer Ebene abgerollt ist, und erstere von außen gesehen ist. (Nach OORT 1931.)

auch hier die Verhältnisse komplizierter sind, als es sich erst ansah. Die ausgewachsene Wand besteht aus

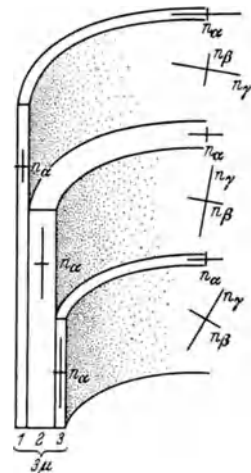


Abb. 23. Schematische Darstellung der Wandschichtung beim Sporangiohophoren von *Phycomyces* mit eingetragenen Brechungsindizes. In der Wachstumszone tritt nur Schicht 1 auf. (Nach OORT-ROELOFSEN 1932.)

mindestens drei deutlichen Schichten; die wachsende Wand ist ebenfalls geschichtet, weil man auch hier mindestens drei „Streifungssysteme“ beobachten kann (Abb. 23).

Über den Wachstumsverlauf im Dunkeln unterrichtet uns Abb. 24.

Dazu sei noch bemerkt, daß die Sporangienträger während der Ausbildung des Sporangiums nicht wachsen, sondern nur davor und danach Längenwachstum zeigen. Dieses fand schon ERRERA (l. c.); vgl. dazu auch die ähnlichen Verhältnisse bei *Pilobolus* sowie S. 371.

Bezüglich des Wachstumsmechanismus sei hier nur erwähnt, daß der Turgor der Zelle eine wesentliche Rolle spielen muß. Durchgeschnittene Zellen sinken sofort in sich zusammen. Ferner bemerken OORT-ROELOFSEN (1932, S. 902): „Die Dehnung ist elastisch. . . . Auch in normalen turgeszenten Zellen sieht man bei Turgorverminderung die Dehnung unter Drehung

zurückgehen.“ Immerhin weisen die weiter unten erwähnten Beobachtungen BLAAUWS darauf, daß es weniger wahrscheinlich ist, daß das Wachstum primär auf Turgorvergrößerung beruht; primär scheint vielmehr die *Erhöhung der Dehnbarkeit* in der wachsenden Zone (evtl. infolge von Intussuszeption und Apposition) zu sein.

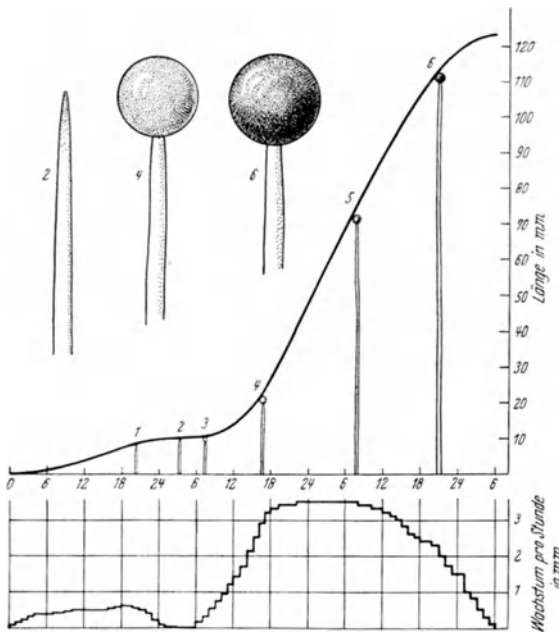


Abb. 24. Wachstum eines Sporangienträgers von *Phycomyces*; oben Kurvendarstellung nach DU BUY-NUERNBERGK mit gleichzeitiger Angabe der Organlänge, unten Kurve zur alleinigen Angabe der Wachstumsgeschwindigkeit in mm/h. Abszisse = Stunden.

(Nach KOSTYTSCHEW-WENT I, 1931.)

## 2. Wachstum im Lichte.

Bevor wir die Versuchsergebnisse der einzelnen Autoren beschreiben, sei darauf hingewiesen, daß die verschiedenen *Phycomyces*-Arten und -Geschlechter keineswegs gleich lichtempfindlich sind. So stellte VAN DISHOEK (1920) fest, daß der —-Stamm von *Ph. Blakesleanus* BGFF. (= früher *Ph. nitens* KUNZE) lichtempfindlicher ist als der + -Stamm. Bei quantitativen Versuchen muß darauf Rücksicht genommen werden.

SIDNEY VINES (1878), der erste, der mit *Phycomyces* arbeitete, beobachtete, daß sich das Wachstum eines Sporangiphors im dauernd gegebenen Lichte verringert

(vgl. S. 381). Dies ist nicht der Fall, wenn das Licht  $K_2Cr_2O_7$  passiert, also vorzugsweise rotgelbe Strahlen enthält.

BLAAUW (II, 1914) hat an Sporangienträgern von *Phycomyces* zum ersten Male eine Lichtwachstumsreaktion festgestellt, welche mit einer Beschleunigung anfängt und mit einer Verlangsamung endet, also umgekehrt wie bei *Avena*. Weil hier eine deutliche Lichtkonzentration an der Hinterseite zu sehen ist (siehe S. 381), kam ihm dann der Gedanke, daß die Hinterseite bei einseitiger Beleuchtung auf das stärkere Licht eine heftigere Wachstumsreaktion ergeben würde als die Vorderseite, so daß Krümmungen entstehen. In der Tat stellte er für verschiedene Lichtmengen verschiedene Lichtwachstumsreaktionen fest (Abb. 25, 69). Später (I, 1918) untersuchte er noch die Lichtwachstumsreaktionen bei Dauerbelichtung. Er beobachtete hierbei eine „Adaptation“, d. h. nach  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden hatte das Wachstum einen neuen, praktisch konstanten Wert erreicht. Dieser lag bei

mittleren Intensitäten ( $[4] \cdot 8$ — $64$  MK) etwas über dem ursprünglichen Dunkelwert, bei hohen Intensitäten ( $[4] \cdot 4000$  MK) aber ansehnlich darunter.

BLAAUW untersuchte ferner, ob es zum Erzielen einer Lichtwachstumsreaktion nötig sei, den ganzen Träger zu belichten oder nur die wachsende Zone. Es ergab sich, daß allein letzteres ausschlaggebend sei, und daß die Belichtung der nicht wachsenden Partien des Sporangiphoren keinen Einfluß hat. Daraus kann man aber folgern, daß das Licht keinen Einfluß auf den Turgor der Zelle auszuüben braucht, um eine Reaktion zu erzeugen, sondern daß es lediglich auf den Lichteinfluß auf den wachsenden Teil des Organs, d. h. die im Aufbau begriffene Zone der Zellwand, ankommt. Dabei ist es

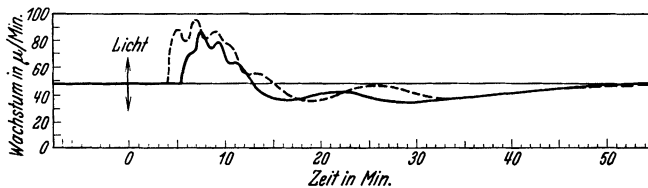


Abb. 25. Mittlere, mehrgipflige Lichtwachstumsreaktion von *Phycomyces*-Sporangiophoren auf  $4 \cdot 7$  Sek.  $\cdot 0,25$  MK (—) und  $4 \cdot 7$  Sek.  $\cdot 20$  MK (-----). (Nach OORT II, 1932.)

nach CASTLE (S. 382 ff., 488, 509) wahrscheinlich, daß auch die photochemische Absorption in dem dort reichlich vorhandenen Protoplasma-inhalt von Bedeutung ist, mithin die indirekte Wirkung des Lichtes auf die Zellwand eine Rolle spielt.

WIECHULLA (II, 1932) hat dann festgestellt, daß die mit spektral zerlegtem Lichte erhaltenen Lichtwachstumsreaktionen weitgehend mit denen übereinstimmen, die man bei weißem Lichte bekommt (II, S. 242).

OORT (II, 1932) untersuchte die Lichtwachstumsreaktionen besonders in Hinsicht auf die Summation (siehe S. 496). Er fand ganz allgemein, daß sich auf die große Welle der Lichtwachstumsreaktion noch eine kleine superponiert (Abb. 25). OORT sagt weiter nichts aus über die kleinen Wellen. Wie aber DYKMAN (1931) für die Reaktion von *Sparmannia*-Staubfäden ähnliche kleine schockartige Bewegungen superponiert auf die Hauptbewegung fand, und es sich hier wahrscheinlich um die gesonderten Reaktionen der einzelnen Zellschichten handelt, die nicht alle gleichzeitig reagieren, so kann man per analogiam aus der späteren Arbeit von OORT und ROELOFSEN (1932) schließen, daß sich die kleineren Wellen der Lichtwachstumsreaktion von *Phycomyces* auf die gesonderten Reaktionen der einzelnen Zellwandschichten der wachsenden Zone beziehen. Auch konnte OORT (II, 1932) eine Korrelation zwischen Lichtwachstumsreaktion und Ausmaß des spiraligen Wachstums feststellen, wie sie sich erwarten ließ: große Hemmung  $\rightarrow$  langsame

Drehung (siehe Abb. 26). Nur ist auch hier eine direkte Beziehung nicht sicher.

CASTLE (1934), der gleichfalls das Spiralwachstum studiert hat, konnte nämlich zeigen, daß die Drehung und das Wachstum einen verschiedenen  $Q_{10}$  haben. Weiter hat er auch besonders den Nachdruck auf die Anwesenheit eines Faktorenkomplexes, hinsichtlich der Lichtreaktionen des Trägers,

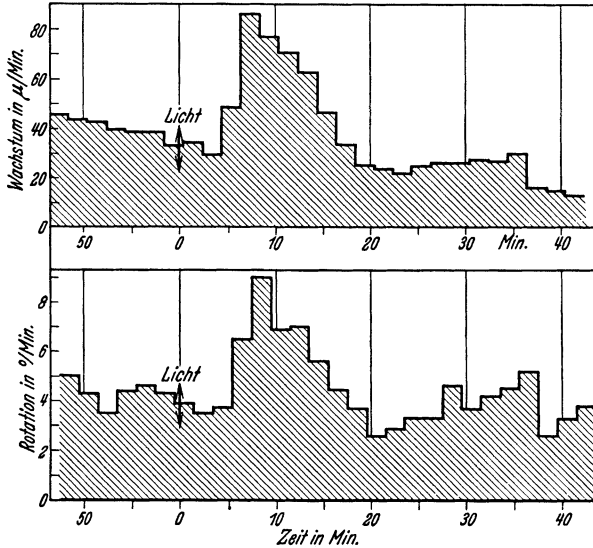


Abb. 26. Licht-Wachstums- und Licht-Rotationsreaktion eines Sporangienträgers von *Phycomyces*. Bei  $\downarrow$  4seitige Belichtung mit  $\pm 160$  MKS. (Nach OORT 1931.)

gelegt (I, II, III, 1929—1934). Wie OORT (II, 1932), der aber leider die verschiedenen Unterteile der Prozesse mit aus der Zoologie entlehnten Namen bezeichnet, unterscheidet auch CASTLE (I, 1930) verschiedene Einzelvorgänge, etwa nach Abb. 27, die er dann weiter durch Variation der äußeren Umstände gesondert zu analysieren versucht. CASTLE hat nämlich gesehen, daß in *Phycomyces* ein geeignetes Objekt vorhanden ist, um die Art der

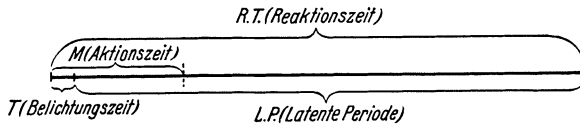


Abb. 27. Das Ineinandergreifen von Belichtungszeit, Aktionszeit, latenter Periode und Reaktionszeit bei dem photosensiblen System des *Phycomyces*-Sporangiophoren. (Frei nach CASTLE II, 1930.)

Lichtwirkung näher zu analysieren, da sich hier die Folgerungen aus den photochemischen Grundgesetzen gut untersuchen lassen. Hierauf kommen wir bei den primären Prozessen in Zusammenhang mit den primären Vorgängen bei anderen Pflanzen noch weiter zu sprechen (S. 468 ff.).

Da man bei *Phycomyces* das Problem des Zustandekommens der phototropischen Reaktion am meisten diskutiert hat, wollen wir dieses schon hier behandeln. Man meinte nämlich, daß sich das

Phototropismusproblem am besten an einzelligen Organen untersuchen ließe. Wie wir später sehen werden, ist das nicht der Fall, weil keine deutliche Funktionsteilung vorliegt. Wohl läßt sich hier am besten die Art der Lichtwirkung, aber nicht der Wachstumsmechanismus untersuchen. Im übrigen wollen wir die Frage, wie das beim *Phycomyces*-Sporangienträger untersuchte photochemische System mit der direkten Ursache der Wachstumsänderung und der Krümmung zusammenhängt, erst auf S. 508 erörtern.

### 3. Phototropismus von *Phycomyces*.

Beim *Phycomyces*-Sporangio-phor ist der Zusammenhang zwischen wachsender und sich krümmender Zone außerordentlich deutlich. Da die wachsende Zone nur eine beschränkte Länge hat, ist von einem Fortschreiten der Krümmung nichts zu sehen (siehe Abb. 28). Die Krümmung erfolgt immer direkt unter dem Sporangium.

MASSART (1888), der die Unterschiedsempfindlichkeit von *Phycomyces* (WEBER-FECHNERSches Gesetz) bei Dauerbeleuchtung untersuchte (S. 386, 409), hat noch nicht darauf geachtet, daß die Zellen nach längerer Belichtungszeit eine höhere, konstant bleibende Lichtadaptation aufweisen, für die nach S. 473 das WEBER-FECHNERSche Gesetz keine Gültigkeit besitzen kann. Es ist wohl hauptsächlich hierauf zurückzuführen, daß die Ergebnisse MASSARTs zweideutig zu sein scheinen und von den einzelnen Autoren (vgl. BLAAUW II, 1909 und PRINGSHEIM II, 1926) in verschiedener Weise interpretiert worden sind.

OLTMANNs (I, 1892; 1897) und BLAAUW (II, 1909) haben beobachtet, daß sich die Sporangienträger bei niedrigen Intensitäten und Lichtmengen positiv krümmen, bei mittleren Intensitäten und Lichtmengen indifferent bleiben, bei hohen Intensitäten und Lichtmengen

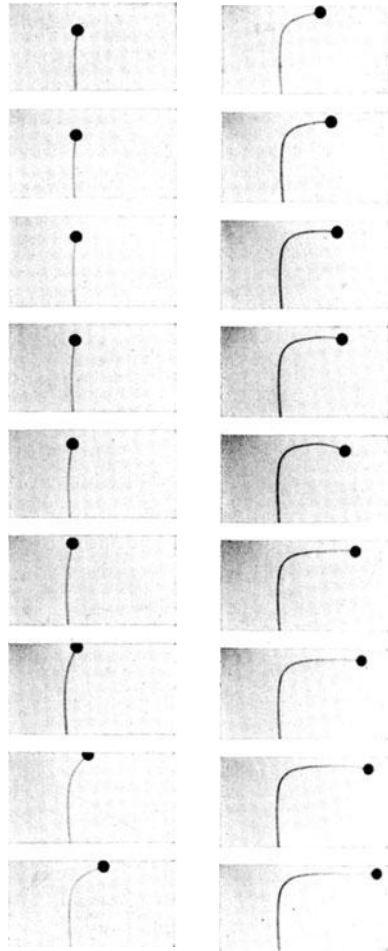


Abb. 28. Verlauf der phototropischen Krümmung beim Sporangienträger von *Phycomyces*. Von rechts ist belichtet worden. Die einzelnen Bilder im Zeitabstand von 3 Min. aufgenommen.

aber negativ krümmen (vgl. I, S. 402). OLTMANNs führt diese Reaktionsumkehr auf „Stimmungserscheinungen“ zurück, während BLAAUW (l. c.) sie mit den Solarisationserscheinungen der photographischen Platte vergleicht (siehe auch S. 421). Ferner benutzte BLAAUW den Sporangienträger als Versuchsobjekt zur Bestätigung der  $J \cdot t$ -Regel für den Schwellenwert (vgl. S. 464). Dann stellt BLAAUW (II, 1914; I, 1918) seine Theorie auf, daß die positiven Krümmungen der Träger durch ungleiche Lichtwachstumsreaktionen an Vorder- und Hinterseite der Zellen zustande kommen (siehe weiter unten S. 381).

CASTLE (I, 1932) zeigte jedoch, daß bei *Phycomyces* keine negativ phototropische Krümmung existiert. Die von OLTMANNs (l. c.) und BLAAUW (II, 1909) beobachteten negativen Krümmungen sind vielmehr auf den Ultrarotanteil der benutzten Strahlung, d. h. auf Wärmewirkung, zurückzuführen. Man kann dann auch negative Krümmungen mit rein ultraroter Strahlung erzielen, während das photosensible System des Sporangienträgers für Strahlen von  $> 5800 \text{ \AA}$  unempfindlich ist (S. 480, 487). Diese Ansicht CASTLES findet eine Stütze in den Beobachtungen WALTERs (1921), der feststellte, daß der Sporangio-phor hydrotropisch außerordentlich empfindlich ist und bei Schwankungen der Luftfeuchtigkeit geradezu „Hydrowachstumsreaktionen“ ausführt<sup>1</sup>.

Auf Grund der Reaktionen des photosensiblen Systems kann nach CASTLE (II, 1931) lediglich das Indifferenzstadium auftreten, und zwar dann, wenn die beiderseitigen Lichtwachstumsreaktionen gerade maximale Stärke aufweisen. Dieses Stadium begann bei den CASTLESchen Versuchen bei einer Lichtmenge von  $> 0,6 \text{ sec} \cdot 171 \text{ ft-candles}$  ( $1 \text{ ft-cdl.} = 10,764 \text{ Lux}$ ; vgl. II, S. 215), d. h.  $0,6 \text{ sec} \cdot 1840 \text{ MK}$ . Unterhalb der Belichtungszeit von  $0,6 \text{ sec}$  ergaben sich immer positive Krümmungen, oberhalb derselben findet man solange keine, als die mit der sich vollziehenden Adaption (S. 468ff.) verbundenen Prozesse den maximalen Wert der photochemischen Primärreaktion zu unterhalten vermögen.

#### 4. Die Erklärung des Phototropismus von *Phycomyces*.

Wie wir im vorigen Abschnitt sahen, besteht nach den Beobachtungen von BLAAUW (II, 1914; I, 1918) und CASTLE-HONEYMAN (1935) die Lichtwachstumsreaktion des *Phycomyces*-Sporangienträgers in einer zeitlichen Beschleunigung des Wachstums (Abb. 25, 69). Andererseits lassen der Zeitpunkt ihres Eintretens und ihre Dauer die Annahme wahrscheinlich sein, daß nur diese Lichtwachstumsreaktion als Kausalfaktor bei dem Entstehen der phototropi-

<sup>1</sup> Auch BLOCHWITZ (1931) weist auf die Bedeutung des Hydrotropismus für das Wachstum der Konidienträger verschiedener *Aspergillus*-Arten hin. Er erwähnt überdies, bei diesen Organen entgegen den Angaben anderer Autoren, niemals, auch nicht im stärksten Sonnenlicht, einen negativen, sondern immer nur positiven Phototropismus beobachtet zu haben.

schen Krümmung von Bedeutung ist, und die von VINES (1878) beobachtete Tatsache, daß Licht an sich retardierend auf das Wachstum der Sporangienträger einwirkt, hier belanglos ist, da sich dieser Vorgang nur über einen relativ längeren Zeitraum (im ersten Wachstumsstadium der Träger) erstreckt (vgl. S. 376, 5 II, Abb. 33 und II, S. 222).

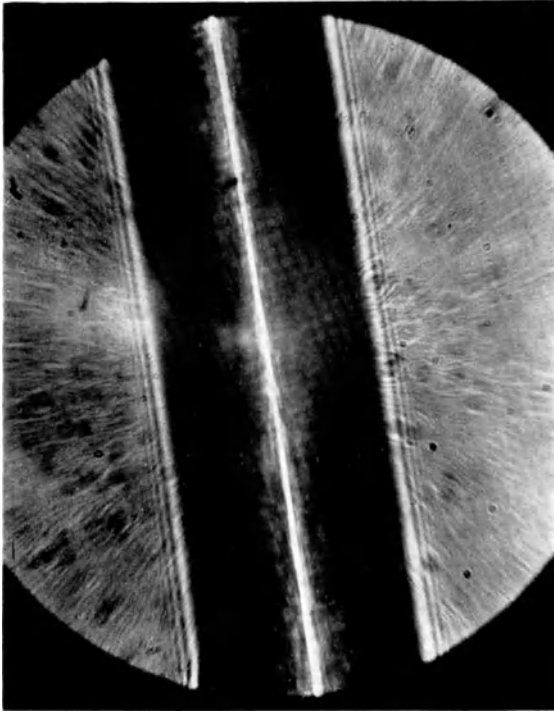


Abb. 29. Mikrophotographie der „Brennpunktlinie“, zu der paralleles Licht von dem *Phycomyces*-Sporangienträger in Luft konzentriert wird. Die Linie ist etwa 0,04 mm von der dem Lichte abgewandten Seite entfernt. d. h. kein Teil der Zelle befindet sich selbst im Fokus. Vergrößerung etwa 375 mal. (Nach CASTLE 1933.)

Es fragt sich dann aber, wie es möglich ist, daß eine durch allseitiges Licht verursachte Wachstumsbeschleunigung bei einseitigem Lichteinfall zu einer Krümmung führt, was ja im Gegensatz zu dem Verhalten der etiolierten Dikotylenkeimlinge steht (S. 355 ff., 340), wo gerade die durch Licht hervorgerufene Wachstumsverringering die Krümmung veranlaßt.

BLAAUW (l. c.) war der Ansicht, daß die Sporangioophoren als Zylinderlinsen anzusehen seien, an deren Schattenwand bei einseitiger Beleuchtung eine Lichtkonzentration stattfindet (Abb. 29, 30 A). Diese örtliche Erhöhung der Lichtintensität sollte dann die Ursache für das stärkere Wachstum der Schattenhälfte und damit der Anlaß der Krümmung sein.



Für die Richtigkeit der BLAAUWSchen Ansicht sprach auch der BUDERSche Inversionsversuch: Werden *Phycomyces*-Sporangienträger in Paraffinöl, das einen höheren Brechungsindex ( $n = 1,47$ ) als die *Phycomyces*-Zelle ( $1,38$ ) aufweist, und daher die Linsenwirkung aufhebt (Abb. 30 C), gesetzt und dann einseitig bestrahlt, so entstehen bei Lichtmengen, die sonst positive Krümmungen hervorrufen würden, nunmehr negative, weil eine Zerstreuung des Lichtes nach der Schattenseite hin erfolgt (BUDER 1918).

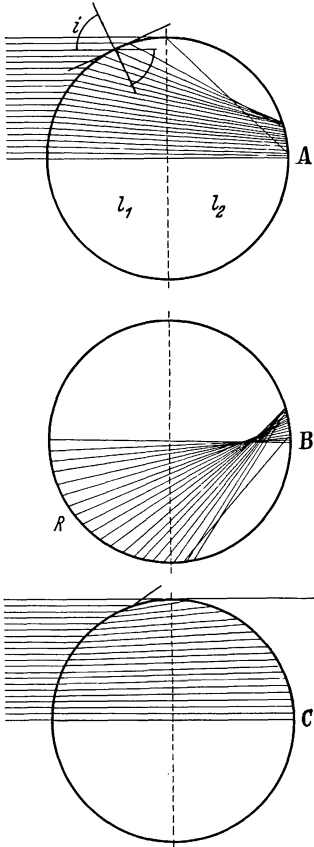


Abb. 30. Schema des Strahlenganges im Sporangienträger von *Phycomyces*, wenn dieser als homogener Protoplasmazyylinder mit dem Brechungsindex  $1,38$  angesehen wird, bei einseitiger Halbbeleuchtung.  $i$  = Einfallswinkel;  $l_1$  = Strahlenlänge in der Lichthälfte;  $l_2$  = Strahlenlänge in der Schattenhälfte.

A = Zelle in Luft; B = partiell an der Innenseite der Schattenzellwand reflektierte Lichtstrahlen, welche dort nach Schema A auftreten. C = Zelle in Paraffinöl mit dem Brechungsindex  $1,47$  (BUDER-Versuch, 1918). (Nach CASTLE 1933.)

Gegen die BLAAUWSche Annahme machten SIERP (I, 1919) und besonders NUERNBERGK (I, 1927) den Einwand, daß dieselbe überhaupt nicht die relativ großen unbeleuchteten Wandpartien der hinteren Zone des Organs (siehe Abb. 30 A) bei der Reaktion berücksichtigte, und daß es unberechtigt sei, beim *Phycomyces*-Sporangienträger eine fast punktuelle Perzeption und Reaktion gerade derjenigen plasmatischen Bestandteile anzunehmen, die der Wand direkt dort, wo sie am stärksten belichtet wird, aufliegen.

Auch OEHLKERS (1926) erhob diese Bedenken und entwickelte daher eine neue Theorie, nach der die Krümmungsreaktion des Trägers nicht wie bei BLAAUW die Funktion einer schmalen Wandzone in der mathematischen Schnittebene parallel zur Strahlenrichtung ist, sondern vielmehr die Funktion der Helligkeit der beiden Organhälften ist (l. c., S. 28).

Die Schattenhälfte des Organs muß nach der Theorie von OEHLKERS eine stärkere Energieabsorption aufweisen als die Lichthälfte, und zwar infolge des Umstandes, daß die Lichtwege in der hinteren Hälfte des Trägers länger sind als in der vorderen, was wiederum dadurch zustande kommt, daß ein großer Teil der die Schattewand treffenden Strahlen daselbst total in das Innere der Zelle zurückreflektiert werden soll.

Obwohl die OEHLKERSSche Theorie gegenüber der BLAAUWSchen einen Fortschritt bedeutet, so war ihre Richtigkeit doch noch sehr zweifelhaft, denn NUERNBERGK (I, 1927) konnte zeigen, daß die OEHLKERSSche Annahme einer Totalreflektion der Strahlen an der Innenwand der Schattenhälfte physikalisch nicht haltbar ist.

Es ist nun das Verdienst von CASTLE (1933), den Nachweis erbracht zu haben, daß die OEHLKERSSche Theorie doch richtig ist, wenn man ihr eine andere physikalische Grundlage gibt. Mißt man zunächst die Länge

der Lichtwege im Lichtteil und Schattenteil, so ergibt sich in der Tat, daß die Lichtwege in der Schattenhälfte allein infolge der Zellwandbrechung länger sind als in der Lichthälfte, ausgenommen den ungebrochen durchgelassenen Zentralstrahl. Für die Länge der Lichtwege  $l_1$  und  $l_2$  in Abb. 30 A fand CASTLE das Verhältnis gültig:

$$\frac{\Sigma(l_2)}{\Sigma(l_1)} = \pm 1,32.$$

Für die Länge sämtlicher Lichtwege in Lichthälfte und Schattenhälfte, die bei totaler einseitiger Belichtung vorhanden sind, ergibt sich durch graphische Integration (Abb. 31) ein etwas kleineres Verhältnis:

$$\frac{\int_0^1 l_2 d \sin i}{\int_1^2 l_1 d \sin i} = \frac{\text{Fläche unter Kurve } l_2}{\text{Fläche unter Kurve } l_1} = 1,26.$$

Es sind also die Lichtwege der Schattenhälfte insgesamt 1,26mal länger als die Lichtwege der Lichthälfte. Es fragt sich jetzt aber, ob damit auch die Absorption in der Schattenhälfte größer ist als in den beiden Lichtquadranten. Offensichtlich ist es dafür nötig, daß der Absorptionskoeffizient  $a$  des Zellinnern, jedoch auch der Durchmesser der Zelle einen gewissen Betrag nicht überschreiten. Wird nämlich infolge eines großen  $a$  in der Lichthälfte der Zelle zuviel Licht absorbiert, so tritt so wenig Licht in die beiden Schattenquadranten über, daß selbst ein viel längerer Strahlengang daselbst keine genügende Absorption mehr zuläßt; daher würde dann immer die Gesamtlichtabsorption in der Lichthälfte größer sein als in der Schattenhälfte. Andererseits ist die Lichtabsorption außer von  $a$  auch noch abhängig von der Länge der Lichtwege und diese abhängig von dem Durchmesser der Zelle. Von einem gewissen Durchmesser an ist es daher unmöglich, daß auf der Schattenseite eine größere totale Lichtabsorption stattfindet als auf der Lichtseite.

Um im Sinne des obigen Gedankenganges konkrete Werte für die Absorption in den beiden Licht- und Schattenquadranten zu

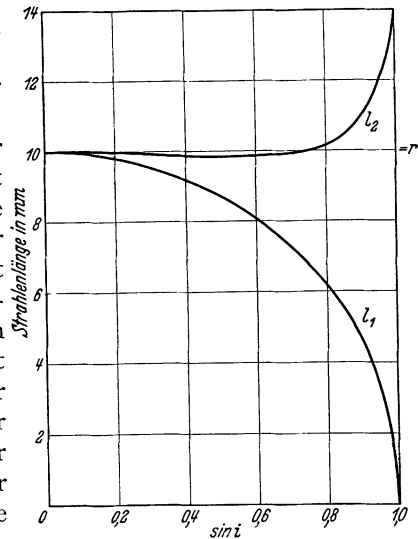


Abb. 31. Gesamtlänge der Lichtstrahlen in den Quadranten der *Phycomyces*-Zelle von Abb. 30 A. Abszisse = Sinus des Einfallswinkels. Ordinate = Strahlenlänge in willkürlichem Maß; 10 =  $r$  = Radius der Zelle. Die Flächen unter den beiden Kurven sind proportional der Gesamtlänge aller Strahlen in dem Licht- bzw. Schattenquadrant, d. h. proportional der Absorption, insofern als diese von der Weglänge abhängig ist. (Nach CASTLE 1933.)

bekommen, führte CASTLE eine Berechnung unter Anwendung folgender Formeln durch:

Es sei  $J_0 = 1$  = Lichtintensität an jedem einzelnen Punkt der nach dem Licht zugekehrten Zellaußenwand.

und  $J_e$  = dem in die Zelle eindringenden Licht, wobei  $J_r$  an der Zellaußenwand reflektiert wird.

Man ermittelt  $J_e$  mit Hilfe der FRESNELSchen Reflexionsformel:

$$J_r = J_0 - J_e = \frac{1}{2} \left[ \frac{\sin^2(i - r)}{\sin^2(i + r)} + \frac{\operatorname{tg}^2(i - r)}{\operatorname{tg}^2(i + r)} \right],$$

wobei  $i$  = Einfallswinkel,  $r$  = Brechungs- oder Refraktionswinkel ist.

Nun sei:  $J_1$  = Intensität des einzelnen Lichtstrahles an der Grenze zwischen Licht- und Schattenhälfte,

$J_2$  = Intensität des einzelnen Strahles an der Innenseite der Schattenhälfte,

$l_1$  = Länge des einzelnen Lichtstrahles in der Lichthälfte,

$l_2$  = Länge des einzelnen Strahles in der Schattenhälfte,

und  $a$  = Absorptionskoeffizient des Zellinhaltes.

Dann ist:

$$J_1 = J_e e^{-a \cdot l_1} \quad \text{und} \quad J_2 = J_1 e^{-a \cdot l_2},$$

folglich wird in der Lichthälfte der Zelle absorbiert:

$$J_e - J_1 = J_e (1 - e^{-a \cdot l_1}),$$

und in der Schattenhälfte absorbiert:

$$J_1 - J_2 = J_e (e^{-a \cdot l_1} - e^{-a(l_1 + l_2)}).$$

Hat man auf diese Weise für eine größere Anzahl von Strahlen, z. B. alle in Abb. 30 A gezeichneten, die Werte von  $(J_e - J_1)$  und  $(J_1 - J_2)$  ermittelt, so wendet man am besten graphische Integration an, um den Gesamtbetrag der Absorption in Licht- und Schattenhälfte zu erhalten. Ähnlich wie in Abb. 31 trägt man auf der Abszisse fortlaufend  $\sin i$ , auf der Ordinate  $(J_e - J_1)$  bzw.  $(J_1 - J_2)$  auf, zieht die beiden Kurven und mißt die von diesen begrenzten Flächen aus.

Dann ist z. B.:

$$\frac{\text{Lichtabsorption auf der Schattenhälfte}}{\text{Lichtabsorption auf der Lichthälfte}} = \frac{\int_0^1 (J_1 - J_2) d \sin i}{\int_0^1 (J_e - J_1) d \sin i} = 1,08.$$

wenn der Absorptionskoeffizient = 4 und der Zellradius = 0,04 mm ist.

Für verschiedene  $a$  findet man die einzelnen Absorptionsverhältnisse genauer in Abb. 32 angegeben. Man sieht, daß beim Wert  $a = \pm 6$  die Absorption in der Schattenhälfte ungefähr ebenso groß ist wie in der Lichthälfte. Für den *Phycomyces*-Sporangiophor muß daher — soll die Absorption in den Schattenquadranten wirklich größer sein als in den Lichtquadranten —  $a$  immer kleiner sein als 6. Eine experimentelle Bestimmung von  $a$  steht im übrigen, was *Phycomyces* betrifft, noch aus.

Bei Zellen, die einen kleineren Durchmesser als 0,08 mm haben, hat die Kurve der Abb. 32 einen weniger geneigten Verlauf, d. h. das Verhältnis Absorption  $\frac{\text{Schattenhälfte}}{\text{Lichthälfte}} = 1$  wird bei Werten von

$a > 6$  erreicht. Umgekehrt ist es bei Zellen mit einem Durchmesser  $> 0,08$  mm, hier tritt dieser Fall schon bei Werten von  $a < 6$  auf.

Diese Tatsache erlaubt uns, einen Abstecher zu einem anderen Pflanzenorgan zu machen, nämlich den Hyphen-Endzellen des Pilzes *Basidiobolus ranarum*. Wie ULEHLA-MORAVEK (II, 1923) feststellen konnten, führen besagte Hyphen bei Beleuchtung eine Photowachstumsreaktion aus, welche bis zu bestimmten Lichtintensitäten in einer Wachstumsvermehrung, bei höheren Intensitäten aber in einer Wachstumsverminderung besteht. Bei einseitiger Bestrahlung findet man aber trotzdem nie eine phototropische Krümmung.

Dieser, bisher schwer erklärbare Antagonismus kann vielleicht durch folgende Annahme aufgehellt werden: Die Hyphen des *Basidiobolus ranarum* haben einen Durchmesser und einen Absorptionskoeffizienten von der Größe, daß konform zu den Berechnungen von CASTLE das Verhältnis:  $\frac{\text{Absorption Schattenhälfte}}{\text{Absorption Lichthälfte}}$  genau = 1 ist. Infolgedessen kann auch keine photochemische Reaktion

erfolgen, die an beiden Seiten des Organs verschieden verläuft, d. h. bei einseitiger Beleuchtung kommt keine Krümmung zustande, obwohl an sich die — beiderseits gleich große — photochemische Reaktion nicht ausbleibt. Möglicherweise ist dieselbe oder eine ähnliche Erklärung auch für das (a)-phototropische Verhalten anderer, dünner Pflanzenorgane erlaubt.

Kehren wir noch einmal zu *Phycomyces* zurück, so sei noch kurz erwähnt, daß CASTLE auch untersucht hat, wie groß die von OEHLKERS für so bedeutungsvoll gehaltene Reflexion an der Innenseite der Schattenwand ist. Den Gang der reflektierten Lichtstrahlen finden wir in Abb. 30 B wiedergegeben. Es zeigte sich, daß von einem reflektierten Strahl, der von einem unter dem Einfallswinkel  $48,4^\circ$  auf die Zelle fallenden Strahl herrührt, 3mal soviel Licht in der Schattenhälfte als in der Lichthälfte absorbiert wird. Der Gesamtbetrag des infolge der Reflexion absorbierten Lichtes beträgt jedoch gegenüber der Absorption, die der Strahl vor seinem Auftreffen auf die Hinterwand erleidet, nur 3 %, kann daher im allgemeinen für die Beurteilung des phototropischen Verhaltens der Zelle vernachlässigt werden.

Wie schon erwähnt, ist die wahre Größe des Absorptionskoeffizienten  $a$  für *Phycomyces* bisher noch nicht experimentell bestimmt worden und läßt sich auch nicht aus den CASTLESCHEN Berechnungen ermitteln. Wir können aus ihnen nur entnehmen, daß er kleiner als 6 sein muß. Man darf wohl

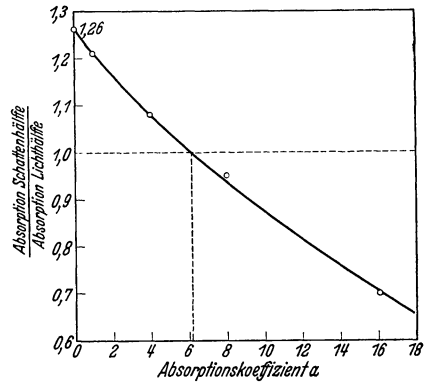


Abb. 32. Graphische Darstellung der Lichtabsorption, die in Abhängigkeit von dem Absorptionskoeffizienten  $a$  in der Licht- und Schattenhälfte einer einseitig beleuchteten, in Luft befindlichen Zelle ( $r = 0,04$  mm; Brechungsindex = 1,38) vorhanden ist.  $a$  muß in diesem Fall  $< 6$  sein, wenn in der Schattenhälfte mehr Licht als in der Lichthälfte absorbiert werden soll. Der Schnittpunkt 1,26 auf der Ordinate entspricht dem maximalen möglichen Absorptionsverhältnis zwischen beiden Zellhälften. (Nach CASTLE 1933.)

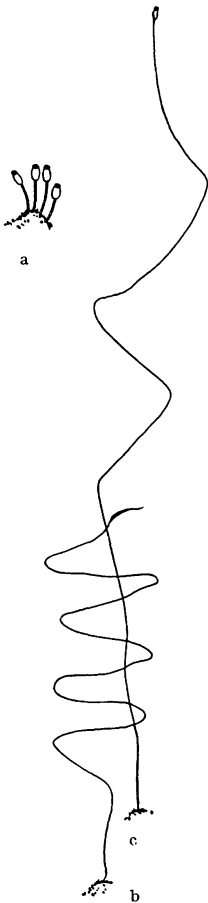


Abb. 33. *Pilobolus microsporus* (natürliche Größe).  
 a) Am Lichte gewachsene normale Sporangienträger mit Wasserblase und dem schwarzen Sporangium.  
 b) Im Halbdunkel vergeilter Fruchtträger mit ganz verkümmertem Sporangium. Durch wiederholte Änderung der Lichtrichtung phototropisch hin- und hergebogen.  
 c) Ein Sporangio-phor, der nachträglich am Lichte ein kleines Sporangium gebildet hat.  
 (Nach BREFELD  
 aus PRINGSHEIM I, 1912.)

annehmen, daß er ziemlich viel kleiner als dieser Wert ist, denn sonst wäre es schwer verständlich, daß MASSART (1888) und CASTLE (II, 1931a) bei antagonistischer Beleuchtung von Sporangienträgern bereits eine Krümmung feststellten, wenn die Intensität der beiden Lichtquellen nur um den Betrag  $1 : 1,18 = 15\%$  bzw.  $8\%$  (bei CASTLE) differierte. Wenngleich diese Werte noch erheblich höher als die Unterschiedsempfindlichkeit der *Avena-Koleoptile* (siehe II, S. 294) — diese beträgt  $\pm 1,5-4\%$  — liegen, so zeigen sie doch an, daß auch bei dem photochemischen System des *Phycomyces*-Sporangiophoren schon relativ kleine Intensitätsdifferenzen zu deutlichen Reaktionsunterschieden führen.

### b) Der Sporangio-phor von *Pilobolus*.

Vor der Reifung der Sporangien, d. h. noch während der 1. Wachstumsphase (siehe S. 371) bietet der Phototropismus der *Pilobolus*-Sporangienträger keine Besonderheiten und zeigt ungefähr dasselbe Bild wie der *Phycomyces*-Sporangiophor in diesem Zeitpunkt (vgl. S. 381 und Abb. 24). Über die spektrale Empfindlichkeit während der 1. Phase siehe später S. 480.

Um so merkwürdiger verhält sich nun aber der schießende, reife Träger während der 2. Wachstumsphase.

#### 1. Das Abschießen der *Pilobolus*-Sporangien und das Resultantengesetz.

Das während der Ausbildung des Sporangiums sistierte Längenwachstum wird wieder aufgenommen — genau wie bei *Phycomyces* — und der Träger damit wieder phototropisch. Beleuchtet man nun den Sporangio-phor in diesem Stadium konstant mittels zweier Lichtquellen, so stellt er sich nicht in die Resultante der beiden Lichtrichtungen ein, wie das andere symmetrische phototropische Organe tun würden, sondern richtet sich, wie zuerst JOLIVETTE (1914) beobachtet hat, entweder nach der einen oder nach der anderen Lichtquelle hin. In einer von beiden Richtungen erfolgt auch der Abschluß des Sporangiums. Es sei ausdrücklich bemerkt, daß im ersten Wachstumsstadium, vor Ausbildung der Sporangien, bei Beleuchtung mit zwei Lichtquellen wohl die Resultante eingenommen wird.

Das eben beschriebene eigenartige Verhalten des *Pilobolus*-Sporangienträgers ist später genauer von PRINGSHEIM-CZURDA (1927)

und besonders von VAN DER WEY (1929) untersucht worden. In der nachfolgenden Erörterung werden wir uns hauptsächlich auf die Ergebnisse dieser drei Autoren stützen. Zunächst noch einige Bemerkungen über den

### α) Mechanismus des Abschießens.

Die Schußweite der Sporangienträger ist sehr verschieden. Bei Beleuchtung senkrecht von oben beträgt sie etwa 80—100 cm. Steht die Kulturfläche senkrecht, und wird sie von einer 500 W/r = 2 m-Lampe horizontal beleuchtet, so fanden PRINGSHEIM-CZURDA als größte Schußweite 110 bis 120 cm. Beleuchtet man die Träger so, daß sie schräg nach oben gerichtet werden (Elevation = 42°), so ist sie noch größer und beträgt 180—200 cm. Die größeren Sporangien fliegen gewöhnlich immer weiter als die kleineren. Beim Auftreffen auf Gegenstände (Glasplatten usw.) bleiben sie fast stets mit der klebrigen Unterseite daran haften. Die schwer benetzbare Oberseite der Sporangien ist nicht klebrig und haftet auch nicht.

Fällt das Licht durch sehr kleine Öffnungen (14 mm Ø in 120 mm Entfernung) auf die reifen Träger, so kann man die Treffgenauigkeit bestimmen. PRINGSHEIM-CZURDA fanden, daß bei optimalen Lichtintensitäten (500 W/r = 2—4 m) die Genauigkeit, mit der die Sporangien durch die Lichtöffnung geschossen werden, am größten ist. Bei höheren, jedoch auch niedrigeren Lichtintensitäten wird sie geringer.

Die Fluggeschwindigkeit  $v$  beträgt nach PRINGSHEIM-CZURDA im Durchschnitt 14 m/sec. Sie wurde so gemessen, daß die Sporangiphoren durch einen rotierenden Sektor, auf dessen Achse in einer Entfernung von etwa 100 mm eine zweite Auffangscheibe angebracht war, schießen mußten. Aus der Winkeldifferenz zwischen Sektorausschnitt und Treffpunkt, und Rotationsgeschwindigkeit und Scheibenabstand läßt sich dann ohne weiteres die Fluggeschwindigkeit ermitteln.

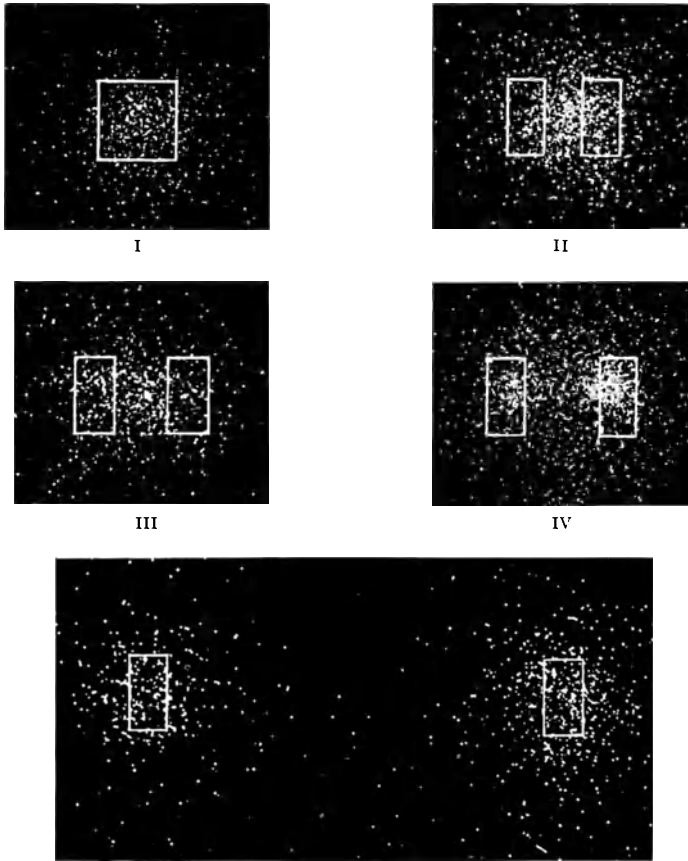
Die Masse  $m$  des fliegenden Sporangiums beträgt nach PRINGSHEIM-CZURDA = 0,011 mg; sie wurde mit Hilfe einer kleinen Drehwaage gemessen<sup>1</sup>. Aus dieser Angabe und der Größe der Fluggeschwindigkeit  $v$  läßt sich nach der Formel  $k = \frac{mv^2}{2}$  auch die kinetische Energie des Geschosses bestimmen. Sie beträgt rund 10,8 Erg bzw. 11,10<sup>-3</sup> cm g-Gew.<sup>1</sup>.

### β) Schußrichtung und Resultantengesetz.

Werden die Sporangienträger nur durch eine Lichtquelle beleuchtet, so schießen sie mit ziemlicher Genauigkeit (vgl. Abb. 34 I)

<sup>1</sup> Die von PRINGSHEIM-CZURDA angewandte Nomenklatur für die mechanischen Größen ist nicht immer ganz deutlich. Was sie z. B. (l. c., S. 884) mit Kraftantrieb (Impuls) bezeichnen, ist eigentlich die Bewegungsgröße  $m \cdot v$ , bzw. an anderer Stelle (l. c., S. 900) die kinetische Energie. Diese wird, wenn man in die Formel  $\frac{mv^2}{2}$  für  $m$  den Massenwert einsetzt, durch Erg (= cm<sup>2</sup> g sec<sup>-2</sup>) ausgedrückt (vgl. PRINGSHEIM-CZURDA, l. c.). Setzt man jedoch für  $m$  das Gewicht  $G$  der Masse ein, wobei die Beziehung gilt:  $m = \frac{G}{981 \text{ cm sec}^{-2}}$ , so wird die kinetische Energie in dem technischen Maß (cm g-Gewicht) wiedergegeben, und zwar entsprechend der Gleichung:  $\frac{10,8 \text{ cm}^2 \text{ g} \cdot \text{sec}^2}{\text{sec}^2 \cdot 981 \text{ cm}} = \frac{10,8 \text{ cm g}}{981} = 11,10^{-3} \text{ cm g-Gewicht}$  (vgl. EBERT 1917, S. 211 ff.).

nach dieser Lichtquelle hin. PRINGSHEIM-CZURDA (l. c., S. 889) bilden Schußbilder mit noch geringerer Streuung bei Einzelbeleuchtung ab als VAN DER WEY (Abb. 34 I), vielleicht, weil bei ihnen die Schießbedingungen (Lichtstärke) noch günstiger gewesen sind (siehe S. 387).



V

Abb. 34. Sporangien-Schußfiguren bei *Pilobolus*, erhalten auf Glasplatten (siehe Text). Schießrichtung horizontal, Schußweite = 12 cm. Die verwendeten Lichtöffnungen sind in die einzelnen Bilder eingezeichnet. I: 1 Öffnung von 1 qcm Fläche. II (= Abb. 35 c): 2 Lichtöffnungen von  $\frac{1}{2}$  qcm Fläche, deren Abstand von Mitte zu Mitte = 10 mm ist. III (= Abb. 35 d): Desgleichen 2 Öffnungen, jedoch im Abstand von 12,5 mm. IV: Desgleichen 2 Öffnungen, jedoch im Abstand von 15 mm. V: Desgleichen 2 Öffnungen, jedoch im Abstand von 55 mm. (Nach VAN DER WEY 1929.)

Beleuchtet man eine Trägerkultur mittels zweier Lichtquellen, die nahe beieinander gelegen sind, so sieht man (Abb. 34 II, III), daß die Schußrichtung im allgemeinen noch durchaus in der Richtung der Resultante der beiden Lichter gelegen ist. Erst wenn der Winkel zwischen diesen, gerechnet vom Standpunkt der Sporangioophoren aus, mehr als  $7^{\circ}$  beträgt (Abb. 34 IV), findet man eine größere Anzahl

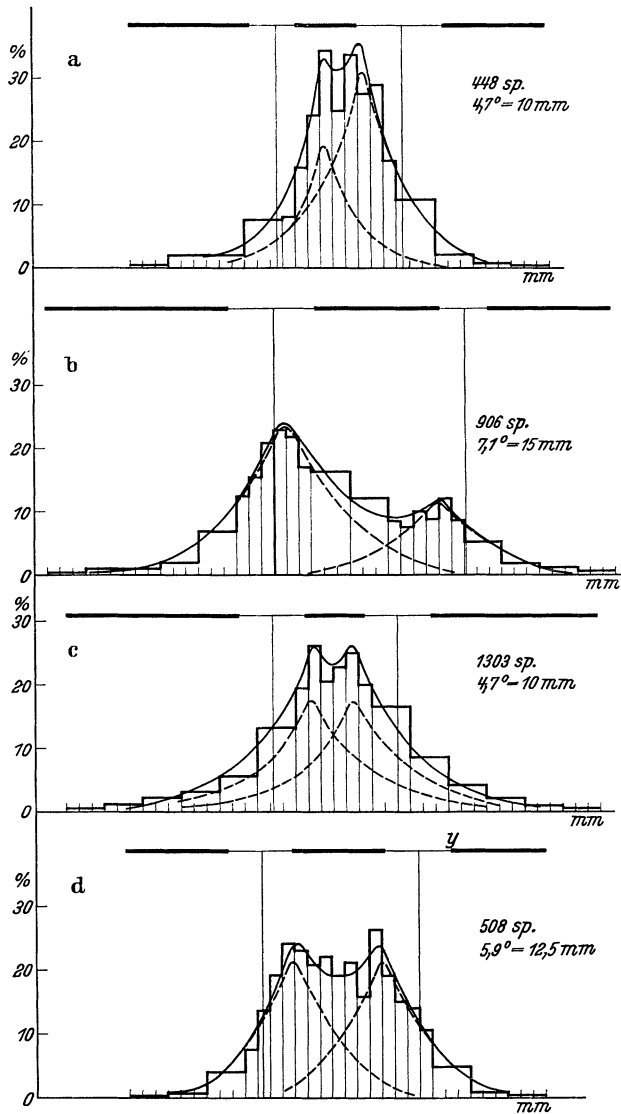


Abb. 35. Analyse der Schußbilder von *Pilobolus*-Sporangien (vgl. Abb. 34) mit 2 Lichtöffnungen, in Frequenzkurven dargestellt. Die Abszissen geben die vertikale Verteilung des Schußfeldes in Millimeter an. Die Ordinaten stellen den Prozentsatz von der Totalmenge der aufgefangenen Sporangien (rechts von den Kurven angegeben) dar, bezogen auf die einzelnen Teile des Schußfeldes. Die gestrichelten Kurven geben die mutmaßliche Verteilung der Sporangien an; die ausgezogenen Kurven entsprechen jeweils der Summe der beiden gestrichelten Kurven. Die Unterbrechung in der dicken, horizontalen Linie oberhalb der einzelnen Kurven ist gleich dem Durchmesser und dem Abstand (rechts in Millimetern und Winkelgraden angegeben) der verwendeten Lichtöffnungen. (Nach VAN DER WEY 1929.)

von Abschüssen nach einem von beiden Lichtern hin als in Richtung der Resultante. Bei großem Winkelabstand (Abb. 34 V) werden fast



alle Sporangien entweder nach der einen oder nach der anderen Lichtquelle abgeschossen.

Der Wert  $7^\circ$  ist der Grenzwinkel. Bei Verringerung des Winkels ist nach VAN DER WEY das Resultantengesetz nicht mehr gültig. Dieser Wert von  $7^\circ$  ist nur approximativ. JOLIVETTE (1914) fand einen Winkel von  $7\frac{1}{2}^\circ$ , PRINGSHEIM-CZURDA (1926, S. 888) einen solchen von etwa  $11-12^\circ$ .

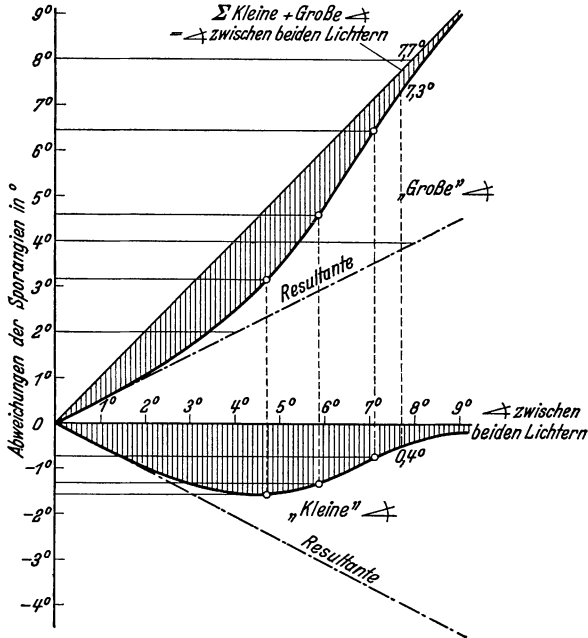


Abb. 36. Graphische Darstellung der bei verschiedenem Winkel zwischen zwei Lichtern auftretenden Abweichungen der Schußrichtungen von *Pilobolus*-Sporangienträgern von der Resultante. „Kleine“ Winkel sind die Abweichungen zwischen Schußrichtung und Richtung des „richtenden“ Lichtes. „Große“ Winkel sind die Abweichungen zwischen Schußrichtung und Richtung des „nichtrichtenden“ Lichtes. Schraffiert sind die Einflußgebiete der beiden Lichter. (Nach VAN DER WEY 1929.)

VAN DER WEY hat genauer untersucht, wie der Übergang zwischen Schießen in der Resultante und dem Schießen nach einer von beiden Lichtquellen in quantitativer Beziehung verläuft. Analysiert man z. B. die in Abb. 34 I—V wiedergegebenen Schußfiguren, so läßt sich feststellen, daß die Zahl der „Treffer“, in Abhängigkeit von deren Entfernung zu dem Mittelpunkt der Lichter, auf einer Frequenzkurve (Abb. 35) liegt. Bei Beleuchtung mit einem Licht stimmt der Gipfel der Frequenzkurve genau mit der Richtung des Lichtzentrums überein. Bei Beleuchtung mit zwei Lichtern treten zweigipflige Kurven auf, wobei die Gipfel bei kleinerem Winkelabstand zwischen beiden Lichtern fast in der Resultante zusammenfallen, bei größerem Winkelabstand jedoch mehr in der Nähe der einzelnen Lichtrichtungen liegen (Abb. 35). Es wirken also bei kleinem Winkelabstand beide

Lichter gleichmäßig richtend auf die Stellung der Sporangienträger, bei größerem Winkelabstand jedoch hauptsächlich nur eines der beiden Lichte ein.

VAN DER WEY nennt im letzteren Fall den Winkel zwischen dem richtenden Licht und der Schußrichtung „Kleinen Winkel“, den zwischen nicht-richtendem Licht und Schußrichtung aber „Großen Winkel“ und gibt auch eine graphische Darstellung von dem gegenseitigen Verhältnis zwischen beiden Winkeln bei verschiedenem Abstand der zwei Lichte (Abb. 36). Auf der Abszisse sind hier die Winkelabstände zwischen den Lichtern eingetragen, auf der Ordinate die Abweichungen der Sporangienrichtung von der Richtung des „richtigen“ Lichtes. Die durch die Schraffierung begrenzte Kurve unterhalb der Abszisse gibt jeweils die Größe des „Kleinen Winkels“ an, die dito begrenzte Kurve oberhalb der Abszisse die Größe des „Großen Winkels“. Ferner ist die Resultante eingetragen, sowie eine im Winkel von  $45^\circ$  zum Koordinatensystem verlaufende Gerade, die gleich der Summe von „Kleinem“ + „Großem“ Winkel ist, d. h. übereinkommt mit dem Winkelabstand der beiden Lichte. Diese letzte schräge Gerade würde der Schußrichtung entsprechen, wenn die Sporangienträger genau entweder in der Richtung des einen oder des anderen Lichtes zielen.

Im übrigen sieht man, daß bei Winkelabständen bis zu etwa  $2^\circ$  die Großen und Kleinen Winkel fast dem Winkel

der Resultante entsprechen, d. h. es wird hier noch in Richtung der Resultante geschossen. Weiterhin werden Kleiner und Großer Winkel größer; bei etwa  $4,7^\circ$  Winkelabstand hat der Kleine Winkel seinen größten Wert, der dann etwa  $1,7^\circ$  beträgt. Er nimmt darauf wieder ab, während der Große Winkel naturgemäß immer mehr zunimmt und bei  $8^\circ$  Winkelabstand der Lichte praktisch gleich diesem Winkelabstand ist. Das heißt also, daß nunmehr nur eines der beiden Lichte richtungsbestimmend für die Sporangienträger ist, wobei der Kleine Winkel beinahe = 0 ist.

Trägt man das Verhältnis  $q$  zwischen Kleinem und Großem Winkel in ähnlicher Weise in ein Koordinatensystem ein (Abb. 37), so bekommt man eine andere anschauliche Kurve, die bei  $8^\circ$  Winkelabstand nahezu die Abszisse erreicht hat, d. h. nunmehr ist praktisch der kleine Winkel = 0, und es wird in der Richtung des einen Lichtes geschossen.

### γ) Ätiologie der Abweichungen vom Resultantengesetz.

Die Ursache für die eben besprochenen Eigenschaften der Sporangienträger ist nach PRINGSHEIM-CZURDA und VAN DER WEY in dem Bau des Organs zu suchen. Dieses besteht, wie Abb. 33a, 38 zeigen, aus einer oben blasenförmig angeschwollenen, glashell durchsichtigen Trägerzelle, auf der mit einer ganz kurzen durchsichtigen Kolumella das undurchsichtige Sporangium sitzt (vgl. PRINGSHEIM-CZURDA, l. c., S. 869). Das Abschießen wird durch Kontraktion der Blasenwand bewirkt, so daß der Inhalt der Blase herausspritzt und

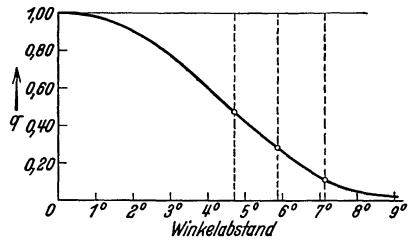


Abb. 37. Das Verhältnis  $q$  der Wirkungen des nichtrichtenden Lichtes ( $x$ ) und des richtenden Lichtes ( $y$ ) auf die Stellung der Sporangienträger von *Pilobolus* bei verschiedenen Winkelabständen von  $x$  und  $y$ .  
(Nach VAN DER WEY 1929).

das auf der Kolumella nur ganz locker sitzende Sporangium weggeschleudert wird. Die Kolumella selbst wird bei dem Abschießen auch losgelöst, desgleichen fliegt ein großer Teil des Blaseninhaltes mit dem Sporangium mit.

Für die Einstellung des Sporangiumträgers in die Lichtrichtung scheint die Art der Beleuchtung der an der Basis der Blase liegenden verschmälerten, trichterförmigen Partie maßgebend zu sein. Hier liegt, bei dem in Abb. 38 dargestellten, nach PRINGSHEIM-CZURDA (l. c., S. 898) manchmal nur sehr verwachsenen bzw. kaum aufzufindenden Pigmentring der obere Teil der nach Ausbildung des Sporangiums tätigen Wachstumszone des Trägers.

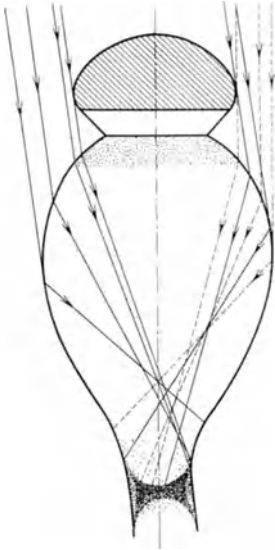


Abb. 38. Der Strahlengang im Sporangienträger von *Pilobolus*. Punktierter: Strahlengang in einer Hälfte des Trägers von parallel zu seiner Achse auffallendem Licht. Ausgezogen: Strahlengang von Licht, welches im Winkel von  $7,3^\circ$  zur Trägerachse einfällt.

Das undurchsichtige Sporangium ist schraffiert, das orangefarbige Pigment durch Punktierung dargestellt. (Nach VAN DER WEY 1929.)

Fällt nun das Licht parallel zur Strahlenachse auf den Sporangiphor, so wirkt, wie Abb. 38 zeigt, das undurchsichtige Sporangium ähnlich wie eine Dunkelfeldblende beim Mikroskop und gestattet nur den seitlich an ihm vorbeistreichenden Strahlen den Zutritt zu der durchsichtigen Blase. Deren Wände bestehen aus Chitin von dem Brechungsindex 1,525 (nach VAN DER WEY) und brechen die auffallenden Strahlen derart, daß der trichterförmige basale Blasenabschnitt gleichmäßig ringförmig erleuchtet wird (Abb. 38, punktierter Strahlengang). Fällt dagegen das Licht in spitzem Winkel zur Organlängsachse auf das Sporangium samt Blase, so tritt, wie Abb. 38 zeigt, an der Basis der Blase eine einseitige Lichtkonzentration auf.

Diese örtliche Lichtkonzentration führt, wie VAN DER WEY (l. c., S. 75) wohl mit Recht annimmt, ähnlich wie bei *Phycomyces* zu einer örtlichen Wachstumsbeschleunigung, und da sie an der lichtabgewandten Seite stattfindet, so wirkt sich die Wachstumsbeschleunigung in einer Krümmung nach dem Lichte hin aus.

Die Ansicht von PRINGSHEIM-CZURDA (l. c., S. 899), daß die Lichtkonzentration auf der Lichtseite auftritt und hier zu einer Wachstumsverringerung führt, entspricht, wie schon VAN DER WEY annimmt, wohl kaum den Tatsachen und würde auch mit den analogen Erscheinungen beim *Phycomyces*-Sporangiophoren in Streit sein. Bei beiden Mucoraceen dürfte vielmehr in gleicher Weise länger einwirkendes Licht vor der Ausbildung der Sporangien, also in der

1. Wachstumsphase, wachstumshemmend, nach der Ausbildung der Sporangien, also in der 2. Wachstumsperiode, dagegen wachstumsfördernd einwirken.

Fällt das Licht in einem weniger spitzen Winkel zur Organlängsachse auf den Sporangienträger, so tritt zwar auch noch eine Lichtkonzentration infolge der Linsenwirkung der Blase auf, doch ist diese jetzt mehr nach dem Sporangium zu gelegen und beeinflußt nicht mehr oder nur wenig die Wachstumszone des Trägers. Ein spitzwinklig zur Organlängsachse auffallender Strahl hat daher immer eine stärker richtende Wirkung als weniger spitzwinklig auffallendes Licht.

Fallen zwei verschiedene Lichtbündel sehr spitzwinklig auf, so ist der Einfluß beider Bündel ungefähr gleich groß, und es tritt Einstellung in die Resultante auf (vgl. S. 421). Bei zwei mehr stumpfwinklig auffallenden Bündeln könnte man zunächst dieselbe Wirkung erwarten. Man muß aber bedenken, daß die Resultantenstellung gerade hier ein äußerst labiler Zustand ist, denn der Träger braucht infolge einer, wenn auch nur sehr geringfügigen Nutationsbewegung nur etwas nach der Seite des einen Strahlenbündels hinzuneigen, um mit diesem Strahlenbündel einen spitzeren Winkel zu bilden, der dann jedoch sofort viel stärker richtend wirkt als der stumpfere Winkel zu dem anderen Strahlenbündel. So bekommt daher das erste Bündel bald das Übergewicht und wirkt schließlich allein richtend auf die Stellung des Trägers ein. Bei sehr kleinem Winkelabstand zwischen beiden Lichtern macht aber die Nutationsbewegung wenig aus, denn die Unterschiede in der Wirkung der etwas mehr und der etwas weniger spitzwinklig auffallenden Lichtbündel sind nunmehr zu gering<sup>1</sup>.

## E. Theorie der Phototropismen.

### Vorbemerkungen.

Nachdem wir uns in dem vorhergehenden Kapitel D (ab I, S. 476) mit der Analyse beschäftigt haben, gelangen wir nunmehr zu der theoretischen Betrachtung der Phototropismen. Es handelt sich in diesem Abschnitt vor allem um die verschiedenen Erklärungen bzw. Erklärungsmöglichkeiten der phototropischen Erscheinungen.

### I. Historische Übersicht.

Unsere Betrachtung sei wieder mit einer historischen Übersicht begonnen, weil sich mit dieser Darstellungsweise wohl am besten

<sup>1</sup> In Verbindung mit der hier beschriebenen Einwirkung kleiner Nutationsbewegungen auf die Lichteinstellung der schießenden Träger sei an die alte DARWINsche Auffassung (I, 1880/1881) von der Bedeutung der Circumnutationen für die pflanzlichen Tropismen und deren spätere Variante, die Überkrümmungstheorie GRADMANNs (1921, 1926, 1927, 1930; vgl. auch NOLL 1885) erinnert.

die Entwicklung der verschiedenen Theorien wiedergeben läßt. In einigen Punkten werden wir dabei auf die früher schon gegebenen Übersichten (I, S. 371 ff.; II, S. 222 ff.) zurückgreifen können, die hier in allgemeiner Hinsicht ihre Ergänzung erhalten. Vom allgemeinen Standpunkt aus gesehen, ist die Bearbeitung der Theorie des Phototropismus von folgenden beiden Grundfragen ausgegangen:

1. Wie ist die Art der Lichtwirkung?
2. Was ist die direkte Ursache der Krümmung?

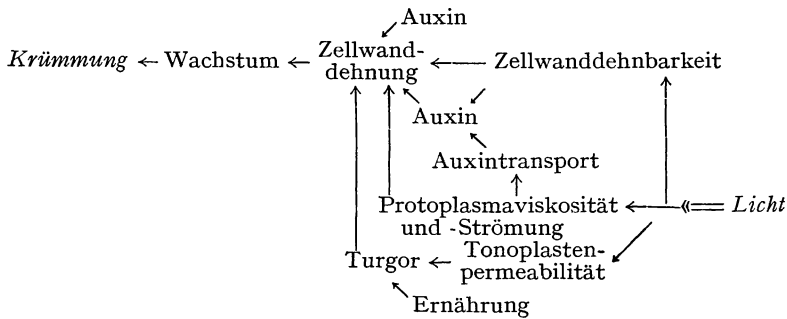
Wie aus der Analyse hervorgeht, ist aus diesen Problemen allmählich geworden:

1. Welches sind die Eigenschaften des photosensiblen Systems in der Pflanze?
2. Ist die direkte Ursache der Krümmung in einer Beeinflussung des Turgors, der Permeabilität oder Viskosität des Protoplasmas oder in den Änderungen der Zellwandeigenschaften zu suchen?

Dabei sind beide Fragen verbunden durch die Frage: Welche Beziehungen bestehen zwischen ihnen und der Wuchshormonwirkung, und was ist der Anlaß zur Änderung des Längs- und Quertransportes des Wuchshormons?

Die historische Übersicht soll nun sehen lassen, wie man von der allgemeinen Problemstellung zu der mehr präzisierten gekommen ist. Gleichzeitig ist dabei der Versuch gemacht, mit Hilfe der vorhergehenden Analyse die vielen Kontroversen über Wachstum und Reaktionsform auf bestimmte Typen zurückzuführen. Damit ist es möglich, die heutige Lösung der präzisierten Fragen nicht mehr für die verschiedensten Pflanzen gesondert geben zu müssen, da schon aus den Typen hervorgeht, welche Variante bei der Beantwortung der Probleme im einzelnen Falle anzubringen ist.

In unserer Übersicht werden auch die vor 1880 erschienenen Arbeiten über Phototropismus behandelt, obwohl man in WIESNERS Monographie (I, 1878, S. 147—173 u. a. O.; I, 1880) eine ausführliche Besprechung derselben vorfindet. Wegen ihres Umfanges tritt aber in der WIESNERSCHEN Darstellung das Charakteristische der verschiedenen Theorien weniger deutlich hervor. Um in dieser Beziehung eine bessere Übersichtlichkeit zu gewinnen, bedienen wir uns im nachfolgenden einfacher Schemata und „Stichworte“, welche hoffentlich deutlich genug das Wesentliche jeder einzelnen Theorie vor Augen führen. Als Beispiel dafür sei hier gleich das Schema von der neuesten Auffassung (1935!) einer allgemeinen Theorie des Phototropismus wiedergegeben:



(Der doppelte Pfeil gibt jedesmal an, wie sich ein Autor den Lichteinfluß vorstellt.)

### a) Die alten Autoren vor DE CANDOLLE.

Charakteristisch ist für die geschichtliche Entwicklung der Theorie des Phototropismus der Parallelismus mit den Fortschritten der Morphologie. So war im 18. und im Anfang des 19. Jahrhunderts die feinere morphologisch-anatomische Analyse der Pflanzen noch nicht weit fortgeschritten. Deshalb erklären sich die damaligen Autoren die beobachteten phototropischen Erscheinungen auch einfach. Erst allmählich fangen sie an, evtl. vorhandene Beziehungen zwischen Ernährung, Wachstum und Krümmung zu beachten. Noch später werden dann die Zusammenhänge zwischen den gesonderten physiologischen Vorgängen klargelegt.

Im übrigen dachten und arbeiteten die alten Autoren nicht so primitiv, wie vielfach angenommen wird. So hat HALES (1727/1748, S. 24) bereits zur Wachstumsmessung von Stengeln und Blättern Marken angebracht. Ferner stellt er, sei es auch im Rahmen teleologischer Anschauungen, fest, daß bei Stengeln die Zone des maximalen Wachstums unterhalb der Spitze liegt und gleichzeitig die größte „Duktilität“ aufweist.

„**Temperaturdifferenz.**“ Der erste Autor, der eine wissenschaftliche Erklärung des Phototropismus bringt, ist RAY (1693; zit. bei MAST 1911). In seiner „Historia plantarum“ stellt er sich auf den Standpunkt „Planta est corpus vivens non sentiens“ und glaubt, das Hinwenden von Pflanzen nach einem Fenster dadurch erklären zu können, daß an deren Licht- und Schattenseite eine Temperaturdifferenz herrsche, welche einen Wachstumsunterschied mit sich bringe. RAY war es nämlich schon bekannt, daß eine Temperaturerhöhung auch eine Wachstumssteigerung verursache, ferner stützt er sich auf die Beobachtung von SHARROC, daß sich ein Stengel nach dem Teile eines Fensters krümmte, in dem durch eine Öffnung Luft einströmte.

„**Verdunstung.**“ HALES (l. c.) nimmt dagegen an, daß die Krümmung durch eine stärkere Verdunstung der Lichtseite entsteht, so daß hier Verkürzung auftritt:

*Krümmung* ←— Verdunstung «= Licht.

BONNET (1754/1803, S. 137) erklärt die Krümmung als Folge von der Wärme der unmittelbar auf die Pflanzen fallenden Sonnenstrahlen. Gleichzeitig widerlegt er HALES, weil sich auch Pflanzen unter Wasser phototropisch krümmen.

DU HAMEL (1758/1764, S. 113ff.) erkannte als erster, daß die phototropischen Erscheinungen an wachsende Pflanzenteile gebunden sind. Die Krümmung ist nach ihm eine unmittelbare Folge der Lichtwirkung, welche eine Verkürzung an der Lichtseite hervorrufen soll:

*Krümmung* ←— Wachstum ←— Verkürzung (Lichtseite) «= *Licht*.

Ähnliche Ansichten wie DU HAMEL haben v. HUMBOLDT (1793) und LINK (1808, S. 255), welcher letzterer indessen schon in Frage zieht, ob die Krümmung nur durch Verkürzung der Lichtseite entsteht.

KNIGHT (1812) war der erste, der den negativen „Heliotropismus“ entdeckte, und zwar bei Ranken. Er glaubt, daß die negative Krümmung durch Ausdehnung der Lichtseite infolge der Lichtwirkung entsteht.

Inzwischen machte seit etwa 1830 die morphologisch-anatomische Analyse der Pflanze weitere Fortschritte. Von nun an nehmen die verschiedenen Forscher dann auch als Erklärung der Krümmungen entweder einen Einfluß des Lichtes auf den Zellinhalt oder auf die Zellwände an. Nachdem weiterhin v. MOHL (1846) das Protoplasma entdeckt hatte, wird bei der Lichteinwirkung auf den Zellinhalt auch schon ein Unterschied gemacht zwischen dem Einfluß des Lichtes auf das Protoplasma und dem Einfluß auf den Zellsaft (Turgor). Bei den zunächst folgenden Autoren sind dabei Ernährung, Krümmung und Wachstum noch nicht verbundene Vorgänge; überdies sind die eben erwähnten Unterscheidungen zwischen den verschiedenen (möglichen) Lichtwirkungen noch ziemlich verschwommen.

### c) DE CANDOLLE und die Zeit vor SACHS.

DE CANDOLLE (II, 1832, S. 1079; 1835) spricht nunmehr als erster von „plantes héliotropes“. Er sieht den Heliotropismus als eine Erscheinung des Etiolementes an (1809, S. 104; 1835, S. 574). Im einzelnen gibt er folgende Theorie des Phototropismus (1832):

„**Ernährung.**“ An der Lichtseite bewirkt das Licht eine stärkere CO<sub>2</sub>-Assimilation und gleichzeitig eine größere Transpiration als an der Schattenseite. Dadurch werden die Zellen an der Lichtseite früher reif, es tritt eine erhöhte Ablagerung mineralischer Bestandteile auf und weiter ein verstärktes Verhärten der Gewebe. Infolgedessen bleiben die Elemente der Lichtseite im Längenwachstum zurück, die der Schattenseite aber werden länger:

*Krüm-* ← Wachs- /  $\left. \begin{array}{l} \text{Lichtseite} \\ \text{Schattenseite} \end{array} \right\}$  ← Ernäh- { CO<sub>2</sub>-Assimilation, }  
*mung* ← tum  $\left. \begin{array}{l} \text{Lichtseite} \\ \text{Schattenseite} \end{array} \right\}$  ← rung { Transpiration } «= *Licht*.

Sowohl DE CANDOLLE (1835, S. 574) als auch um diese Zeit DUTROCHET (1833, S. 413; 1837, S. 70) sind der Ansicht, daß positiver Phototropismus nur bei solchen Pflanzenteilen vorkommt, die Chlorophyll enthalten<sup>1</sup>.

Indessen widerspricht schon PAYER (1844) diesen Beziehungen zwischen Chlorophyllgehalt und Krümmung, weil er sieht, daß das Vorhandensein von Chlorophyll öfters mit einem Geradebleiben der Pflanzen zusammenfällt bzw. vice versa.

DUTROCHET (1846) zieht darauf auch auf Grund gewisser Versuche von DURAND (1846) seine eben erwähnte Ansicht, daß das Hinneigen zum Lichte nur an chlorophyllhaltigen Pflanzenteilen vorkomme, zurück. Die Theorie von DE CANDOLLE verwirft DUTROCHET — wie übrigens später auch v. MOHL (siehe weiter unten) — auf Grund eines früher von ihm (DUTROCHET 1837, S. 72 ff.) gemachten Versuches: bei phototropisch gekrümmten Stengeln von *Medicago sativa* krümmt sich beim Halbieren rechtwinklig zur Krümmungsebene die konkave Lichtseite noch stärker, während sich die konvexe Schattenseite selbst geradestreckt. Aus dem Ergebnis dieses Versuches zieht nun DUTROCHET den Schluß, daß beim Zustandekommen der Krümmung nur die Lichtseite beteiligt sei. Er entwickelt jetzt eine neue Theorie des Phototropismus, welche für das verschiedene phototropische Verhalten von Wurzeln und Stengeln anatomische Differenzen dieser Organe verantwortlich macht.

„**Anatomische Differenzen, Zellinhalt.**“ DUTROCHET (1846; siehe auch 1843) glaubt, daß die Krümmungen durch eine Kontraktion des Zellinhaltes der vom Lichte getroffenen Zellen des „tissu cellulaire“ an der Lichtseite entstehen, wobei diese, auf Verdunstung zurückzuführende Kontraktion mit Zunahme der Zellgröße ebenfalls größer sein soll. Da nun seiner Ansicht nach allgemein bei Stengeln die Größe der Zellen von außen nach innen abnimmt, bei Wurzeln aber zunimmt, so kommt es im ersten Fall zu positiven, im letzten Fall aber zu negativen Krümmungen<sup>2</sup>:

$$\text{Krümmung} \leftarrow \begin{cases} \text{Verdunstung des Zellinhaltes je nach} \\ \text{Zellgröße in der Lichthälfte} \end{cases} \left\{ \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \ll \text{Licht.}$$

Die phototropischen Krümmungen von Stämmen kommen nach DUTROCHET dadurch zustande, daß der von der chlorophyllhaltigen Rinde (tissu fibreux) im Sonnenlicht durch CO<sub>2</sub>-Zerlegung ausgeschiedene Sauerstoff von dem Holze an der Lichtseite stärker als an der Schattenseite absorbiert wird. Infolge dieses Umstandes träte eine relativ stärkere Oxydation an der Lichtseite ein, die wiederum ein konkaves Hinkrümmen der Stämme zum Licht bedinge<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> DUTROCHET meint z. B. den positiven Phototropismus von chlorophyllhaltigen Wurzeln so erklären zu können, daß diese an der Lichtseite mehr respirieren, wodurch dann eine Verkürzung auftritt (siehe dazu S. 360, Anm.).

<sup>2</sup> Schon in seinen 1837 publizierten Mémoires glaubt DUTROCHET (S. 76, 86), daß (dazu) auf der Lichtseite noch eine durch die Erzeugung von O<sub>2</sub> (infolge von Assimilation in den grünen Gewebepartien) hervorgerufene verstärkte Atmung bzw. „oxigénation“ auftrete, durch die besonders das Rindengewebe (tissu fibreux) verkürzt würde. DUTROCHET drückt indessen in dieser Arbeit seine theoretischen Ansichten oftmals unklar aus; so sagt er z. B. auf S. 94, daß bei Wurzeln, die sich nur wegen ihres Geotropismus zur Erde krümmen, die Größe der Zellen ebenfalls von außen nach innen abnimmt, während er später (siehe oben) behauptet, die Zellgröße der Wurzeln nehme von außen nach innen zu.



„**Zellstreckung.**“ SCHLEIDEN (1846, S. 543) spricht um dieselbe Zeit die Ansicht aus, daß der Phototropismus der Keimpflanzen auf eine ungleiche Streckung der Zellen von Licht- und Schattenseite zurückgeführt werden müsse. Experimente darüber führt er nicht aus.

v. MOHL (1851, S. 297) lehnt sowohl die Theorie von DE CANDOLLE als auch die von DUTROCHET ab. Die erstere auf Grund des oben erwähnten Versuches von DUTROCHET und in Übereinstimmung mit dessen irrtümlichen Interpretation davon. Die DUTROCHETSche Theorie verwirft er mit Recht aus dem Grunde, weil das von DUTROCHET angenommene umgekehrte Größenverhältnis zwischen äußeren und inneren Zellen von Wurzeln und Stengeln in Wirklichkeit überhaupt nicht existiert. Die den Phototropismus von Stämmen betreffende Theorie von DUTROCHET hält er deshalb für unrichtig, weil im sauerstofffreien Raum keine phototropischen Krümmungen vorkommen sollen.

„**Dehnbarkeit, Elastizität, Zellwand.**“ HOFMEISTER (1860) gebraucht als erster die Ausdrücke „positiver und negativer Heliotropismus“. Aus mit Blättern von *Hedera Helix* und *Tropaeolum* gemachten Versuchen zieht er den Schluß, daß DUTROCHETS Theorie von der Verkürzung der Lichtseite bei sich positiv krümmenden Pflanzenteilen verkehrt sei. Vielmehr beruhe die Krümmung auf durch Lichteinfluß bewirkten Veränderungen der Dehnbarkeit und Elastizität der auf der Licht- bzw. Schattenseite gelegenen Gewebepartien:

$$\left. \begin{array}{l} \text{Krüm-} \\ \text{mung} \end{array} \right\} \leftarrow \begin{array}{l} \text{Wachs-} \\ \text{tum} \end{array} \leftarrow \begin{array}{l} \text{Zellwand-} \\ \text{dehnung} \end{array} \leftarrow \begin{array}{l} \text{Zellwanddehnbarkeit,} \\ \text{Wandelastizität} \end{array} \right\} \ll = \text{Licht.}$$

HOFMEISTER (vgl. seine, 1867 (I), S. 288 ff. beschriebenen Versuche mit eine Zelle dicken Zellfäden von *Nitella*) sieht also nicht wie DUTROCHET den Zellinhalt, sondern vielmehr die Zellmembran als denjenigen Gewebestandteil an, von dem die heliotropische Krümmung ausgeht. Mit DE CANDOLLE stimmt er jetzt auch insofern überein, als er gleichfalls der Ansicht ist, daß die Schattenseite bei der Krümmung beschleunigt wächst (l. c. S. 290, Anm.), und daß sich deren Gewebe gewissermaßen im Etiolement befindet.

Um diese Zeit hatte SACHS mit seinen Publikationen begonnen, in denen unter anderem auch vom Phototropismus die Rede ist. Ehe wir darauf eingehen, besprechen wir noch einige andere Autoren, deren Untersuchungen für die Entwicklung der SACHSSchen Theorie des Phototropismus von Bedeutung gewesen sind.

### c) SACHS und seine Schüler und WIESNER.

Zunächst sei nochmals darauf hingewiesen, daß seit der Widerlegung der DUTROCHETSchen Theorie (siehe oben) durch v. MOHL und insbesondere HOFMEISTER der eine Punkt der DE CANDOLLESchen Theorie nunmehr in Zukunft durchwegs anerkannt wird: Die phototropische Krümmung ist eine Wachstumserscheinung und entsteht durch eine Wachstumsdifferenz zwischen Licht-

und Schattenseite, bzw. durch ungleiches Wachstum von beiden Seiten.

Um die Frage, in welcher Weise das Licht die Pflanzen durchsetzt, hatte man sich bisher nicht gekümmert, es wurde als selbstverständlich vorausgesetzt, daß an der Schattenseite weniger Licht vorhanden sei als an der Lichtseite.

„**Lichtkonzentration.**“ Die erste Erörterung, die auf diesen Punkt mehr Bezug nimmt, rührt von v. WOLKOFF (zit. bei HOFMEISTER 1867, S. 293; SACHS 1874, S. 810) her, einem Schüler von SACHS. v. WOLKOFF stellte bei den Luftwurzeln von *Chlorophytum comosum* (vgl. I, S. 391 und III, S. 364) bei einseitiger Beleuchtung eine durch Brechung an der Organwand hervorgerufene Lichtkonzentration auf der Schattenseite fest und glaubt, daß infolge der so verursachten stärkeren Beleuchtung der Schattenseite daselbst eine Wachstumsverlangsamung auftritt. Infolgedessen sei der negative Phototropismus dieser und ähnlich gebauter Organe nichts anderes als eine besondere Form des positiven Phototropismus.

In anderen Fällen aber (z. B. bei älteren Trieben von *Hedera Helix* und *Tropaeolum majus*) soll der negative Phototropismus eine Folge von verstärkter Assimilation auf der Lichtseite und daraus resultierendem, länger anhaltendem Wachstum dieser Seite sein, d. h. v. WOLKOFF glaubt hier nur an eine indirekte, über die Ernährung gehende Wirkung des Lichtes (vgl. SACHS 1874, S. 728).

„**Transversalphototropismus.**“ Der erste, der dann die Bedeutung der Lichtrichtung und der Polarität<sup>1</sup> für den Phototropismus schärfer hervorhebt, ist ein anderer Schüler von SACHS, A. B. FRANK (I, 1870), der Begründer der Theorie des Transversalphototropismus (Näheres siehe I, S. 419). Nach ihm haben bei den sich senkrecht zur Richtung des auffallenden Lichtes einstellenden Blättern „die wachsenden Zellhäute eine Eigenschaft, welche denen aller nur mit gemeinem Geotropismus und Heliotropismus ausgerüsteten Organe durchaus abgeht“.

„**Polarität. Lichtrichtung.**“ Den Zellen transversalphototropischer Organe soll eine Polarität zukommen, der zufolge die Durchleuchtungsrichtung bestimmend einwirke, und zwar auf die Weise, daß jeder Lichtstrahl, welcher derartige Zellmembranen in der Organrichtung von der Basis bis zur Spitze durchdringt, eine von der Vorder- nach der Hinterseite fortschreitende Abnahme des Längenwachstums hervorruft, hingegen ein Lichtstrahl, welcher in umgekehrter Richtung die Zellwände durchsetzt, eine gerade umgekehrte Wirkung aufweist. Das Schema der FRANKSchen Theorie lautet:

*Krümmung* ← Wachstum ← Polarität ⇐ Lichtrichtung ← *Licht*.

<sup>1</sup> Nicht mit Polarisation zu verwechseln. Bezüglich des Unterschiedes zwischen beiden Begriffen siehe S. 402.

(Vgl. dazu das auf S. 402 bei der Besprechung der SACHSSchen Theorie des Phototropismus gegebene Schema.)

„**Turgor-Wachstumstheorie.**“ DE VRIES (I, 1871), ebenfalls Schüler von SACHS, hat (vgl. I, S. 419) bald darauf nachgewiesen, daß die FRANKSche Theorie des Transversalphototropismus unrichtig sei. Im übrigen beschäftigt sich DE VRIES kaum eingehender mit dem Phototropismus, wohl aber ausführlich mit der Mechanik des Wachstums. In I, S. 524 haben wir schon seiner Ansichten darüber Erwähnung getan. Sie beruhen auf der Wachstumstheorie von SACHS (1874, S. 762; I, 1887, S. 577), „daß der Turgor wenn nicht die einzige, so doch eine der wichtigsten Ursachen des Flächenwachstums der Zellwände ist“. Denn „die Zellwände wachsen nur dann in die Fläche, d. h. die Organe verlängern und verbreitern sich nur in dem Maße, als das im Innern der Zellen enthaltene Wasser dahin strebt, die Zellwände nach außen zu drücken oder zu spannen.“ . . . „Der Turgor würde nun sofort aufhören, wenn das Wachstum der Zellwand durch Einlagerung neuer Substanzteile in dieselbe (Intussuszeption im Sinne der NÄGELISchen Micellartheorie<sup>1</sup>) den Umfang wirklich annähme, der ihr durch die Dehnung aufgenötigt worden ist; allein indem die Zellwand an Umfang wächst, wird immer neues Wasser in die Zelle aufgenommen, auch die schon gewachsene Wand wird wieder gedehnt, und so bleibt die Turgorspannung auch in der wachsenden Zelle erhalten“.

Zu dieser Wachstumstheorie hat nun DE VRIES (1877, 1879, 1880a) ein größeres Versuchsmaterial geliefert; daß Längenwachstum auf Turgor-dehnung beruht, beweist er auf folgende 2 Weisen:

1. Wenn man den Turgor aufhebt (durch Plasmolyse), bevor die Intussuszeption die Dehnung irreversibel gemacht hat, so geht die Krümmung zurück.
2. Wenn man den Druck des Zellinhaltes erhöht (z. B. durch Wasserinjektion), so verstärkt sich die Krümmung. Das letztere trifft z. B. bei Ranken zu.

Bei der phototropischen Krümmung nimmt DE VRIES analog zu dem eben Gesagten eine stärkere Turgorkraft in der Schattenhälfte an. Im übrigen sei nochmals darauf hingewiesen (vgl. I, S. 525), daß DE VRIES nicht so bestimmt wie SACHS die Turgorerhöhung als einzige Ursache des Wachstums ansieht.

„**Indifferenzbegriff.**“ N. J. C. MÜLLER (I, 1872, S. 59) stellt zuerst die These auf, daß jeder phototropisch krümmungsfähige Pflanzenteil, je nach der auf ihn fallenden Lichtintensität, positiv oder negativ phototropisch, bei einer gewissen mittleren Intensität aber indifferent ist (vgl. dazu II, S. 256ff. u. III, S. 406).

Den positiven Phototropismus erklärt MÜLLER im Sinne DE CANDOLLES durch verstärktes Wachstum der etiolierten Schattenseite. Für den negativen Phototropismus kann die DE CANDOLLESche Ansicht nicht zutreffen; dieser ist seiner Meinung nach „eine Folge der von dem Lichte nach der Schattenseite abnehmenden Assimilation oder Disgregation der größten Masse“.

<sup>1</sup> Siehe NÄGELI-SCHWENDENER 1867, S. 424 ff.

Nunmehr kehren wir zu SACHS zurück. In seinen früheren Arbeiten (z. B. 1873 a, 1874) stand dieser unter dem Einfluß von HOFMEISTER (siehe S. 398), huldigte also einer modifizierten DE CANDOLLESchen Theorie.

„**Lichtwirkung auf das Protoplasma.**“ In diesem Sinne erörtert er (1874, S. 806) neben der Möglichkeit der direkten Wirkung des Lichtes auf die Zellwand auch den Fall, daß die Lichtwirkung indirekt durch das Protoplasma bzw. das Hervorbringen chemischer Effekte in demselben (keine Assimilation!) oder gar durch chemische Veränderungen des Zellsaftes auf die Zellwand übertragen wird. Ferner spricht er die Vermutung aus (l. c., S. 807), daß das Licht auf der Lichtseite das Dickenwachstum der Zellhäute begünstige und hierdurch ihre Dehnbarkeit unter dem Einfluß des Turgors vermindere, so daß sie dann langsamer wachsen<sup>1</sup>. SACHS meint, daß sich auf diese Weise auch gut der Phototropismus einzelliger Zellreihen (*Vaucheria*, *Nitella*) erklären ließe:

$$\text{Krümmung} \leftarrow \text{Wachstum} \frac{\text{Zellwanddehnbarkeit}}{\text{Zellverdickung}} \leftarrow \text{Licht.}$$

Die Ansicht von N. J. C. MÜLLER (siehe oben) über die Abhängigkeit der Richtung des Phototropismus (ob positiv oder negativ) von der Lichtintensität wird von SACHS nicht geteilt. Er glaubt vielmehr (1874, S. 810), daß man zweierlei Zellen, positive heliotropische und negative heliotropische, annehmen müsse, von denen die ersteren durch das Licht im Längswachstum gehindert, die letzteren aber gefördert werden.

Im übrigen meint er, daß man die einzelnen Fragen des Phototropismus genauer untersuchen müßte. Vor allem wäre seiner Ansicht nach noch zu entscheiden, „ob das Licht nur dann auf die Zellhäute wirkt, wenn die Richtung der Strahlen schief steht zur Längsachse des Wachstums“. Nach SACHS (1874, S. 806) lassen nämlich „die verschiedenen Erscheinungen des positiven Heliotropismus in der Tat der Annahme Raum, daß Lichtstrahlen, welche die Zellhaut in ihrer Längsrichtung durchsetzen, das Wachstum nicht beeinträchtigen, während sie um so stärker wirken, je mehr sich ihr Einfallswinkel zur Längsachse des Organs einem Rechten nähert, je mehr also die transversalen Schwingungen der Ätheratome selbst in die Flächenrichtungen der Haut fallen“.

„**Lichtrichtungstheorie.**“ In dieser Anschauung von SACHS findet man bereits den Keim von dessen späteren Gedankengängen über

<sup>1</sup> WIESNER (I, 1880, S. 18) erwähnt SACHS als Vertreter der Ansicht, daß der Phototropismus mit einer Turgorsteigerung in der Schattenhälfte des Organs verbunden sei. Diese Vorstellung ist zu positiv ausgedrückt; SACHS hat wohl die Turgortheorie des Wachstums vertreten, jedoch durchaus nicht besonders betont (vgl. das oben Gesagte), daß nun immer durch das Licht auf der Schattenseite zuerst eine Turgorsteigerung hervorgerufen würde.

die Bedeutung der Lichtrichtung für die Erklärung des Phototropismus, wie sie besonders scharf in den „Vorlesungen über Pflanzenphysiologie“ (I, 1887, S. 736) formuliert sind. SACHS hat hier die Ansichten der Periode von 1874 völlig fallengelassen, wenn er sagt: „daß Geotropismus und Heliotropismus als Reizerscheinungen aufzufassen sind“, und „daß es sich bei den heliotropischen Krümmungen gar nicht darum handele, daß die eine Seite des Pflanzenteils stärker als die andere beleuchtet sei, daß es vielmehr nur auf die Richtung ankomme, in welcher der Lichtstrahl die Pflanzensubstanz durchsetzt“<sup>1</sup>:

Krümmung ← Zellwand-    Zellwand-    Licht-  
                  dehnung ← dehnbarkeit ← richtung «= Licht.

Hiermit findet sich in der Literatur zum erstenmal der Gegensatz Lichtrichtung—Lichtabfall, und gleichzeitig tritt der Begriff der „Polarisation“<sup>2</sup> in die Erscheinung, obwohl SACHS selber diesen Terminus noch nicht gebraucht. Wir erwähnen aber die Polarisation deshalb, weil sie uns später immer wieder in Verbindung mit der „Lichtrichtungstheorie“ entgegentreten wird.

Während vor SACHS alle Autoren die Differenz der Lichtintensität an Licht- und Schattenseite für das Maßgebende gehalten hatten, wobei das Licht selber auf irgendwelche physikalisch oder chemisch verständliche Weise einen Einfluß ausübt (vgl. SACHS' eigene, S. 401 zitierten Ansichten!), wird von nun an immer wieder der Begriff der Polarisation und der Reizbegriff dann herangezogen, sobald der Zusammenhang zwischen Lichtwirkung und Krümmung weniger übersichtlich wird<sup>3</sup>.

In Verbindung mit der SACHSSchen Theorie ist noch auf die Arbeit seines Schülers H. MÜLLER [Thurgau] (1876) einzugehen. Dieser zeigte, daß die phototropische Krümmung mit der Zunahme des

<sup>1</sup> Einige Zeilen später (I, 1887, S. 736) heißt es: „daß die heliotropische Wirkung dadurch hervorgerufen wird, daß die Lichtstrahlen das Pflanzengewebe oder auch nur einzelne Zellen in einer bestimmten Richtung durchsetzen, wobei allerdings die intensiveren Strahlen durch ihre Richtung entscheidend wirken“.

<sup>2</sup> Der Begriff Polarisation ist wohl zu unterscheiden von dem durch FRANK (siehe S. 399) gebrauchten Begriff Polarität. Polarisation ist eine, durch einen vorübergehenden äußeren Faktor induzierte, ebenfalls nicht ständig andauernde Polarität.

<sup>3</sup> Dieser Umstand hat wohl auch SACHS (neben der gleich noch zu erwähnenden Untersuchung von MÜLLER [Thurgau]) dazu gebracht, die DE CANDOLLESche Theorie zugunsten der Lichtrichtungstheorie zu verlassen. Bereits 1874 (S. 809, 810), entschiedener jedoch 1887 (S. 735), macht er darauf aufmerksam, daß verschiedene Fälle von negativem Phototropismus schwer mit Hilfe der DE CANDOLLESchen Theorie zu erklären seien. Es handelt sich dabei vor allem um das von SCHMITZ (1843) studierte Verhalten der Rhizomorphen von *Armillaria* (Rhizomorpha), den von PFEFFER (I, 1871) untersuchten negativen Phototropismus der Rhizoiden von *Marchantia*, einige Beispiele von Wurzel-Phototropismus, die ebenso wie einige weitere Resultate von mit *Hedera*-Internodien angestellten Versuchen nicht mit der v. WOLKOFFSchen Theorie (siehe S. 364) in Einklang zu bringen sind.

Neigungswinkels der Strahlen von 0—90° wächst, führte das aber als Beweis für die Lichtrichtungstheorie von SACHS an, und erkannte nicht, daß es sich um die Zunahme der physiologisch wirksamen Intensitätsdifferenz bzw. die Zunahme der auffallenden Intensität proportional dem Sinus des Neigungswinkels handelt (S. 458ff.).

Von PFEFFER bringen wir hier nur seine früheren Ansichten über den Phototropismus und berücksichtigen seine späteren Anschauungen an anderer Stelle (siehe S. 409). 1875, S. 63 stellt er fest, daß die auf einseitige Lichtwirkung hin erfolgenden Bewegungen der gefiederten Leguminosenblättchen (vgl. I, S. 370) phototropischer Natur seien und ohne Wachstum zustande kämen. 1877, S. 207ff. unterscheidet er zwischen positivem Heliotropismus „einzelliger Objekte“ und positivem Heliotropismus von Geweben von ein- und mehrzelligen Organen, wobei er wie HOFMEISTER (1867, siehe S. 398) und SACHS (siehe S. 401) für die *einzelligen Organe* eine Turgorwirkung ablehnt und eine Lichtwirkung auf die Zellwände befürwortet. Bei *mehrzelligen Pflanzenteilen* soll dagegen die Krümmung durch Turgorunterschiede entstehen, indem der Turgor an der konkaven Seite kleiner ist als an der konvexen:

Krümmung ← Wachst- ← Zell-  
                  tum      ← dehnung ← Turgor ← (Permeabilität) «= Licht.

Die Frage, ob bei dem Zustandekommen des Phototropismus *vielzelliger* Organe auch die Zellwand eine Rolle spielt, diskutiert PFEFFER (1877) nicht ausdrücklich, wohl aber deutet er an, daß vielleicht an der Krümmung eine ungleiche Verdickung der Zellwände (siehe S. 401) beteiligt ist. Ferner hält er es für möglich, daß durch einseitige Beleuchtung eine ungleiche Verteilung des Protoplasmas induziert werden könnte, wodurch dann wiederum das Wachstum der Membran ungleich beeinflußt würde.

Ähnliche Gedankengänge fanden wir (siehe S. 401) schon bei SACHS vor. Im übrigen aber ist PFEFFER der Ansicht, daß die Lichtrichtungstheorie im Sinne von SACHS und H. MÜLLER (siehe oben) unzutreffend sei, wie er es auch im Gegensatz zu SACHS durchaus für möglich hält, daß ein und dasselbe mehrzellige Organ positiven und negativen Phototropismus aufweisen könne.

Hier sei gleich STRASBURGER (1878, S. 71) erwähnt, der für vielzellige Organe der PFEFFERSCHEN Turgortheorie des Phototropismus (siehe oben) huldigt. Der primäre Einfluß des Lichtes erstreckt sich aber nach STRASBURGER nur auf das Protoplasma und nicht, wie es PFEFFER auch für möglich hält, auf die Zellwände.

VINES (1878), ein Schüler von SACHS, ist der erste, der *Phycomyces*-Sporangienträger, also ein einzelliges Objekt, als Versuchspflanze benutzt.

In Anlehnung an die Micellartheorie und die älteren Anschauungen von SACHS (S. 401) glaubt VINES, daß das Licht hauptsächlich auf die die Zellwände bedeckende Protoplasmalage wirkt<sup>1</sup>, dagegen nicht unmittelbar auf die Zellwände selber. VINES hält diese

<sup>1</sup> VINES meint, daß das Licht das Auseinanderweichen der Protoplasma-micellen beim Wachstum verhindere.

Annahme für *Phycomyces* deshalb für zutreffend, weil die Lichtwirkung zu schnell verlaufe, als daß eine unmittelbare Beeinflussung der Wand erfolgen könne.

Ein- und mehrzellige Pflanzen verhalten sich nach VINES gleich:

Krümmung ← Wachstum ← Zellwanddehnung ← Protoplasma-  
dehnung ← Protoplasma-  
dehnbarkeit «= Licht.

„Osmotisch wirksame Stoffe.“ Eine ähnliche Ansicht wie bei VINES findet man auch bei GODLEWSKI vertreten. Dieser nimmt indessen für andere Fälle der Retardation des Längenwachstums an, daß dabei auch eine direkte Verminderung der Zellwanddehnbarkeit durch das Licht beteiligt sei (S. 398, 401: SACHS, HOFMEISTER). Beim negativen Phototropismus sollen nach GODLEWSKI unter Lichteinfluß endosmotisch wirksame Stoffe entstehen, welche zur Erhöhung des Zellurgors und damit zum Wachstum beitragen.

Diese zuletzt genannte Theorie wurde schon zuvor von BERT (1878) etwas modifiziert für den positiven Phototropismus ausgesprochen, denn dieser nahm an, daß die Ursache für die Krümmung in einer Zerstörung der Glukose in den Zellen der Lichtseite beruhen solle.

DARWIN (I, 1880/1881) haben wir bereits in I, S. 373 erwähnt als den ersten Forscher, der die Beobachtung machte, daß man bei den Gramineen-Koleoptilen zur Erzielung einer phototropischen Krümmung im basalen Teil der Pflanze nur die Spitze zu beleuchten braucht.

Im übrigen führt DARWIN — ganz im Sinne seiner Evolutionstheorie — alle Krümmungsarten auf eine Bewegungsgrundform, die sog. Circumnutationen, zurück, von denen der Phototropismus<sup>1</sup> z. B. auch nur eine Sonderform darstelle. Dieser entsteht, wie DARWIN (1881, S. 373) annimmt, dadurch, daß die Lichtintensitätsdifferenz an entgegengesetzten Seiten der Pflanze die Nutationen modifiziert und so zur tropistischen Reaktion führt.

In bezug auf den Mechanismus der Circumnutationsbewegungen ist DARWIN (I, 1881, S. 2) ein Anhänger der DE VRIESSchen Turgortheorie des Wachstums (siehe S. 400):

Krümmung ← Wachstum Turgor- Substanzeitung Photo-  
mung ← (Circum- ← ände- ← (Nervenleitung, ← chemische «= Licht.  
nutation) rung „Brainfunction“) Substanz

Zu diesem Schema ist zu bemerken, daß DARWIN zwar glaubt, daß das Licht auf die phototropischen Pflanzenteile „in nahezu derselben Art und Weise wie auf das Nervensystem der Tiere, also wie ein Reiz wirkt“ (1881, S. 393, 416), damit aber keineswegs das Vorhandensein kausal nicht erklärbarer Faktoren oder Mechanismen annimmt (1881, S. 415).

Wie wir gesehen haben, beschäftigen sich die Autoren bisher hauptsächlich mit der Frage nach dem Reaktionsmechanismus. Es ist das Verdienst von WIESNER (I, 1878/1880, 1881), neben diesem

<sup>1</sup> Bezüglich der DARWINSchen Terminologie sei daran erinnert, daß DARWIN für positiven Phototropismus den Ausdruck „Heliotropismus“, für negativen Phototropismus den Ausdruck „Apheliotropismus“, für Transversalphototropismus den Ausdruck „Diaheliotropismus“ gebraucht.

Problem auch deutlich die Frage nach der *Art der Lichtwirkung*, bzw. den quantitativen Beziehungen zwischen Lichtfaktor und Reaktion (Gesetzmäßigkeiten der primären Prozesse) gestellt und einen Versuch zu ihrer Beantwortung gemacht zu haben.

Sowohl positiver als auch negativer Phototropismus sind nach WIESNER Wachstumserscheinungen, welche durch das Licht einseitig beeinflußt werden. Ersteres ergibt sich unter anderem daraus, daß die Krümmungen nur in O<sub>2</sub>-haltiger Atmosphäre auftreten können (I, 1878, S. 201; I, 1881, S. 34). Die einseitige hemmende Lichtwirkung auf das Längenwachstum (S. 335, 340) beruht auf dem „Lichtunterschied an Vorder- und Hinterseite des Organs“ (I, 1881, S. 48<sup>1</sup>).

„**Lichtintensität und Reaktionsgröße.**“ Zwischen Lichtintensität und phototropischem Effekt findet man quantitative Beziehungen: bei ganz schwacher Intensität bleibt der Phototropismus aus. Nimmt die Intensität zu, so wird auch die Krümmung größer, bis bei einer optimalen Intensität die maximale Krümmung erzielt wird. Bei noch höheren Intensitäten nimmt die Krümmung wiederum ab. Auf die Bedeutung der Lichtmenge ( $J \cdot t$ ) für die Größe der Krümmung hat WIESNER auch schon hingewiesen. So stellt er (I, 1880, S. 24) sich z. B. die Frage: „Welche kleinste Lichtmenge ist zur Hervorrufung eines bestimmten heliotropischen Effektes erforderlich?“ Er beobachtet, daß sich Keimlinge von *Lepidium sativum* nach Beleuchtung mit 25 Min. · 1 Normalflamme<sup>2</sup> ( $r = 2$  m) bei 18 bis 20° C deutlich krümmen (l. c., S. 25). Bei einer nur 8 Min. 20 Sek. langen Beleuchtung krümmten sich aber nur 12 % der Pflanzen deutlich. Dieses ist wohl die erste, in der Literatur erwähnte Bestimmung eines Schwellenwertes (siehe S. 465).

„**Photomechanische Induktion.**“ Die beim Phototropismus stattfindenden Primärprozesse vergleicht WIESNER (I, 1878, S. 205 ff.) mit den photochemischen Prozessen, wie sie nach BUNSEN-ROSCOE bei der Verbindung von Cl<sub>2</sub> und H<sub>2</sub> zu 2 HCl unter Einfluß des Lichtes auftreten. Der dort entdeckten photochemischen Induktion stellt er beim Phototropismus die „photomechanische Induktion“ entgegen. „Wie bei der photochemischen Induktion die Moleküle von Chlor und Wasserstoff trotz der Einwirkung des Lichtes eine Zeitlang passiv nebeneinander bleiben, als befänden sie sich im Finstern, so verhalten sich die Moleküle (oder Molekülgruppen) wachsender

<sup>1</sup> WIESNER (I, 1880, S. 8) war der erste, welcher den Lichtabfall in völlig etiolierten und schwach vorbelichteten Keimlingen photographisch-photometrisch bestimmte. Er fand erstere für Licht durchlässiger als letztere und schließt daraus, daß sich die größere phototropische Empfindlichkeit schwach vorbelichteter Keimlinge (vgl. dazu II, S. 293) unter anderem auch auf die größere Absorption von phototropisch wirksamer Strahlung in diesen zurückführen läßt.

<sup>2</sup> Die Intensität einer WIESNERSchen Normalflamme beträgt = 6,5 Walrat-Kerzen = 7,5—8 HK (siehe II, S. 215).



Zellwände bei Beginn der Lichtwirkung eine Zeitlang so wie im Finstern, . . . . und erst nach längerer Einwirkung der Beleuchtung werden neue Zustände in den Molekülen oder im Molekülverbände geschaffen, welche eine einseitige Hemmung des Wachstums induzieren; wie bei dem erstgenannten Prozesse die Verbindungsfähigkeit der Elemente sich steigert bis zu einem Maximum; und endlich wie bei der photochemischen Induktion die Entstehung der neuen Produkte (des Zerfalls oder des Aufbaues) mit der Verdunklung nicht sofort aufhört, . . . . so hört beim Heliotropismus, wie von HERM. MÜLLER (Thurgau) jüngst gezeigt wurde“ (1876) „mit dem Erlöschen des Lichtes die heliotropische Krümmung nicht sofort auf, sondern gibt sich noch als sog. Nachwirkung zu erkennen“.

Die photomechanische Induktion erklärt nach WIESNER (I, 1880, S. 24ff.) auch die relativ größere Wirkung von intermittierender Beleuchtung, im Vergleich zu einer kontinuierlichen, gleich lange dauernden Beleuchtung. Für die von WIESNER und seinem Mitarbeiter STÖHR angewandten Intermittenzzeiten (1 Sek. Licht, 2 Sek. Dunkelheit) scheint also das TALBOTSche Gesetz (S. 420, 467) nicht gültig zu sein.

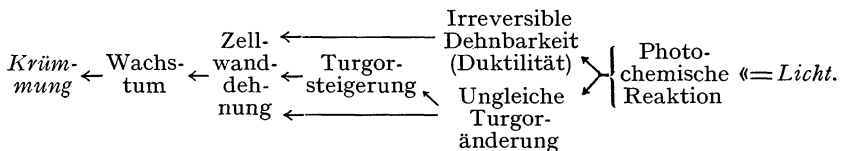
Hinsichtlich des Zusammenwirkens von Phototropismus und Geotropismus kommt WIESNER (I, 1878, S. 204) zu folgender Ansicht: „Aufeinanderfolgende Impulse des Lichtes und der Schwerkraft, von denen jeder für sich einen bestimmten Effekt auszuüben imstande ist, summierten sich in ihren Wirkungen selbst dann nicht, wenn die getrennten Effekte gleichsinnig sind, z. B. eine und dieselbe Seite des Organes im Längenwachstum gefördert wird.“

„**Positiv und negativ phototropische Elemente.**“ Die Tatsache, daß es Organe gibt, die je nach der Lichtintensität positiven oder negativen Phototropismus zeigen, z. B. Epikotyle von *Tropaeolum*, sucht WIESNER (I, 1880, S. 14ff.) durch die Annahme von positiv und negativ phototropischen Elementen<sup>1</sup> im gleichen Organ zu erklären (vgl. auch die Ansicht von SACHS, S. 401). Wir haben diese Hypothese bereits in I, S. 402 genauer besprochen.

Durch das Zusammenwirken beider Zellelemente lassen sich nach WIESNER auch die auf S. 405 erwähnten Krümmungsmaxima und -minima erklären. Ferner soll dadurch auch der negative Phototropismus von Wurzeln verständlich gemacht werden, obwohl letztere ja, wie gerade FR. DARWIN gefunden hatte (S. 362, 408), im Dunkeln stärker wachsen als im Licht (I, 1880, S. 17; siehe auch III, S. 365). Bei diesen Organen wachsen im Finstern hauptsächlich nur die positiv phototropischen Elemente (Parenchymzellen), bei Beleuchtung aber mehr die negativ phototropischen Elemente (Gefäßbündelzellen), während dann die Parenchymzellen ein unterdrücktes Wachstum zeigen.

<sup>1</sup> Zu den letzteren gehören nach WIESNER (I, 1881, S. 55) „mir noch nicht näher bekannte(n) Zellen des Gefäßbündels“. Im übrigen bestreitet er (I, 1880, S. 21) energisch die Annahme von N. J. C. MÜLLER (siehe S. 400), daß ein und dieselben Zellen bald positiv, bald aber negativ reagieren können.

„Elastische und duktile (plastische) Dehnbarkeit.“ Hinsichtlich der Erklärung des *Mechanismus der phototropischen Krümmung* steht WIESNER (I, 1880, S. 20) auf folgendem Standpunkt, der Ähnlichkeit mit dem von PFEFFER (siehe S. 403) eingenommenen aufweist: „Bei einseitiger Beleuchtung des krümmungsfähigen Organs geht infolge Einwirkung der Lichtstrahlen die Duktilität“ (= irreversible Dehnbarkeit) „der Gewebe an der Lichtseite rascher verloren als an der Schattenseite, durch weitere Lichtwirkung wird die Dehnbarkeit der beleuchteten Gewebe überhaupt im Vergleich zu jener der dem Schattenteil angehörigen herabgesetzt. Durch diese Zustände der Zellmembranen wird der Heliotropismus in den betreffenden Organen vorbereitet; vollzogen wird er durch Steigerung des Turgors. Schon eine gleichmäßige Steigerung des letzteren im ganzen Organe müßte zum Heliotropismus führen. Tatsächlich stellt sich aber der Turgor im Schattenteil des Organs höher als im Lichtteile, wodurch begreiflicherweise der heliotropische Effekt eine Steigerung erfahren muß. Die Turgordifferenz hat ihren Grund in einer Herabsetzung des Turgors in der Lichtseite des Organs. Ist die Turgordehnung in der Lichthälfte des Organs eine elastische, in der Schattenhälfte eine duktile, oder sind die Gewebe der ersteren elastischer als die der letzteren, so tritt der Heliotropismus anfänglich nicht in der Form einer Krümmung des Organs hervor, sondern führt bloß zur Gewebespannung: die Lichthälfte wird durch die Schattenhälfte passiv gedehnt. — Die durch Turgorausdehnung erzielte Krümmung wird später durch Intussuszeption festgehalten“:



Die PFEFFERSche Annahme (siehe S. 403) einer Verschiedenheit des Krümmungsmechanismus bei ein- und bei mehrzelligen Organen läßt sich dagegen nach WIESNER (I, 1881, S. 57) nicht aufrecht erhalten.

Ferner greift WIESNER auch die DARWINSchen Beobachtungen (siehe S. 404) über die Fortleitung der phototropischen Induktion von beleuchteten nach unbeleuchteten Pflanzenteilen an. Er sagt darüber (I, 1881, S. 76): Es „ergibt sich, daß das Licht nur an direkt beleuchteten Organen und Organteilen Heliotropismus hervorruft... Was DARWIN als eine Reizübertragung deutet, ist ein durch den heliotropisch vorgeneigten oberen Teil des Organs hervorgerufenen Belastungsphänomen, welches Zugwachstum einleitet“ (l. c., S. 72; siehe im übrigen dazu S. 410). Dieses ‚Zugwachstum‘ ist „eine Wachstumserscheinung, welche durch den Zug, der auf die Schattenseite und durch den Druck, der auf die Lichtseite ausgeübt wird, induziert wird“ (l. c., S. 71, 135 ff.).

Die Erklärung des Plagiophototropismus der Blätter (vgl. I, S. 419) gibt WIESNER (I, 1880, S. 58) folgendermaßen: „In erster Linie ist es also

das Entgegenwirken von negativem Heliotropismus<sup>1</sup> und negativem Geotropismus, welches die fixe Lichtlage bedingt.“

„Das anfänglich “(negativ)“, geotropisch aufstrebende Blatt kommt durch negativen Heliotropismus in die günstigste Lichtlage und wird in dieser festgehalten, weil bei der nunmehr herrschenden stärksten Beleuchtung die Bedingungen für die negativ geotropische (und vielleicht auch für die diese letztere unterstützende positiv heliotropische) Aufrichtung die möglichst ungünstigsten sind.“

#### d) Die Arbeiten nach WIESNER und vor BLAAUW.

FR. DARWIN (1880) beobachtete, daß das Wachstum der negativ phototropischen *Sinapis*-Wurzeln im Dunkeln immer stärker ist als im Licht (vgl. dazu S. 362).

Er glaubte, daß sich dieses Faktum mit der Auffassung des negativen Heliotropismus als einer Erscheinung ungleichen Längenwachstums nicht in Einklang bringen ließe (vgl. S. 365).

Nun erscheinen einige Arbeiten über den *Mechanismus der Krümmung*.

Bereits CIESIELSKY (1872, S. 24) hatte an horizontal gelegten Wurzeln mikroskopisch festgestellt, daß der Zellinhalt an der Oberseite dünnflüssiger wird, während sich an der Unterseite Protoplasma anhäuft. CIESIELSKY führt darauf das verstärkte, zur Krümmung führende Wachstum der Oberseite zurück, weil der dünnflüssige Zellinhalt „geeigneter zur Bildung von Membranmolekülen ist“. WORTMANN (1887) machte ebenfalls die Beobachtung, daß sich das Protoplasma an der Unterseite der horizontal liegenden Wurzel bzw. der dem Lichte zugewandten Seite von phototropisch gekrümmten Stengeln anhäufe (vgl. das S. 403 bei PFEFFER Gesagte), meinte jedoch, daß infolge der Protoplasmaanhäufung (durch Apposition) eine Membranverdickung auftrete und damit eine verringerte Dehnbarkeit der Zellwände. So resultiere ein verringertes Wachstum. Die Turgorkraft sei dagegen an beiden Seiten des sich krümmenden Organs gleich groß.

Diese Auffassung hat NOLL (1888) kritisiert. Er glaubt, daß es Dehnbarkeitsunterschiede zwischen „gereizten“ und „ungereizten“ Pflanzen gibt, die nicht durch Wandverdickung (Apposition), sondern vielmehr durch unter dem Einfluß des Protoplasmas stattfindende *Erhöhung der elastischen Dehnbarkeit* bedingt sind, „wie etwa Wärme den Kautschuk“ dehnbarer macht:

(Elastische)  
*Krümmung* ← Wachstum ← Wanddehnbarkeits- «= Licht.  
 änderung

<sup>1</sup> WIESNER (I, 1880, S. 55) versteht unter „negativem Heliotropismus“ eine unter dem Lichteinfluß sich vollziehende Epinastie, welche man nach unserer Terminologie (I, S. 452) am besten als „dorsalkonvexe Photonastie“ bezeichnen würde (vgl. auch unsere Ausführungen zur Begriffsbestimmung in I, S. 419 und 528ff.).

Es beginnt nunmehr eine „zoologische“ Epoche, deren Charakteristikum darin besteht, daß man sich bemüht, so viel wie möglich Parallelen zwischen den tierischen und pflanzlichen Bewegungserscheinungen aufzufinden. Die Theorie der Phototropismen bekommt den Aspekt der tierischen Reizphysiologie, besonders hinsichtlich der angewandten Termini.

Wie schon in I, S. 361 erwähnt wurde, ist die PFEFFERSche Schule (insbesondere CZAPEK) die Hauptvertreterin der neuen Epoche, welche aber in ihren Anfängen auf SACHS zurückgeht (vgl. S. 401).

MASSART (1888) bestätigt für *Phycomyces*-Sporangiophoren die Gültigkeit des WEBER-FECHNERSchen Gesetzes. Später taten KLIMOWICZ (1913) und PRINGSHEIM (II, 1926) dasselbe für *Avena*-Koleoptilen und andere Keimlinge (Näheres siehe S. 472).

Auslösung. PFEFFER (1892) führt alle pflanzlichen Bewegungen auf die Metastabilität des Protoplasmas zurück, das durch eine Änderung der äußeren Umstände gereizt wird, und dann die Krümmungsprozesse *auslöst*, wobei *keine direkten* Beziehungen zwischen Reiz und Reaktion bestehen:

Krümmung ← Wachstum ← Auslösung ← Protoplasma «= Lichtreiz.

Einige Untersuchungen gehen aber auch in der WIESNERSchen Denkrichtung weiter, z. B. die beiden Arbeiten von OLTMANNS (I, 1892, 1897).

„Phototropismus.“ OLTMANNS — übrigens der erste Autor, der das Wort Phototropismus gebraucht — wendet sich in seinen theoretischen Betrachtungen sowohl gegen die Auslösungstheorie von PFEFFER als auch die Lichtrichtungstheorie von SACHS (siehe oben).

Auch die DE CANDOLLESche Theorie s. a. oder in der WIESNERSchen Interpretation kann er nicht akzeptieren (I, 1892, S. 231, 256), da er gefunden hatte, daß ein und dieselbe einzelne Zelle (siehe I, S. 401, 402, 405; III, S. 379) bald positiv, bald aber negativ reagiert<sup>1</sup>. Diese Tatsache läßt sich seiner Ansicht nach nicht in Einklang bringen mit dem DE CANDOLLESchen Gedankengang, daß die Prozesse, welche entweder zu allseitig gleichmäßigem Wachstum oder zur Krümmung führen, prinzipiell gleicher Natur seien (vgl. aber S. 410). OLTMANNS glaubt vielmehr, daß die Krümmung ein Vorgang *sui generis* ist, bei dem ungleichseitiges Wachstum nur als das letzte Glied der Reaktionskette und auch nur als Hilfsmittel zum Ausführen der Bewegung anzusehen sei (l. c., S. 253). Primär bestehe die erste Wirkung des Lichtes in einem auf das Protoplasma ausgeübten Reiz, wobei OLTMANNS (l. c., S. 266) im Gegensatz zu PFEFFER unter Reiz keinen Auslösungsprozeß, sondern vielmehr einen äußeren Faktor versteht, welcher ganz allgemein den Gang gewisser Bewegungen vom Anfang bis zum Ende beeinflußt. So denkt sich OLTMANNS im vorliegenden Fall den Reiz als von photochemischer Natur seiend.

<sup>1</sup> In diesem Zusammenhang spricht OLTMANNS (I, 1892, S. 206) von den „photometrischen Eigenschaften“ der Zellen.

„**Strukturänderung.**“ Über die Vorgänge, welche zwischen dieser „Reizung“ und dem zur Krümmung führenden Wachstum liegen, macht OLTMANNS keine Erörterungen, außer daß er bei solchen Organen, welche wie Ausläufer (*Glechoma*, *Adoxa* usw.; l. c. I, 1897; vgl. auch I, S. 473) unter dem Lichteinfluß ein plagiotropisches Verhalten zeigen, zwischen das Anfangs- und Endglied der Reaktionskette eine durch das Licht verursachte Strukturänderung des Organes legt, wobei er es dahingestellt sein läßt, ob man auch bei den einfachen positiven und negativen Phototropismen von einer derartigen Strukturänderung reden darf (l. c., S. 32).

Insofern gibt aber OLTMANNS (I, 1892, S. 264) DE CANDOLLE Recht, als auch er das Auftreten einer Krümmung in Verband mit dem Grade des vorhandenen Lichtabfalls bringt:

$$\begin{array}{ccccccc} & & \text{Unbekannte} & \text{Ungleiche photo-} & & & \\ & & \text{Prozesse} & \text{chemische Pro-} & & & \\ \text{Krüm-} & \leftarrow & \text{Wachs-} & \leftarrow & \text{Licht-} & \leftarrow & \text{Licht.} \\ \text{mung} & & \text{tum} & & \text{abfall} & & \\ & & \text{Struktur-} & \text{zesse im Plasma} & & & \\ & & \text{änderung} & & & & \end{array}$$

Anschließend an die phototropischen Studien von OLTMANNS (I, 1892) mit Algen hinter dem Tuschekeil (zur Prüfung, ob die Lichtrichtung oder der Lichtabfall maßgebend seien), kommt ELFVING (1901) gerade zu dem umgekehrten Schluß wie OLTMANNS und hält das Ergebnis der genannten Versuche für einen Beweis für die Richtigkeit der SACHSSchen Lichtrichtungstheorie. Von der Lichtintensität hänge es nur ab, ob eine Pflanze das Licht aufsucht oder flieht.

*Krümmung*  $\leftarrow$  Wachstum  $\leftarrow$  Lichtrichtung  $\leftarrow$  Licht.

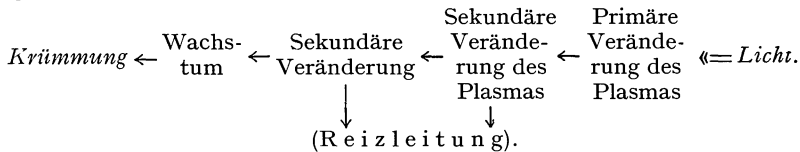
Inzwischen hatte ROTHERT (1892; I, 1894), ein Schüler PFEFFERS, wieder die Frage nach vorne gebracht, inwieweit eine Beziehung zwischen Wachstum und Krümmung besteht, und zwar im Hinblick auf den Streitpunkt zwischen WIESNER und DARWIN (siehe S. 407), ob sich eine Krümmung von dem Orte ihrer Entstehung verschieben kann oder nicht (Reizleitung). Schon in I, S. 373, 383, 384, 494; II, S. 297 haben wir ROTHERTS Untersuchungen gestreift: hier sei noch folgendes nachgetragen: Am auffälligsten ist die seinen Beobachtungen nach immer nur basipetal erfolgende (l. c., S. 63) Krümmungsverschiebung bei den Gramineen-Keimlingen, wo die Spitze am lichtempfindlichsten ist.

WIESNER, der auch öfters eine Krümmungsverschiebung wahrnahm, erklärte diese mit Hilfe seiner „Zugwachstumstheorie“ (siehe S. 407). ROTHERT ist der schärfste Gegner dieser Theorie (l. c., S. 141 ff.) und erklärt die Krümmungsverschiebung ebenso wie DARWIN (siehe S. 404) als Resultat der „Reizleitung“. Er machte verschiedene Versuche über den Weg, auf dem die Reizleitung vor sich geht, und stellte auch bei *Avena*-Koleoptilen mit durchschnittenem Leitbündel eine Krümmungsverschiebung fest (l. c., S. 66). Dann beobachtete er weiter, daß die stärkste Krümmung nach einiger Zeit nicht in dem am stärksten wachsenden Teil des Organs, sondern vielmehr in dem ältesten, noch wachsenden Teil der Pflanze auftritt (l. c., S. 69, 156 ff.), was ihn ebenfalls in seiner Ablehnung der WIESNERSchen Ansichten stützte.

ROTHERT ist auch der erste, welcher auf die merkwürdigen Eigenschaften der Paniceen-Koleoptilen hinweist, wo die Belichtung der Spitze nur in dem Hypokotyl (= Mesokotyl) eine Krümmung erzeugt, während die Koleoptile selbst (außer bei ganz jungen Pflanzen) nicht krümmt, umgekehrt aber eine Belichtung des Mesokotyls keine Krümmung, weder daselbst noch in der Koleoptile, zuwege bringen kann (l. c., S. 69ff., 174 ff.; vgl. dazu S. 438).

Ferner unterscheidet er schon mehr oder weniger die von uns in I, S. 380 aufgestellten Wachstumstypen. Z. B. erwähnt er (l. c., S. 125 ff.), daß einige Sprosse, wie etwa die von *Linum usitatissimum*, dem SACHSSchen Wachstums-Verteilungsschema (eine einzige große Periode) folgen, daß die Stengel aber meistens ein individualisiertes Wachstum der Internodien (jedes Internodium hat eine große Periode) aufweisen (vgl. VAN BURKOM I, 1913, S. 183).

In Hinsicht auf die theoretische Behandlung der Probleme des Phototropismus sind diejenigen Erörterungen ROTHERTS von Belang, welche sich auf die „Perzeptionsempfindlichkeit“ und „Krümmungsfähigkeit“ beziehen. Wir gehen hierauf auf S. 489 genauer ein. Im übrigen sind seine Vorstellungen hinsichtlich der Einzelheiten des Mechanismus der Krümmung etwas vage (l. c., S. 165):



Vielleicht hat dazu die Mannigfaltigkeit der von ihm beobachteten verschiedenen Phototropismen beigetragen, deren Deutung erst nach Ausarbeitung der Auxintheorie möglich geworden ist. Heutzutage wissen wir, daß sich die Differenzen zwischen der Auffassung WIESNERs und der von ROTHERT gutteils aus der Verwendung von zu verschiedenartigen Wachstumstypen gehörigen Versuchspflanzen erklären lassen, und daß jeder von beiden Autoren in gewisser Beziehung recht hat, WIESNER mehr für Organe mit diffuser Auxinproduktion (zweiter und vor allem dritter Wachstumstypus, vgl. S. 339), ROTHERT mehr für Organe mit Auxin-Produktionszentrum (erster Wachstumstypus) und mit deutlich davon unterschiedener Reaktionszone.

Die übrigen Arbeiten um die Jahrhundertwende beschäftigen sich meistens weiter mit den früher genannten Analogien (S. 409) der Zoologie. So werden im Anschluß an die tierische Reizphysiologie jetzt allgemein die hauptsächlich von CZAPEK (I, 1898a) eingeführten Begriffe Präsentationszeit, Reizzeit, Reaktionszeit usw. benutzt, wobei man unwillkürlich die hiermit bezeichneten Daten als konstante Größen betrachtet. Erst später zeigte POLOWZOW (1909), daß z. B. die Reaktionszeit sehr verkürzt wird, wenn man sie mit Hilfe eines Mikroskopes untersucht (vgl. S. 465 und ARISZ II, 1915).

Im einzelnen sei von den Befunden der umfangreichen, eben zitierten Arbeit CZAPEKs (I, 1898a) hier nur noch erwähnt, daß er die phototropische Präsentationszeit kürzer findet als die geotropische!

Dann sind NĚMEC (1901) und RÁDL (1904) zu nennen. Ersterer sieht mit dem Mikroskop Fibrillen, welche wie die Nerven, die Reize übermitteln sollen. RÁDL sucht in einer kleinen Arbeit die Lichtrichtungstheorie von SACHS zu verteidigen; er glaubt, daß das Licht in der Strahlenrichtung auf Pflanzen eine anziehende Wirkung ausübt, da die Lichtstrahlen eine „physikalische Spannung“ hätten.

HABERLANDT findet für alle Strukturen eine physiologische Bedeutung und veröffentlicht darüber seine „Physiologische Pflanzenanatomie“ (1884—1924)<sup>1</sup>. In bezug auf den Phototropismus der Blätter stellt er z. B. die Theorie der Lichtsinnesorgane auf, die hier kurz besprochen sei.

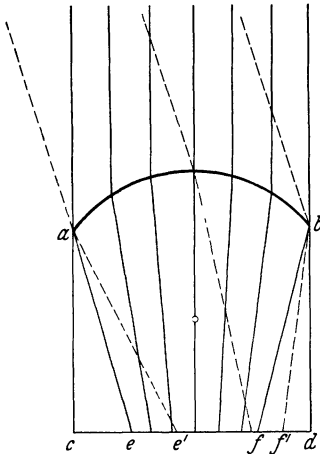


Abb. 39. Schematische Darstellung des Strahlenganges in der papillösen Epidermiszelle a, b, c, d; die Innenwand c d weist bei senkrechtem Lichteinfall ein helles Mittelfeld e f und eine dunkle Randzone c e und f d auf. Bei schrägem Lichteinfall (---) ist das helle Mittelfeld e' f' verschoben.  
(Nach HABERLANDT 1924.)

„Lichtsinnesorgane.“ Wie nämlich HABERLANDT (I, 1904; II, 1909; III, 1905 bis 1908), seine Schüler GAULHOFER (1908, 1908a), v. GUTTENBERG (1905), SEEFRIED (1907) und SPERLICH (1907) sowie RADO (1910) beobachten konnten, besitzen die Blatt-Epidermiszellen aller möglichen Spezies einen Aufbau, der sie befähigt, das auf die Blattspreite fallende Licht auf die Innenwand dieser Zellen zu konzentrieren. Insbesondere tragen hierzu linsenförmige Hervorwölbungen oder Papillen der Epidermis bei, oftmals jedoch auch ist die Oberseite der Epidermis glatt, und die Lichtkonzentration ist eine Folge konkaver Einwölbungen der Innenseite bzw. wird durch Totalreflexion an den Wänden besonderer Spalten und Tüpfel in der verdickten Epidermis bewirkt (GAULHOFER, I, c.).

Nach HABERLANDT soll sich nun ein mit solchen Zellen versehenes Blatt in Ruhelage befinden, wenn die Lichtkonzentration auf der Mitte der Epidermisinnenwand stattfindet und die Seitenwände der Epidermiszellen maximal beschattet sind (Abb. 39). Fällt dagegen das Licht mehr seitlich auf, so verschiebt sich der Konzentrationsfleck (Abb. 40), und die Folge ist, daß die Lage des Blattes so lange reguliert wird, bis wieder die zentrale Lichtkonzentration vorhanden ist.

Diese Hypothese ist verschiedentlich bestritten worden, hinsichtlich anatomischer Einzelheiten z. B. von ALBECHT (1908). Zunächst gibt es schöne „Linsenzellen“ bei Organen, welche überhaupt nicht phototropisch sind, wie den Wurzeln der Podostemonaceen (KOSTYTSCHEW-WENT I, 1931, S. 358).

<sup>1</sup> Die 1. Auflage dieses Werkes erschien 1884, die 6. (letzte) 1924.

Ferner zeigte KNIEP (1907), daß sich die Blätter von *Tropaeolum*, *Begonia discolor* und *Begonia heracleifolia* auch ebenso leicht phototropisch einstellen, wenn sie mit einem Überzuge von Paraffinum liquidum versehen werden. Dieser bewirkt infolge der veränderten Brechungsverhältnisse, ähnlich wie bei dem BUDERSchen Experiment über die Inversion des Phototropismus bei *Phycomyces* (S. 382), daß die ursprüngliche Lichtkonzentration in eine Lichtzerstreuung verwandelt wird, so daß in der Mitte der Epidermiszelleninnenwand gerade die schwächste Lichtintensität herrscht<sup>1</sup>.

Nach NORDHAUSEN (1907, 1917) schließlich können die Blätter von *Begonia semperflorens* und *Begonia Schmidtiana* sogar noch phototropisch reagieren, wenn man ihre Epidermis mit Hilfe von Amaryllpulver „abgeschliffen“ und dadurch die Epidermiszellen getötet hat. Ähnliches ergab sich auch aus den Experimenten von CAMPANILE (1914, 1915). HABERLANDT (1907, 1916) und WERDERMANN (1922) haben aber die Ergebnisse NORDHAUSENs angefochten und auch zu zeigen gesucht, daß selbst die Versuche KNIEPs keinen ausreichenden Gegenbeweis erbringen.

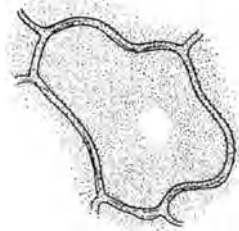


Abb. 40. Innenwand einer Epidermiszelle eines jungen Blattes von *Ajuga reptans* beim Linsenversuch<sup>2</sup>. (Nach SEEFRIED 1907.)

Inwieweit HABERLANDTs Theorie zutreffend ist, läßt sich zur Zeit schwer entscheiden, wo noch wenig Genaueres über den Mechanismus der phototropischen Blattbewegungen bekannt ist. Uns will es scheinen, daß ihr höchstens nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt, da ja die Blattlage nicht allein durch das Licht, sondern auch durch den Geotropismus und die Neigung zum nastischen Wachstum bedingt ist (vgl. I, S. 418, 452; III, S. 415 und HÄRDTL 1927—1933a). Im Falle, daß in den Blättern durch das Licht Wuchsstoff gebildet oder aktiviert wird (vgl. S. 335 und I, S. 449, sowie BEIN 1932, S. 39), und dieser nach den Blattstielen weitergeleitet wird, wo er dann die Richtungsbewegungen veranlaßt, wäre es aber immerhin denkbar, daß ein bestimmter Beleuchtungsmodus der Epidermiszellenwände auch eine bestimmte Änderung der Produktions- bzw. Transportbedingungen für den Wuchsstoff zur Folge hat.

<sup>1</sup> Bei Anwendung eines Wasserüberzuges wird die Lichtkonzentration gerade aufgehoben, ohne daß bereits Zerstreuung auftritt. HABERLANDT hat derartige Benetzungsversuche mit Wasser hauptsächlich zur experimentellen Prüfung seiner Hypothese benutzt.

<sup>2</sup> Beim „Linsenversuch“ wird die Blattepidermis abgetragen und auf ein Deckgläschen gelegt. Dieses wird, mit der Epidermis nach unten, zum Deckel einer feuchten Kammer gemacht und unter das Mikroskop gebracht. Letzteres wird auf die Innenwände der Epidermiszellen eingestellt, wobei der Planspiegel des Stativs diffuses Licht auf das Objekt reflektiert.



Wir kommen nun zur Besprechung verschiedener Arbeiten von FITTING über den Phototropismus. 1905, S. 334 definiert er mit „Relaxationszeit“ diejenige Zeit, welche zwischen zwei aufeinanderfolgenden unterschwelligem Lichteinwirkungen<sup>1</sup> verlaufen darf, so daß durch Summation (S. 467) gerade noch eine Krümmung auftritt. Die Relaxationszeit ist mehr oder weniger abhängig von der Intensität der ersten Lichteinwirkung.

1907 (I; vgl. auch III, 1905a) untersuchte FITTING die „Reizleitung“ bei der *Avena*-Koleoptile. Er machte wie ROTHERT (S. 410) einseitige Einschnitte in die Koleoptile, und zwar auf beiden Seiten des Organs so angeordnet, mit Stanniolplättchen als Einlage, daß die Reizleitung im Zickzack erfolgen mußte. In der Tat konnte er auf diese Weise eine „Reizleitung um die Ecke“ feststellen.

Wie wir in I, S. 494 und II, S. 263 (bei der Besprechung der 25 Jahre später publizierten, jedoch in Unkenntnis der inzwischen erschienenen Literatur gemachten Versuche REINHARD-BROHS) dargelegt hatten, kann man das Resultat dieser FITTINGSchen, von anderen Autoren, wie BOYSEN JENSEN (I, 1910/1913), PAÁL (I, 1918) u. a. mit abweichendem Ergebnis wiederholten Experimente, nach TENDELOO (II, 1927) dadurch erklären, daß an den Wundstellen eine partielle Regeneration der Auxinabgabe entstanden ist<sup>2</sup>.

„**Polarer Gegensatz.**“ Weitere Versuche von FITTING (l. c.) haben wir bereits in I, S. 496, 502 besprochen. Hier sei nur noch erwähnt, daß nach FITTING (l. c.) beim Phototropismus nicht die verschiedenen Reaktionen von Licht- und Schattenseite (im Sinne der DE CANDOLLESchen Theorie) das Maßgebende der Lichtwirkung seien, sondern vielmehr „in allen Teilen, wahrscheinlich in allen Zellen des Perzeptionsorganes während oder infolge des Perzeptionsvorganges ein ‚polarer Gegensatz‘ geschaffen“ wird. Dieser wird seinerseits „durch eine geradlinige oder quere Fortleitung, die ganz unabhängig ist von der Lage der Bahnen“, auf (evtl.) nicht belichtete Zellen übertragen und induziert dort wiederum den gleichen ‚polaren Erregungszustand‘. FITTING unterscheidet ferner zwischen einer photischen Reizung (= blastischen Reizung BEYERS [II, 1928] und FILZERS [II, 1929, 1930]) und einer phototropischen Reizung (BEYER, FILZER, l. c.).

Das Wesen des Phototropismus läge darin, daß die ungleiche Verteilung des Lichtes oder photochemisch entstandener Stoffe zum Reiz wird.

Auch die Arbeit FITTINGS von 1908 enthält Daten über die Korrelationen zwischen den verschiedenen Organen der Pflanzen. So wird das Wachstum von Paniceen-Keimlingen abhängig von der Licht-

<sup>1</sup> Die ursprüngliche Definition FITTINGS bezieht sich auf den Geotropismus.

<sup>2</sup> Andere Versuche FITTINGS lassen sich nach BOYSEN JENSEN (l. c.) durch die Annahme erklären, daß eine Auxinleitung über die Wunden erfolgen konnte, weil sich diese in feuchter Luft befanden. In trockener Luft, wo die Wunden klaffen, würde das aber nicht möglich sein.

intensität mehr oder weniger verringert. Bei hoher Lichtintensität hemmt die Beleuchtung der Koleoptile das Wachstum des Hypokotyls, indessen tritt das Umgekehrte aber nicht auf.

Dies stimmt, wie wir bemerken wollen, mit der Tatsache überein, daß das Auxin-Produktionszentrum in der Koleoptilspitze liegt, und daß kein akropetaler Einfluß des Lichtes vorhanden ist. Andererseits besagt das auch, daß man bei der Bestimmung der Lichtempfindlichkeit stets die Größe der Lichtabsorption, welche im Mesokotyl nur gering ist (vgl. S. 438), berücksichtigen muß.

Weiter hemmt nach FITTING eine Beleuchtung der Koleoptilspitze auch das Wachstum der Basis des primären Blattes, z. B. bei *Zea Mays*.

Hier wird wohl die Ergrünung des primären Blattes und infolgedessen die mehr oder weniger starke Assimilation desselben eine Rolle spielen<sup>1</sup>. Übrigens sei für diejenigen Laien, welche meinen, daß alles Wachstum nur durch Auxinproduktion an irgendwelcher Stelle entsteht, nochmals darauf hingewiesen, daß das „*Avena*-Wachstums-Schema“ nur für ein Blattderivat wie eine Koleoptile gilt. Über das Wachstum der Blätter, auch der Primärblätter, ist überhaupt wenig bekannt. Abgesehen von dem Einfluß des Lichtes auf Dehnbarkeit usw. kommt nämlich bei grünen Organen noch der Einfluß der Assimilation und der Assimilate hinzu. Die Wechselwirkung dieser Faktoren ist aber sehr kompliziert, wie schon in II, S. 233 bemerkt wurde. Das ist besonders auch bei der Beurteilung der Resultate der diesbezüglichen Arbeiten (z. B. PROBST [1927], FUNKE [II, 1931] u. a.) zu berücksichtigen.

Noch altmodisch ist die Arbeit OHNOs (1908), eines Schülers PFEFFERS. OHNO untersucht, wann die „Erregung“ abgeklungen ist, wenn er die Pflanze in Zwangslage bringt. Für Geotropismus nimmt er als Zwangslage eine Temperatur von 1<sup>o</sup> C, für Phototropismus ein gläsernes Rohr. Dann kommen die Pflanzen auf den Klinostaten. Die „Nachwirkungen“ (d. h. die Krümmungsfähigkeit) sind schneller abgeklungen, wenn der Reiz nur kurz gedauert hat; zudem scheinen phototropische Induktionen leichter abzuklingen als geotropische. In Versuchen, wo die Pflanzen unter O<sub>2</sub>-Abschluß gehalten wurden, fand OHNO in Bestätigung der Versuche von CORRENS (1892; siehe S. 522) dasselbe Verhalten vor.

VON GUTTENBERG (II, 1907), ursprünglich Schüler von HABERLANDT, machte damals Versuche in ähnlicher Richtung bei PFEFFER, und zwar über das Zusammenwirken von Geotropismus und Heliotropismus, wobei er von den älteren Versuchen CZAPEKs (1895a) über dieses Thema ausging. Ähnlich wie dieser und im Gegensatz

<sup>1</sup> Als Licht wurde Tageslicht benutzt und die Pflanzen wurden mit Schürzchen abgeschirmt. Durch Streuung, welche sehr stark ist (siehe II, S. 263), kommt dann wohl genügend Licht zu dem Primärblatt, um dort Assimilation zu bewirken. Ferner wachsen Blätter vorwiegend basal, und daher wird von FITTING basale Wachstumsbeeinflussung gefunden. Im übrigen hat HAMADA (II, 1931, S. 206) die Wachstumsbeeinflussung des Primärblattes durch das Licht genauer untersucht und bei Belichtungen bis zu 24 Std. × 1260 MK nur Wachstumsbeschleunigungen gefunden, welche allerdings je nach dem Alter der Pflanze, in dem die Belichtung vorgenommen worden war, verschieden stark ausfielen und überdies in Korrelation zu dem jeweiligen Koleoptilwachstum standen: maximale Hemmung des Koleoptilwachstums = maximale Förderung des Primärblattwachstums.

zu WIESNER (siehe S. 406) fand VON GUTTENBERG, daß im Falle des Zusammenwirkens des Geotropismus und Heliotropismus keine Ausschaltung des ersteren bzw. kein geotropischer „Stimmungswechsel“ stattfindet, daß die geotropische Reaktionszeit viel kürzer ist als die phototropische, und daß sich Geotropismus und Heliotropismus bei richtiger Wahl der Beleuchtungsstärke (er arbeitete mit Dauerbeleuchtung) kompensieren lassen.

Die zur Kompensation notwendige Lichtintensität ist bei stark phototropischen Pflanzen eine sehr geringe.

„Laboratoriumsluft“. Diese Befunde VON GUTTENBERG's hat RICHTER (1909) bestritten. Letzterer hatte sich nämlich ähnlich wie NELJUBOW (1901, 1911) in verschiedenen Arbeiten (z. B. 1903; II, 1906; III, 1912) mit dem Einfluß von „Laboratoriumsluft“, d. h. der speziell durch Leuchtgas, aber auch durch andere Narkotika verunreinigten Luft auf das Wachstum und die Krümmungen von Keimlingspflanzen beschäftigt und dabei gefunden, daß durch derartige Luft verschiedene Keimlinge, besonders solche von *Vicia sativa*, in ihrem Längenwachstum sehr beeinträchtigt, dagegen im Dickenwachstum abnorm gefördert werden. Ferner zeigte es sich, daß solche Pflanzen so gut wie nicht mehr geotropisch reagieren, wohl aber eine gesteigerte phototropische Empfindlichkeit aufweisen (vgl. dazu S. 524 ff.).

RICHTER (1909) meinte dann auch, daß die Kompensationsversuche VON GUTTENBERG's unter dem Einfluß unreiner Laboratoriumsluft stattgefunden und vorzugsweise die eben erwähnten Phänomene (Steigerung des Phototropismus, Abschwächungen des Geotropismus) gezeigt hätten.

VON GUTTENBERG (1910) hat die Kritik RICHTER's an seinen früheren Versuchen wiederum bekämpft und glaubte auch gefunden zu haben, daß Laboratoriumsluft höchstens nur die geotropische Empfindlichkeit herabsetzt, niemals aber, wie RICHTER meinte, die phototropische Empfindlichkeit heraufsetzt. Demgegenüber hat aber RICHTER (1912) in Vergleichsversuchen, die in unreiner und reiner Luft angestellt worden waren, exakter bewiesen, daß in der Tat Narkotika die Lichtempfindlichkeit (reziproker Schwellenwert) bei einer Reihe von Keimlingen zu steigern vermögen.

„Turgoruntersuchungen.“ KERSTAN (1907) nimmt als Problem seiner Untersuchung wieder die *Frage nach der direkten Ursache der Krümmung* auf. Hierbei geht er von der Hypothese aus, daß Turgoränderungen die direkte Ursache sind.

KERSTAN bestimmt den Turgor nach der plasmolytischen Methode mit  $KNO_3$ , wobei er die „tropistischen Nutationskrümmungen“ von *Vicia Faba*, *Zea*, *Lupinus*, *Cucurbita*, *Phaseolus*, *Ricinus*, *Helianthus*, *Ipomoea*, *Coleus*, *Impatiens*, *Achyranthes* usw. mißt. Auch stellt er den Turgor in einer Reihe von Pflanzen mit Stengelknoten fest, so vor allem Gramineen, aber auch *Tradescantia*, *Crassula spathulata*, *Galeopsis*, *Mercurialis*, *Mimulus* usw., ferner untersucht er in dieser Hinsicht die Blattgelenke von *Phaseolus* und anderen Papilionaceen, Malvaceen, Marantaceen und Marsiliaceen.

Er findet, daß bei den phototropischen Wachstumsbewegungen sowohl von Keimpflanzen als auch Pflanzen mit Stengelknoten normalerweise die Beschleunigung der Zuwachsbewegung nicht durch eine Erhöhung der Turgorenergie bewirkt wird. Vielfach sinkt sogar der Turgor etwas auf der Konvexseite in der Krümmungszone. Nur bei den Stengelknoten einiger Gramineen erfährt der Turgor, wenn

sie sich in horizontaler Zwangslage befinden, eine Steigerung in den Parenchymzellen der konvex werdenden Seite. Dagegen werden die tropistischen Variationsbewegungen durch Turgorwechsel bewirkt, wobei der Senkung der osmotischen Energie auf der topographischen Oberseite eine etwas höhere Steigerung auf der Gegenseite entspricht. Wahrscheinlich wird diese unterseitige Turgorzunahme durch die Aufnahme von löslichen Stoffen, die von der Oberseite zugewandert sind, ferner durch Neubildung solcher Stoffe in den reagierenden Zellen erzielt.

„**Permeabilität.**“ Hier können auch die damals veröffentlichten Arbeiten TRÖNDLES (1910) und LEPESCHKINS (1908, 1909) referiert werden. TRÖNDLE untersuchte die Permeabilität der Blätter von *Tilia cordata* und *Buxus sempervirens* in Abhängigkeit vom Lichte, LEPESCHKIN beschäftigt sich mit den Bewegungen der Blattgelenke. Beide Autoren konstatieren, daß die Permeabilität des Protoplasmas für gelöste Substanzen (z. B.  $\text{KNO}_3$ ,  $\text{NaCl}$ ) im Lichte größer ist als im Dunkeln (vgl. LEPESCHKIN 1930; 1934, S. 485). LEPESCHKIN betrachtet diesen Umstand als primäre Ursache für das Vollziehen der nyctinastischen Blattbewegungen.

Da TRÖNDLE im einzelnen wahrnehmen konnte, daß der Permeabilitätskoeffizient von der Lichtintensität quantitativ abhängt, und zwar in der Weise, daß er mit Zunahme der Intensität erst zu-, dann aber abnimmt, so zog er daraus Parallelen zu den analogen phototropischen Erscheinungen der Reaktionsumkehr (S. 380). Er verwechselte hierbei aber die Reaktionszeit mit der Präsentations- bzw. Belichtungszeit und übersah, daß für die Größe der phototropischen Reaktion in erster Linie die Belichtungszeit maßgebend ist, nicht aber die Reaktionszeit. Letztere ist zwar bei starken Krümmungen etwas kleiner (vgl. II, S. 276; III, S. 509), doch ist das mehr als eine mit der Krümmungsgröße parallel laufende Begleiterscheinung aufzufassen.

Aus einer um dieselbe Zeit erschienenen Arbeit von SCHÜTZE (1908) ergibt sich, daß bei Keimlingspflanzen, welche in trockener Erde wurzeln, eine plötzliche, starke Erhöhung der Luftfeuchtigkeit eine plötzliche, elastische Dehnung der Sproßorgane von wenigen Minuten Dauer verursacht. Dieser elastischen Dehnung entspricht bei der nach einigen Stunden vorgenommenen plötzlichen gleich starken Verminderung der Luftfeuchtigkeit eine elastische Kontraktion von ebenfalls kurzer Dauer, welche aber immer größer ist als die elastische Dehnung. Jedoch wird die Zuwachsbewegung der Sproßorgane durch diese Erhöhung und Verminderung der Luftfeuchtigkeit im allgemeinen nicht verändert. Eine Kontraktion trat auch ein, wenn man die Pflanzen mit osmotisch wirksamen Lösungen ( $\text{KNO}_3$ , Saccharose) begoß. War bei Hypokotylen von *Helianthus* und Epikotylen von *Phaseolus multiflorus* durch Wasserentzug des Bodens das Wachstum zum Stillstand gebracht worden, so wurde durch darauf erfolgende Wiederzufuhr von Wasser nur ein Teil der wachsenden Strecke zu erneuter Wachstumstätigkeit erweckt, da die basalen Teile der Wachstumszone inzwischen in Dauergewebe übergegangen waren (vgl. dazu I, S. 515, 522).

„**Turgordruck als Krümmungsfaktor.**“ GIUS (1907), ein Schüler WIESNERS, arbeitete mit untergetauchten Keimlingen von *Vicia*

*sativa*, *Phalaris* und *Panicum* und fand, entsprechend der WIESNERschen Theorie von der Bedeutung des Turgordruckes als primären Faktors bei dem Entstehen der Krümmung (siehe S. 407), daß bei *Vicia* die Submersion eine Verlangsamung der phototropischen Reaktion hervorruft, indem sie das Zustandekommen von Turgordifferenzen auf den antagonistischen Seiten des Organs erschwert. Umgekehrt richten sich submerse, gekrümmte Keimlinge eher auf als nicht untergetauchte, langsamer jedoch, wenn die Konkavseite mit Vaseline bedeckt worden war, so daß dort kein Wasser endosmieren konnte.

Trotzdem blieb aber die Lichtempfindlichkeit (reziproker Schwellenwert) nicht herabgesetzt. Mit irgendeiner Änderung der O<sub>2</sub>-Atmung hat die Erscheinung nach GIUS nichts zu tun (vgl. weiter unten die Arbeit von KENKEL).

Dagegen konnte GIUS bei den *Phalaris*- und *Panicum*-Koleoptilen keine Verlangsamung der Reaktion beobachten, wie auch später CHOLODNY (II, 1933, S. 555; vgl. II, S. 291) feststellte. Diese Tatsache läßt sich nach unseren heutigen Anschauungen zwanglos erklären (S. 455, 492 und II, S. 260ff.), denn bei Koleoptilen wird die Krümmung primär durch eine Änderung der Auxinverteilung, nicht aber des Turgordruckes hervorgerufen.

Mit den Befunden von GIUS bei *Vicia sativa* brauchen die Angaben KERSTANs (siehe S. 416), welcher nicht mit *Vicia sativa* gearbeitet hat, in keinem Widerspruche zu stehen, denn KERSTAN hat bei seinen diesbezüglichen Versuchen nicht den zeitlichen Verlauf der Reaktion berücksichtigt.

GIUS machte auch Versuche mit untergetauchten Blattspreiten von *Ludwigia*, *Lysimachia*, *Ficus* und *Glechoma*, bei denen durch die Submersion die Linsenfunktion der oberseitigen Epidermiszellen ausgeschaltet war. Trotzdem und entgegen den Vorstellungen HABERLANDTs (S. 412, 413) stellten sich diese Blätter transversalphotographisch zur Lichtrichtung ein.

„Wasserinjektion.“ Schließlich sei hier auch noch die Arbeit KENKELs (1913) genannt. KENKEL injizierte unter der Luftpumpe Keimlinge von *Avena*, *Brassica*, *Vicia sativa*, *Helianthus*, *Cucumis* usw. mit Wasser und prüfte dann deren Wachstum sowie phototropische Krümmungsfähigkeit. Es ergab sich, daß im allgemeinen die injizierten Keimlinge (auch vom Korn isolierte *Avena*-Koleoptilen; vgl. CHOLODNY II, 1933, S. 555) ein stärkeres Wachstum hatten als die nichtinjizierten. Die phototropischen Krümmungen waren dagegen bei den letzteren in Übereinstimmung mit den Befunden von GIUS (1907) stärker. KENKEL legt bei der Deutung seiner Ergebnisse den Hauptwert auf die Möglichkeit zur Sauerstoffatmung (vgl. CORRENS 1892). Brachte er injizierte und nichtinjizierte Koleoptilen in eine Atmosphäre mit erhöhtem Sauerstoffdruck, so fand er hier nur geringe Unterschiede in der phototropischen Krümmung. Bei *Brassica* war aber das nicht der Fall.

In Verbindung hiermit macht KENKEL darauf aufmerksam, daß bei injizierten Hypokotylen von *Helianthus* der Lichtabfall geringer

ist als bei nicht injizierten (vgl. S. 461 und BLAAUW II, 1915)<sup>1</sup>. So ist es daher erklärlich, daß die injizierten *Brassica*-Keimlinge trotz stärkeren Wachstums weniger krümmten<sup>2</sup>, zumal die geotropische Krümmung, bei der kein veränderter Lichtabfall in Frage kommt, ja auch stärker bei den injizierten verlief.

#### e) Die Arbeiten von BLAAUW ab bis zur neuesten Zeit.

In der Zeit, in der die eben behandelten Arbeiten erschienen sind, sucht eine andere Gruppe von Forschern die Frage nach der primären Wirkung des Lichtes auf die Weise zu lösen bzw. zu fördern, daß sie genauer die *Beziehungen zwischen Lichtintensität und Dauer der Beleuchtung einerseits und Größe der Krümmung andererseits* untersuchte. Einen vorläufigen Abschluß findet diese Forschungsrichtung in der Arbeit von BLAAUW (II, 1909).

Als ersten Autor nennen wir hier FIGDOR (1893), einen Schüler WIESNERS, welcher Versuche über die phototropische Empfindlichkeit verschiedener Pflanzenspezies machte, indem er feststellte, bei welcher dauernd gebotenen Mindestlichtintensität eben noch eine Krümmung eintrat. Schattenspflanzen sind nach ihm lichtempfindlicher, d. h. reagieren auf schwächere Intensitäten als Sonnenpflanzen. Da inzwischen OLTMANN'S (I, 1892, 1897) das Augenmerk auf die je nach Lichtintensität positive oder negative Reaktion eines und desselben Organs gerichtet hatte, so beschäftigt sich FIGDOR (1908) später auch mit diesem Gegenstand und beobachtete dann gleichfalls positive und negative Krümmungen, sowie insbesondere das Indifferenzstadium (S. 400). Ferner gibt FIGDOR dort eine Liste derjenigen Pflanzen, die sich gut für phototropische Versuche eignen.

NATHANSOHN-PRINGSHEIM (1908) untersuchten, welche Reaktionsgröße einer periodisch unterbrochenen einseitigen Belichtung von bekannter Intensität entspricht (Summation, vgl. S. 467). Im Gegensatz zu WIESNER (siehe S. 406) gebrauchten die Autoren jedoch keine direkt einseitige Belichtung, sondern die Kompensationsmethode (welche auch bei Messung der Unterschiedsempfindlichkeit angewandt wird).

Hierbei werden die Pflanzen in der Mitte zwischen zwei antagonistisch wirkenden Lichtquellen aufgestellt, von denen die eine mit Hilfe eines rotierenden Sektors intermittierende Strahlung aussendet. Die Versuchsobjekte, welche eine niedrige Unterschiedsschwelle haben müssen, z. B. *Brassica Napus*, krümmen sich dann ziemlich scharf nach der stärker wirkenden Lichtquelle hin.

<sup>1</sup> Der Lichtabfall in der kompakten Spitze der Koleoptile wird (in den KENKELSCHEN Versuchen) wohl nicht durch die Injektion beeinflusst sein (vgl. NUERNBERGK II, 1927).

<sup>2</sup> Es ist nicht anzunehmen, daß diese Deutung auch für die Versuche von GIUS (l. c.) mit *Vicia sativa* zutrifft, denn GIUS hat seine Pflanzen nur untergetaucht, nicht aber injiziert, überdies hat er sie zum Teil erst nach der Belichtung untergetaucht.

„**TALBOTSches Gesetz.**“ NATHANSOHN-PRINGSHEIM fanden auf diese Weise, daß auch für die Pflanzen das TALBOTSche Gesetz Gültigkeit hat, d. h. daß auch bei intermittierender Beleuchtung die Reaktionsgröße  $R$  proportional ist dem Produkt aus Intensität ( $J$ ) und Summe der Zeitintervalle ( $\Sigma t$ ), während deren die Beleuchtung gewirkt hat:  $R = J \cdot \Sigma t$ . Indessen dürfen die Dunkelintervalle nicht zu groß sein; bei *Brassica* mögen sie bis über 45 Min. betragen (wobei das Verhältnis Licht/Dunkelheit =  $\frac{1}{16}$  ist), wenn  $J$  klein ist; bei stärkeren Intensitäten sinkt aber dieser Grenzwert. Das ist in Übereinstimmung mit dem Verhalten des Auges, bei dem diese Gesetzmäßigkeiten zuerst untersucht worden sind.

Obwohl das TALBOTSche Gesetz eine direkte Folgerung aus dem Energiemengengesetz ( $J \cdot t$ -Regel) ist, dieses andererseits ein Grundgesetz der Photochemie ist, und NATHANSOHN-PRINGSHEIM selbst der Ansicht sind, daß die primären Prozesse beim Phototropismus eine photochemische Grundlage haben, machen sie doch nicht auf die allgemeine Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel beim Phototropismus in der Weise aufmerksam, daß sie gleich einen Beweis dafür erbringen.

Diesen findet man erst in den Arbeiten BLAAUWS (II, 1909), eines Schülers von WENT (vgl. WENT 1908), und FRÖSCHELS (1908; II, 1909), eines Schülers von WIESNER. Beide Autoren stellten die Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel (= Reizmengengesetz), an der Hand von Daten über den Schwellenwert (siehe S. 465) fest.

$J \cdot t$ -Regel. Die  $J \cdot t$ -Regel, über die Näheres auf S. 461 zu finden ist, besagt, daß das Produkt zweier Variablen konstant ist. Trägt man die eine Variable als Funktion der anderen graphisch auf, so bekommt man eine gleichseitige Hyperbel, deren Asymptoten die Koordinatenachsen darstellen. Beim Phototropismus ist die eine Variable die Lichtintensität  $J$ , die andere die Belichtungszeit  $t$ , die Konstante eine bestimmte Reaktion, z. B. der Schwellenwert. Da  $J \cdot t$  die Energiemenge oder Lichtmenge ist, so ergibt sich, daß der Schwellenwert stets bei einem bestimmten  $J \cdot t$  eintritt.

Sowohl BLAAUW (l. c.) als auch FRÖSCHEL sind in ihren Gedankengängen, die zum Auffinden der  $J \cdot t$ -Regel leiteten, von den schon erwähnten (S. 380, 409) Beobachtungen über die Reaktionsumkehr ausgegangen, welche letztere außerdem mit dem von WIESNER (siehe S. 405) für eine bestimmten Dauerlichtintensität aufgefundenen Reaktionsoptimum zusammenhängt. Da überdies früher schon beim Geotropismus das Vorhandensein einer Mindest-Präsentationszeit (d. h. Zeit, während welcher das Organ der geotropischen Einwirkung ausgesetzt sein muß, um nachher eine Krümmung zu erzielen) festgestellt worden war<sup>1</sup>, so lag es nahe, derartige Untersuchungen auch beim Phototropismus vorzunehmen, und auch dort die Mindest-Präsentationszeit zu bestimmen. Daß WIESNER in dieser Richtung schon gewissermaßen „Vorversuche“ gemacht hatte, haben wir bereits auf S. 405 gesehen.

Die Hauptbedeutung und der Fortschritt der  $J \cdot t = \text{const.}$ -Regel liegen darin, daß einer bestimmten Einheit der Wirkung eine bestimmte Einheit der Ursache gegenübergestellt wird.

<sup>1</sup> Vgl. dazu CZAPEKS (I, 1898a) und FITTINGS (1905) Untersuchungen über die Gültigkeit des Sinus-Gesetzes (siehe S. 459) beim Geotropismus.

Auf die weiteren Untersuchungen FRÖSCHELS (II, 1909) und vor allem BLAAUWS (l. c.) braucht hier nicht eingegangen zu werden, da dieselben teils schon in II, S. 259, 305 besprochen worden sind, teils noch auf S. 424 behandelt werden sollen. Nur darauf wollen wir hier schon hinweisen, daß BLAAUW (l. c., S. 363) die phototropischen Erscheinungen in 3 Hauptfaktoren zerlegt, auf die alle verschiedenen phototropischen Reaktionen zurückzuführen sind: 1. die primäre Reaktion, welche das Licht bei der Pflanze bewirkt; 2. die Gegenreaktion, die bei etwas größeren Energiequantitäten bald merklich wird; 3. die Adaptation an die herrschenden Lichtverhältnisse (siehe dazu S. 468 ff.).

Die 3 Arbeiten PRINGSHEIMS (II, 1907, 1909; III, 1911) haben wir zum Teil schon in II, S. 259, 280, 293 zitiert. Sie beschäftigen sich ebenfalls mit der Frage nach den Beziehungen zwischen dem Modus der Belichtung und der Art der Reaktion (S. 470 ff.). PRINGSHEIM findet auch bei anderen Objekten als der *Avena*-Koleoptile das Vorhandensein einer Indifferenz bei größeren Lichtmengen, so bei *Brassica*, *Lepidium* usw., doch hat diese Tatsache eigentlich schon WIESNER (I, 1878) festgestellt.

In der Arbeit vom Jahre 1911 kritisiert PRINGSHEIM die Ansicht BLAAUWS (II, 1909), daß sich die phototropische Indifferenz mit den Solarisationserscheinungen der photographischen Platte vergleichen lasse. Er glaubt, daß man beim Phototropismus vielmehr nur auf einen endothermischen reversiblen Prozeß schließen dürfe, dessen Gleichgewicht durch Zufuhr von Lichtenergie verschoben wird:

$$\text{Krümmung} \leftarrow \text{Wachstum} \leftarrow \text{Endothermischer reversibler Prozeß} \leftarrow \text{Lichtabfall} \leftarrow \text{Lichtenergie.}$$

„Resultantengesetz.“ Im Zusammenhang mit den Untersuchungen von NATHANSOHN-PRINGSHEIM, BLAAUW, FRÖSCHEL und PRINGSHEIM erwähnen wir noch die Publikation von HAGEM (1911) über die Gültigkeit des Resultantengesetzes beim Phototropismus. Dieses, zuerst von PAYER (1842) aufgefundene Gesetz besagt, daß sich orthotrope, radial gebaute Pflanzen, z. B. Koleoptilen, bei zweiseitiger Belichtung in der Richtung krümmen, die man aus dem Parallelogramm der Kräfte unter Berücksichtigung der Richtung des Lichteinfalls und der Größe der Intensität (bzw. Lichtmenge), bezogen auf jedes von beiden Lichtern, konstruieren kann.

PRINGSHEIM (II, 1926) hat HAGEMs Resultate bestätigen und erweitern können; sowohl er wie auch HAGEM haben mit Dauerbeleuchtung gearbeitet. Versuche mit kurzen Beleuchtungszeiten sind hierüber nicht gemacht worden<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Einige Autoren, z. B. BORRISS (1934a), sprechen Zweifel an der Gültigkeit des Resultantengesetzes aus. Besser würde das aber heißen: es ist fraglich, ob ihre Pflanzen von Anfang an orthotrop und radial gewesen sind, bzw. dieses noch während der Belichtung bleiben (vgl. das stärkere Hervortreten der Dorsiventralität bei Belichtung von *Hedera*, *Marchantia* usw. [I, S. 401 ff., 432 u. a. O.]). Dadurch kann überdies bei Dauerbeleuchtung womöglich ein anderer Effekt erzielt werden als bei kurzen Beleuchtungszeiten.

In jedem Fall ist die Gültigkeit des Resultantengesetzes eine kausale Notwendigkeit, doch kann man nicht gut erwarten, daß es auch für morphologisch bzw. physiologisch dorsiventrale Organe zutrifft.



Ferner muß hier auch MAST (1911) genannt werden, der, auf alte Versuche DARWINs (I, 1880/1881) mit halbseitig geschwärzten Koleoptilen und die OLTMANNschen Tuschekeilexperimente (siehe S. 410) zurückgreifend, seinerseits das Problem Lichtrichtung oder Lichtabfall studiert hat. Mit seiner verbesserten Keilmethode findet er bei verschiedenen Arten von Koleoptilen (*Triticum*, *Zea*), daß die Pflanzen den Intensitätsunterschieden, nicht der Richtung des Lichtes folgen.

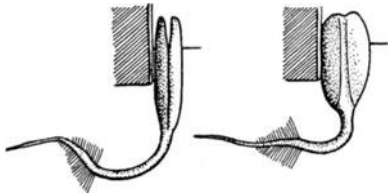


Abb. 41. Negativ phototropische Krümmung des Hypokotyls von *Helianthus annuus* während des Stadiums, wo das Hypokotyl noch positiv geotropisch reagiert. Mit Rotation um die horizontale Klinostatenachse bei einseitiger Beleuchtung ( $\leftarrow$ ;  $J = 32$  HK,  $r = 0,6$  m) bei Versuchsbeginn (16 Stunden vor dem Erreichen des dargestellten Stadiums) begonnen. (Nach SPERLICH 1912.)

SPERLICH (1912) stellt anlässlich einer Untersuchung über die Ursachen, welche bei jungen Keimlingen deren Gipfelkrümmungen bewirken, fest, daß diese Einkrümmungen bei *Helianthus*- und *Sinapis*-Hypokotylen auf vorübergehendem positivem Geotropismus beruhen. Interessanterweise sind besagte Hypokotyle zur

gleichen Zeit auch negativ phototropisch (siehe Abb. 41, 42). Gleichzeitig mit der Änderung des geotropischen Verhaltens vollzieht sich bei gleichbleibenden Außenbedingungen in den basalen Teilen auch

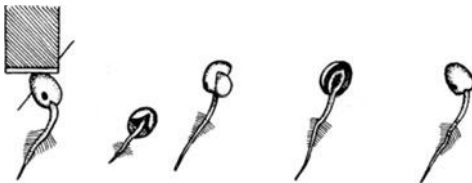


Abb. 42. Wirkung kontinuierlicher ( $t \approx 40$  Stunden) einseitiger Beleuchtung ( $\leftarrow$ ;  $J = 32$  HK,  $r = 0,6$  m) auf das Hypokotyl von *Sinapis alba* während des ersten Streckungsstadiums unter gleichzeitiger normaler Schwerkraftwirkung. Negativer Phototropismus bei gleichzeitiger positiv geotropischer Reaktion des Hypokotyls. (Nach SPERLICH 1912.)

eine Änderung des phototropischen Verhaltens: sie werden wieder positiv phototropisch. Der apikale Teil eines *Helianthus*-Hypokotyls kann aber bis zu einem Alter von etwa 4 Tagen noch negativ phototropisch reagieren.

1915 vergleicht SPERLICH gleichzeitig und nacheinander vorhandene phototropische und geotropische Wirkungen auf Koleoptilen von *Avena*. Wie VON GUTTENBERG (S. 416) beobachtet er, daß sich beide Arten von Einflüssen kompensieren lassen. Im einzelnen stellte er dabei noch folgendes fest: „Liegen Reizintensitäten, die bei bestimmter Dauer einander kompensieren, vor, so ist für die Fortdauer der Reizung bei konstanter beiderseitiger Intensität folgendes Zeitgesetz gültig: Die Belichtungszeit, die zur Kompensation einer antagonistischen, von Stufe zu Stufe um 1 Min. fortschreitenden Masseneinwirkung nötig ist, nimmt von Stufe zu Stufe um ein Bedeutendes zu. Die Kompensationspunkte liegen auf einer Parabel oder parabelähnlichen Kurve“. Dieses Gesetz ist

unabhängig von der Größe der sich kompensierenden Einwirkungsintensitäten.

Aus den Befunden von SPERLICH läßt sich der Schluß ziehen, daß die „Adaptation“ (= Änderung des photochemischen Energieniveaus) beim Phototropismus eine viel größere Rolle spielt als beim Geotropismus, bei dem sie auch auf andere Faktoren der Krümmung zurückzuführen ist (vgl. S. 469ff., 489, 513).

„Reizleitung.“ Um diese Zeit wird auch wieder die Frage der Reizleitung neu von BOYSEN-JENSEN (I, 1910, 1911) untersucht. Dessen Befunde haben wir schon in I, S. 373 behandelt.

VAN DER WOLK (1911) studiert ebenfalls die Reizleitung, daneben aber auch in Verbindung hiermit die Lichtempfindlichkeit der einzelnen Teile der *Avena*-Koleoptile. So findet er, daß man bei Spitzenbeleuchtung 13 MKS für eine deutliche Krümmung nötig hat, bei Basisbelichtung (Spitze mit einer Stanniolkappe verdeckt) aber 50000 MKS.

Weiter soll nach einseitiger Belichtung der Basis die Spitze empfindlicher werden. Mit demselben Problem beschäftigt sich VON GUTTENBERG (1912, II, 1913). Vor allem in der zweiten Arbeit sucht er bei der Koleoptile eine akropetale Reizleitung nachzuweisen (siehe dazu II, S. 263).

Er macht dazu indirekte Versuche von der Art, daß er z. B. die Basis einseitig mit 40000 MKS beleuchtet und danach die Spitze (5 mm lang) antagonistisch mit 20 MKS bestrahlt.

Die resultierende Krümmung wird verglichen mit Kontrollpflanzen,

1. deren Basis antagonistisch beleuchtet wird;
2. deren Spitze einseitig mit 20 MKS beleuchtet wird. Die Versuchspflanzen krümmen sich dann weniger, und die Krümmung ist schneller wieder ausgeglichen.

Diese Ergebnisse der beiden Autoren lassen sich ohne weiteres aus den Unterschieden in der Geschwindigkeit des Auxin-Quertransportes in Spitze und Basis verstehen, bzw. beruhen auf einer durch Lichtstreuung bewirkten Beleuchtung der „verdunkelten“ Spitze.

Auch die Arbeit WILSCHKES (1913) befaßt sich mit dem Problem der Reizleitung. Er benutzt zu seinen Versuchen aber keine Stanniolschürzchen usw., sondern Spaltbeleuchtung, da er feststellt, daß eine sehr hohe Kontaktempfindlichkeit bei der *Avena*-Koleoptile vorhanden ist.

„Kontaktempfindlichkeit.“ Diese Kontaktempfindlichkeit besteht aber nicht für die Spitze (3—4 mm). Die Koleoptile von *Panicum* ist überhaupt nicht kontaktempfindlich; nur das Hypo(= Meso-)kotyl reagiert.

Die wachsenden Zonen der *Avena*-Koleoptile sind maximal kontaktempfindlich, dann folgt die Basis, und dann das Hypokotyl. Weiter hemmt eine „Reizung“ der Spitze die antagonistische Reizung der Basis nicht. Nach der Auxintheorie ist dieses leicht zu verstehen. Wenn nämlich der Kontakt nur schwach ist, werden sich in der Spitze kleine Auxinunterschiede noch nicht äußern, weil dort die Reaktionen

auf Auxin noch zu schwach sind. Bevor diese Unterschiede die schneller wachsende Zone erreicht haben, werden sie sich (durch Geotropismus und Konzentrationsgefälle) aber schon wieder ausgeglichen haben.

Das trifft aber nicht für die maximal wachsenden (d. h. maximal auf Auxin reagierenden) Zellen zu. Hier kann sich leichter jeder Auxinunterschied zwischen den Hälften in einer Krümmung äußern.

Im übrigen bestehen auch hier Parallelen mit der Protoplasmaströmung. Nach BOTTELIER hebt ein Druck, abhängig von der Größe, für kürzere oder längere Zeit die Protoplasmaströmung bei *Avena* auf. (Weiter sehe man darüber die Untersuchungen von EWART (1903) und LAUTERBACH (1921) nach.)

NOACK (1914) verfolgt in seinen Untersuchungen wieder die Frage nach der Art der Lichtwirkung, indem er sich an die Geotropismus-Arbeiten dieser Zeit anschließt, bei denen die Sinusregel besonders berücksichtigt wird. Er gibt dann auch viele Daten über den Einfluß des Lichteinfallswinkels auf die Krümmung (siehe S. 459). Im theoretischen Teil akzeptiert er die Lichtrichtungstheorie. Wohl spielen photochemische Vorgänge eine Rolle, aber der Totalprozeß enthält seiner Ansicht nach noch sehr viele unbekanntes Zwischenglieder.

CLARK (II, 1913) beschäftigt sich mit den Stimmungserscheinungen (= Adaptation) bei der *Avena*-Koleoptile, und setzt damit die früheren Untersuchungen PRINGSHEIMS (II, 1907, 1909; III, 1911) fort. Er findet dabei begrenzende Bedingungen für die Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel, die z. B. für die 2. positive Krümmung nicht gelten soll.

Mit denselben Fragen wie CLARK hat sich u. a. auch ARISZ (II, 1915) abgegeben, dessen Arbeit von uns bereits in Teil II (siehe auch III, S. 464) eingehend berücksichtigt worden ist.

„BLAAUWSche Theorie.“ Wir kommen nun zu den Untersuchungen BLAAUWS (II, 1914, 1915; I, 1918), welche besonders die Art der Lichtwirkung betreffen.

BLAAUW studiert, im Gegensatz zu den früheren Autoren, den Einfluß bestimmter Lichtmengen auf das Wachstum, und findet nun auch für kleine Lichtmengen Wachstumsreaktionen. Hiermit wird, wie dies dann auch von BLAAUW angegeben wird, der Anschluß an die DE CANDOLLSSche Theorie (S. 396) möglich. Denn die Einwände dagegen waren bisher:

1. Man hatte gesehen, daß eine kurz dauernde einseitige Belichtung eine Krümmung hervorruft. Diese Belichtung hatte, allseitig gegeben, keinen Einfluß.

BLAAUW zeigt nun, daß dies wohl der Fall ist, und bei genauerer Beobachtung eine Wachstumsänderung festgestellt werden kann.

2. Die DE CANDOLLESche Ansicht konnte nicht richtig sein, weil sich die Krümmungen negativ phototropischer Teile (Wurzeln usw.) nicht erklären ließen. BLAAUW zeigte, daß diese Krümmungen sehr wohl durch Zusammenwirken der Wachstumswellen der Vorder- und

Hinterseite erklärt werden können. Auch den Einwand, daß ein Organ bald positiv, bald negativ reagierte, hat BLAAUW auf ähnliche Weise beantwortet.

Es kann dann auch nicht wundernehmen, daß sich die meiste Literatur nach 1914—1918 hauptsächlich damit beschäftigt, inwieweit die „Theorie von BLAAUW“ richtig ist oder nicht. Man müßte nun eigentlich erwarten, daß über ihre Formulierung und ihr Wesen völlige Klarheit bestände. Dieses ist aber keineswegs der Fall.

Die Erklärung dafür ist wohl der Umstand, daß BLAAUW selber an verschiedenen Stellen seiner Arbeiten verschiedene Folgerungen aus seiner Theorie bespricht, die teils weiter gesteckt, teils aber enger begrenzt sind. Die späteren Autoren haben dann, beim Hinweis auf BLAAUW, darauf weniger genau geachtet, und so findet man daher, daß etwa 3 Auffassungen in der Literatur als BLAAUWsche Theorie Geltung haben.

Die erste sehr allgemeine Auffassung ist etwa so zu formulieren: Die bei dem Phototropismus auftretenden Erscheinungen sind ohne die Annahme einer spezifischen „phototropischen Erregung“ zu erklären und beruhen nur auf physiko-chemischen Vorgängen, die man als Wachstum zusammenfaßt, ohne daß dabei irgendwelche „Auslösungsvorgänge“ im Sinne PFEFFERS auftreten (vgl. BLAAUW I, 1918, S. 176 ff.).

Daß bereits das eben Gesagte als BLAAUWsche Theorie gilt, ergibt sich aus einem Zitat von HARTMANN (1927, S. 629; 1933, S. 660): „Es ist das große Verdienst von BLAAUW, durch seine Arbeiten über die sog. Lichtwachstumsreaktion die Erforschung der pflanzlichen Reizerscheinungen aus dem Banne der groben äußerlichen Analogie mit der Nerven- und Sinnesphysiologie der Tiere losgelöst und einer gesunden kausalen Analyse zugeführt zu haben. Die Reizphysiologie der Pflanzen kann so evtl. in absehbarer Zeit in verschiedene Teile der Physiologie des Wachstums und der Bewegung aufgelöst und der Begriff des Reizes mit allem Drum und Dran aus dieser Forschungsrichtung eliminiert werden.“

Die zweite Auffassung, die das Postulat der ersten in sich einschließt, ist enger umgrenzt und lautet: Die beim Phototropismus auftretenden Wachstumserscheinungen sind nur „Sonderfälle“ der Vorgänge, die auch beim normalen Wachstum auftreten. Oder mit BLAAUWs eigenen Worten (I, 1918, S. 178): „Die Reaktion des Wachstums auf Licht ist primär, der Phototropismus ist sekundär.“

Wir führen zu dieser zweiten Auffassung nur folgendes Zitat an (JOST I., 1923, S. 327<sup>1</sup>): „Trifft die BLAAUWsche Auffassung zu, so ist der Phototropismus weiter nichts als eine einseitige Beeinflussung der Wachstumsgeschwindigkeit durch photochemische Prozesse — freilich immer noch eine komplizierte Beeinflussung, immer noch eine echte Reizerscheinung, aber die Komplikation der Annahme eines besonderen phototropischen Reizzustandes fiele weg.“

<sup>1</sup> Andere passende Zitate findet man z. B. bei JOST (l. c., S. 415) und BRAUNER (II, 1927, S. 97).

Die dritte Auffassung schließlich, die „eigentliche“ BLAAUWSche Theorie, formuliert ihr Autor folgendermaßen (I, 1918, S. 187): „Die Lichtwachstumsreaktion ist die primäre, der Phototropismus die sekundäre Erscheinung, welche notwendig aus ihr erfolgt, wenn durch örtlich ungleiche Belichtung örtlich ungleiche Lichtwachstumsreaktionen entstehen.“

Im folgenden werden wir allein diese dritte, am engsten umgrenzte Auffassung als BLAAUWSche Theorie *sensu strictiori* bezeichnen, denn der ihr zugrunde liegende Satz, den er selbst besonders hervorhebt, läßt sehen, wie er sich in praxi die Begründung seiner Theorie gedacht hat.

In anderer Form kann man die dritte Fassung (s. str.) der BLAAUWSchen Theorie auch folgendermaßen ausdrücken:

Die phototropische Krümmung kommt durch die ungleichen Lichtwachstumsreaktionen von belichteter und unbelichteter Seite zustande.

Wieweit die BLAAUWSche Theorie in dieser Fassung für einen bestimmten Fall zutrifft, haben wir bereits im analytischen Teile jeweils genauer besprochen.

Was nun die beiden ersten Auffassungen der BLAAUWSchen Theorie betrifft, so tragen diese ihren Namen zu Unrecht. Wir finden schon bei WIESNER (I, 1878/1880, 1881) die Anschauung vertreten, daß der Phototropismus durch ungleiches Wachstum entsteht, daß dieses ungleiche Wachstum wiederum die Folge ungleicher Lichtintensitäten an Licht- und Schattenseite ist, und daß der Phototropismus nichts mit den Reizerscheinungen der animalischen Physiologie zu tun hat (vgl. S. 427).

So sagt WIESNER (I, 1881, S. 49) z. B.: „Daß das Licht während der (positiv) heliotropischen Aktion eine Hemmung des Längenwachstums hervorruft, lehrt schon der Vergleich eines im Finstern mit einem im Lichte gezogenen Keimling.“

Die Stengel des ersteren sind im Vergleich zum letzteren stark verlängert. Ein einseitig beleuchteter, heliotropisch sich krümmender Stengel zeigt also gewissermaßen ein doppeltes Verhalten: die nach der Lichtquelle gewendete Hälfte verhält sich so wie ein im Lichte, die entgegengesetzte wie ein im Finstern wachsender Stengel; letztere ist im Vergleiche zur ersteren verlängert, und da beide im Verbande sind, muß eine Krümmung der Stengel zum Lichte hin stattfinden.“

Ferner (I, 1881, S. 78ff.): „DARWIN findet, daß die Stärke der heliotropischen Krümmung nicht im Verhältnis zur dargebotenen Lichtmenge wirke, und schließt daraus, daß das Licht hier als Reiz sich geltend mache. . . . DARWINs Ansicht läßt sich . . . auf folgende 2 Punkte zurückführen: 1. die Intensität des Lichtes ist der Größe des heliotropischen Effektes nicht proportional, mithin ist der Heliotropismus eine Reizerscheinung. 2. Die Dauer der Lichtwirkung ist diesem Effekte nicht proportional, mithin ist der Heliotropismus eine Reizerscheinung.“

„Fassen wir den ersten Punkt ins Auge. Daß der in diesem Satze enthaltene Schluß nicht berechtigt ist, geht schon aus der mitgeteilten Relation zwischen Lichtstärke und Heliotropismus hervor. Der heliotropische Effekt

ist tatsächlich der Lichtstärke nicht proportional, aber aus einem sehr einfachen Grunde:

weil nämlich die auf Licht- und Schattenseite des Organs herrschenden, das ungleichseitige, zum Heliotropismus führende Wachstum bedingenden Lichtunterschiede den jeweiligen Lichtintensitäten nicht proportional sind<sup>1</sup>. So erklärt sich das Faktum in einfacher physikalischer Weise. Der Vergleich mit den Reizungserscheinungen der Nerven ist deshalb nicht passend. . . .“

„Aber auch der zweite Satz enthält keine sichere Schlußfolge. Die Tatsache, daß die Lichtdauer dem heliotropischen Effekte nicht proportional ist, ist in einem gewissen Sinne richtig. Es geht dies aus der von mir aufgefundenen . . . Erscheinung der photomechanischen Induktion hervor. Wenn ich einen Keimling nur so lange beleuchte, bis Heliotropismus induziert ist, und ihn hierauf ins Dunkle stelle, so fängt er an sich zu krümmen, als wirkte das Licht noch weiter auf ihn ein. . . .“

„. . . Die(se) ganze auf den ersten Blick so rätselhafte photomechanische Induktion läßt sich als ein physikalischer Prozeß auffassen, in welchem der Effekt sich als eine Funktion von Licht und Zeit darstellt. . . . (Aber) es gibt, wie die fundamentalen Untersuchungen von BUNSEN und ROSCOE über die photochemische Induktion gezeigt haben, auch außerhalb des Organismus derartige Vorgänge. . . . Die Analogie zwischen der photochemischen Induktion und den heliotropischen Erscheinungen ist sehr augenfällig, und dieser Umstand hat mich auch bewogen, die im Heliotropismus sich kundgebenden Vorgänge in ihrem Zusammenhange als photomechanische Induktion<sup>2</sup> zu bezeichnen.

Es läßt sich mithin auch die Nichtproportionalität von Lichtdauer und heliotropischem Effekt physikalisch begreifen, und es ist zum Verständnis dieses Verhaltens nicht notwendig, die Analogie mit der Nervenreizung heranzuziehen. . . .“

„So ist es immer die Zurückführung eines fraglichen Phänomens auf ein bekanntes, einfacheres, das zur exakten Lösung naturwissenschaftlicher Probleme leitet<sup>3</sup>. Wir gewinnen mithin nichts, wenn wir die zu erklärenden Bewegungserscheinungen der Pflanzen in eine Parallele stellen mit den uns noch ganz rätselhaften Erscheinungen des Nervenlebens der Tiere; es scheint mir, daß hierdurch die Sache eher schwieriger und dunkler gemacht wird. Hingegen dürfen wir erwarten, durch die — zunächst natürlich vielfach noch hypothetische — Zurückführung der Lebensfunktion der Pflanze auf bestimmte mechanische Prozesse zu einer naturwissenschaftlichen Erkenntnis dieser Vorgänge vordringen zu können.“

Mit Absicht haben wir den eigenen Worten WIESNERS mehr Raum gewidmet. Vergleicht man sie mit den analogen Ausführungen BLAAUWS in „Licht und Wachstum III“ (S. 173ff.), so ergibt sich, daß die BLAAUWSche Theorie des Phototropismus in ihren beiden ersten Auffassungen bereits von WIESNER vertreten worden war.

Wir halten es daher für richtiger, wenn man diese auf S. 425 erwähnten Auffassungen fortan nicht mehr als BLAAUWSche Theorie,

<sup>1</sup> Sperrdruck schon bei WIESNER vorhanden. Übrigens gibt WIESNER hier schon eine Beschreibung der Lichtwachstumsreaktionen, nur benutzt er noch nicht diesen Namen (vgl. II, S. 222).

<sup>2</sup> Bei WIESNER steht (wohl irrtümlicherweise): als photochemische Induktion. Die zwei eingeklammerten Worte sind von uns zugesetzt worden.

<sup>3</sup> Kursivdruck von uns.

sondern zusammengefaßt als WIESNER-BLAAUWSche Theorie bezeichnet.

Überblicken wir nunmehr den ganzen, mit der BLAAUWSchen Theorie zusammenhängenden Fragenkomplex, soweit wir ihn bisher kennengelernt haben, so lassen sich 3 Theorien des Phototropismus unterscheiden:

1. Die Theorie der spezifischen phototropischen Erregung und Polarisation: Der Phototropismus beruht zwar auf ungleichem Wachstum von Licht- und Schattenseite, doch ist dieses kein Spezialfall des normalen Wachstums, sondern ein komplizierterer, durch das Licht erst ausgelöster Prozeß (vgl. S. 409). Diese Theorie ist das Gegenteil der beiden folgenden und hat einen akausalen Einschlag.

2. Die WIESNER-BLAAUWSche Theorie.

„Das beim Phototropismus auftretende ungleiche Wachstum ist ein Spezialfall des normalen, durch das Licht photochemisch beeinflussten Wachstums. Die Lichtabsorption im Organ ruft keine totale Polarisation des ganzen Organs hervor, sondern bewirkt nur, daß die photochemische Wirkung an der Schattenseite geringer ist als an der Lichtseite.“

2 a) die BLAAUWSche Theorie sensu strictiori.

„Der Phototropismus kommt zustande, wie unter 2. beschrieben, mit dem Unterschied jedoch, daß besonders die, Lichtwachstumsreaktionen als primäre Ursache für die Wachstumsdifferenz an Licht- und Schattenseite angesehen werden müssen. Infolge der örtlich ungleichen Belichtung sind diese Lichtwachstumsreaktionen an der Lichtseite anders als an der Schattenseite.“

Wir greifen nun in unserer Übersicht etwas vor, indem wir im Anschluß an die BLAAUWSche Theorie gleich die von F. W. WENT (I, 1928, S. 100) speziell für die phototropische Krümmung der *Avena*-Koleoptile aufgestellte Theorie des Phototropismus behandeln.

WENT-(CHOLODNYsche)-Theorie. Diese auf der Bedeutung des Auxins für den Streckungsprozeß der wachsenden Zellen fußende Theorie besagt: „Der *Phototropismus kommt primär durch ungleiche Auxinverteilung zustande*, letztere erzeugt dann sekundär das ungleiche Wachstum.“

Dabei ist es gleichgültig, ob die ungleiche Auxinverteilung in der wachsenden Zone selber oder in einer mehr oder weniger großen Entfernung davon entsteht; Hauptsache ist nur, daß sie eine photochemische Wirkung des Lichtes voraussetzt.

Es fragt sich, inwieweit sich die WENTsche Theorie mit der WIESNER-BLAAUWSchen bzw. der BLAAUWSchen Theorie s. str. verbinden läßt.

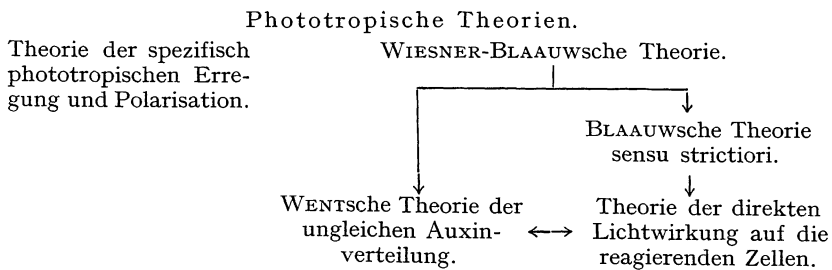
Zunächst ist sie ebenso wie die BLAAUWSche Theorie s. str. ein Spezialfall der WIESNER-BLAAUWSchen Theorie, da diese Theorie nicht verlangt, daß der photochemische Primärvorgang unmittelbar

dort geschieht, wo das Wachstum direkt stattfindet. Bespricht doch BLAAUW selbst in „Licht und Wachstum III“ (S. 186, 187) noch besonders den Fall der Leitung von phototropischen Krümmungen und äußert die Ansicht, daß es sich hierbei nur um die Leitung einer aus der Lichtungleichheit resultierenden „photochemischen Ungleichheit“ handelt.

Zu der BLAAUWSchen Theorie s. str. steht die WENTSche Theorie dagegen mehr in einem koordinierten Verhältnis, mit dem Unterschied jedoch, daß die kausale Analyse bei der letzteren gegenüber der ersteren eine weitere Ausbildung erfahren hat. BLAAUW selbst war nämlich die Existenz des Auxins noch unbekannt, und er analysierte die phototropische Krümmung nur bis zu der Tatsache, daß das Licht ungleiches Wachstum bzw. eine Lichtwachstumsreaktion hervorruft. WENT indessen untersucht im einzelnen genauer, inwieweit der Faktor Auxin und dessen ungleiche Verteilung die phototropische Krümmung beeinflußt und verursacht.

Die direkte Fortführung der BLAAUWSchen Theorie s. str. unter gleichzeitiger Anwendung der Ergebnisse der Auxinforschung bildet schließlich die von DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929a, S. 915; DU BUY II, 1933; siehe ferner NUERNBERGK 1932, S. 313) sowie von VAN OVERBEEK (II, 1933) ausgesprochene Ansicht, daß das Licht auch unmittelbar auf die vom Auxin zum Wachsen gebrachten Zellen einwirkt und deren Dehnbarkeit beeinflußt. Diese Theorie läßt sich mit der WENTSchen Theorie auf eine Stufe bringen, da sie ebenfalls in der Analyse weiter als die ursprüngliche BLAAUWSche Theorie s. str. geht<sup>1</sup>.

Am besten werden die Beziehungen zwischen den verschiedenen Theorien des Phototropismus, die wir soeben besprochen haben, durch das folgende Schema erläutert:



In diesem Schema ist zwischen der BLAAUWSchen Theorie s. str. bzw. ihrer Fortführung und der WENTSchen Theorie ein Verbindungsstrich gezogen worden. Damit soll angedeutet werden, daß die der BLAAUWSchen Theorie zugrunde liegenden Tatsachen prinzipiell

<sup>1</sup> Man vergleiche hier auch das auf S. 395 gebrachte Schema, das eine Kombination der einzelnen Teiltheorien wiedergibt und so den verschiedenen Wachstumstypen gerecht wird.



auch für die WENTSche Theorie gelten, und nur die Folgerungen daraus nicht mehr übereinstimmen.

Wie wir in II, S. 245, 266, 279, 290 (vgl. auch III, S. 513) gesehen haben, können nämlich bei der Koleoptile die Lichtwachstumsreaktionen durch den Einfluß des Lichtes sowohl auf die reagierenden Zellen als auch auf die auxinproduzierenden bzw. das Auxin verteilenden Zellen erzeugt werden. Der erste Fall, der nur bei Anwendung großer Lichtmengen und starker Intensitäten in Betracht kommt, erfordert weiter keine Besprechung. Der zweite Fall dagegen, der insbesondere die 1. + phototropische Krümmung betrifft, muß genauer erläutert werden.

Aus den Ausführungen im zweiten Teil ergab sich, daß die Lichtwachstumsreaktionen auch bei einseitiger Beleuchtung entstehen. Sie fallen an Licht- und Schattenseite wohl etwas verschieden aus, doch ist der Unterschied niemals groß, weil der Lichtabfall im Spitzenteil der Koleoptile zu gering ist. Wenn überhaupt, dann dürften also nach der BLAAUWSchen Theorie (3. Auffassung) hieraus nur schwache Krümmungen resultieren.

In der Tat haben zahlreiche Autoren (siehe II, S. 226ff., 279) nachgewiesen, daß die bei antagonistischer Beleuchtung vorhandenen Lichtwachstumsreaktionen für wenig differierende Lichtmengen nur geringe Unterschiede aufweisen und unzureichend sind, um die jeweils stattfindende Krümmung erklären zu können. Immerhin zeigen genaue Wachstumsmessungen an sich krümmenden Koleoptilen (vgl. DU BUY-NUERNBERGK I, 1929a), daß die Lichtwachstumsreaktionen auch dann nicht fehlen.

So ergibt sich, daß die BLAAUWSche Theorie zwar in gewissem Sinne für die 1. positive Krümmung der Koleoptile gültig ist, daß sie hier aber allein nicht imstande ist, diese Krümmung zu erklären. Dazu muß die WENTSche Theorie, die den Faktor Auxinablenkung einführt, zur Hilfe kommen. Dagegen kann jedoch die BLAAUWSche Theorie in den Fällen (2. und 3. + phototropische Krümmung; siehe II, S. 283ff.), wo das Licht mehr oder weniger direkt auf die reagierenden Zellen wirkt, und der Lichtabfall bedeutend größer ist, oftmals wohl das Ausmaß der Krümmung erklären (vgl. II, S. 289ff.).

Phototropisches und photoblastisches Wachstum. In den Rahmen der Besprechung der verschiedenen phototropischen Theorien sei schließlich noch die Frage gezogen, ob es berechtigt ist, zwischen phototropischem und photoblastischem Wachstum einen Unterschied zu machen. Nach dieser, hauptsächlich von BEYER (II, 1928), zum Teil aber auch von FILZER (II, 1929, 1930) vertretenen Ansicht stellt nämlich die BLAAUWSche Lichtwachstumsreaktion das sog. photoblastische Wachstum dar, während die eigentliche Krümmung durch das (nach FILZER) mit der Auxinablenkung WENTS zusammenhängende „phototropische Wachstum“ entsteht.

Dabei besteht nach BEYER (II, 1928, S. 509) überhaupt kein kausaler Zusammenhang zwischen photoblastischem und phototropischem Wachstum, während es FILZER (II, 1929, S. 487) immerhin für wahrscheinlich hält, daß

die „tropistische“ Wirkung des Lichtes bei symmetrischer Beleuchtung, wo also „photoblastisches“ Wachstum stattfindet, wenigstens potentiell vorhanden ist.

Wir halten die Unterscheidung zwischen phototropischem und photoblastischem Wachstum deshalb für bedenklich, weil der Umstand, daß beim Phototropismus eine Auxinablenkung vorhanden sein kann, beim normalen Wachstum jedoch nicht, durchaus nicht für so bedeutungsvoll angesehen werden darf, um daraus zwei verschiedene „Wachstumstypen“ ableiten zu wollen.

Wir bemerkten oben schon, daß diejenigen Faktoren, welche bei einseitiger Beleuchtung eine Auxinablenkung verursachen, genau so gut bei antagonistischer Beleuchtung wirksam sind. Nun erzeugt erstere wohl eine

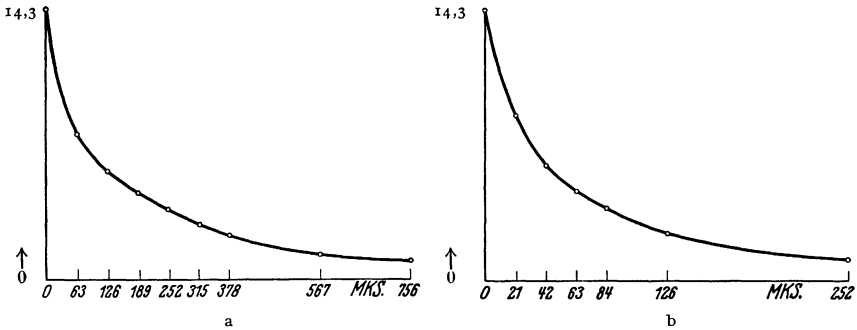


Abb. 43a und b. Abnahme der phototropischen Empfindlichkeit der *Avena*-Koleoptile nach Vorbelichtung. a: achsenparallele Vorbelichtung, b: achsennormale, antagonistische Vorbelichtung. Abszisse: Vorbelichtungsmenge. Ordinate: Reziproker Schwellenwert der Nachbelichtung = relative Empfindlichkeit. (Der Maßstab der Ordinate ist linear.) (Nach FILZER II, 1930.)

Krümmung, letztere aber nicht. Wird dagegen bei antagonistischer Beleuchtung die eine Lichtquelle auch nur wenig stärker genommen, so tritt bereits ungleiche Auxinverteilung und damit die Krümmung ein. Man kann dann aber nicht davon sprechen, daß nunmehr eine neue Kategorie von Wachstum begonnen hat, die durch andere Faktoren dirigiert wird als im Beginn. Die das Wachstum beeinflussenden Faktoren sind vielmehr dieselben, nur ist ihre Wirksamkeit jetzt ungleich verteilt. Da dieser Zustand aber genau so vorhanden ist, wenn bei einer phototropischen Krümmung ungleiches Wachstum ohne ungleiche Auxinverteilung zustande kommt, etwa durch den direkten Lichteinfluß auf die reagierenden Zellen, und da wir in diesem Falle das einseitige Wachstum auch nur als Spezialfall des beiderseitigen ansehen, so verlangt die Analogie, daß wir ebensogut das durch ungleiche Auxinverteilung entstehende phototropische Wachstum nur als Spezialfall des „photoblastischen“ Wachstums betrachten.

Hingegen läßt sich nichts dagegen einwenden, wenn man das allseitig gleiche Wachstum für die Folge einer „diffusen Lichtwirkung“, das einseitige Wachstum aber für die Folge einer „tropistischen“ Lichtwirkung hält.

Es gibt im übrigen noch weitere Argumente dafür, daß die Unterscheidung zwischen phototropischem und photoblastischem Wachstum unberechtigt ist. So findet z. B. bei einseitiger Beleuchtung einer Koleoptile mit einer Lichtmenge, die eine Auxinablenkung in der Spitze ergibt, ungefähr dieselbe Totalverlängerung statt wie bei antagonistischer Beleuchtung mit der entsprechenden Lichtmenge (vgl. II, S. 261, Abb. 14 und S. 275 ff.). Schließlich wirkt nach FILZER (II, 1930) achsenparalleles Licht, das auch bei einseitigem Einfall nur einen geringen tropistischen Einfluß hat, also vornehmlich nur

„diffuse“ Wirksamkeit besitzt, in ähnlichem Ausmaß abstumpfend, d. h. das Energieniveau erhöhend, wie achsennormales Licht (Abb. 43; vgl. ferner S. 468 ff., 472). Auch diese beiden Tatsachen, wie ferner der schon auf S. 430 bei der Besprechung der BLAAUWSCHEN Lichtwachstumsreaktion gestreifte Fall, weisen deutlich darauf hin, daß phototropisches und photoblastisches Wachstum prinzipiell dasselbe sind<sup>1</sup>.

Nach dieser allgemeineren Betrachtung setzen wir jetzt die historische Übersicht fort und gelangen zu der kurzen Arbeit von SIERP (1917), welcher feststellt, daß auch eine Basisbeleuchtung der *Avena*-Koleoptile Wachstumsreaktionen hervorruft. Seine weiteren Studien (II, 1918, 1921) haben wir schon in II, S. 224 ff. gewürdigt.

HEILBRONN (1917) greift erneut die Frage nach der Art der Lichtwirkung auf, die zuletzt von NOACK (1914) behandelt worden ist. Er gebraucht dieselbe Versuchsaufstellung wie DARWIN (I, 1880, 1881) und bemalt *Avena*-Koleoptilen halb mit Tusche. Da nun nach ihm der Lichtgenuß der ungeschwärzten Hälfte ein ganz beträchtlicher war, die Pflanzen sich aber doch nach dem Lichte zu krümmten, so akzeptiert er die Lichtrichtungstheorie.

Diese Resultate sind, wenn man die Bedeutung der Spitze für den Auxin-Quertransport in Betracht zieht, leicht verständlich, weil wohl immer Risse im Tuscheüberzug des Spitzenteils gewesen sind.

Ein anderer Versuch HEILBRONNS, wo die Koleoptilen gleichzeitig einerseits direkt von einer Lichtquelle, von der antagonistischen Seite aber mit diffussem Licht gleicher (subjektiv) photometrischer und (objektiv) photochemischer Stärke beleuchtet wurden und sich dann nach dem direkten Lichte krümmten, ist seinerzeit viel diskutiert worden.

Andere Autoren, wie SIERP (I, 1919), haben HEILBRONNS Ergebnis nicht verifizieren können. Der Ausfall des Versuches bei diesem kann auf verschiedene Umstände zurückgeführt werden. Am wahrscheinlichsten scheint es uns zu sein, daß die spezifische Beleuchtungsintensität (pro Quadratcentimeter) trotz der photometrischen und (bekanntlich mit erheblichen Fehlerprozenten behafteten) photochemischen Abstimmung auf Gleichheit doch auf der Seite des direkten Lichtes größer gewesen ist.

1918 wiederholt NIENBURG die Versuche DARWINs (l. c.), wobei er aber die Koleoptilen nicht bemalt, sondern durch den Gebrauch von Schirmchen eine seitliche Beleuchtung erzielt. Er weist die Versuche HEILBRONNS zur Stütze der Lichtrichtungstheorie ab und stellt sich auf den Boden der Lichtabfallstheorie. Auch die folgenden Jahre erscheinen eine ganze Reihe von Arbeiten, die das Problem „Lichtrichtung“ oder „Lichtabfall“ auf die verschiedensten Weisen zu bearbeiten suchen.

So publiziert VON GUTTENBERG 1919, 1919a und 1921 drei kurze Mitteilungen, deren Inhalt in der von uns sowohl in Teil II als auch diesem Teil an passender Stelle (S. 457 ff.) berücksichtigten größeren Arbeit (I, 1922) zusammenfassend wiedergegeben wird. VON GUTTENBERG bringt hier besonders den Einfluß der totalen Energie, welche die Koleoptile empfängt, nach vorne, indem er die Abhängigkeit der Reaktion von der Größe der beleuchteten Fläche und von dem Beleuchtungswinkel studiert. Er findet, daß das hierauf bezügliche Sinusgesetz (siehe S. 459) sowohl für *Avena*-Koleoptile als auch *Sinapis* gilt. 1923 beobachtet er auch für *Brassica*-Hypokotyle die Gültigkeit dieses Gesetzes.

<sup>1</sup> Am besten gebraucht man den Terminus „photoblastisches Wachstum“ nur dort, wo Zellteilung und meristematisches Wachstum durch das Licht beeinflusst werden.

In weiteren Versuchen beweist VON GUTTENBERG die Gültigkeit der Lichtabfallstheorie (speziell bei *Coleus*-Stengeln als Versuchsobjekt), nimmt dagegen bezüglich der BLAAUWSchen Theorie s. str. einen skeptischen Standpunkt ein.

Im Gegensatz zu VON GUTTENBERG ist LUNDEGARDH (II, 1919, 1921; III, 1921) ein Anhänger der Lichtrichtungstheorie. Wichtig ist seine, die vorhergehenden kurzen Mitteilungen zusammenfassende Arbeit vom Jahre 1922 (II).

Seine Versuche über das Problem „Lichtabfall oder Lichtrichtung“ ergeben, daß das Ausmaß der Reaktionen auf schiefe und senkrechte Belichtung nicht entsprechend dem Lichtabfall von Vorder- und Hinterseite verläuft, sondern vielmehr nur diejenigen Strahlen tropistisch wirksam sind, welche die Achsen der Koleoptile schneiden.

Auf seine Untersuchungen über Lichtwachstumsreaktionen, die ihn zu einer Ablehnung der BLAAUWSchen Theorie s. str. führen, sind wir schon in II, S. 226 eingegangen<sup>1</sup>.

Gleichfalls die Frage „Lichtrichtung — Lichtabfall“ behandelt die Arbeit BUDERS (1920). Seine Versuchsserien zum Beweise der Lichtabfallstheorie sind:

1. eine Hälfte der Spitze wird von oben beleuchtet,
2. die Koleoptile wird einseitig von innen mittels einer Sonde (Abb. 44) bestrahlt.

Teilweise kommen wir hierauf noch näher zu sprechen (S. 461).

Da diese Experimente wohl beweisend sind, konnte man erwarten, daß nun dieses Problem beendet war. Später haben aber einige Autoren bei komplizierten Versuchsaufstellungen komplexe Reaktionen erhalten und diese doch wieder im Sinne der Lichtrichtungstheorie gedeutet. Gegen die Versuche BUDERS waren dann immer Einwände zu machen, welche ihre Beweiskraft herabsetzen konnten, z. B.:

1. für den Lichtsonden-Versuch wurden die Pflanzen abgeschnitten. Die Reaktion dieser Pflanzen ist nicht normal;
2. der Lichtabfall bei diesen Versuchen ist zu kompliziert;
3. die halb beleuchteten Pflanzen zeigen Krümmungen, deren Ausmaß angeblich keineswegs mit dem erwarteten Ausmaß übereinstimmt usw. Der Beweis mußte dann wieder von neuem geführt werden, daß diese Resultate auch wirklich im Rahmen der Lichtabfallstheorie zu deuten seien.

<sup>1</sup> Die Arbeit von LUNDEGÄRDH aus dem Jahre 1926 (I) faßt hauptsächlich nur seine früheren Untersuchungen zusammen und betont nochmals die quantitative Differenz zwischen phototropischer Krümmung und Lichtwachstumsreaktion bei der Koleoptile.

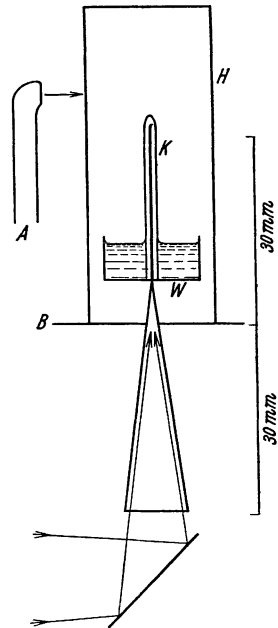


Abb. 44. Beleuchtung einer *Avena*-Koleoptile K von innen mittels der Lichtsonde; bei A deren Spitzenteil etwa 10 mal stärker vergrößert. B = Abblendscheibe; H = Lichtschutzhaube; W = Wasserbehälter zur Wasserversorgung des Versuchesobjektes. (Nach BUDER 1920.)

Daher taucht dieses Problem später noch öfters auf.

Inzwischen erschienen auch über andere Fragen des Phototropismus verschiedene interessante Untersuchungen.

So stellte ZOLLIKOFERS (II, 1920; vgl. II, S. 224) fest, daß *Avena*-Koleoptilen auf rotes Licht tropistisch reagieren. Dieses Resultat ist aber den nicht völlig monochromatischen Filtern zuzuschreiben, die sie gebraucht hat. Ferner erwähnen wir die Arbeit von WEEVERS (1921), in der er die Richtigkeit der BLAAUWSCHEN Theorie — in diesem Falle ist gemeint die Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel — auch für *Pellia*-Setae feststellt (S. 370, 465).

„**Phototroponen.**“ Dann sind die beiden theoretischen Schriften von BREMEKAMP (II, 1918) und BAKHUYZEN (II, 1920) zu nennen. Bleiben wir zuerst bei BREMEKAMP, so haben wir von den „Phototroponen“ schon in II, S. 253 gehört. Diese Phototroponen sind nach BREMEKAMP sehr kleine — kleiner als eine Zelle — Teilchen, welche gewissermaßen die Grundträger der tropistischen Reaktion sind (daher auch „Geotropen!“). Sie können unter dem Einfluß des Lichtes neu geformt bzw. zerstört werden. Starke Lichtintensitäten zerstören zunächst die Teilchen, während die „Adaptation“ auf der Neubildung von Phototroponen beruht. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat dabei eine photokatalytische Wirkung des Lichtes auf die Phototroponen.

Im einzelnen untersucht nun BREMEKAMP mit Hilfe seiner Phototroponentheorie die Vorgänge der Adaptation. So zeigt er z. B. (vgl. S. 469 ff., 501), daß bei der Koleoptile die Abnahme der Empfindlichkeit (siehe S. 474) eine Funktion der Lichtmenge ist, sofern letztere innerhalb 2—3 Min. zugeführt wird. Oberhalb von 2000 MKS erlischt aber die Empfindlichkeit seiner Ansicht nach ganz.

Wird die Lichtmenge in einem größeren Zeitraum zugeführt, so nimmt die Empfindlichkeit schon wieder während der Beleuchtung zu, bis sie bei lange dauernder Beleuchtung einen konstanten Wert erreicht, der um so höher liegt, je geringer  $J$  ist.

In diesem Falle werden ebenso viele Teilchen durch das Licht zerstört, wie an sich Teilchen neu gebildet werden.

Krümmungen entstehen durch eine Differenz in der Zahl der Teilchen in den antagonistischen Organhälften. Speziell negative Krümmungen kommen dadurch zustande, daß an der Lichtseite zunächst alle Teilchen zerstört waren, dann aber dort im Dunkeln eine zeitweise größere Neubildung von Teilchen geschieht als an der Schattenseite. Dieses ist nur dann möglich, wenn allgemein die Neubildung von Teilchen um so schneller geschieht, je mehr Teilchen anfangs zerstört worden waren.

Ferner hat für negative und 2. positive Krümmungen die  $J \cdot t$ -Regel keine Gültigkeit (vgl. S. 464), vielmehr ist es von Bedeutung, in welcher Zeit die Energiemenge zugeführt wird (= Zeitfaktor).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die BREMEKAMPSCHE Theorie des Phototropismus zur Grundlage ein energetisches Gleichgewicht

hat, dessen eine Komponente einerseits photochemisch zerstört werden kann, andererseits aber auch im Dunkeln immer wieder mit einer bestimmten Geschwindigkeit nachgebildet wird, bis wieder das Gleichgewicht des ganzen Systems erreicht wird.

Schema: *Krümmung* ← Ungleiches Wachstum ← Ungleiche Verteilung der Phototroponen «= Licht. im Plasma

Ihres allgemeinen Charakters wegen kann man dieses Grundprinzip der BREMEKAMPSchen Theorie auch jetzt noch als Hilfsmittel bei der Erklärung der Summationsvorgänge gebrauchen (vgl. S. 467 ff.), wengleich man dabei die Annahme der Existenz von Phototroponen besser unberücksichtigt läßt.

„Stimmungser-scheinungen.“ Die Theorie der Stimmungser-scheinungen von BAKHUYZEN (II, 1920) hat zur Grundlage nicht die Änderung der primären Prozesse, sondern der sekundären Wachstumserscheinungen. Als experimentelle Unterlage benutzt BAKHUYZEN die Daten von PRINGS-

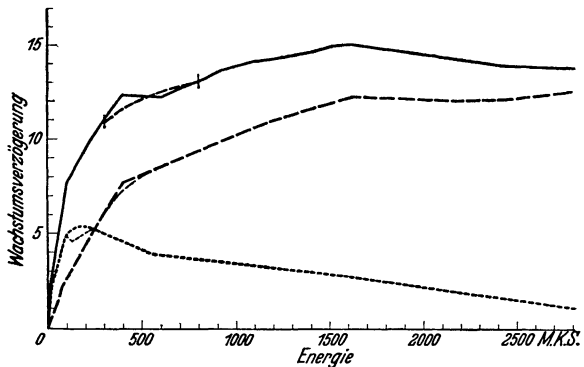


Abb. 45. Theoretische Wachstumsverzögerungskurve (= Reaktionskurve) und Kurve der maximalen Krümmung in Abhängigkeit von der Energie (MKS). — = Wachstumsverzögerung der Lichtseite; - - - = Wachstumsverzögerung der Schattenseite (Energie =  $\frac{1}{4}$  der Lichtseite); ..... = Maximale Krümmung. Die doppelt gezogenen Kurvenstücke interpolieren den wahrscheinlich durch Beobachtungsfehler bedingten unregelmäßigen Verlauf der Hauptkurven. Zwischen 300 und 800 MKS ist der Verlauf der Kurve der Lichtseite angenähert logarithmisch.

(Nach BAKHUYZEN II, 1920.)

HEIM, CLARK, ARISZ, VOGT und SIERP über Krümmung und Lichtwachstums-Reaktionen. Aus diesen Daten rechnet er nach der BLAAUWSchen Theorie s. str. aus, welche Krümmungen man für einen gegebenen Werte der Lichtabsorption (er nimmt den Lichtabfall 4 : 1 an!) bei bestimmten Lichtmengen erwarten muß.

Die Krümmung ist nach ihm nicht eine Funktion des Lichtunterschiedes der Vorder- und Hinterseite, sondern resultiert aus der Differenz der Wachstumsverringernungen von Licht- und Schatten-seite. Darum untersucht BAKHUYZEN in erster Linie auch diese Wachstumsverringernungen und bringt sie in Kurvenform (Abb. 45, 46). Die Wachstumsverzögerungskurve in Abhängigkeit von der Lichtmenge hat anfangs eine steil aufsteigende Tendenz, dann biegt sie nach und nach um und wird zum Teil sogar wieder absteigend, d. h. das Wachstum nimmt bei höheren Energiemengen sogar zu; schließlich

steigt sie wieder an. Die Differenz der Wachstumsverzögerung für die beiden Seiten kann dementsprechend auch zeitweilig negativ werden: negative Krümmung.

Aus diesen Wachstumskurven lassen sich nun verschiedene Folgerungen ziehen, welche wir aber erst auf S. 470ff. besprechen wollen, wenn wir die phototropische Krümmung als Funktion der Energieintensität oder Energiemenge und das WEBER-FECHNERSche Gesetz analytisch behandeln.

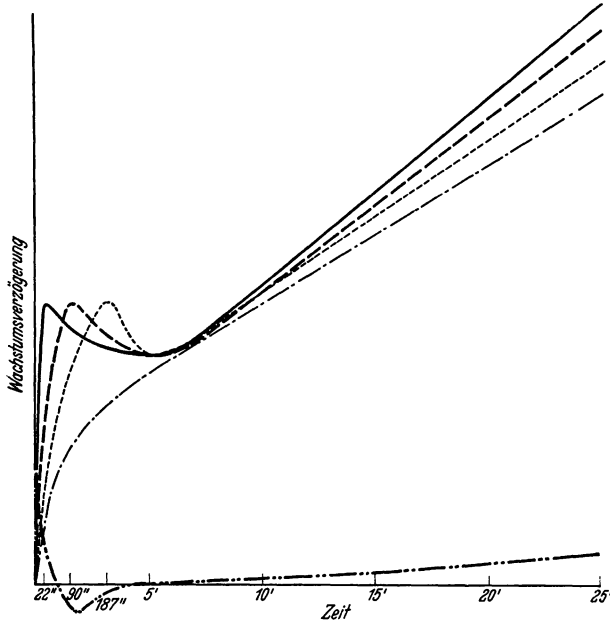


Abb. 46. Theoretische Wachstumsverzögerungskurven (= Reaktionskurven), konstruiert von BAKHUYZEN (II, 1920). ———  $J = 62,5$  MK ( $5/8 \times 100$ )  $J = 4$ ; - - - -  $J = 15,6$  MK ( $5/8 \times 25$ )  $J = 1$ ; - · - · - · - Krümmung nach einseitiger Belichtung mit  $J = 4$  ( $La = 4 : 1$ ); ······  $J = 7,5$  MK ( $5/8 \times 12,1$ ); - · - · -  $J = 3,5$  MK ( $5/8 \times 5,5$ )<sup>1</sup>.

Obwohl nämlich die BAKHUYZENSche Theorie der Stimmungserscheinungen als Versuchsobjekt die *Avena*-Koleoptile nimmt, und gerade bei diesem Objekt das Wachstum von Licht- und Schatten-seite in anderer Weise zusammenhängt, als der von BAKHUYZEN als Grundlage genommenen BLAAUWSchen Theorie s. str. (S. 426) entspricht, so bilden seine Gedankengänge dennoch einen wertvollen Leitfaden für die allgemeine Erörterung der oben genannten Probleme.

<sup>1</sup> Der Bruch  $5/8 = 1/2 \times 1 + 1/2 \times 1/4 \left[ = \frac{J}{2} \left( 1 + \frac{1}{La} \right) \right]$  ergibt sich bei einem Lichtabfall  $La = 4 : 1$  derart aus allseitiger Belichtung (Rotation einer Pflanze vor einer Lichtquelle), daß während der halben Umdrehung die volle Intensität 1, während der anderen halben Umdrehung aber  $J/4$  auf jede Flanke des Organs eingewirkt haben.

Wir gelangen nunmehr wieder zu einer Reihe von Arbeiten über die Lichtwachstumsreaktionen, von denen aber nur die Untersuchungen von BLAAUW-VAN HEYNINGEN (1925) über die Radium-Wachstumsreaktion von *Phycomyces*-Sporangiophoren noch nicht besprochen worden sind.

„**Radium - Wachstumsreaktion.**“ Wie früher schon MOLISCH (siehe S. 461) stellen sie fest, daß Radiumstrahlen keine Krümmung bewirken, da weder Energiekonzentration noch erheblichere Strahlenabsorption stattfindet, und damit auch kein „Lichtabfall“ vorhanden ist. Ferner konnten die Autoren durch geeignete Filterversuche zeigen, daß im wesentlichen allein die  $\gamma$ -Strahlen des Radium wirksam sind.  $\beta$ -Strahlen haben keinen oder höchstens nur geringen Einfluß.

Sehr merkwürdig verläuft nun die eigentliche Wachstumsreaktion, denn sie beginnt mit einer Wachstumsverlangsamung, der darauf ein Wachstumsmaximum folgt, während schließlich auch bei ständiger Bestrahlung ein Wachstumsgleichgewicht, das nahezu dem ursprünglichen „Dunkelwert“ entspricht, eintritt. Die Radium-Wachstumsreaktion verläuft also genau umgekehrt wie eine Lichtwachstumsreaktion (S. 376; Abb. 69). Analog tritt bei Entfernung des Radiumpräparates eine Dunkelwachstumsreaktion auf, welche in einer vorübergehenden Wachstumsbeschleunigung besteht, während die nach längerer Beleuchtung bei Lichtabschluß auftretende Dunkelwachstumsreaktion nach TOLLENAAR (II, 1923) gerade in einer Wachstumsverlangsamung ihren Ausdruck findet (vgl. Abb. 69 D). Auch hier ist also das umgekehrte Verhalten festzustellen. Im übrigen beträgt die Latenzzeit (Abb. 27) der Radium-Wachstumsreaktion nur etwa 2 Min., die der Lichtwachstumsreaktion aber etwa  $3\frac{1}{2}$  Min. (vgl. aber S. 509, 512).

Bei *Helianthus*-Hypokotylen und *Sinapis*-Wurzeln konnten BLAAUW-VAN HEYNINGEN keine Radium-Wachstumsreaktion feststellen. Sie bringen das in Parallele mit der Tatsache, daß diese Organe auch viel weniger lichtempfindlich als der *Phycomyces*-Sporangiophor sind.

Die Frage, auf welches sensible System die  $\gamma$ -Strahlen bei der Radium-Wachstumsreaktion wirken, werden wir erst auf S. 512 behandeln. Hier sei nur noch kurz der folgende wichtige Unterschied zwischen dem Einfluß des sichtbaren Lichtes und der Wirkung der  $\gamma$ -Strahlen erwähnt: Während bei Dauerbeleuchtung bald ein neues Gleichgewichtsstadium erreicht wird, und ein Sporangiochor, der in dunkeladaptiertem Zustand etwa 0,01 MKS nötig hat, um eben eine Lichtwachstumsreaktion zu machen, nach mehrstündiger Beleuchtung mit 8 MK einen Schwellenwert von 200—400 MKS zum Ausführen einer Wachstumsreaktion aufweist (vgl. S. 376), macht derselbe Sporangienträger, wenn man ihn nachher anstatt mit sichtbarem Licht mit  $\gamma$ -Strahlen bestrahlt, praktisch die gleiche Radium-Wachstumsreaktion, als wenn er überhaupt vorher nicht beleuchtet worden wäre.

Um diese Zeit wird nach praktisch 7 Jahren Ruhe wieder die Frage nach der Leitung des phototropischen Reizes neu aufgenommen,



wobei jedoch die Konsequenzen aus der Arbeit PAÁLS (I, 1918), welche eine Erweiterung seiner Versuchsergebnisse von (I, 1914) erbrachten, zunächst nicht richtig berücksichtigt werden (vgl. dazu I, S. 373).

So mißt PURDY (1921) das Ausmaß der phototropischen und geotropischen Krümmung oberhalb und unterhalb eines Einschnittes. Der Einwand gegen ihre Resultate beruht vor allem darauf, daß sie die Reaktion erst nach 24 Stunden mißt. Dann ist aber inzwischen schon eine Regeneration der Auxinproduktion eingetreten.

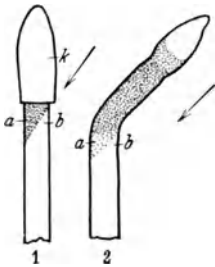


Abb. 47. Vergrößerung des Lichtabfalls im *Panicum*-Mesokotyl durch schräge Beleuchtung (Lichtrichtung = Pfeil).

a = beschatteter, b = beleuchteter Teil des Mesokotyls. 1. Die Koleoptile mit der Kappe k bedeckt und daher ohne Einfluß auf die Größe der Krümmung. 2. Die Koleoptile unbedeckt. Die von ihr begonnene Krümmung pflanzt sich nach und nach längs des Mesokotyls bis zur Basis des letzteren fort, da der gekrümmte Teil des Organs wie ein Schirm zur Vergrößerung des Lichtabfalls im noch ungekrümmten Teil beiträgt. (Nach BUCH I, 1930.)

In der Arbeit von STARK-DRECHSEL (1922) wird eingehend bewiesen, daß die (phototropischen) Reizstoffe nicht artspezifisch sind. SNOW (1924) leitet aus seinen Versuchen ab, daß bei der Belichtung einer Koleoptile phototropische Reizstoffe entstehen, die nicht ohne weiteres mit den normalen Wachstumsstoffen zu vergleichen sind. Auch STARK (vgl. II, 1927) neigt dazu, diese Annahme als die am meisten wahrscheinliche zu akzeptieren.

Mit dem Problem der Reizleitung hängt ferner die von F. A. F. C. WENT (1924) publizierte Arbeit BAKKERS zusammen. Es wird hier in gezeigt, daß man bei den Paniceen-Keimlingen nicht zwischen Perzeptions- und Reaktionsorgan unterscheiden darf, denn die phototropische Krümmung beginnt auch hier immer in der sich allerdings bald geradestreckenden Koleoptile, um erst späterhin in dem Mesokotyl fixiert zu werden. Ferner läßt sich auch durch Alleinbelichtung des Mesokotyls eine Krümmung erzielen, doch ist die Lichtempfindlichkeit desselben nur sehr gering. Dieses liegt, wie später BUCH (I, 1930) gezeigt hat, daran, daß der

Lichtabfall im Mesokotyl bei achsennormaler Beleuchtung zu gering ist (vgl. dazu auch NUERNBERGK I, 1927). Beleuchtet man nun die Mesokotyle schräg von oben, währenddem die Koleoptilen lichtdicht eingehüllt sind (Abb. 47), so erhält man einen stärkeren Lichtabfall im Mesokotyl, und infolgedessen ist auch die Krümmung deutlicher und tritt auch viel eher auf.

Nach den vielen Untersuchungen über Lichtwachstumsreaktion, Phototropismus und über die Art der Lichtwirkung erscheinen jetzt erst wieder einige Arbeiten über die direkte Ursache der Krümmung.

BRAUNER (I, 1924) beobachtet, daß in den Blattgelenken von *Phaseolus multiflorus* nach der Belichtung Permeabilitätsänderungen auftreten. Den Arbeiten LEPESCHKINS (1908) und SUESSENGUTHS (1922) ist schon zu entnehmen, daß eine Permeabilitäts-Erhöhung an der belichteten Seite des Gelenkes und eine Permeabilitäts-Erniedrigung an der Dunkelseite festzustellen ist (vgl. S. 417, 454).

Nach BRAUNER werden diese Erscheinungen noch dadurch komplizierter, weil die Oberseite schon an sich eine höhere Permeabilität hat und daher auf dieselbe Lichtmenge anders reagieren wird als die Unterseite.

Auch bei *Avena* mißt nun BRAUNER (II, 1924) nach der Methode SMALLS (1919) die Permeabilitätsänderung, indem er die Leitfähigkeit für elektrischen Strom untersucht.

BRAUNER stellt dann fest, daß bei Belichtung eine Turgorverringerung eintritt, und bei allseitiger Belichtung eine Verkürzung der ganzen Koleoptilen. Hierbei wird Wasser in die Interzellularen gepreßt.

Auch gehen die Krümmungen in Plasmolytici zurück. Der Turgor ändert sich also primär.

Permeabilitätsänderung  
des Protoplasmas und des Tonoplasten

← Turgor-änderung ← Wachstum ← Krümmung

«= Licht

1925 (I) erscheint noch eine Arbeit BRAUNERS, in welcher er an der Hand seiner Untersuchung der Lichtturgorbewegungen von Primärblatt-Gelenken von *Phaseolus* theoretische Betrachtungen über die Grenzen der  $J \cdot t$ -Regel anstellt.

Hier muß auch noch die Studie OVERBECKS (I, 1926) erwähnt werden, die zwar nicht direkt den Phototropismus betrifft, aber doch bemerkenswert ist, weil der Autor hinsichtlich der direkten Ursache der Krümmung wieder zu der alten Turgorauffassung kommt (siehe S. 400, 403, 407, 416).

Es folgen nunmehr wieder eine Reihe von Untersuchungen über das Problem „Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus“, von denen zunächst die Arbeit BEYERS (II, 1926) besprochen sei. Nach diesem Autor hebt die Dekapitation die „phototropische Empfindlichkeit“ der Koleoptile auf. Nichtsdestoweniger verringert eine Beleuchtung das Wachstum der dekapitierten Pflanze.

Die Lichtwachstumsreaktionen sind also noch nicht aufgehoben, wenn der Phototropismus schon unterbunden ist. Es bestehe also kein Zusammenhang zwischen Lichtwachstumsreaktion und Phototropismus, und folglich ist die BLAAUWSche Theorie unrichtig.

Nach den neueren Ergebnissen sind BEYERS Resultate so zu erklären, daß der Auxin-Quertransport nach Dekapitation in der Tat vermindert ist (denn er beruht ja auf der Änderung der labilsten Elemente in der Zelle), d. h. der Phototropismus ist also aufgehoben. Dabei ist aber weiter noch das Reaktionsvermögen auf Auxin bei der totalen Beleuchtung, welche BEYER anwendet, durch das Licht herabgesetzt, so daß die durch die Dekapitation verringerte Auxinmenge weniger Effekt auf die Zellstreckung ausübt (Lichtwachstumsreaktion).

Daß BEYER auch in seinen späteren Arbeiten (II, 1927, 1928) die BLAAUWSche Theorie bekämpft, haben wir schon in II, S. 229 erwähnt. Ferner haben wir in III, S. 430 darauf hingewiesen, daß eine aus seinen Beobachtungen gezogene Konsequenz lautet, man müsse einen Unterschied zwischen

dem phototropischen und dem photoblastischen Einfluß des Lichtes machen. Diese Hypothese kann aber heutzutage ebensowenig als richtig angesehen werden, wie seine in der Arbeit (1928) verteidigte, ursprünglich von STARK und SNOW (siehe S. 438) herrührende These von der Existenz spezifischer Tropohormone neben den Wuchsstoffen. Wir verweisen diesbezüglich besonders auf die Kritik von CHOLODNY (1929) an den BEYERSCHEN Versuchen (1928).

Im Gegensatz zu BEYER setzt sich dagegen VAN DILLEWIJN für BLAAUW ein. Die Daten seiner kürzeren Publikationen (II, 1925, 1926; Näheres siehe II, S. 254) werden mit in der Hauptarbeit (II, 1927) verarbeitet, die wir im II. Teil auf S. 229ff. immer wieder erwähnt haben.

Im Rahmen unserer historischen Übersicht sei hier nur darauf hingewiesen, daß der Einwand gegen die VAN DILLEWIJNSCHEN Folgerungen hauptsächlich der ist, daß er niemals das Ausmaß der Krümmungen mit der Lichtwachstumsreaktion verglichen hat, obwohl alle Gegner der BLAAUWSCHEN Theorie gerade auf diesen Punkt besonders aufmerksam machen.

Ähnlich wie VAN DILLEWIJN neigt auch BRAUNER (II, 1927) dazu, die BLAAUWSCHEN Theorie zu akzeptieren. Indessen ist er noch nicht in der Lage, das ganze, hiermit und mit der *Frage nach den Wuchsstoffen* zusammenhängende Problem völlig zu übersehen, da erst am Ende desselben Jahres die Arbeit von F. W. WENT (I, 1928) über Wuchsstoff und Wachstum erscheint (siehe I, S. 375 u. a. O., sowie Teil II), in der mit Hilfe einer verbesserten quantitativen Technik neue Aufschlüsse darüber gegeben werden.

Es dürfte sich erübrigen, hier nochmals die WENTSCHEN Arbeit zu referieren, dagegen wollen wir kurz auf einige der davor und bald danach erschienenen Publikationen über „Reizleitung“ hinweisen.

BOYSEN JENSEN-NIELSEN (II, 1925) machten weitere Versuche zur Erhärtung der Theorie von BOYSEN JENSEN (I, 1911), daß die phototropische Krümmung der Koleoptile mit einer Stoffwanderung an der Schattenseite verbunden sei, und daß die Krümmung durch deren verstärktes Wachstum entstehe.

RAMAER (II, 1926) ist der Ansicht, daß die Theorie BOYSEN JENSENS nur für die 2. positive Krümmung der Koleoptile gilt, denn er selbst findet wie PAÁL (I, 1918), daß eine 1. positive Krümmung durch Verringerung des Wachstums der Lichtseite zustande kommt.

DOLK (I, 1926) beschreibt seine in I, S. 494 erwähnten Untersuchungen über die Regeneration der Auxinabgabe nach Dekapitation und findet gleichzeitig, daß nach der Regeneration die unterhalb der Dekapitationsstelle liegende Koleoptilzone phototropisch empfindlicher ist als die in gleicher Höhe befindliche Zone von intakten Koleoptilen. Neuerdings hat DU BUY (1934, vgl. auch REINDERS 1934) diese Frage genauer untersucht und festgestellt, daß regenerierte Koleoptilen fast auf die gleiche Lichtmenge wie apikal belichtete, intakte Pflanzen reagieren, jedoch eine kleinere Krümmung ergeben, weil bei ihnen 1. der Auxin-Quertransport erschwert, 2. die zur Verfügung stehende Auxinmenge kleiner, 3. das Reaktionsvermögen verringert ist.

Die inzwischen erschienenen Arbeiten CHOLODNYs (I, 1924, 1926) betreffen hauptsächlich die Hormonwirkung beim Geotropismus; über

Phototropismus macht er nur in der Arbeit (I, 1928) einige Versuche, aus denen sich ergibt, daß dekapitierte und später mit Wurzelspitzen von *Zea Mays* versehene Koleoptilen anfangs eine stärkere Krümmung ausführen als Koleoptilstümpfe ohne Wurzelspitzen<sup>1</sup>. Später wird die Sache umgekehrt, weil bei den Stümpfen ohne Spitze besser die Regeneration der Hormonbildung auftritt als bei denen mit Wurzelspitzen. Als Ursache der Krümmung nimmt CHOLODNY hier ebenfalls die ungleiche Verteilung der Wuchshormone an.

Seiner Hauptarbeit (I, 1928) läßt dann F. W. WENT (II, 1928) noch eine kurze Publikation folgen, in welcher mit Hilfe von Wachstums- und Krümmungsmessungen gezeigt werden soll, daß das Wachstum einer sich phototropisch krümmenden Koleoptile tatsächlich entsprechend der Theorie der ungleichen Wuchsstoffverteilung geschieht. Seine Kurven sind aber wenig übersichtlich und haben eine wichtige Ergänzung durch die später von DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929, 1929 a, 1930) mit Hilfe der kinematographischen Markenmethode (siehe I, S. 484) erlangten Kurvenbilder (siehe II, S. 261, 287) bekommen.

Ferner hat sich noch BOYSEN JENSEN (II, 1928, 1933) experimentell mit dem durch einseitiges Licht in der Koleoptile hervorgerufenen Wuchsstoff-Quertransport beschäftigt und die Versuche F. W. WENTs und DU BUYS (II, 1933) bestätigen können.

Der Übersichtlichkeit halber bringen wir nachfolgend einen kurzen *Überblick über die Entwicklung der „Reizleitungsforschung“ bei der Koleoptile.*

DARWIN (I, 1880/1881; siehe I, S. 373) entdeckt die Reizleitung;

ROTHERT (I, 1896; siehe I, S. 373) bestätigt dieses und entdeckt die Regeneration;

BOYSEN JENSEN (I, 1911) nimmt Stoffwanderung auf der Schattenseite und verstärktes Wachstum derselben an;

PAÁL (I, 1914, 1918) stellt eine Stoffwanderung durch mit Gelatine (siehe I, S. 374) getränkte Calamusscheibchen, die zwischen Spitze und Stumpf eingefügt waren, fest, und nimmt an, daß auf der Lichtseite weniger wachstumsfördernde Stoffe und geringeres Wachstum vorhanden ist; die Stoffe werden auf der Lichtseite entweder durch das Licht vernichtet, oder ihr Transport wird gehemmt;

PURDY (1921) bestätigt die Ansicht von BOYSEN JENSEN;

STARK (I, 1921; siehe I, S. 374) führte die Agarwürfelchen-Methode ein und nimmt Photo-Tropohormone an;

STARK-DREHSEL (1921) finden, daß die von der Spitze diffundierenden Stoffe nicht artspezifisch sind;

SÖDING (I, 1923, 1925) beweist, daß von der Spitze wachstumsfördernde Stoffe abgegeben werden;

NIELSEN (II, 1924) beweist dasselbe auf anderem, mehr indirektem Wege;

SNOW (1924) nimmt wie STARK Photo-Tropohormone an;

<sup>1</sup> Nach BOYSEN-JENSEN (1933, 1934) enthalten Wurzeln von *Zea*, insbesondere die Wurzelspitzen, größere Mengen Wuchshormon.

BOYSEN JENSEN-NIELSEN (I, 1925) bestätigen die Ansicht BOYSEN JENSENS (I, 1911);

RAMAER (II, 1926) bestätigt die Ansicht PAÄLS für die 1. positive Krümmung und glaubt, daß die Ansicht BOYSEN JENSENS für die 2. positive Krümmung gültig ist;

F. W. WENT (I, 1928) führt die quantitative Testmethode ein und stellt bei Belichtung Verringerung der Wuchsstoffabgabe und bei einseitiger Bestrahlung ungleiche Wuchsstoffverteilung fest.

F. W. WENT (II, 1928) und CHOLODNY (I, 1927) nehmen an, daß die phototropische Krümmung nur durch ungleiche Wuchsstoffverteilung in der Spitze zustande kommt.

BOYSEN JENSEN (II, 1928, 1933), DU BUY-NUERNBERGK (I, 1929, 1929a, 1930) und DU BUY (II, 1933) bestätigen diese Theorie, jedoch nur für die 1. positive Krümmung der Koleoptile.

Es ist nicht unsere Absicht, hier noch die weitere Entwicklung der Wuchsstoff-Forschung in den darauffolgenden Jahren zu besprechen, da diese späterhin weniger speziell phototropische, als vielmehr allgemeinere Wachstumsprobleme betrifft, wobei insbesondere Vorkommen und chemische Natur der Hormone, sowie die Art ihrer Wirkung in zahlreichen Untersuchungen behandelt wird.

Nur einige von den zu dieser Kategorie gehörenden Arbeiten aus der neuesten Zeit, darunter besonders diejenigen, welche von CZAJA (1935, 1935a) veröffentlicht worden sind, sollen noch kurz referiert werden, weil hier zum Teil Anschauungen vertreten werden, die in verschiedener Hinsicht nicht mit dem Bilde übereinstimmen, welches wir uns auf Grund der bisherigen Ergebnisse der meisten Autoren von der Wirkung des Wuchsstoffes haben machen können.

CZAJA basiert seine diesbezügliche Theorie auf Versuchen, bei denen als Wuchsstoffquelle nicht etwa reines Auxin (a oder b), oder auch reines Heteroauxin (=  $\beta$ -Indolyl-essigsäure; vgl. KÖGL 1935) in Verbindung mit Agarblöckchen verwendet wurde, sondern er benutzte lediglich Wuchsstoffpaste (LAIBACH 1933) mit Harnwuchsstoff, der nach dem Verfahren von THIMANN (1934) gewonnen worden war. Seine Wuchsstoffpräparate hatten die Konzentration  $\frac{1}{1}$ ,  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{8}$ .

Es ergab sich alsdann, daß nur mittlere oder geringe Wuchsstoffkonzentrationen ( $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$  Konzentration) das Längenwachstum begünstigten, hohe dasselbe aber hemmten, und daß ferner das Dickenwachstum der als Versuchsobjekte verwandten Stengel (*Helianthus*-, *Lupinus*-Hypokotyle, *Pisum*-Epikotyle) durch Wuchsstoff gefördert wurde.

Unseres Erachtens ist es nun aber wenig wahrscheinlich, daß dieses Ergebnis die primäre Wirkung von reinem Auxin ist, vielmehr ist wohl anzunehmen, daß irgendwelche Verunreinigungen des CZAJA-schen Wuchsstoffpräparates oder sekundäre Prozesse, die nur

mittelbar mit der Wuchsstoffzufuhr zusammenhängen (s. unten), diese Resultate hervorgebracht haben. Zwar erwähnten wir schon in I, S. 513, Anm., daß sehr hohe Auxinkonzentrationen eine verringerte Wirkung auf die Dehnbarkeit von Koleoptilen haben, doch meinten wir damit nicht Konzentrationen, die etwa 8mal so groß wie die in natura vorhandenen sind, sondern solche, welche etliche Zehnerpotenzen höher liegen, und wie man sie nur nach sehr starker Anreicherung von Auxinpräparaten erhält. Konzentrationen, die im Verhältnis 1 : 8 stehen, haben, wenn die niedrigste Konzentration eine stark fördernde Wirkung ausübt, nach den Erfahrungen anderer Autoren immer nur einen das Längenwachstum begünstigenden Einfluß.

Im übrigen verweisen wir hier noch auf unsere Ausführungen auf S. 346, 352, nach denen unreines Auxin nur weitergehende Folgerungen gestattet, wenn man Wachstum findet, jedoch dafür unbrauchbar ist, wenn, wie z. B. auch bei  $\text{AgNO}_3$  usw., Hemmungen auftreten (vgl. dazu F. W. WENT 1934, S. 553). Auch JOST (1935) spricht sich in ähnlichem Sinne aus und befürwortet in solchen Fällen die Verwendung von reinem Auxin.

Ferner haben wir bereits in I, S. 516 genauer erläutert, daß das Auxin primär mit dem Dickerwerden von Koleoptilen nichts zu tun hat. Dieses dürfte auch für andere Stengelorgane gelten, wie man aus den Versuchen von VAN DER LAAN (1934) und KNIGHT-CROCKER (1913) schließen möchte. Nach VAN DER LAAN bewirkt nämlich Äthylen bei *Avena*-Koleoptilen und *Vicia*-Epikotylen eine Verringerung der Wuchsstoffproduktion bzw. -abgabe (S. 524). Trotzdem verursacht aber dasselbe Gas nach KNIGHT-CROCKER ein erhöhtes Dickenwachstum bei *Pisum* (vgl. auch die Versuche von RICHTER [II, 1906], von VON GUTTENBERG [1910] mit *Vicia sativa*, sowie das auf S. 416 und weiter unten Gesagte).

Wenn CZAJA ferner findet, daß hauptsächlich nur der seitlich epidermal zugefügte Wuchsstoff verdickend wirkt, weniger aber der mittels einer Schnittfläche applizierte, so scheint das darauf hinzuweisen, daß die Hemmstoffe in dem CZAJASchen Präparat besser als das eigentliche Auxin die Kutikula der Epidermis passieren können.

Im übrigen kann man bereits aus den weiteren, von CZAJA (1935a) angestellten Versuchen ersehen, welche Rolle die oben schon erwähnten sekundären Prozesse spielen. Er beobachtet nämlich bei dekapitierten Epikotylen hypogäischer Keimpflanzen, daß die Anschwellungen und die Hemmung des Längenwachstums durch Aufsetzen starker Pastenkonzentrationen nur dann eintreten, wenn die Kotyledonen, d. h. die Reservestoffbehälter, an der Pflanze verblieben sind. Leider denkt er bei der Erklärung dieser Erscheinung nun überhaupt nicht an eine Nährstoffzufuhr (siehe I, S. 519 und die unten besprochenen Versuche von LAIBACH-FISCHNISCH) aus den Kotyledonen, sondern stellt die Hypothese auf, daß von den Kotyledonen apikalwärts (!) ein starker Wuchsstoffstrom verläuft,

der mit dem Pastenwuchsstoff zusammenstoßen soll und dann im Sinne seiner unten besprochenen Theorie die Verdickung verursacht. Nur insofern stimmt CZAJA mit unserer Ansicht überein, daß auch er die in Verbindung mit dem Dickerwerden oftmals auftretenden kambialen Zellteilungen (S. 445) auf eine sekundäre, zeitlich später eintretende Wirkung der Wuchsstoffzufuhr zurückführt.

Was nun die theoretischen Folgerungen betrifft, die CZAJA aus seinen Versuchen zieht, so ist nicht recht einzusehen, warum seitlich epidermal mittels Paste zugefügter Wuchsstoff nur quer-transportiert werden soll, während oben auf die Schnittfläche gebrachter Wuchsstoff hauptsächlich längs-transportiert wird. Einen exakten Beweis mittels der Auxinanalyse für die Existenz dieses Wuchsstoff-Quertransportes hat CZAJA dann auch nicht gebracht.

Ebenso unwahrscheinlich wie der von CZAJA angenommene physiologische Unterschied zwischen quer-transportiertem und längs-transportiertem Wuchsstoff ist die von ihm für die *Wurzel* aufgestellte Theorie der entgegengesetzten Wuchsstoffströme. Nach CZAJA soll nämlich ein von der Sproßspitze wurzelwärts gehender Wuchsstoffstrom mit einem von der Wurzelspitze umgekehrt akrofügal verlaufendem Wuchsstoffstrom (vgl. S. 343, 347, 349) zusammentreffen. Infolgedessen tritt in der Wurzel eine Konzentrationserhöhung des Wuchsstoffes auf, welche aber eben noch fördernd auf das Längswachstum wirkt. Erst dann, wenn beim Horizontalliegen unter dem Einfluß der Schwerkraft eine nadirwärts erfolgende Verschiebung des Wuchsstoffes stattfindet, soll die Konzentration in der unteren Organpartie so groß werden, daß sie nunmehr das Wachstum hemmt.

Im übrigen ist der Einfluß jedes der beiden Wuchsstoffströme für sich allein nach CZAJA immer fördernd, denn sowohl dekapitierte als auch mit Erythrosin behandelte Wurzeln (S. 525), die beide einen geringeren Wuchsstoffgehalt aufweisen, wachsen fort und reagieren nach CZAJA anfänglich sogar schwach negativ geotropisch, desgleichen wachsen ja auch isolierte Wurzeln weiter (siehe S. 341).

Es ist uns nicht möglich, ohne weiteres eine befriedigende Erklärung für die Tatsache zu geben, daß sich dekapitierte Wurzeln negativ geotropisch krümmen, zumal andere Autoren bislang noch keine derartigen Beobachtungen erwähnt haben. Wo aber die Wurzel ein auf zahlreiche äußere Faktoren sehr empfindlich reagierendes Organ ist (vgl. S. 346, 350 ff.), kann man sich immerhin denken, daß der ja nur schwach sichtbare negative Geotropismus nur scheinbar ist und vielleicht durch einen anderen äußeren Faktor als die Schwerkraft induziert worden ist.

CZAJA gibt leider nicht an, was mit dem von dem Stengel herührenden Wuchsstoff geschieht, sobald derselbe mit dem Wuchsstoff der Wurzelspitze zusammengetroffen ist. Daß dabei überhaupt eine Konzentrationserhöhung auftritt, erscheint uns ohne besondere Hilfsmaßnahmen (Fällungsreaktionen usw.) unverständlich, gleichgültig, ob der Wuchsstoff in ionisierter Form oder als ganzes Molekül

elektroosmotisch (vgl. I, S. 505) transportiert wird. Eine Konzentrationserhöhung tritt z. B. doch auch nicht auf, wenn man zu 100 ccm  $\frac{1}{2}$  norm. HCl nochmals 100 ccm  $\frac{1}{2}$  norm. HCl hinzufügt; man hat dann lediglich 200 ccm  $\frac{1}{2}$  norm. HCl!

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die CZAJASchen Anschauungen noch wesentlich besser mit den — vielfach gar nicht berücksichtigten — Ergebnissen anderer Autoren in Übereinstimmung gebracht werden müssen, ehe sie als zutreffendes Fundament für eine neue Theorie der Wuchsstoffwirkung angesehen werden können.

Was wir oben über die *Beziehungen zwischen Wuchsstoff und Dickenwachstum* bei der Besprechung der CZAJASchen Versuche gesagt haben, gilt mehr oder weniger auch für die Versuchsergebnisse einiger anderer Autoren. So hat z. B. MAI (1934) bei entspreiteten Blattstielen von *Coleus* und *Phaseolus* ein Dickenwachstum unter der Einwirkung von Wuchsstoff festgestellt. Hier ist es aber deutlich, daß seine Wuchsstoffquelle — Orchideenpollinien — nicht allein Auxin, sondern auch andere, speziell die Zellteilung fördernde Stoffe abgibt. MAI beobachtete nämlich außer einem verstärkten Längenwachstum auch noch in der Nähe der Pollinien rege Zellteilung, verbunden mit starker Kallusbildung, also Erscheinungen, die bestimmt nichts mit der primären Wirkung des Auxins zu tun haben (vgl. S. 331ff.)<sup>1</sup>.

Ähnliche Beobachtungen machte MÜLLER (1935) über den Einfluß von Pollinien-Wuchsstoff auf Sproßstümpfe von *Vicia Faba* und *Tradescantia*, ferner LAIBACH (1935) bzw. LAIBACH-FISCHNISCH (1935, 1935a) über die Einwirkung von Wuchsstoff von verschiedener Herkunft (hauptsächlich Hetero-Auxin) auf dekapitierte Epikotyle von *Vicia Faba* und intakte *Coleus*- und *Solanum lycopersicum*-Pflanzen. Von diesen Versuchen sind besonders diejenigen von LAIBACH-FISCHNISCH (1935) interessant, wo Epikotylstückchen von *Vicia* durch Eintauchen in Glukoselösung die „nötigen Nährstoffe“ erhalten, um auf Applikation von Wuchsstoffpaste mit Dickenwachstum zu reagieren (vgl. dazu S. 443 und I, S. 517, Abb. 52).

Im übrigen erwähnen die beiden Autoren, daß ihre stark konzentrierten Pasten bei Koleoptilen eine schädigende Wirkung auf die Zellen ausüben, welche direkt unter der Paste liegen, eine Tatsache, die sicherlich auch bei diesem Organ Kalluswucherungen ergeben hätte, wenn nicht seine Zellen zu Zellteilungen unfähig wären.

Schließlich sei noch die Arbeit von F. W. WENT (1934) über die Verdickung von *Pisum*-Internodien, welche in reine Lösungen von Auxin-b oder Hetero-Auxin getaucht waren, referiert. Die Verdickung tritt hier nur dann auf, wenn man die Internodien zur Ausführung des „*Pisum*-Testes“

<sup>1</sup> KÖGL (1935), LAIBACH-FISCHNISCH (1935) und THIMANN-WENT (1934) stellten z. B. auch fest, daß Auxin-a und -b sowie Heteroauxin, sowohl kristallisiert als auch unrein, bei *Tradescantia*-Stecklingen, Epikotylstückchen von *Pisum* und *Vicia Faba*, intakten *Coleus*- und *Solanum lycopersicum*-Pflanzen Adventivwurzel-Bildung hervorrufen.

In bezug auf die Erklärung dieser Erscheinung sprechen sich KÖGL und LAIBACH-FISCHNISCH mehr für eine indirekte, sekundäre Wirkung des Wuchsstoffes aus, während THIMANN-WENT eher an Spuren von Verunreinigungen denken, bzw. die Vermutung äußern, daß Rhizocalin und Auxin zwar nahe miteinander verwandte Stoffe, aber doch nicht dieselben Stoffe sind.

Vgl. im übrigen zu den oben genannten Tatsachen die auf S. 522 beschriebenen Beobachtungen von VAN OVERBEEK und KORNEMANN.



auf Wuchsstoff teilweise spaltet bzw. bei ungespaltenen ein Stück der Epidermis abzieht. Dergleichen Internodien verlängern sich unter dem Einfluß von Auxin oder Hetero-Auxin noch erheblich, wobei sie etwas dicker werden (10—20%). WENT führt dieses geringe Dickerwerden, welches nicht mit der starken, von CZAJA u. a. beobachteten Dickenzunahme verglichen werden kann, darauf zurück, daß bei den in der Nähe der Wundstellen gelegenen Zellagen infolge des Wegfallens der Gewebespannung die Möglichkeit besteht, sich unter dem Einfluß des Turgordruckes auch in radialer, d. h. Querrichtung auszudehnen, zumal die Zellwände unter der Einwirkung des Wuchsstoffes plastischer geworden sind. Die von der Gewebespannung befreiten Zellen suchen sich gewissermaßen abzurunden, wobei sie sogar etwas kürzer werden, was die als Test verwendete Krümmung (bei gespaltenen Internodien verursacht).

Es ist deutlich, daß diese Abrundung kein eigentliches Dickenwachstum darstellt und wohl auch ebensogut stattfindet, wenn sich lediglich die Plastizität bzw. Ausdehnungsfähigkeit der Zellängswände erhöht hat.

Wir verlassen jetzt die Wuchsstoffe und wenden uns noch kurz einigen Publikationen über die Art der Lichtwirkung und die direkte Ursache der Krümmung zu.

Versuche über die Art der Lichtwirkung machte u. a. in letzter Zeit FILZER (II, 1929, 1930).

Dessen Daten sind, soweit sie die Lichtwachstumsreaktionen und das „photoblastische“ Wachstum betreffen, bereits in II, S. 230, 239 und III, S. 430 besprochen worden. Die Deutung seiner weiteren Experimente, in denen er mit Hilfe verschiedenartiger Belichtungsmodi die „Abstumpfungs“-Erscheinungen (d. h. Adaptation) zu analysieren versucht, ergibt sich aus unseren Ausführungen über die primären Prozesse auf S. 468 ff. Im übrigen erhebt FILZER gegen die ausschließliche Gültigkeit der Lichtabfallstheorie verschiedene Bedenken und sucht eine vermittelnde Stellung zwischen dieser und der Lichtrichtungstheorie einzunehmen.

Von den Untersuchungen über die direkte Ursache der Krümmung nennen wir nur die Arbeiten WARNERS (I, 1928), METZNERS (1934) und BEYERS (1932). Alle 3 Autoren beschäftigen sich mit geotropischen Krümmungen, daher sind ihre Resultate nur bedingt auf den Phototropismus anwendbar.

WARNER konnte an horizontal gelegten Sprossen nach stundenlangem Verweilen in Zwangslage eine Verschiebung des Zuckergehaltes zugunsten der Unterseite konstatieren (vgl. I, S. 516). METZNER bestätigte bei ebenso behandelten Hypokotylen von *Helianthus* WARNERS Befunde. Außerdem stellte er Änderungen des spezifischen Gewichtes, des osmotischen Wertes, der Leitfähigkeit und der Azidität fest, die aber allesamt nur sehr geringe Beträge erreichen. Die plastische Dehnung der Unterseite ist — offenbar unter dem Wuchsstoffeinfluß an der Unterseite — größer, solange die Hypokotyle noch nicht nach dem Befreien aus der Zwangslage die Schnellkrümmung ausgeführt haben. Ist dieses aber schon geschehen, so verwischen sich die Unterschiede.

Abgesehen von den Dehnbarkeitsbefunden ist es aber wohl nicht sicher, ob die übrigen Faktoren stoffwechselphysiologischer Natur primär als Ursache der Krümmung in Betracht kommen können.

BEYER (1932) stellt fest, daß verschiedene Versuchsobjekte (Hypo- und Epikotyle von *Helianthus*, Hypokotyle von *Impatiens* und *Cucurbita*, Schäfte von *Taraxacum*) imstande sind, auch noch nach Erlöschen des Wachstums geotropische Krümmungen auszuführen.

Wir möchten annehmen, daß sich das folgendermaßen erklären läßt:

1. Das normale Wachstum erlischt, sobald die Konzentration des gleichmäßig im Organ pro Zelle oder allgemein vorhandenen Wuchshormons nicht mehr ausreichend ist, eine genügende Dehnbarkeitserhöhung der Zellwände zustande zu bringen. Wird aber die Wuchshormonkonzentration durch den infolge des Geotropismus stattfindenden Quertransport erhöht, so vermag wohl noch eine gewisse Erhöhung der Dehnbarkeit und damit ein Krümmungswachstum erfolgen.

2. Eine zweite Erklärung, die auf S. 515 genauer behandelt wird, geht davon aus, daß unter der Einwirkung des Geotropismus neuer Wuchsstoff erzeugt bzw. aus der inaktiven in die aktive Form überführt wird. Vielleicht war vorher überhaupt kein Wuchsstoff mehr anwesend, und der neu auftretende kann weiter, wie unter 1, beschrieben, das Wachstum veranlassen.

Im übrigen scheint bei der geotropischen Krümmung auch eine gewisse Änderung des Turgordruckes zwischen Ober- und Unterflanke aufzutreten, obwohl diese Annahme in letzter Zeit, weil niemals richtig bewiesen, wenig Anhänger hat. Es ist aber sonst schwer zu erklären, daß bei den Hypo- und Epikotylen von *Helianthus* die nach Erlöschen des normalen Wachstums auftretende Krümmung mit einer Verkürzung der Oberseite verbunden ist. Diese Verkürzung tritt jedoch nicht auf, wenn man das Organ sich wieder krümmen läßt, wobei dann aber die ursprüngliche Unterflanke als Oberflanke fungiert. Man muß daraus schließen, daß vorher das Gewebe noch unter einer gewissen elastischen Spannung gestanden hat, die verschwindet, sobald die Zellwände im Verlauf der Krümmung schon einmal plastisch gedehnt worden waren.

Hier ist es angebracht, noch drei phototropische Theorien zu berücksichtigen, welche von den üblichen Anschauungen mehr oder weniger abweichen.

SMALL (1920a) stellt in Anlehnung an seine Theorie des Geotropismus (siehe S. 356) auch eine *Wasserstoff-Ionentheorie* des Phototropismus auf. Das Licht soll in den stärker beleuchteten Zellen die Respiration verstärken, was seinerseits eine Vermehrung des  $\text{CO}_2$ -Gehaltes und infolge der Zunahme an  $\text{H}^+$ -Ionen eine erhöhte Azidität mit sich bringt. Da nun nach SMALL das Protoplasma der Wurzel sauer, das des Stengels aber alkalisch reagiert, so wird bei der Wurzel die schon vorhandene Azidität noch mehr erhöht, beim Stengel aber die Alkalität vermindert und näher an den isoelektrischen Punkt gebracht. Je weiter sich nun die Reaktion von dem isoelektrischen Punkt entfernt, um so größer ist die Plasmaviskosität und -quellung (vgl. S. 453). Daher finden wir bei der Wurzel erhöhte Turgeszenz an der Lichtseite und eine negative Krümmung, beim Stengel aber hier eine verminderte Turgeszenz und daher eine positive Krümmung.

Gegen die Richtigkeit dieser Theorie sprechen vor allem die schon auf S. 356 gebrachten Einwände, daß der von SMALL vorausgesetzte Unterschied in der Reaktion des Wurzel- und Stengelplasmas unwahrscheinlich und bisher auch nicht experimentell bewiesen worden ist.

PRIESTLEY (I, 1926) glaubt, daß bei der etioliierten Pflanze das Gesamtwachstum unter dem Einfluß des Lichtes nicht verändert wird, sondern nur eine andere anatomisch-örtliche Verteilung erfährt. Von den längs der Gefäßbündel sich hinziehenden Meristemen, die das Längenwachstum des etioliierten Sprosses bedingen, verlagert sich das Wachstum auf die Oberflächenmeristeme, aus denen die Blätter usw. entstehen. Dieses ist eine Folge von Permeabilitätsveränderungen, die darin bestehen, daß Fett- und Protein-substanzen photochemisch aus den Zellwänden zwischen Gefäßbündel und Oberflächenmeristem herausgelöst werden, wodurch dann wiederum den Kohlehydraten und Salzen der Zugang zu diesen Meristemen ermöglicht wird. Infolgedessen wird das oberflächliche Spitzenmeristem zu lebhaftem Wachstum angeregt (Blattausbildung!), während das Meristem längs der Gefäßbündel infolge teilweisen Nahrungsentzuges schwächer wächst. Bei einseitigem Lichteinfall finden diese Vorgänge einseitig statt, und es resultiert die Krümmung.

Ist ein Sproß nicht etioliiert aufgewachsen, so sind die Zellwände schon längst von den Fett- und Proteinsubstanzen frei. Hier nimmt daher PRIESTLEY eine geringe Verschiedenheit in der Stärke des Saftstromes, vielleicht beeinflußt durch etwas erhöhte Transpiration, als Ursache der Krümmung an. Letzteres dürfte auch für den Phototropismus der *Phycomyces*-Sporangiophoren — wo sich PRIESTLEY sonst völlig den Ansichten BLAAUWS anschließt — gelten.

Dagegen haben Wurzeln und Koleoptilen keine 2 Arten von Meristemen, letztere überhaupt keines. Bei der Wurzel wird nur die Streckung durch das Licht beeinflußt, und zwar wird diese zeitweilig — wie auch bei *Phycomyces* — gefördert. Die *Sinapis*-Wurzel krümmt sich daher nach PRIESTLEY entgegen der Ansicht BLAAUWS (S. 364) infolge erhöhten Wachstums der Lichtseite negativ. Die Endlänge der Zellen ist aber — wie auch bei *Phycomyces* — bei längerer Beleuchtung immer geringer (vgl. S. 365).

Bei der Koleoptile ist die Hauptursache der Krümmung der durch Guttation bzw. Belichtung hervorgerufene Wasserverlust der Lichtseite, denn dieser vermindert das Wachstum. Daher können auch dekapitierte Koleoptilen mit anfänglich besonders starker Guttation nicht wachsen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß PRIESTLEY im allgemeinen ein Anhänger der DE CANDOLLE-WIESNER-BLAAUWSchen Theorie ist (siehe S. 424 ff.).

Ganz abweichende Anschauungen findet man in der Arbeit von H. E. G. GOEBEL (1929). Diese Autorin sucht den Phototropismus im Sinne der folgenden Hypothese von JANSE (1928/1929) zu erklären:

Eine Pflanze ist gegenüber dem Einfluß verschiedener äußerer Umstände im Gleichgewicht, wenn das reizbare Protoplasma durch die Statolithen am stärksten gereizt wird; der Ort der stärksten Reizung wird „Mittelfeld“ genannt. Versuchsmaterial ist: *Raphanus*, *Helianthus*, *Sinapis*, *Lupinus* und *Avena*. Lichtquelle ist ein Nordfenster.

Folgende Versuchsreihen werden durchgeführt:

1. Klinostatenrotation soll das Mittelfeld abschwächen; die Pflanzen reagieren nach Rotation wirklich 2—3mal langsamer auf das Licht als normale Pflanzen.

2. Einseitige Beleuchtung verschiebt das Mittelfeld. Nicht vorbelichtete Pflanzen, in der Richtung des Endstandes einseitig belichteter Pflanzen aufgestellt, krümmen sich vom Lichte weg; dasselbe zeigen einseitig belichtete Pflanzen, welche 180° um ihre gekrümmte Spitze als Achse gedreht worden sind.

3. Eine Krümmung von Pflanzen, die während des Rotierens beleuchtet wurden, setzt sich noch einige Zeit fort, wenn die Pflanzen nach der Rotation

so im Dunkeln aufgestellt worden sind, daß sich die gekrümmten Spitzen in vertikaler Lage befinden. Erst später krümmen sich die Pflanzen wieder zurück.

Nach diesen Ergebnissen wird die JANSESche Hypothese als bewiesen betrachtet.

Die Verfasserin gibt diesen an sich belangreichen Versuchen eine Deutung, an deren Stelle andere und berechtigtere Deutungen treten können.

Endlich seien noch einige, bisher noch nicht genannte zusammenfassende Darstellungen erwähnt, welche mehr oder weniger ausführlich die Probleme der Theorie des Phototropismus berücksichtigen, z. B.:

FITTING (1929), der hier ähnlich wie BEYER (siehe S. 430) noch einen Unterschied zwischen phototropischer und photischer Perzeption macht und seine auf S. 414 besprochene Polarisationstheorie verteidigt;

NUERNBERGK (1929/1932; vgl. S. 464, 469);

F. A. F. C. WENT (1929, 1932, 1933, 1933a, 1935);

GRADMANN (1930);

VON GUTTENBERG (1932—1935);

HEIN (1932), der eine Übersicht über die bisher bekannten Fälle von Phototropismus bei Blütenorganen und Früchten bringt;

SNOW (1932);

SÖDING (1932, 1934);

BARTON WRIGHT (1933);

BABIČKA (1934) mit zahlreichen, allerdings nicht immer zuverlässigen Literaturangaben;

JOST (1935);

und BOYSEN JENSEN (1935).

Die umfangreichste dieser Arbeiten ist die Monographie von BOYSEN JENSEN (l. c.), in welcher der Autor im großen und ganzen ebenfalls die von uns in unserer Zusammenfassung ausgesprochenen Ansichten vertritt. In einigen Beziehungen ist BOYSEN JENSEN etwas ausführlicher als wir, in anderen weniger speziell, so daß sich seine und unsere Arbeit gegenseitig ergänzen.

Ohne im übrigen in Einzelheiten näher einzutreten, sei nur darauf hingewiesen, daß BOYSEN JENSEN nach wie vor am Reizbegriff festhält und unsere Anschauungen (siehe I, S. 361) über die Überflüssigkeit dieses Begriffes ablehnt.

Leider zeigt aber der Autor in seiner Abhandlung an keiner einzigen Stelle, daß durch die Anwendung des Reizbegriffes ein besseres Verständnis der zur Diskussion stehenden Vorgänge, geschweige denn neue Tatsachen oder neue Methoden, sei es auf technisch-praktischem Gebiet, sei es in erkenntnistheoretisch-logischer Beziehung aufgedeckt werden (siehe dazu auch das auf S. 427 gebrachte Zitat WIESNERS). Auch eine einwandfreie Definition dessen, was ein Reiz ist, und was nicht mehr als Reiz aufzufassen ist, bringt der Autor nicht, da er wieder auf die von PFEFFER gegebene Auslösungsdefinition zurückgreift.

Nur insofern weicht BOYSEN JENSEN von den bisherigen Charakterisierungen des Reizbegriffes ab, daß er besonders die finale und zweckmäßige Bedeutung betont, die den Reizbewegungen zu eigen sein soll.

Hierauf läßt sich erwidern, daß erstens der Unterschied zwischen *causa* und *finis* vom logischen Standpunkt nichts anderes bedeutet, als bei der Betrachtung eines durch die Faktoren A und B zu kennzeichnenden Prozesses einmal den Akzent auf B (kausal), das andere Mal auf A (final) zu legen, wobei beide Betrachtungsweisen einander völlig gleichwertig sind, da ihnen derselbe Denkprozeß zugrunde liegt<sup>1</sup>.

Zweitens ist die — jedoch niemals in trivialer Weise aufzufassende — Zweckmäßigkeit keineswegs auf die „Reizkrümmungen“ allein, sondern überhaupt mehr oder weniger auf alle Vorgänge eines Organismus anzuwenden.

Was ferner die Auslösung betrifft, die BOYSEN JENSEN ebenfalls noch heranzieht, so ist das von uns schon in I, S. 367 erwähnte Beispiel der Samenkeimung unter Temperatureinfluß, wie überhaupt der Temperatureinfluß im allgemeinen ein Beweis dafür, daß die „Auslösung“ von dem Organismus eigentümlichen Energien auch bei solchen Vorgängen geschieht, die man gewöhnlich nicht als Reizerscheinungen betrachtet.

Schließlich — wir wollen keine Prinzipienreiter sein und stoßen uns weniger an dem Worte „Reiz“, als vielmehr an der ihm zugeschriebenen Bedeutung —, wenn man also den Reiz wirklich gelten lassen will, so muß man immer berücksichtigen, daß es sehr wohl ein (allseitiges) Wachstum ohne Reizkrümmung, niemals aber eine Reizkrümmung ohne Wachstum gibt<sup>2</sup>. Fraglos ist also das Wachstum der übergeordnete Begriff. Wenn nun das Wachstum im allgemeinen *keine* Reizerscheinung ist, warum dann einen besonderen Terminus für einen dem Wachstum untergeordneten Begriff, nämlich das ungleichseitige Wachstum oder die Krümmung einführen bzw. beibehalten?

Gerade weil der „Laie“ allzu leicht die „Reizkrümmung“ mit dem Wachstum koordiniert anstatt subordiniert, ist es wünschenswert, den Reizbegriff zu vermeiden. Wir hoffen dann auch, daß unsere Darstellung von Phototropismus und Wachstum nicht an Klarheit und Deutlichkeit dadurch verloren hat, daß wir uns dieses unnötigen Begriffes nicht bedient haben.

Indem wir hiermit unsere historische Übersicht schließen, weisen wir nochmals auf das auf S. 429 gebrachte Schema der wichtigsten phototropischen Theorien und den auf S. 441 stehenden Überblick über die Entwicklung des „Reizleitungsproblems“ bei der Koleoptile hin.

<sup>1</sup> Unseres Erachtens wird aber bei der praktischen Anwendung der beiden Begriffe gewöhnlich stillschweigend folgender Unterschied gemacht:

Geht man von A aus, so wird bei finaler Betrachtungsweise stets das Eintreten von B allein gefordert, und andere Möglichkeiten existieren nicht. Geht man jedoch von B aus, so sieht man zwar im speziellen Fall A auch als allein bestimmende Ursache an, doch wird dabei noch stillschweigend an die Möglichkeit gedacht, daß unter anderen Umständen ein 2. Faktor C usw. die gleiche Wirkung B hervorbringen kann. Ein final gekennzeichneter Prozeß ist also gewissermaßen enger umschrieben.

Oftmals liegt der Unterschied auch darin, daß die finale Betrachtungsweise mit einer axiomatischen verbunden wird (zweckmäßig, gut, schön, böse usw.), während das bei der kausalen Betrachtungsweise nicht der Fall ist.

Es ist indessen wohl deutlich, daß beide Unterscheidungen durchaus subjektiver Natur sind.

<sup>2</sup> Von dem Spezialfall der Turgorkrümmung natürlich abgesehen!

## II. Die primären Prozesse.

### a) Einleitung.

Aus der historischen Übersicht geht hervor, daß die Antwort auf die Frage:

„Was ist die direkte Ursache der Krümmung?“ in der Frage gipfelt: In welchen Fällen ist die direkte Ursache der Krümmung zurückzuführen auf:

1. eine Änderung der Zellwandeigenschaften?
- 2., 3. eine Änderung der Protoplasmaeigenschaften (Viskosität und osmotische Änderungen)?

Diese Frage kann mit Permeabilitätsänderungen des Protoplasmas, welche  $\alpha$ ) durch Änderung der Protoplasmapermeabilität selber,  $\beta$ ) auf dem Wege über die photochemische Änderung des Vakuoleninhaltes zustande kommen, verknüpft sein.

Die Frage: „Was ist die primäre Wirkung des Lichtes, d. h. die Art der Lichtwirkung?“ hat sich so entwickelt, daß man die Eigenschaften des photosensiblen Systems näher untersucht hat.

Die Beantwortung dieser Frage hat die Möglichkeit geboten, auszusagen: welche von den Faktoren des ersten Fragenkomplexes wohl durch die Lichtwirkung so geändert werden, daß sich daraus Lichtwachstum und Phototropismus als Endglieder der Reaktionskette ableiten lassen.

Die Frage (4.): „Wie sind die Beziehungen zur Wuchshormonbildung?“ ist hierbei so beantwortet, daß es von dem Wachstumstypus der Pflanze abhängt, ob sich alle Prozesse in jeder Zelle des reagierenden Systems abspielen, oder ob eine bestimmte Funktionsteilung auftritt.

Nur dann, wenn eine Funktionsteilung besteht, ist zu der Frage: „Wie ist die Art der Lichtwirkung?“ noch ein folgendes Teilproblem zuzufügen, nämlich:

Welches ist der primäre Prozeß, der auf Hormonproduktion und -transport Einfluß hat?

Wir können nunmehr zu der Behandlung des ersten Fragenkomplexes übergehen, damit der Leser versteht, wie dieselben primären Prozesse nur durch Variation der System-Typen, auf die sie wirken, zu sehr verschiedenartigen Reaktionen Anlaß geben.

Zur Lösung der ersten Hauptfrage versuchte man den Faktorenkomplex, welchen wir „Wachstum“ nennen, auf die Weise zu analysieren, daß man sich überlegte, welche Faktoren bei der Zellstreckung eine Rolle spielen können. Diese Frage faßt Änderungen durch Apposition, Intussuszeption und enzymatische Wirkung<sup>1</sup>, Änderungen der

<sup>1</sup> Für enzymatische Wirkung sei nur folgendes Beispiel aus der Literatur angeführt: nach BURGE-BURGE (1924) soll das Licht bei *Spirogyra* die Quantität der in den Zellen enthaltenen Katalase vergrößern. Da für diese

Quellbarkeit und der Viskosität, Potential- und Säuregrad-Änderungen ( $p_H$ ) als Äußerungen verschiedener Einflüsse zusammen.

1. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine Änderung der Zellwandeigenschaften durch das Licht zurückzuführen.

Von den primären chemischen und physikalischen Prozessen, die zur Zellwandformung und zum Zellwandwachstum Anlaß geben, weiß man noch sehr wenig. Man kann daher über den besonderen Einfluß des photosensiblen Systems auf diese Prozesse kaum etwas aussagen, obwohl über den Zusammenhang einige Daten existieren. Die meisten diesbezüglichen Tatsachen sind noch rein deskriptiv. Über die molekulare, kristalline, micellare usw. Struktur, die Anatomie usw. ist vieles bekannt. Über die Entwicklung und Eigenschaften der Zellwand sagt jedoch SEIFRITZ (1934, S. 136): „One of the most important and interesting phases of the general problem of the origin and nature of the plant cell wall, is the change in chemical constitution which the wall undergoes during growth, but it is unfortunately also one of the least understood and least investigated of cytological problems. It is a problem fraught with difficulties and uncertainties, but it is susceptible of far more productive investigation than has been applied to it.“

Wir wollen an dieser Stelle nicht in Einzelheiten des Problems eingehen, da das infolge des Mangels an großen Hauptlinien in physiologischer Hinsicht zuviel Raum erfordern würde. Wir begnügen uns daher damit, auf die kürzlich erschienenen Arbeiten von BUNGENBERG DE JONG (1932) und FREY-WYSSLING (1935) hinzuweisen, soweit es sich um Fragen handelt, die nicht unmittelbar mit dem Verhalten der Zellwände in Abhängigkeit vom Lichtfaktor in Beziehung stehen.

In bezug auf diese zuletzt genannten Fragen sei aber kurz rekapituliert, was wir im Verlaufe unserer Untersuchung bei den verschiedenen Pflanzentypen wohl berücksichtigt haben, nämlich:

1. die Dehnbarkeit von alten und jungen Pflanzen (I, S. 518ff.; III, S. 368, 373, 375);
2. die Änderung dieser Dehnbarkeit durch Belichtung (II, S. 272ff.; III, S. 338, 492, 513 u. a. O.);
3. der Einfluß des Auxins auf die Dehnbarkeit in Abhängigkeit von Dunkelheit und Licht (I, S. 508, 511; II, S. 272);
4. die Faktoren, welche die Verlängerung der Zellwand durch Apposition bzw. Intussuszeption ermöglichen (I, S. 515ff.; III, S. 366, 443, 445 u. a. O.);
5. einige Beziehungen der Teilchenanordnung zur Protoplasmaströmung (S. 375, 492ff., 510);
6. der Zusammenhang der Zellwandeigenschaften mit den anderen Faktoren, welche Wachstum und Krümmung bedingen (I, S. 515ff., III, S. 350, 372, 453—455).

Autoren die Katalase das essentielle Stoffwechsellenzym ist — eine im übrigen recht anfechtbare These —, so würde sich daraus gleichzeitig auch ein Einfluß des Lichtes auf das Wachstum ergeben. Über eine andere mögliche Wirkung der Katalase auf das Wachstum, speziell das Auxin, siehe S. 522.

2. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine Änderung des Protoplasmas durch das Licht zurückzuführen.

In diese Frage sind auch Änderungen der Permeabilität in bezug auf den Stofftransport usw. eingeschlossen.

I. Das Licht ändert den plasmatischen Gradienten. Zu dieser Auffassung kommt z. B. STRUGGER (1934), den wir deshalb nennen, weil er zuletzt Betrachtungen in dieser Richtung angestellt hat; natürlich hat im einzelnen jeder andere Forscher seine eigenen, mehr oder weniger abweichenden Anschauungen über die primären Änderungen (vgl. z. B. PEKAREK 1933).

STRUGGER versucht mit seiner Hypothese die von ihm erhaltenen Verlängerungen von Pflanzenteilen (besonders *Helianthus*-Hypokotylen) in Lösungen verschiedenen  $p_H$ 's zu deuten. Kleinere oder größere  $p_H$ -Werte, als dem isoelektrischen Punkt entsprechen, haben maximale Verlängerung zur Folge. Nach BONNER (1934) ist dieses auf größere oder geringere Aktivierung des noch anwesenden Auxins in Abhängigkeit von der  $p_H$ -Konzentration zurückzuführen.

Das mag teilweise wohl richtig sein, doch gibt es sicher auch viele Fälle, wo die Änderung des Säuregrades direkt großen Einfluß auf die Wasseraufnahme durch das Protoplasma hat. Da wir es nun hier nicht allein mit den primären Prozessen bei dem Wachstumstypus der Koleoptile zu tun haben, so wollen wir sofort darauf weisen, daß z. B. das Streckungswachstum von Pilzen und von Organen mit vorwiegend protoplasmatischem Zellinhalt (z. B. jungen Koleoptilen) sehr wohl im Sinne der Auffassung von STRUGGER verlaufen könnte, und letztere daher eine große Bedeutung haben kann (vgl. S. 355, 369, 373, 515).

II. Das Licht erhöht die negative Ladung der Zellwandmicellen (VAN OVERBECK II, 1933, S. 613; vgl. auch S. 513, Anm. 1).

III. Das Licht ändert die kapillar-elektrischen Kräfte (BRAUNER 1927, S. 397; BOTTELIER 1933, S. 55; vgl. später S. 506, 516).

Insbesondere meint F. W. WENT (I, 1932), daß das Licht die Kataphorese von Wuchsstoff ändert (vgl. I, S. 505).

RAMSHORN (1934) dagegen hält alle diese lichtelektrischen Theorien für noch nicht genügend erwiesen; seinen Versuchen nach können die bisher beobachteten elektrischen Potentialdifferenzen an der Pflanze (vgl. auch WALLER 1903, BOSE 1907) anstatt primär, ebensogut auch sekundäre Begleiterscheinungen der primären Wachstums- und Lebensvorgänge sein, eine Ansicht, die auch ROSE (I, 1929 S. 63) vertritt. Das ist natürlich insoweit richtig, als speziell die hier vorhandenen kolloidchemischen Vorgänge und Grenzflächenerscheinungen stets mit Potentialänderungen verbunden sind.



Da sich aber andererseits nach den Ergebnissen der modernen Physik die primäre Wirkung eines Lichtquants auf die Elektronen, besonders die Valenzelektronen eines Atoms, erstreckt (siehe S. 462), so halten wir es doch für berechtigt, den ersten Vorgang bei der Lichteinwirkung auf ein Pflanzenorgan als von lichtelektrischer Natur seiend anzusehen (vgl. NODDACK 1926, S. 612; 1933, S. 330; PLOTNIKOW 1928; PINCUSSEN 1930, S. 87ff., 123 u. a. O.).

Es ist dabei nicht notwendig, daß das Licht unmittelbar Photoelektronen frei macht (äußerer Photoeffekt), die dann eine direkte Potentialänderung ergeben würden, sondern öfters wird wohl der Fall des inneren Photoeffektes auftreten, daß das mit aktivierten Valenzelektronen versehene Atom sofort mit anderen Atomen eine Bindung eingeht, oder andererseits eine schon in einem Molekül vorhandene Bindung von Elektronen wieder gelöst wird, indem die Elektronen nach den ursprünglichen Atomen zurückgehen. In diesen Fällen ist wohl das Auftreten einer nach außen hin sich bemerkbar machenden Potentialänderung nicht immer vorhanden.

3. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine Änderung des osmotischen Druckes zurückzuführen.

**a) Letztere erfolgt durch Änderung der Protoplasmapermeabilität.**

In diesem Falle ist zeitlich primär zwar der Einfluß des Lichtes auf das Plasma, jedoch liegt die direkte Ursache der Krümmung in der Änderung des osmotischen Druckes. Der Fall gilt besonders für Turgorbewegungen (siehe II, S. 289), wie die Arbeiten PFEFFERS (1907), BRAUNERS (II, 1932), WEIDLICHs (I, 1930), LEPESCHKINs (1909, 1934) u. a. über Gelenke gezeigt haben (S. 417, 438).

Da es nun zwischen den Turgorbewegungen und dem Krümmungstypus mit nur irreversibler Dehnung und Intussuszeption alle möglichen Übergänge gibt, so lohnt es sicherlich der Mühe, einen dieser Zwischentypen zu untersuchen. Eine Andeutung für die verschiedenen Möglichkeiten besitzen wir schon in den anscheinend auseinanderlaufenden Mitteilungen über das Zurückgehen der Krümmung bei Plasmolyse. Diese werden aber übersichtlich, wenn man nur nicht die bei dem einen Objekt erhaltenen Resultate auch gleich für andere Objekte gelten lassen will (z. B. *Avena*-Koleoptilen, *Pellia*-Setae, Ranken, kontraktile Wurzeln usw. als gleichartig reagierend ansieht).

**β) Die Änderung des osmotischen Druckes erfolgt durch Änderung der osmotisch wirksamen Stoffe in der Vakuole selbst.** Für Licht liegen hierüber keine Daten vor, doch mag man aus Versuchen von KOK (I, 1933) und in vitro erhaltenen Resultaten PINCUSSENS (II, 1930) schließen, daß eine derartige Einwirkung des Lichtes wohl bestehen könne. Dabei könnte die Druckänderung entweder direkt eine Folge der chemischen Änderung sein, oder indirekt eine Folge davon, daß für den geänderten Vakuoleninhalt eine veränderte Protoplasmapermeabilität besteht.

4. Die direkte Ursache der Krümmung ist auf eine ungleiche Auxinverteilung durch das Licht zurückzuführen

und ist deshalb eine ungleiche Auxinwirkung auf die Zellen.

Nach WENT (I, 1928) entsteht die phototropische Krümmung durch eine ungleiche Auxinverteilung, wobei bei bestimmten Belichtungen auch eine Verringerung der Produktion resultiert. Damit hat aber das Licht eigentlich nichts mehr mit der direkten Ursache der Krümmung zu tun, und es wird dieser Fragenkomplex ausgeschaltet. Das Problem des Phototropismus würde dann einfach ein Problem des Auxin-Quertransportes sein.

Wie wir schon gesehen haben (II, S. 263 ff.) hat das Licht beim *Avena*-Wachstumstypus unter anderen auch die erwähnten Wirkungen. Wir werden diese Wirkungen auf S. 492 ff., 501 näher besprechen.

#### b) Die Eigenschaften des photosensiblen Systems.

Die Grundlage der Photochemie ist das photochemische Absorptionsgesetz von GROTHUS-DRAPER. Es besagt, daß nur das von einem Körper absorbierte Licht eine chemische Wirkung ausüben kann. Weder das reflektierte noch das durchgehende Licht kann photochemisch wirken. Dieses qualitative Gesetz wurde später von VAN'T HOFF zu einem quantitativen umformuliert, indem er statuiert, daß die photochemisch umgesetzten Stoffmengen der absorbierten Lichtmenge proportional sein müssen (vgl. PLOTNIKOW 1928, S. 51).

#### I. Die Ausgedehnteit der photochemischen Änderung und ihr Gradient (Lichtabfall).

Jede Absorption, auch die in der Pflanze, ist mit einem Intensitätsabfall verbunden. Mit der Dicke des Körpers wächst die Absorption. Bekannt ist das LAMBERTSche Gesetz, welches hierfür Gültigkeit hat:  $J_x = J_0 \cdot e^{-ax}$ , wobei  $J_x$  = die im Abstände  $x$  von dem örtlichen Beginn der Absorption entfernte Intensität,  $J_0$  = Intensität des noch nicht absorbierten, also auffallenden Lichtes,  $e = 2,71828$  und  $a$  = ein spezifischer „Absorptionskoeffizient“, d. h. eine Konstante des betreffenden Körpers ist. In einem homogenen Körper nimmt also der Intensitätsabfall oder „Lichtabfall“ vom Eintrittspunkt der Strahlung aus logarithmisch bzw. exponentiell ab. In der Pflanze besteht für die Größe des Lichtabfalls keine so einfache Beziehung, weil sie keinen homogenen Aufbau besitzt (vgl. NUERNBERGK I, 1927). Sie muß daher von Fall zu Fall experimentell ermittelt werden (siehe z. B. II, S. 253).

Unter Lichtabfall wird das bei einseitiger Bestrahlung vorhandene Licht-Intensitätsverhältnis zwischen beleuchteter und

unbeleuchteter Organflanke verstanden, also:  $La = y = 1$ ; mit „wirksamer Lichtabfall“ bezeichnen wir dasjenige Licht-Intensitätsverhältnis, das infolge der photochemischen Änderungen zu einem Auxin-Quertransport oder zu einer sonst für die Krümmung belangreichen Reaktion Anlaß gibt. (Hierin finden die speziellen morphologisch-anatomischen Verhältnisse der Pflanze ihren Ausdruck<sup>1</sup>.)

Der Lichtabfall in der Pflanze ist unter gewissen Umständen (vgl. S. 385) die Ursache für eine örtlich ungleichartige photochemische Lichtwirkung in derselben (siehe II, S. 253).

Die diesen Punkt betreffende Lichtabfallstheorie ist schon immer von der Hypothese ausgegangen, daß sich der Anfang der phototropischen Reaktionen auf die Ausgedehntheit der photochemischen Änderungen zurückführen läßt.

Es seien zunächst die Beziehungen zwischen „Ausgedehntheit der photochemischen Änderung und Lichtabfall“ klargelegt. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man meinen, daß beides dasselbe sei. Dieses aber ist nicht der Fall. Die photochemischen Änderungen in einer Pflanze können sehr ausgedehnt sein, wie z. B. beim Wachstum in stärkerem, allseitigem Licht, und doch tritt kein Phototropismus auf, eben weil diese Änderungen keine ausreichenden Gradienten aufweisen. Andererseits kann dieser Gradient wohl vorhanden sein, aber nur verbunden mit einer minimalen photochemischen Änderung, wie z. B. bei sehr schwachem, einseitigem Licht. Auch dann besteht Phototropismus nicht oder nur in sehr kleinem Ausmaß. Selbst bei sehr starkem, einseitigem Licht kommen Fälle vor, wo der photochemische Gradient = 0 ist: das bekannte Indifferenzstadium.

Wir sehen also, daß es nicht nur auf die Ausgestrecktheit der photochemischen Reaktion, sondern auch gleichzeitig auf deren Gradienten ankommt. Beide Faktoren können sich aber in gewissem Grade ergänzen. Bei Ausschaltung der morphologisch-anatomischen Faktoren kann man wenigstens theoretisch dieselbe Krümmung erzielen, wenn man bei kleinem Gradienten eine große Fläche der Pflanze einseitig beleuchtet, oder umgekehrt bei hohem Gradienten einen kleinen Teil bestrahlt. Der erste Fall ist vorhanden z. B. für *Avena* bei der 2. positiven Krümmung bei totaler Belichtung (Bogenkrümmung nach II, S. 283) der zweite bei der durch alleinige Spitzenbestrahlung verursachten 1. positiven und 3. positiven Krümmung der Koleoptile.

Im übrigen muß darauf hingewiesen werden, daß der Gradient der photochemischen Änderung und der ihn verursachende Lichtabfall keineswegs miteinander parallel laufen. Sehr wohl kann ein hoher photochemischer Gradient mit einem sehr kleinen Lichtabfall verbunden sein und vice versa,

<sup>1</sup> Die Unterscheidung steht in Analogie zur Unterscheidung zwischen „photochemischer und thermischer Absorption“ beim Studium photochemischer Reaktionen in vitro.

ein Umstand, auf den manche unerwartete Versuchsergebnisse diverser Autoren zurückgeführt werden können. In jedem Fall ist aber natürlich immer ein gewisser Lichtabfall notwendig, um überhaupt einen photochemischen Gradienten hervorzurufen zu können.

Die Beweisführung dafür, daß das Ausmaß der Ausgestrecktheit der photochemischen Änderungen das Essentielle der phototropischen Reaktionen ist, hat man bisher auf dreierlei Weise angestellt:

α) Man hat versucht, die Größe der einseitig bestrahlten Fläche zu ändern, indem man mehr oder weniger große Zonen des Organs beleuchtete.

β) Man hat, besonders bei der Koleoptile, auch den Lichtabfall variiert:

I. indem man die Spitze unter verschiedenem Winkel beleuchtete,

II. indem man den Lichtabfall im Organ künstlich änderte.

III. indem man Strahlen verschiedener Spektralgebiete benutzte.

Zu α) Variation der beleuchteten Fläche. Hier sind zunächst die Versuche von GUTTENBERG (I, 1922) zu nennen. Bei halbseitig der Länge nach beschatteten Koleoptilen von *Avena* ist der Schwellenwert doppelt so hoch als bei unbeschatteten (siehe weiter unten).

Ebenso krümmen sie sich bei antagonistischer Dauerbeleuchtung im Sinne der größeren der beiden beleuchteten Flächen.

Es ergibt sich also, daß die phototropische Krümmung und der ihr zugrunde liegende photochemische Prozeß der Größe des beleuchteten Flächenstückes proportional sind, sofern dasselbe überall die gleiche spezifische Empfindlichkeit aufweist<sup>1</sup>.

Bei den Versuchen von GUTTENBERG war das der Fall, weil er halbseitig der Länge nach beleuchtet hatte. Beleuchtet man Querzonen der Koleoptile, so findet man, daß jede Querzone eine andere spezifische Empfindlichkeit aufweist. ROTHERT (I, 1894) hat das zuerst beobachtet, genau untersucht wurde die Tatsache aber erst von WILSCHKE (1913), SIERP-SEYBOLD (I, 1926) und besonders LANGE (I, 1927). Diese Autoren konstatierten, daß, auf die Einheit der beleuchteten Fläche bezogen, die obersten 50 μ der Spitze, die praktisch nur aus Epidermiszellen gebildet werden (vgl. I, S. 492, Abb. 45),

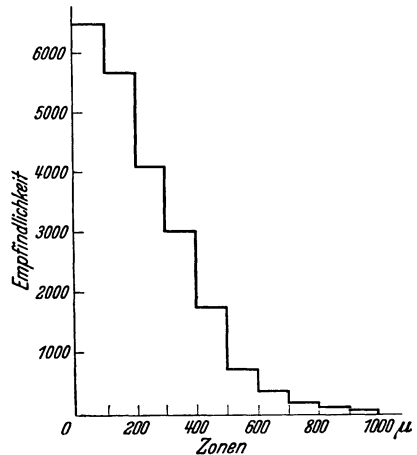


Abb. 48. Verteilung der phototropischen Empfindlichkeit (E) im obersten Millimeter der *Avena*-Koleoptile, gemessen in Querzonen von je 100 μ Höhe.  $E = \frac{\text{Konstante (10^4)}}{\text{Schwellenlichtmenge}}$ . (Nach LANGE I, 1927.)

<sup>1</sup> Diese Regel ist nach DENECKE (1924) auch für die phototropische Einstellung von *Malva*-Blättern gültig.

am lichtempfindlichsten sind. Weiter basalwärts nimmt die Empfindlichkeit bedeutend ab, wie aus Abb. 48 und der folgenden Tabelle von LANGE (l. c., S. 27) ersichtlich ist:

Tabelle 1. Energiezahlenwerte (Reizschwellen) *ES* einzelner Zonen der *Avena*-Koleoptile, von der Spitze aus gerechnet, ausgedrückt in MKS. (Nach LANGE I, 1927.)

Zone in $\mu$	ES	Zone in $\mu$	ES	Zone in $\mu$	ES	Zone in $\mu$	ES
0—50	124	0—100	47	0—500	8	0—1000	5,3
50—100	70	100—200	31				
		200—300	35				
		300—400	42				
		400—500	68				
		500—600	150	500—1000	70		
		600—700	275				
		700—800	559				
		800—900	817				
		900—1000	1180				
				1000—1500	680	1000—2000	570
				1500—2000	6290		
						2000—3000	5590

Man sieht aus den LANGESchen Daten, daß, sofern man die Größe der beleuchteten Projektion nicht in Betracht zieht (was für unsere Überlegungen hier richtiger ist), nicht einmal die obersten 50 oder 100  $\mu$  den niedrigsten Schwellenwert aufweisen, sondern vielmehr die Zonen von 100 bis 200  $\mu$ . Ja, im Vergleich zur Zone 1—100  $\mu$  zeigen selbst die Zonen 200 bis 300 und 300—400  $\mu$  noch kleinere ES-Werte. Erst in der Zone 500 bis 600  $\mu$  steigt der Schwellenwert erheblich an.

Beleuchtet man nicht eine Zone (*Z*), etwa die von 100—200  $\mu$ , sondern gleichzeitig alle 5 Zonen von 0—500  $\mu$ , so sinkt der Schwellenwert weiterhin ganz bedeutend; im ersten Fall betrug er 31 MKS, im letzteren aber nur 8 MKS. Bei gleichzeitiger Bestrahlung des ganzen obersten Millimeters, also der Zonen 0—1000  $\mu$ , fand LANGE sogar nur den Wert 5,3 MKS für die ES. Dieses Kleinerwerden des Schwellenwertes erfolgt ganz systematisch und läßt sich angenähert durch die Formel ausdrücken:

$$\frac{1}{ES_{Z=1}} + \frac{1}{ES_{Z=2}} + \frac{1}{ES_{Z=3}} \dots \dots + \frac{1}{ES_{Z=n}} = \sum_{Z=1}^{Z=n} \frac{1}{ES}.$$

Zu  $\beta$  I. Beleuchtung unter verschiedenen Winkeln. Beleuchtet man ein orthotropes Organ, welches gleiche spezifische Flächenempfindlichkeit aufweist (siehe S. 457), unter verschiedenen Winkeln, so ist zunächst das LAMBERTSche Cosinus-Gesetz der Optik maßgebend, nach welchem die Bestrahlungsintensität eines Flächenelements proportional dem Cosinus des Einfallswinkels der Strahlen ist. Nun ist der Einfallswinkel = dem Winkel zwischen der Richtung der Strahlen und der Flächennormalen. Er ist also bei senkrechtem Lichteinfall = 0. In der Botanik ist es aber gebräuchlich, den

Neigungswinkel zur Fläche anzugeben, welcher bei achsennormaler Beleuchtung =  $90^{\circ}$  ist, und welcher = dem Komplementwinkel des Einfallswinkels ist. Aus dem Cosinus-Gesetz wird dann ein Sinus-Gesetz, da  $\sin 90^{\circ} = \cos 0^{\circ} = 1$  ist. Dieses Sinus-Gesetz entspricht völlig dem gleichnamigen Gesetz für den Geotropismus (FITTING 1905). Im allgemeinen kann man daher mit VON GUTTENBERG (I, 1922) sagen, daß die *Wirkung des Lichtes direkt proportional ist dem Sinus des Neigungswinkels der einfallenden Strahlen*.

Nun werden die Verhältnisse dadurch komplizierter, daß ein schief auf ein Organ auffallender Strahl in demselben einen größeren Weg zurücklegen muß, d. h. einer größeren Absorption unterliegt. Zudem sind orthotrope Organe mit allseits gleicher Flächenempfindlichkeit eine Ausnahmeerscheinung. Man kann also erwarten, daß mindestens zum Teil bei schief auffallendem Licht die geringere Flächenhelligkeit durch eine größere Absorption im Innern kompensiert wird<sup>1</sup>.

Die verschiedenen Autoren, die über das Sinus-Gesetz beim Phototropismus gearbeitet haben, haben daher gewisse Abweichungen von der Regel festgestellt. Bestätigt wird das Gesetz nach BOSE (1919) bei schräger Beleuchtung der Fläche der Endblättchen von *Desmodium gyrans* hinsichtlich der Ausschläge des Gelenkpolsters vom Blatt und bei Beleuchtung der Infloreszenzachsen von *Crinum*.

Bei *Phycomyces*-Sporangienträgern beobachtete NOACK (1914), daß schräg von unten einfallendes Licht eine größere Wirkung als horizontal einfallendes Licht hat<sup>2</sup>. Umgekehrt fanden er sowie VON GUTTENBERG (l. c.), daß bei *Sinapis*- und *Brassica*-Hypokotylen schräg von oben einfallendes Licht einen größeren phototropischen Effekt ergab.

<sup>1</sup> An sich ergibt sich aus der graphischen Darstellung der Funktion Sinus, daß die Weglänge der Lichtstrahlen im Organ proportional zum Sinus des Neigungswinkels wächst, d. h. = dem Cosecans ist. Dennoch würde eine Verringerung der Flächenhelligkeit durch Abnahme des Sinus nur dann völlig durch vermehrte Absorption im Organ kompensiert werden, wenn der Lichtabfall genau linear mit der Vergrößerung der Weglänge des Lichtes im Organ zunehmen würde (vgl. II, S. 262). Nimmt dagegen der Lichtabfall nach dem BEERSchen Gesetz exponentiell zu, so würde bei doppelter Weglänge der 4fache Lichtabfall bestehen. Einem Neigungswinkel von  $30^{\circ}$  ( $\sin = 0,5$ ;  $\text{cosec} = 2$ ) würde also die doppelte Weglänge mit dem 4fachen Lichtabfall entsprechen. Da dann in die Pflanze  $J/2$  eintritt (ohne Berücksichtigung der Reflexion), so würde also ein doppelt so großer Lichtabfall als bei  $90^{\circ}$  Neigungswinkel herrschen. Da die Versuche aber zeigen, daß die Reaktion keineswegs doppelt so stark ausfällt, so deutet das darauf hin, daß 1. das BEERSche Gesetz nicht zutrifft, 2. die Adaptation und andere, hier nicht näher zu erörternde Faktoren die Wirkung der erhöhten Absorption auf die Reaktion im negativen Sinne beeinflussen.

<sup>2</sup> Der erste Autor, der mit schräg auffallendem Licht gearbeitet hat, war MÜLLER (Thurgau, 1876).

Schließlich arbeiteten NOACK (l. c.), ARISZ (II, 1915, S. 108) und VON GUTTENBERG (l. c.) auch noch mit der *Avena*-Koleoptile. Wie bei den eben genannten Objekten wurden Schwellenwertversuche angestellt, doch machte VON GUTTENBERG außerdem noch Versuche mit Kompensationsbeleuchtung. Alle Autoren finden, daß schräg von oben kommendes Licht am wirksamsten ist.

Aus den Angaben von VON GUTTENBERG (l. c.) ergibt sich, daß die größte Wirkung von solchem Lichte ausgeübt wird, das im Winkel von  $80^\circ$  zur Organlängsachse die Koleoptile breitseitig trifft. Ein solcher Strahl fällt auf den breitseitigen Teil der Oberfläche des Spitzenparaboloides in ungefähr 0,8 mm Entfernung von der Spitze gerade senkrecht auf, da die Neigung der Oberfläche hier  $10^\circ$  beträgt (vgl. I, S. 493, Abb. 46), und auf diesen Umstand (die größte Flächenhelligkeit) führt VON GUTTENBERG sein Ergebnis zurück.

DU BUY (1933, S. 907), der auch Versuche dieser Art angestellt hat, die Pflanzen aber nicht nur breitseitig, sondern auch schmalseitig achsennormal und schräg von oben belichtete und die asymmetrische Form der Spitze berücksichtigte<sup>1</sup>, zeigte, daß weniger die größte Flächenhelligkeit als vielmehr der größte wirksame Lichtabfall maßgeblich sind. Allerdings ist dieser, der ja von dem in der Spitze zurückgelegten Weg abhängig ist, in der Regel am größten, wenn das Licht senkrecht auf die Oberfläche des Spitzenparaboloids auffällt.

In dieser Richtung sind auch die Versuche von DU BUY-NUERNBERGK (I, 1930) zu deuten, nach denen der Schwellenwert von *Avena*-Koleoptilen sich wie 1.8—2.0 : 1 verhält, je nachdem schmal- oder breitseitig horizontal belichtet wird. Ähnliche Resultate fand auch schon LANGE (II, 1925).

Schließlich möchten wir auch noch an die Untersuchungen von FILZER (II, 1929, 1930) erinnern. Dieser stellte fest, daß man auch bei einseitiger achsenparalleler Belichtung der Koleoptile (d. h. nur eine Hälfte der Spitze wurde von oben beleuchtet) Krümmungen erzielen kann, doch ist dann die benötigte Energiemenge ungefähr 150mal so groß wie bei achsennormaler Beleuchtung. Die Erklärung dieser Tatsache ergibt sich völlig aus dem oben Gesagten, ist doch die halbseitige achsenparallele Beleuchtung nur der Extremfall einer schräg seitlichen Beleuchtung von oben. Bei totaler achsenparalleler Belichtung erhält man natürlich keine Krümmung mehr.

Im übrigen sprechen alle eben beschriebenen Resultate sehr dafür, daß bei der Koleoptile die Epidermiszellen der äußersten Spitze, evtl. zusammen mit den gleich darunter liegenden Zellen mit relativ vielen Interzellularen (vgl. NUERNBERGK I, 1927, S. 95; METZNER

<sup>1</sup> Der mediane Längsschnitt der Spitze hat, senkrecht auf die Schmalseite gesehen, ungefähr die Form eines rechtwinkligen, auf der Kathete ruhenden Dreiecks, senkrecht auf die Breitseite gesehen aber die Form einer halben Ellipse.

1928; DU BUY II, 1933) das Auxin abgeben, und daß dort auch die Auxinablenkung erfolgt (vgl. II, S. 263).

Zu  $\beta$  II. Künstliche Änderung des Lichtabfalls im Organ. Hier sei zuerst der Lichtsondenversuch BUDERS (1920) erwähnt (Abb. 44), bei dem die eine Hälfte der Koleoptile von innen beleuchtet wird, während die andere im Dunkeln verbleibt. Der Wert dieses Versuchs ist indessen nur relativ, weil der Lichtabfall in der belichteten Hälfte von innen nach außen gerichtet ist, wobei die Krümmung gleichsinnig zu dem Lichtabfall dieser Hälfte verläuft, während sonst die Krümmung entgegengesetzt zur Lichtabfallsrichtung erfolgt.

BERGANN (I, 1930) und CHOLODNY (II, 1933) haben Versuche angestellt, in denen sie durch Füllen des Hohlraumes der Koleoptile mit Wasser oder Farbstofflösungen veränderte Lichtabfälle erzielten und dann die Krümmungen beobachteten. Aus verschiedenen Gründen erhielten sie aber keine brauchbaren Ergebnisse. Erst DU BUY (1934) bekam solche Daten, aus denen sich deutlich ergibt, welche Bedeutung der Lichtabfall auch bei der Koleoptile für die Größe der Krümmung besitzt. Variierte er den Lichtabfall durch Ausfüllen der dekapitierten und dann regenerierten Koleoptile mit Wasser oder Luft, so waren die Krümmungen im ersten Fall wegen des geringeren Lichtabfalls kleiner als im zweiten.

Zu  $\beta$  III. Variation des Lichtabfalls durch Anwendung von Strahlen verschiedener Spektralgebiete. WIESNER (I, 1878, S. 192; 1880, S. 12) war der erste, welcher darauf hinwies, daß jeder Spektralbezirk, der photochemisch auf das Längenwachstum einwirkt, bei Vorhandensein eines genügenden Lichtabfalls eine phototropische Wirkung ergibt.

So müßten z. B. Stengel von genügender Dicke, deren Längenwachstum durch gelbes Licht beeinflußt wird, dann auch im Gelb eine phototropische Krümmung ergeben, obwohl Gelb sonst nicht als ein phototropisch wirksamer Spektralbezirk angesehen wird.

Ein Beispiel, für das diese Vorstellung zutrifft, haben wir schon in I, S. 393, 394 angeführt (Rhizoiden von *Marchantia*-Brutknospen). Einen negativen Beweis hat ferner MOLISCH (1911) gegeben. Dieser wies nach, daß die von Radiumpräparaten ausgehenden dunklen  $\alpha$ -,  $\beta$ - und  $\gamma$ -Strahlen das Längenwachstum verschiedener Keimlinge (z. B. *Vicia sativa*) stark hemmten, trotzdem aber keinen Phototropismus hervorriefen. Zweifellos ist die Ursache davon, daß die besagten Strahlen keinen Intensitätsabfall in dem Organ aufwiesen (vgl. dazu GESSNER 1934a; SKOOG 1934).

Im übrigen stehen noch die Versuche aus, in denen unter Variation der Wellenlängen und Messung deren verschiedenartiger Absorption gleichzeitig Wachstum und Krümmung beobachtet werden.

## 2. Die $J \cdot t$ -Regel.

Im Beginn dieses Abschnittes erwähnten wir, daß nach VAN'T HOFF die photochemisch umgesetzten Stoffmengen der absorbierten



Lichtmenge proportional sein müssen. Dieser Ansicht wurde von EINSTEIN nach Aufstellung der Quantentheorie durch PLANCK eine genauere Fassung gegeben. Die Emission und Absorption von Strahlung geschieht nämlich nach der Quantentheorie diskontinuierlich, und zwar allein in Ein- oder Vielfachen des sog. Elementarquantums  $\varepsilon$ .

$\varepsilon$  ist nach PLANCK  $= h\nu$ , wobei  $h$  eine Konstante, das sog. PLANCKsche Wirkungsquantum von der Größe  $h = 6,55 \cdot 10^{-27}$  Erg·sec ist, während  $\nu$  = der Frequenz der Strahlung ist, d. h. sich aus der Wellenlänge  $\lambda$  und der Lichtgeschwindigkeit  $c$  ( $= 2,998 \cdot 10^{10}$  cm/sec) nach der Gleichung  $\nu = c/\lambda$  ergibt.

Nun wird nach dem EINSTEINSCHEN photochemischen Äquivalentgesetz von jedem Molekül ein Lichtquant  $h\nu$  vollständig absorbiert und vollständig in chemische Energie umgesetzt. Ist dann z. B. die Größe der absorbierten Gesamtenergie  $= E$  und die Anzahl Molekeln, die  $E$  absorbieren  $= N$ , so besteht die Beziehung:

$$N = E/h\nu.$$

Bezeichnet man mit  $Z$  die Zahl der absorbierten Quanten, so kommt man zu einem neuen Verhältnis  $\gamma = N/Z$ . Den Quotienten  $\gamma$  nennt man das photochemische Güteverhältnis oder die Quantenausbeute. Er muß  $= 1$  sein, wenn für eine bestimmte photochemische Reaktion in der Tat allein das EINSTEINSCHES Äquivalentgesetz gültig ist.

Experimentell hat sich ergeben, daß ein photochemisches Güteverhältnis von der Größe 1 nur in Ausnahmefällen vorkommt. Bei den meisten photochemischen Reaktionen ist es größer oder kleiner, oft in sehr erheblichem Maße. Für die erste Hälfte der zweiteiligen Reaktion  $2 \text{HBr} + 1 h\nu = \text{H}_2 + \text{Br}_2$  ist das Äquivalentgesetz z. B. gültig, denn die Quantenausbeute ist  $= 1$ . Bei der bekannten Chlorknallgasreaktion  $\text{Cl}_2 + \text{H}_2 = 2 \text{HCl}$ , mit der sich zuerst BUNSEN-ROSCOE beschäftigt haben, ist dagegen die Quantenausbeute sehr viel größer als 1, da im Anschluß an die eigentliche photochemische Reaktion zahlreiche Folgereaktionen ablaufen (vgl. dazu NODDACK 1926; 1933). Da beim Phototropismus die primäre photochemische Reaktion auch nur der Anfang einer ganzen Kette von Reaktionen ist, so ist hier die Bedingung für die Gültigkeit des EINSTEINSCHEN Äquivalentgesetzes ebenfalls nicht erfüllt.

Von der Gleichung  $N = E/h\nu$  hat übrigens E. WARBURG noch eine andere Beziehung  $\phi$ , das sog. indizierte photochemische Äquivalent, abgeleitet:  $\phi \frac{\text{cal}}{\text{mol}} = \frac{E}{N \cdot h\nu}$ , wobei  $E$  auf den Betrag einer absorbierten  $g$ -Kalorie ( $= 4,186 \cdot 10^7$  erg),  $N$  auf die Zahl der Moleküle pro  $g$ -Mol (LOSCHMIDTSCHES Zahl  $= 6,06 \cdot 10^{23}$ ) und  $\nu$  auf den korrespondierenden Wert  $c/\lambda$  ( $= 2,998 \cdot 10^{10}/\lambda$ ) bezogen werden. Man erhält so

$$p = \frac{4,186 \cdot 10^7 \cdot \lambda}{6,06 \cdot 10^{23} \cdot 6,55^{-27} \cdot 2,998 \cdot 10^{10} \text{ cal}},$$

$$p = \frac{4,186 \cdot 10^7 \cdot \lambda}{3,97 \cdot 10^{-3} \cdot 2,998 \cdot 10^{10}} = \frac{4,186 \cdot \lambda}{11,9} = \frac{\lambda}{2,847} \text{ mol}^*.$$

$p$  ergibt also die theoretische Anzahl  $g$ -Mole, welche pro absorbierte  $g$ -Kal. primär zerfallen müßten; es nimmt proportional zu  $\lambda$  zu (vgl. NODDACK 1926, S. 598; 1933, S. 326; PINCUSSEN 1930, S. 193).  $1/p$ , die sog. Valenzstrahlung, ergibt die Strahlungsenergie in cal, durch deren Absorption 1 mol der reagierenden Substanz beansprucht wird.

Die experimentell zerfallenden  $g$ -Mole/ $g$ -Kal. werden  $\varphi$  = effektives photochemisches Äquivalent genannt.

$\gamma$  (siehe oben) ist dann =  $\varphi/p$ .

Von der Quantenausbeute  $\gamma$  ist weiter noch zu unterscheiden die photochemische Ausbeute  $s = \frac{U \text{ cal}}{E \text{ cal}}$ .  $s$  ist gleich dem Bruchteil der absorbierten Strahlungsenergie  $E$ , welcher in chemische Energie  $U$  verwandelt wird.

$U/E$  ist immer erheblich kleiner als 1, den höchsten bekannten Wert ergibt noch die  $\text{CO}_2$ -Assimilation im Rot (6100—6900 Å), nämlich  $\approx 0,59$ , während z. B. die Reaktion  $2 \text{HBr} = \text{H}_2 + \text{Br}_2$  nur eine photochemische Ausbeute von  $\approx 0,18$  aufweist (vgl. KOSTYTSCHEW I, 1926, S. 87, 127).

Es werden also nie alle auffallenden Quanten völlig ausgenutzt. Das hat verschiedene Gründe, auf die wir hier nicht näher eingehen können (vgl. dazu NODDACK, l. c.; PINCUSSEN, l. c.; PLOTNIKOW II, 1930, S. 1729 u. a.). Nur so viel sei gesagt, daß das EINSTEINSche Gesetz allein eine Mindestbedingung darstellt, wie ja auch zur Umsetzung eines Moleküls oftmals nicht ein Quantum, sondern mehrere erforderlich sind (bei der Assimilation z. B. 4—5 Quanta)<sup>1</sup>.

Es braucht nicht noch besonders erläutert werden, daß es nach dem EINSTEINSchen Gesetz gleichgültig ist, ob die zu einer photochemischen Umsetzung erforderliche Lichtquantenzahl gleichzeitig in einem kurzen Moment oder nacheinander während längerer Zeit dem absorbierenden und reagierenden System zugeführt wird. BUNSEN-ROSCOE haben das experimentell schon 1857 festgestellt und das nach ihnen benannte Gesetz formuliert:

Ist das Produkt zwischen Lichtintensität  $J$  und Zeitdauer der Belichtung  $t$  konstant, so ist auch die umgesetzte Stoffmenge  $R$  konstant.

Indessen kann dieses Gesetz nur für ganz einfache photochemische Reaktionen, die nicht von weiteren chemischen Reaktionen gefolgt

\* Die Wellenlänge  $\lambda$  ist hierbei ausgedrückt in Zentimetern.

<sup>1</sup> Ist z. B. der Energiegehalt eines Quantums nicht groß genug, weil das Licht etwa zu langwellig ist, so vermag das Quantum keine photochemische Wirkung mehr hervorzubringen, sondern nur noch Wärmewirkung. Eine andere von den vielen Möglichkeiten ist, daß ein photochemisch durch ein Quantum affiziertes Molekül seine Energie infolge gerade vorhandenen Mangels an einem Akzeptor nicht weiter chemisch abgeben kann, so daß die aufgenommene Energie wieder in Wärme oder Strahlung verwandelt wird. In jedem Falle werden von einer bestimmten Anzahl Moleküle immer nur ein Teil derartig aktiviert, daß eine photochemische Wirkung von ihnen ausgehen kann (NODDACK 1933, S. 332).

werden, strenge Gültigkeit haben, etwa für solche Reaktionen, wo auch das Äquivalentgesetz gültig ist. Denn jede sekundäre nicht photochemische Reaktion z. B. hat entsprechend dem Massenwirkungsgesetz ihre eigene Geschwindigkeit, und diese Geschwindigkeit ist natürlich davon abhängig, ob die durch das Licht erzeugte Anfangskomponente sofort in einer bestimmten Menge vorhanden ist, oder etwa durch sehr schwaches Licht erst sehr langsam gebildet wird. So hat sich denn auch bei vielen photochemischen Prozessen ergeben, daß geringere Lichtintensitäten bei konstantem Produkt  $J \cdot t$  schwächer wirken als größere. Ferner zeigen nahezu alle zusammengesetzten photochemischen Reaktionen ein Zurückbleiben hinter der Proportionalität mit der Strahlenmenge, wenn eine Verminderung der Menge des bestrahlten Körpers oder des Akzeptors oder eine Abschirmung des wirksamen Lichtes durch die Reaktionsprodukte eintritt (vgl. NUERNBERGK 1929, S. 51, 52).

Aus dem eben Gesagten ergibt sich, daß das BUNSEN-ROSCOEESCHE Gesetz, von uns weiterhin  $J \cdot t$ -Regel genannt (andere Bezeichnungen sind: Hyperbelgesetz, Produktregel, Reizmengengesetz, Reziprozitätsgesetz), nur einen Grenzfall darstellt. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat seine Bestätigung immer dort, wo entweder die Variation des Produktes  $J \cdot t$  nur innerhalb enger Grenzen geschieht, oder dort, wo auch der Ablauf der Folgereaktionen möglichst proportional zur photochemischen Primärreaktion erfolgt.

Alles das hat auch Gültigkeit für Lebensprozesse, in unserem Fall für den Phototropismus. Hier kommt es vielfach sehr auf die Zusammensetzung des Produktes  $J \cdot t$  an, wie die Endreaktionen sind.

Für eine Reihe von Fällen ist es aber verschiedenen Autoren gelungen, eine Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel (natürlich in beschränktem Rahmen) zu beweisen, so z. B.

von BLAAUW (II, 1909) für *Phycomyces*-Sporangiophoren und *Avena*-Koleoptilen (Schwellenwerte),

von FRÖSCHEL (1908; II, 1909) für Schwellenwerte von Koleoptilen und *Lepidium*-Keimlingen,

von VOUK (1912) für den negativen Phototropismus (Schwellenwert) der *Sinapis*-Wurzel,

von ARISZ (II, 1915) für den Schwellenwert der 1. negativen<sup>1</sup> Krümmung der Koleoptile,

von PRINGSHEIM (II, 1909) für das 1. Indifferenzstadium der Koleoptile,

<sup>1</sup> Nach BREMEKAMP (II, 1918) ist auch schon für die 1. negative Krümmung die  $J \cdot t$ -Regel ungültig. Dieses bezieht sich aber wohl mehr auf Fälle, wo das Produkt stärker variiert worden ist. Eine gewisse Mindest-Lichtintensität ist, wie wir in II, S. 279 sahen, immer nötig, um überhaupt eine 1. negative Krümmung zu erzielen.

von WEEVERS (1921) für phototropische Krümmungen von *Pellia-Setae*,

von CASTLE-HONEYMAN (1935) für Lichtwachstumsreaktionen von *Phycomyces*-Sporangiophoren bzw. deren Reaktionszeiten u. a. m.

**a) Der Schwellenwert oder die Energiegrenze (Reizschwelle).** Ein besonders charakteristischer Grenzfall, der sich für die Bestätigung der  $J \cdot t$ -Regel eignet, ist der Schwellenwert (Reizschwelle, Energieschwelle). Es ist das diejenige Energiemenge, welche nötig ist, um eine eben mit bloßem Auge sichtbare phototropische Krümmung hervorzurufen. Es ist wohl selbstverständlich, daß das bei der Koleoptile stets nur eine i. positive Krümmung sein kann.

Die eben angegebene, am meisten gebräuchliche Definition ist analog zu der, die für den Schwellenwert der photographischen Platte gilt (vgl. EGGERT-RAHTS 1928, S. 610). Beide Definitionen verwenden als Kriterium einen sinnesphysiologischen Prozeß, nämlich die räumliche Unterscheidungsfähigkeit unseres Auges (vgl. GUILLERY 1931, S. 752).

Auf keinen Fall darf man annehmen, daß die Energieschwelle etwa erst den Beginn der Lichtwirkung angibt, wie das z. B. bei dem Alles-oder-Nichts-Gesetz der Fall ist, wo erst in dem Augenblick, wo die Schwelle erreicht ist, ein wirklicher Einfluß des Lichtes beginnt, während dieser vorher noch völlig unwirksam gewesen ist. Wenn man nämlich die bei „unterschwellig“ Belichtungen sowohl bei der phototropischen Krümmung als auch der photographischen Platte vorhandenen verschiedenen Vorgänge mit möglichst empfindlichen Methoden (mikroskopischer Beobachtung bzw. Kornzählung usw.) beobachtet, so findet man bereits bei weit schwächeren Lichtmengen, als dem Schwellenwert entspricht, gewisse, vorläufig jedoch noch nicht gut zahlenmäßig definierbare Lichteinwirkungen<sup>1</sup>. Da nun aber in diesen Fällen die Empfindlichkeit der verschiedenen Meßmethoden ein großen Veränderungen unterliegender Faktor ist, während das räumliche Unterscheidungsvermögen unseres Auges relativ konstant ist, so ist es angebracht, wenn man, um vergleichbare Werte für die „Empfindlichkeit“ zu erzielen, bei deren experimenteller Bestimmung von optischen Beobachtungshilfsmitteln absieht.

Nachfolgend bringen wir eine Tabelle (2) über die von den verschiedenen Autoren für weißes Licht bei der *Avena*-Koleoptile gefundenen Schwellenwerte (vgl. II, S. 256). Für andere Objekte sind dergleichen Angaben spärlich, einige haben wir in Tabelle 3 übernommen.

Es hat seinen Grund, daß dem so ist. Ein Umstand ist natürlich, daß die Koleoptile das Versuchsobjekt „par excellence“ beim Phototropismus ist.

<sup>1</sup> In vielen Fällen liegt der Sachverhalt so, daß die Reaktionsprodukte der primären photochemischen Reaktion erst einen bestimmten Betrag erreicht haben müssen, damit die weiteren Folgereaktionen beginnen können.

Tabelle 2. Die von verschiedenen Autoren gefundenen Schwellenwerte der *Avena*-Koleoptile für weißes Licht.

Autor	Belichtungsmodus	Schwellenwert in MKS			
		klino- statiert	nicht klinostatiert		
BLAAUW (II, 1909) . . .	Schmalseite 2 mm Spitze	I <sup>2</sup>	20		
RICHTER (1912, S. 1208) . .			60 <sup>1</sup>		
CLARK (II, 1913, S. 742) . .			20		
WILSCHKE (1913, S. 75) . .			12,5—25		
ARISZ (II, 1915, S. 62, 63) .			≈ 7,6		
VON GUTTENBERG (I, 1922)			Breitseite	2,28	
KOCH (1934, S. 191) . . . .				6,3	
PRINGSHEIM (II, 1926, S. 225)				24	
K. L. NOACK (1914, S. 15) .			Schmalseite	3,7	12,2
NYBERGH (1912) . . . . .					15
LANGE (I, 1927) . . . . .	Schmalseite	5	≈ I <sup>1</sup> —4,45 <sup>3</sup>		
SIERP-SEYBOLD (1926, S. 600)					
PISEK (I, 1926, S. 473) . . .					
Mittlerer Wert	ohne Klinostatieren =		13,1		
	mit „ „ =		3,2		

Überblicken wir weiter die phototropischen Reaktionen verschiedener Stengelwachstumstypen, so läßt sich sagen, daß sich die Organe, von denen in der Literatur eine schnelle Reaktion erwähnt wird, durch eine oder mehrere der folgenden Eigenschaften auszeichnen:

1. Dünne des Organs,
2. große Wachstumsgeschwindigkeit,
3. Beweglichkeit des Auxins („Reizleitung“),
4. großer Lichtabfall.

*Avena*-Koleoptilen, Hypokotyle von *Linum usitatissimum* reagieren schon auf sehr kleine Lichtmengen.

Hypokotyle von *Raphanus* (dicker; großer Auxineinfluß), Stengel von *Vicia* (dünn; wenig Auxineinfluß) usw. reagieren schon weniger gut.

Hypokotyle von *Helianthus*, *Lupinus* usw., welche groß und dick sind, reagieren nur langsam und krümmen sich nicht auf kurze Belichtungen.

Bei der *Avena*-Koleoptile bewirken vor allem Punkt 2 und 3, daß die Krümmung gewissermaßen „plötzlich“ und relativ wenig „in die Länge gezogen“ auftritt, daher ihr Beginn deutlich erkennbar ist. Auch Nutationen kommen nur in geringem Maße vor. Die Koleoptile ist somit ein besonders geeignetes Organ für Schwellenwertuntersuchungen.

<sup>1</sup> Diese Angabe wurde bei Berechnung des Mittelwertes unberücksichtigt gelassen.

<sup>2</sup> LANGES diesbezügliche Angabe (II, 1933, S. 193) beruht auf einem Irrtum, denn ARISZ hat die meisten seiner Versuche klinostatiert.

<sup>3</sup> Der Wert von ≈ 1 gilt für kurze, 0,8—1,5 cm große Keimlinge.

Tabelle 3.  
Schwellenwerte einiger anderer Objekte für weißes Licht.

Keimlinge (Koleo- ptilen)	<i>Panicum miliaceum</i>	=	405 MKS	(WILSCHKE 1913)
	<i>Phalaris canariensis</i>	=	90 „	(WILSCHKE 1913)
	<i>Lolium perenne</i>	=	225 „	(WILSCHKE 1913)
	<i>Phleum pratense</i>	=	246 „	(WILSCHKE 1913)
	<i>Hordeum</i>	=	≈ 380 „	(klinostatiert: vgl. RICHTER 1912)
Keimlinge	<i>Vicia sativa</i>	=	≈ 90 „	Desgl.
	<i>Lepidium sativum</i>	=	400 „	(Siehe II, S. 306)
	<i>Sinapis alba</i>	=	239 „	(NOACK 1914)
Setae	<i>Phycomyces-Spor- angiophoren</i>	=	60 „	(NOACK 1914)
	<i>Phycomyces-Spor- angiophoren</i>	=	110 „	(BLAAUW II, 1909)
Setae	<i>Pellia</i>	=	≈ 383 „	(WEEVERS 1921)
Wurzel	<i>Sinapis alba</i> (nega- tiver Phototropismus)	=	≈ 115 000 „	(VOUK 1912)

**β) Das TALBOTSche Gesetz.** Ein weiterer Grenzfall für die Bestätigung der  $J \cdot t$ -Regel ist die Gültigkeit des TALBOTSchen Gesetzes. Auf S. 420 haben wir dieses schon genauer besprochen. Hier sei nur folgendes bemerkt: Wird eine bestimmte Reaktion  $R$  durch das Produkt  $J \cdot t$  induziert, so ist das TALBOTSche Gesetz gültig, wenn die gleiche Reaktion  $R$  auch hervorgerufen wird durch das Produkt  $J \cdot \Sigma t' + t'' + t''' \dots$ , wobei aber die Summe  $\Sigma$  der einzelnen Belichtungszeiten  $t'$ ,  $t''$  usw. = der Zeit  $t$  ist.

Die Prüfung erfolgt gewöhnlich so, daß  $t$ ,  $t''$  usw. gleich lang genommen werden, und zwischen jede Belichtung eine Dunkelpause von ebenfalls konstanter Dauer gelegt wird, was z. B. mit Hilfe eines rotierenden Sektors erfolgen kann.

Es ist verständlich, daß das TALBOTSche Gesetz nur dann gültig sein kann, wenn wir Reaktionen vor uns haben, bei denen die photochemische Komponente praktisch keine Dunkel-Nachwirkungen aufweist, bzw. wenn die primäre photochemische Reaktion nicht von solchen Dunkelreaktionen begleitet wird, die ihr gegenüber wesentlich ins Gewicht fallen. Darum darf die Dunkelpause auch nicht zu lange gegenüber der einzelnen Belichtungszeit ausgedehnt werden.

**γ) Die Summation.** Zwischen TALBOTSchem Gesetz und Summation besteht prinzipiell kein Unterschied. Man spricht aber von TALBOTSchem Gesetz gewöhnlich nur dann, wenn die intermittierende Beleuchtung aus zahlreichen, gleich langen Licht- und Dunkel-pausen besteht. Ist dieses nicht der Fall, so redet man von Summation. Wie beim TALBOTSchen Gesetz, so ist die Summation\* allein dann vorhanden, wenn die  $J \cdot t$ -Regel Gültigkeit hat (vgl. NATHANSOHN-PRINGSHEIM 1908).

Im Momente diskutieren wir nur die Summation im Rahmen der photochemischen Primärreaktion. Öfters kann aber auch eine Summation der Endreaktionen auftreten, ohne daß gleichzeitig auf Summation des photochemischen Primärprozesses geschlossen werden kann. Wir wollen das etwas genauer erläutern:

Eine Koleoptile wird mit einer Lichtmenge von etwa 3—4 Erg/cm<sup>2</sup> Sek. (4360 Å) belichtet, die nach Abb. 65, S. 503 oder Abb. 14 in II, S. 261 eine mittelstarke phototropische Krümmung hervorruft. Aus Abb. 14 (l. c.) ersieht man gleichzeitig, daß die durch das Licht hervorgerufene Auxinablenkung in der Spitze noch etwa 5 Stunden auf dem Klinostaten anhält<sup>1</sup>, da das Wachstum dann erst wieder auf beiden Seiten gleichmäßig zu werden beginnt. Bis dahin ist die Krümmung ständig größer geworden. Beleuchtet man nun um diesen Zeitpunkt die Pflanze nochmals mit 4 Erg/cm<sup>2</sup> sec, so beginnt ein erneuter Auxin-Quertransport, der auf dem Klinostaten wiederum mehrere Stunden währt und die Krümmung nochmals vergrößert, soweit das infolge der abnehmenden Verlängerungspotenz der Zellen auf der Schattenseite (vgl. S. 518) noch möglich ist. Es tritt also eine Summation ein, doch ist das keine Summation der photochemischen Primärreaktion, sondern lediglich eine Summation der Endreaktion.

Nach S. 496 erfolgt die Summation der Protoplasmaströmung bei der Koleoptile nur bis zu Intervallen von 180 Sek. Dauer. Nach S. 503 ist bei Intervallen von 300 Sek. noch eine Summation der Krümmung zu beobachten, bei Intervallen von 900 Sek. aber kaum mehr. Dieses sind alles Summationen der photochemischen Primärreaktion.

Wartet man aber 120 Min. und länger, so tritt nach und nach erneut Summation auf (vgl. DU BUY II, 1933, S. 916). Das sind dann Summationen der Reaktionen der wachsenden Zellen, die nichts mit der Summation der Primärreaktion zu tun haben. Im Einklang damit steht die in II, S. 294 erwähnte Beobachtung von ARISZ, daß sich nicht zu stark belichtete Koleoptilen nach etwas mehr als 60 Min. praktisch wieder wie unbelichtete Pflanzen verhalten.

Im übrigen gehört zu der Summation der Endreaktionen auch die auf S. 514 noch zu besprechende Summation von Phototropismus und Geotropismus. Sie ist fast bei jeder phototropischen Krümmung vorhanden, die sich nicht auf dem Klinostaten vollzieht, jedoch im umgekehrten Sinne, gewissermaßen als „Abstraktion“, denn die Wirkung des Geotropismus auf die Krümmung ist ja von der Wirkung des Phototropismus abzuziehen (vgl. unten die Anmerkung 1).

### 3. Die Adaptation.

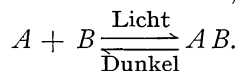
Wir haben uns nun mit dem Fall zu beschäftigen, wo die  $J \cdot t$ -Regel nicht gilt, also auch keine Summation der primären photo-

<sup>1</sup> Diese einseitige Auxinablenkung dauert bei nicht klinostatierten Pflanzen längst nicht so lange, da ihr durch den umgekehrt verlaufenden Quertransport infolge der Wirkung des Geotropismus entgegengearbeitet wird. Man braucht hier nur 2—3 Stunden mit der 2. Belichtung zu warten, um eine Summation der Reaktion zu bekommen (siehe weiter unten).

chemischen Prozesse eintritt, und ferner auch nicht das TALBOTSche Gesetz gültig ist.

Man bezeichnet diesen Fall mit dem Worte *Adaptation*. Auf S. 503 werden wir noch sehen, daß die *Adaptation* ein komplexer Begriff ist, der in der gebräuchlichen Anwendung sowohl die photochemischen Primärprozesse als auch die Endreaktionen umfaßt.

Es ist wohl sicher, daß es auch eine *Adaptation* gibt, die sich ausschließlich auf das photosensible System beschränkt. Man kann sich diese so vorstellen (vgl. NUERNBERGK 1929, S. 51), daß ein durch die Belichtung verschobener stationärer Zustand trotz der Wirkung von antagonistisch verlaufenden, dem Massenwirkungsgesetz folgenden Dunkelreaktionen mehr oder weniger konstant zugunsten der neuen „Lichtkomponente“ verschoben bleibt, etwa nach dem Schema<sup>1</sup>:



Je mehr *AB* gebildet ist und bestehen bleibt, um so stärker ist die Pflanze an eine bestimmte Lichtmenge bzw. -intensität „adaptiert“. Dieses an sich hypothetische und dementsprechend zu bewertende Schema ist immerhin geeignet, um einige Tatsachen zu erklären, bei denen wir die Mitberücksichtigung der weiteren Glieder der Reaktionskette (z. B. Auxin-Quertransport usw.) noch nicht nötig haben.

Besonders ist da die Abhängigkeit der Krümmung von der Zeit, in der eine bestimmte Lichtmenge zugeführt wird, zu nennen. Dieser Fall ist häufiger als der Grenzfall der *J · t*-Regel (vgl. S. 461). Man benutzt für ihn meistens die Formulierung:  $J \cdot t^p = \text{konst.}$ , die dem ursprünglich von SCHWARZSCHILD für die photographische Platte aufgestellten Gesetz für die Beziehung zwischen Energiemenge und Schwärzung entspricht. Der Exponent *p* wird in phototropischen Arbeiten häufig als „Zeitfaktor“ bezeichnet.

Diese „verallgemeinerte“ *J · t*-Regel ist aber auch nicht etwa allgemeiner gültig, da *p* keine konstante Größe ist (vgl. NUERNBERGK I, 1927, S. 27), sondern ebenfalls seinerseits eine Funktion der Lichtmenge ist.

Nimmt man nun an, daß die Dunkelreaktion trotz Zunahme von *AB* eine gewisse Geschwindigkeit nicht übersteigen kann, so würde dieselbe Lichtmenge, in kurzer Zeit zugeführt, eine größere Anhäufung von *AB*, d. h. eine größere Reaktion ergeben, als wenn sie in langer Zeit zugeführt wird.

Hier ist der Exponent *p* kleiner als 1.

Umgekehrt kann man annehmen, daß die Lichtreaktion eine bestimmte Geschwindigkeit nicht übersteigen kann, etwa weil *A* und

<sup>1</sup> Vgl. dazu auch die Theorie von BREMEKAMP (siehe S. 434), das von ROSE (I, 1929, S. 100, 410) gegebene Schema und die den *Phycomyces*-Sporangiophoren betreffenden Ansichten CASTLE-HONEYMANs (1935, S. 395; siehe S. 508 ff.). Der Ausdruck „stationärer Zustand“ ist übrigens zutreffender als „photochemisches Gleichgewicht“.



$B$  nicht schnell genug gebildet werden. Die Dunkelreaktion verläuft dagegen konstant. Jetzt wirkt die gleiche Lichtmenge, während längerer Zeit zugeführt, stärker ein als umgekehrt.  $p$  ist jetzt größer als 1.

Beide Fälle kommen beim Phototropismus vor, doch ist der 1. Fall, wo der Effekt auf die Krümmung kleiner wird, wenn man die Energiemenge in längerer Zeit zuführt, der häufigere.

Wir erinnern z. B. an das Auftreten der 1. negativen Krümmung bei der Koleoptile (siehe II, S. 259, 279), welche noch als ausschließliche Funktion des Auxin-Quertransportes in der Spitze zu betrachten ist (S. 471, 501). Wird hier die erforderliche Lichtmenge nicht in einer bestimmten Zeit gegeben, d. h. hat das Licht nicht eine bestimmte Mindestintensität, so bekommt man nie die negative Krümmung.

Weitere Beispiele wollen wir nicht anführen, weil bei derartigen Erscheinungen, wo der „Zeitfaktor“ von Belang ist, meistens noch nicht untersucht ist, ob allein die Änderung des photosensiblen Systems, oder auch schon die Änderung weiterer Glieder der Reaktionskette in Frage kommen.

Vielleicht hat sich aus diesem Grunde auch BAKHUYZEN (II, 1920) bei der Besprechung der Adaptation nur mit den Endreaktionen beschäftigt und das Erreichen eines stationären Zustandes bei Dauerbelichtung sogar gelegnet (l. c., S. 114). Wir haben bereits in II, S. 293 diese Ansicht als unzutreffend bezeichnet<sup>1</sup>.

Daß BAKHUYZEN allein die Endreaktionen betrachtet, ist gewiß oftmals berechtigt, und wir werden diesen Weg auch selbst folgen, aber trotzdem ist nicht aus dem Auge zu verlieren, daß die Endreaktionen nur die Folgen der photochemischen Primärprozesse sind. Daher sehen wir nicht ein, warum die im Dunkeln nach Belichtung sich abspielenden reversiblen Prozesse, von denen BAKHUYZEN (l. c., S. 1327) spricht, lediglich ein Unterteil der *Endreaktionen* sind, und nicht vielmehr als Unterteil der photochemischen *Primärreaktionen* aufgefaßt werden können.

#### 4. Die Krümmung als Funktion der Energieintensität oder Energiemenge (WEBER-FECHNERSches Gesetz).

Bei unseren vorhergehenden Betrachtungen hatten wir es vorwiegend mit einer konstanten Reaktion zu tun, und wir untersuchten, inwieweit eine Belichtung samt deren Variation diese konstante Reaktion zu erzeugen vermag. Wir wollen uns jetzt mit der Frage nach der Änderung der Reaktion in Abhängigkeit von der Änderung des Belichtungsmodus beschäftigen, und zwar werden wir uns dabei im wesentlichen an die Ausführungen BAKHUYZENs (l. c.)

<sup>1</sup> Hier sei darauf hingewiesen, daß es sehr wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich ist, daß die „Wachstumsverzögerungskurve“ (siehe Abb. 45, 46) BAKHUYZENs nach Erreichen der Adaptation nicht nur eine gerade Linie (l. c., S. 62), sondern obendrein eine Parallele zur Abszisse ist. (BAKHUYZEN meint ja, die Wachstumsverzögerungskurve steige an.) Überdies ergibt sich aus unseren Ausführungen in II, S. 294 deutlich genug, daß auch bei konstantem Wachstum in allseitigem Licht sehr gut eine Krümmung erklärbar ist, gleichgültig, ob diese durch Erhöhung von  $J$  auf der einen Flanke oder durch Verminderung von  $J$  auf der anderen Flanke des Organs zustande kommt.

halten. Im übrigen haben wir es hier, wo wir speziell die Endreaktionen betrachten, mit komplexen Erscheinungen zu tun (S. 489, 503), bei denen bezüglich der Krümmungen der Koleoptile besonders die Rolle der Protoplasmaströmung (S. 491 ff.) nicht vernachlässigt werden darf.

Wie schon in II, S. 258 erörtert wurde, findet man bei Anwendung verschiedener Lichtmengen nacheinander verschiedene Reaktionen; 1. den Schwellenwert, 2. die 1. positive Krümmung, 3. die Abnahme der 1. positiven Krümmung, 4. die 1. negative Krümmung usw. Man kann nun die jedesmal gefundenen Krümmungen in Abhängigkeit von der Lichtmenge auf einer Ordinate eintragen und findet dann eine Kurve, wie sie etwa in Abb. 65, S. 503 wiedergegeben ist. Ebenso brauchbar ist aber auch die Darstellungsart BAKHUYZENs (Abb. 45, 46, S. 435), der nicht von den Krümmungen ausgeht, sondern von den Wachstumsverzögerungen, die diese Krümmungen verursachen. Es ist nur nötig, daß man jedesmal eine vergleichbare Reaktion einträgt, z. B. maximale Krümmung oder maximale Wachstumsverzögerung usw., wobei es im Rahmen dieser theoretischen Betrachtung gleichgültig ist, welche Faktoren an der Reaktion beteiligt sind, etwa Protoplasmaströmung, Auxinverteilung, Auxinreaktion usw.

Aus Bequemlichkeit nehmen wir nachfolgend mit BAKHUYZEN die *Wachstumsverzögerung* als *Ordinate*, nennen die resultierende Kurve aber einfach Reaktionskurve, da ja in manchen Fällen die Krümmung entweder durch Wachstumsbeschleunigung (*Phycomyces*), oder durch Änderung der Auxinverteilung (1. positive Krümmung der Koleoptile) zustande kommt.

Dann lassen sich nachstehende Folgerungen ziehen:

1. Trägt man auf der Abszisse die Energiemengen auf, und findet man, daß für verschieden zusammengesetzte Produkte von  $J \cdot t$  dieselbe Reaktion vorhanden ist, so ist die  $J \cdot t$ -Regel gültig<sup>1</sup>.

Bei Nichtgültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel erhält man für jeden Wert von  $J$  eine andere Reaktionskurve, wenn  $t$  auf der Abszisse eingetragen wird.

2. Die Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel besagt nicht, daß die Krümmung linear proportional der Lichtmenge zunimmt; dieses ist nur solange der Fall, als die Reaktionskurve eine gerade Linie darstellt.

(Daher die Forderung, die Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel an konstanten Reaktionen zu messen.)

Andererseits kann die Krümmung auch im Bereiche der Ungültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel linear zunehmen, wenn man bei konstantem  $J$  nur  $t$  variiert bzw. vice versa, und die Reaktionskurven für Licht- und Schattenseite beide einen geraden Verlauf aufweisen.

Der Verlauf darf nicht parallel sein, sonst würde die Krümmung für verschiedene  $J \cdot t$  bzw.  $J$  und  $t$  konstant sein. Je nachdem die Reaktionskurven für Licht- und Schattenseite stärker oder schwächer divergieren, verändert sich der Proportionalitätsfaktor der linearen Funktion von Krümmung und  $J \cdot t$  oder  $J$  und  $t$  (siehe auf S. 475 Gradation).

<sup>1</sup> BAKHUYZEN nimmt als Grenzwert für die Gültigkeit der  $J \cdot t$ -Regel  $t = 5$  Min. bei der *Avena*-Koleoptile an.

3. Ist die Krümmung eine lineare Funktion von  $J \cdot t$  oder  $J$  und  $t$ , so ist das WEBER-FECHNERSche Gesetz ungültig.

Dieses Gesetz besagt: Die Stärke der Belichtung muß in geometrischem Verhältnis wachsen, wenn die Stärke der Reaktion in arithmetischem Verhältnis zunehmen soll. Beträgt also die Zunahme der Reaktion  $r = dr$ , so muß die Belichtung  $i$  nicht um den Wert  $di$  zunehmen, sondern um den Wert  $di/i$ , so daß wir bekommen  $dr = c \frac{di}{i}$  oder  $r = c \log i$ , wobei  $c$  einfach eine Proportionalitätskonstante ist.

Eine andere Schreibweise ist:  $r_2 - r_1 = c \frac{i_2 - i_1}{i_1}$ , wobei  $r_2$  und  $r_1$  zwei Reaktionen von geringem Größenunterschied sind, welche durch die Belichtungen  $i_2$  und  $i_1$  verursacht werden. Beleuchtet man z. B. antagonistisch mit den Lichtmengen  $i_2$  und  $i_1$ , so bekommt man nur dann eine Krümmung der Größe  $r_2 - r_1$ , wenn die Differenz  $i_2 - i_1$  in einem bestimmten, durch die Konstante  $c$  ausgedrückten Verhältnis zu  $i_1$  steht.

(Würde  $r_2 - r_1$  einfach proportional sein zu  $i_2 - i_1$ , also einer gleichen Zunahme der Lichtmenge die gleiche Zunahme der Reaktion entsprechen, so ist die Krümmung eine lineare Funktion von  $J \cdot t$ , d. h. der unter 2 und anfangs unter 3 beschriebene Fall.)

In dem Bereich der Gültigkeit des WEBER-FECHNERSchen Gesetzes muß ferner — entsprechend dessen logarithmischem Charakter — bei einseitiger Belichtung die Wachstumsdifferenz zwischen Licht- und Schattenseite ständig gleich groß bleiben, da ja das Verhältnis der Lichtintensitäten (an Licht- und Schattenseite) konstant bleibt. Hieraus ergibt sich weiter, daß man nach einer bestimmten Reaktionszeit stets eine gleich große Krümmung erhält<sup>1</sup>.

4. Ähnlich wie die Schwärzungskurve der photographischen Platte hat die phototropische Reaktionskurve nur teilweise einen graden Verlauf, in welchem nach dem oben Gesagten lineare Proportionalität zwischen Reaktion und  $J \cdot t$  bzw.  $J$  und  $t$  besteht.

<sup>1</sup> Unseres Erachtens darf man nicht daraus schließen, daß die Krümmungsgröße konstant bleibt, wie man bei BAKHUYZEN (l. c., S. 135, 136) lesen kann. Das würde nur dann der Fall sein, wenn beide Organflanken gleich schnell wachsen würden,  $r_2 - r_1$  also 0 wäre (vgl. II, S. 287, Abb. 18). Im Gültigkeitsbereich des WEBER-FECHNERSchen Gesetzes ist diese Möglichkeit nur dann gegeben, wenn sich das Organ im Übergange von der positiven zur negativen Krümmung befindet.

Es ist auch nicht zulässig, anzunehmen, daß die Zunahme der Krümmung pro Zeiteinheit linear konstant bleibt. Die logarithmische Wachstums- bzw. Krümmungskurve bedingt ja gerade eine Änderung der Wachstumsgeschwindigkeit, sei es im positiven oder sei es im negativen Sinn. So kann daher bei Dauerbeleuchtung von 4 Stunden (vgl. das Beispiel von MASSART [S. 473, 475]) die Wachstumsgeschwindigkeit anfangs groß, später aber klein sein. Dementsprechend nimmt die Krümmung zuerst mehr, später weniger zu. Konstant ist in diesem Fall lediglich die Zunahme der Krümmung im Vergleich zur Wachstumsgeschwindigkeit.

Ein Teil der Kurve ist gekrümmt, und von diesem gekrümmten Stück verläuft wieder ein Unterteil logarithmisch (Abb. 45). *Dieses ist der einzige Bereich der Reaktionskurve, in dem das WEBER-FECHNERSche Gesetz Gültigkeit hat, wie sich aus obiger Formulierung des Gesetzes ableiten läßt.*

Der Gültigkeitsbereich des Gesetzes ist also im allgemeinen klein; in den Versuchen von MASSART (1888) mit *Phycomyces* (S. 379, 472) war es aber noch bis zu einer Beleuchtungsdauer von 4 Stunden zutreffend. Nachher galt das Gesetz nicht mehr, denn die zwischen den beiden Lichtquellen stehenden Sporangienträger krümmten sich alle außer denen, die von beiden Seiten genau gleich viel Licht empfangen.

Dieses hat nichts mit irgendwelchen Fehlern der MASSARTSchen Versuchsmethodik zu tun, sondern ist so zu erklären, daß die Reaktionskurve der Pflanzen nicht ständig logarithmisch verläuft. Sobald sich die Pflanzen völlig an die Beleuchtung adaptiert haben, wird das Wachstum für ein bestimmtes  $J$  nahezu konstant, und die Reaktionskurve verläuft praktisch parallel zur Abszisse.

Eine sehr geringe Verringerung bzw. Vermehrung von  $J$  auf der einen Flanke genügt dann schon, um bald eine Wachstumsdifferenz zu erzielen (vgl. II, S. 293; III, S. 475), und es ist unnötig, daß  $J_2 - J_1$  in einem gewissen Minimalverhältnis  $c$  zu  $J_1$  steht.

So fand daher auch PRINGSHEIM (II, 1926)<sup>1</sup>, wenn er an verschiedene  $J$  völlig adaptierte Koleoptilen einseitig belichtete, stets die gleiche Präsentationszeit. Für Schwellenwerte von irgendwie adaptierten Keimlingen ist also das WEBER-FECHNERSche Gesetz niemals gültig.

Im übrigen ist PRINGSHEIM (l. c., S. 251) ein Irrtum unterlaufen, wenn er für diesen Versuch die Gültigkeit des WEBER-FECHNERSchen Gesetzes annimmt. Die konstante Präsentationszeit für ein gegebenes  $J$ , d. h. die konstante Lichtmenge zum Erzielen der Schwelle, ist zwar abhängig von dem  $J$ , welches die Adaptation verursacht hat, aber weitgehend unabhängig von der Zeit  $t$ , während welcher mit  $J$  die Vorbelichtung ausgeführt worden ist. Hätte PRINGSHEIM anstatt 1 Stunde 2 Stunden oder 30 Min. lang vorbelichtet, so wäre die Präsentationszeit doch dieselbe geblieben, d. h. das für die Schwelle nach Adaptation erforderliche  $J \cdot t$  ist überhaupt nicht abhängig von dem für die Adaptation notwendigen  $J \cdot t$ .

Wir sehen aus dieser ganzen Betrachtung, daß das WEBER-FECHNERSche Gesetz eine Funktion der sich vollziehenden Adaptation ist, jedoch nur dann, wenn diese logarithmisch verläuft. Nach vollzogener Adaptation, wenn die Reaktionskurve eine Gerade geworden ist, ist das Gesetz ungültig.

## 5. Die phototropische Empfindlichkeit.

**a) Lichtempfindlichkeit (Schwellenwert) und Gradation (Unterschiedsempfindlichkeit).** In enger Abhängigkeit von dem soeben

<sup>1</sup> Hiermit sind auch PRINGSHEIMS (II, 1909, S. 438, Tab. 4, 5) frühere Versuche zum Teil zu vergleichen.

Erörterten über die Krümmung als Funktion von  $J \cdot t$  oder  $t$  bei konstantem  $J$  steht auch die phototropische Empfindlichkeit.

Wir verstehen unter phototropischer Empfindlichkeit im allgemeinen das (reziproke) Verhältnis einer konstanten Reaktion zu der Größe der wirksamen Beleuchtung ( $J \cdot t$  oder  $J$  bei Dauerbeleuchtung).

Auch BREMEKAMP (II, 1918) definiert ähnlich: Gibt  $J \cdot t$  bei einer etiolierten Pflanze die Reaktion  $r$ , so ist die Empfindlichkeit

$$E_r = \frac{1}{J \cdot t}.$$

Betrachten wir jetzt nochmal die auf S. 471 genauer besprochene Reaktionskurve in Abhängigkeit von  $J \cdot t$  oder  $t$  bei konstantem  $J$ , so läßt sich konstatieren:

Die Empfindlichkeit der Pflanze ergibt sich aus dem Neigungsunterschied  $\left(\frac{dr}{di} = f[i] = \operatorname{tg} \alpha\right)$ , den die Reaktionskurven von Licht- und Schattenseite für ein gegebenes  $J \cdot t$  oder  $t$  bei  $J = \text{const.}$  einerseits untereinander, anderseits zur Abszisse haben.

Je mehr die beiden Kurven auseinandergehen, und je steiler der Winkel  $\alpha$  der Mediane von beiden Kurven zur Abszisse ist, um so größer ist die Krümmungszunahme pro Zeiteinheit.

Weiter ergibt sich, daß bei geradlinigem Verlauf der beiden Kurven die Empfindlichkeit für verschiedene  $J \cdot t$  und  $t$  konstant wird.

Es gibt nun 2 Hauptarten von Empfindlichkeit:

1. die Empfindlichkeit für absolute Werte,
2. die Empfindlichkeit für Unterschiede (Gradation).

Zu 1. Die Empfindlichkeit für absolute Werte ist der Schwellenwert. Man kann sie auch die Lichtempfindlichkeit der Pflanze nennen. Sie wird auf den Reaktionskurven durch den Punkt definiert, in dem ein Auseinanderweichen der  $r$ -Kurven von Licht- und Schattenseite beginnt, wenn  $J \cdot t$  bzw.  $t$  bei konstantem  $J$  einen unteren Grenzwert aufweisen.

Je lichtempfindlicher ein Organ ist, um so mehr liegt dieser Punkt auf der Abszisse nach links verschoben. Im übrigen ist der Schwellenwert, der für jede Pflanzenart charakteristisch ist, davon unabhängig, ob das Auseinanderweichen der  $r$ -Kurven plötzlich oder weniger plötzlich geschieht. Dieses hat nur insofern Bedeutung, als man ihn bei plötzlichem Auseinanderweichen experimentell besser bestimmen kann. Auf S. 465 haben wir bereits diese und die damit zusammenhängenden Fragen genauer behandelt.

Der eben besprochene Schwellenwert gilt für völlig etiolierte Organe. Es gibt nun auch einen Schwellenwert für an bestimmte  $J$  adaptierte Pflanzenteile, wie wir ihn z. B. auf S. 473 kennengelernt haben. Dieser Schwellenwert drückt nun nicht mehr die Empfindlichkeit für absolute Werte aus, sondern betrifft:

Zu 2. die Empfindlichkeit für Unterschiede oder die Unterschiedsempfindlichkeit = Gradation. Die Unterschiedsempfindlichkeit kann man für alle Punkte der allgemeinen Reaktionskurve (welche für eine allseits beleuchtete Pflanze gilt), feststellen. Sie ist es, welche konstant ist, wenn die Kurve eine Gerade ist. Außerdem ist sie direkt proportional dem tg des Neigungswinkels ( $\alpha$ ) der Kurve. Steigt die Kurve steil an, so ist daher auch die Unterschiedsempfindlichkeit größer.

Im übrigen ergibt sich bereits aus dem auf S. 473 Gesagten, daß das WEBER-FECHNERSche Gesetz an sich nichts mit der Unterschiedsempfindlichkeit zu tun hat.

Beleuchtet man z. B. wie MASSART (1888) seine Pflanzen antagonistisch, um das Gesetz zu prüfen, so würde man mit einer Versuchsserie, wo die  $J$  auf beiden Seiten konstant bleiben, nur eine Unterschiedsempfindlichkeit feststellen (vgl. S. 386). Erst wenn man den Versuch mit anderen  $J$  wiederholt und dann die verschiedenen Unterschiedsempfindlichkeiten untereinander vergleicht, ob sie alle das gleiche Verhältnis aufweisen, kann man eine Aussage über die Gültigkeit oder Nichtgültigkeit des Gesetzes machen.

Es ist nicht uninteressant, die eben beschriebenen Verhältnisse mit den analogen zu vergleichen, welche man bei der photographischen Platte vorfindet. Trägt man hier als Abszisse die verschiedenen  $J \cdot t$ , als Ordinate die zugehörigen photochemischen Reaktionsprodukte auf, so erhält man eine Kurve, die z. B. = einer Geraden mit dem Neigungswinkel  $\alpha = 45^\circ$  ist, wenn der gleichen Zunahme der Lichtmenge eine gleiche Zunahme des Reaktionsproduktes entspricht. Man nennt hier den tg des Neigungswinkels Gradation, so daß bei  $\alpha = 45^\circ$  die Gradation = 1 (tg  $45^\circ = 1$ ) ist. Nimmt die Lichtmenge mehr zu als das zugehörige Reaktionsprodukt, so ist der Verlauf der Kurve flacher, der Winkel  $\alpha$  kleiner und die Gradation kleiner als 1. Umgekehrt ist die Gradation  $> 1$ , wenn die Kurve steiler ansteigt, also einer geringen Zunahme von  $J \cdot t$  eine große Zunahme des Reaktionsproduktes entspricht (vgl. WEIGERT II, 1927; NUERNBERGK I, 1933). Im letzten Fall sagt man auch, daß die Platte „härter“ arbeitet, im ersten Fall „weicher“.

Im übrigen hat auch die photographische Platte einen Schwellenwert, der durch den Anfang der Proportionalitätskurve dargestellt wird. Dieser Schwellenwert ist für jede Plattensorte individuell, wie wir es ja auch bei dem phototropischen Schwellenwert kennengelernt haben.

Fassen wir nochmals zusammen, wie sich die phototropische Empfindlichkeit am besten charakterisieren läßt, so kann man sagen, daß dazu 2 Reaktionskonstanten notwendig sind:

1. der Schwellenwert, der die absolute Lichtempfindlichkeit angibt,
2. die Unterschiedsempfindlichkeit oder Gradation<sup>1</sup>, welche die relative Lichtempfindlichkeit und in gewissem Maße die mögliche Krümmungsgröße in Abhängigkeit von einer Lichtmenge angibt.

<sup>1</sup> Gegen die Übernahme dieses passenden Ausdrucks aus der Photographie besteht unserer Meinung nach kein Hinderungsgrund.

Allein die gleichzeitige Angabe beider Größen gibt hinreichende Schlüsse auf das phototropische Verhalten. So stellte z. B. DU BUY (1934) fest, daß dekapitierte und regenerierte *Avena*-Koleoptilen zwar annähernd die gleiche Lichtempfindlichkeit haben wie intakte, apikal belichtete Pflanzen, jedoch annähernd die gleiche Gradation wie intakte, entsprechend subapikal bestrahlte Koleoptilen.

Neben den eben beschriebenen Maßstäben der Empfindlichkeit, dem Schwellenwert und der Gradation, kommt nun noch eine 3. Größe hinzu, die wir ebenfalls bei der photographischen Platte vorfinden, wo sie vielfach als „Farbenempfindlichkeit“ bezeichnet wird.

Mit dieser spektralen Empfindlichkeit wollen wir uns im folgenden Abschnitt genauer beschäftigen.

**β) Spektrale Empfindlichkeit.** Eines der wichtigsten Hilfsmittel zur Untersuchung der beim Phototropismus wirksamen photochemischen Systeme ist die Bestimmung der spektralen Empfindlichkeit des betreffenden Organs, zumal wenn sie gleichzeitig mit Absorptionsuntersuchungen verbunden wird. Es ist dann nicht nur möglich, den „wirksamen Lichtabfall“ (siehe S. 456) genauer zu definieren oder die photochemische von der thermischen Absorption zu trennen, sondern man kann evtl. auch weitere Aussagen über das *photochemische Güteverhältnis* der phototropischen Reaktion machen (siehe S. 462), wie das z. B. WARBURG (1928) in seinen bekannten Untersuchungen über die Assimilation der Kohlensäure getan hat.

Beim Phototropismus ist man indessen bisher nur soweit gekommen, daß man die Reaktion in Abhängigkeit von der Wellenlänge untersucht hat.

Als Reaktionsmaßstab hat man dabei entweder den Schwellenwert oder die Unterschiedsempfindlichkeit bei antagonistischer Dauerbeleuchtung angewandt. Beide Maßstäbe haben ihre Vor- und Nachteile. Der Schwellenwert ist weniger genau festzustellen als die Unterschiedsempfindlichkeit, erfordert aber viel geringere Lichtmengen und ergibt absolute Werte für die Empfindlichkeit. Bei Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit ist unter Umständen damit zu rechnen, daß durch stärkere und längere Beleuchtung eine qualitative Änderung des photochemischen Systems bzw. sonstige ungewünschte Änderungen (z. B. Chlorophyllbildung) auftreten, auch ergibt diese Methode nur relative Werte.

Immer ist jedenfalls erforderlich, daß die als Maßstab angenommene Reaktion bei den einzelnen Bestimmungen die gleiche Größe aufweist.

Die älteren Autoren haben nur relative Werte der spektralen Empfindlichkeit erhalten, weil sie allein die Wellenlänge bestimmten, nicht aber die gleichzeitig einwirkende Energiemenge. Diese variiert aber je nach der Art und Weise, wie man das monochromatische Licht erzeugt, in hohem Maße. Untersuchungen, in denen auch die auf die Pflanzen fallende Energiemenge genau definiert wurde, sind bisher nur vereinzelt durchgeführt worden (z. B. von PARR II, 1918; KONINGSBERGER II, 1922; SONNE II, 1929 und NUERNBERGK-DU BUY II, 1930)<sup>1</sup>, obwohl man nur mittels dieser Methode zu absoluten

<sup>1</sup> HAIG (1934) und JOHNSTON (1934) haben wohl auch Energiemessungen ausgeführt, beziehen diese aber auf den relativen Maßstab von Vergleichslichtquellen (S. 484, 485).

Werten der spektralen Empfindlichkeit gelangen kann. Wegen der Schwierigkeit, die mit spektralen Energiemessungen verbunden ist, haben sich verschiedene Autoren, z. B. BLAAUW (II, 1909) und CASTLE (II, 1931a) damit geholfen, die wirksame Energiemenge möglichst genau rechnerisch zu ermitteln. Diese Methode ist zwar nicht einwandfrei, kann aber doch bei geschickter Anwendung brauchbare Ergebnisse zeitigen. Im übrigen verweisen wir in bezug auf das eben Gesagte auf unsere Ausführungen in II, S. 212 ff.

Einige Daten über spektrale Empfindlichkeit haben wir schon in I, S. 393; II, S. 221; III, S. 374, 376, 380 gebracht. Diese wollen wir jetzt durch eine kurze historische Übersicht und an der Hand einiger Kurven ergänzen. Dabei seien diejenigen Angaben, welche uns weniger wahrscheinlich vorkommen, und die vielleicht auf methodische Fehler zurückgeführt werden können, klein gedruckt.

Der erste Autor, welcher Versuche im farbigen Licht angestellt hat, ist POGGIOLI (1817). Er beobachtete, daß sich *Brassica*- und *Raphanus*-Keimlinge sowohl im Rot als auch Violett krümmten, im letzteren jedoch etwa 3mal so stark.

Dann kommt PAYER (1842, 1843), welcher mit Glasfiltern und dem prismatischen Spektrum bei *Lepidium*-Sämlingen und *Sinapis*-Wurzeln (hier negativer Phototropismus!) arbeitete. Er fand dabei, daß nur die Strahlen zwischen 4861 und 3968 Å phototropisch wirksam seien, die blauen jedoch mehr als die violetten.

DUTROCHET (1843a) konstatierte, daß Sämlinge mit größerem Durchmesser, wie *Lepidium*, *Medicago*, *Trifolium pratense* auf Rot nicht reagierten, wohl aber Keimlinge mit kleinem Durchmesser, z. B. *Arenaria*, *Trifolium agrarium*, *Mercurialis*, *Papaver*, *Sedum acre*, *Senecio* und besonders *Stellaria*. Seine weiteren Versuche führten zu dem Schluß, daß die Reaktion nicht abhängig ist von der Brechbarkeit, sondern von der Helligkeit des benutzten Lichtes.

DUTROCHET-POUILLET (1844) stellten darauf fest, daß die maximale Lichtwirkung für *Wurzeln* und *Stengel* immer im Violett läge, obwohl in einem genügend lichtstarken Sonnenspektrum nicht nur alle sichtbaren, sondern auch die UV- und UR-Strahlen wirksam seien.

Nach ZANTEDESCHI (1843) reagieren *Impatiens* und *Oxalis* nur auf violette, blaues und grünes Licht.

GARDNER (1844) arbeitete mit dem prismatischen Sonnenspektrum und konstatierte, daß alle Strahlen Phototropismus ergaben, Indigo-Strahlen jedoch am meisten. Zu dieser Angabe bemerkt WIESNER (I, 1878, S. 155; vgl. auch DUTROCHET-POUILLET, l. c., S. 1173) daß das von GARDNER benutzte Spektrum nicht rein gewesen sei. Im übrigen meint GARDNER, daß die Lichtintensität nur einen untergeordneten Einfluß hat, da bei Verstärkung der Intensität die tropistische Reaktion nur schwach zunimmt.

GUILLEMIN (1857) gebrauchte Sonnenlicht, Prismen von Flintglas, Steinsalz und Quarz. und als Versuchsobjekte *Lepidium*- und *Sinapis*-Keimlinge. Er fand wie DUTROCHET-POUILLET (l. c.), daß alle Spektralbezirke, auch UV und UR, phototropische Krümmungen induzierten, wobei sich 2 Maxima ergaben, eines in dem Bezirk zwischen Violett und UV, ein anderes zwischen UR und Grün (5180 Å). Die Lage dieser Maxima änderte sich aber mit Änderung der Prismen oder Änderung der Sonnenstellung oder Änderung des



Wasserdampfgehaltes der Luft. Je niedriger der Sonnenstand und je höher die Luftfeuchtigkeit, um so mehr rückte das 2. Maximum in die sichtbaren Spektralbezirke nach dem Grün zu. Das Minimum der phototropischen Wirkung beobachtete er stets bei  $\approx 4860 \text{ \AA}$ . Die stärkere Reaktion im Violett, die DUTROCHET-POUILLET fanden, führte er auf Absorption des UV durch die Linsen, die vor dem Prisma standen, zurück.

SACHS (1864) benutzte Lösungen von Kaliumbichromat (Durchlässigkeit etwa  $8000 - 5250 \text{ \AA}$ ) und Kupferoxydammoniak ( $\approx 5400$  bis  $3730 \text{ \AA}$ ). Seine Versuchspflanzen waren *Carthamus*, *Linum*, *Lupinus*, *Pisum*, *Sinapis*, *Triticum* und *Zea*. Er nahm nur hinter der Cu-oxydammoniaklösung, d. h. in dem kürzerwelligen Teil des Spektrums, Phototropismus wahr.

HOFMEISTER (1867) bestätigte im allgemeinen die Daten von SACHS, beobachtete jedoch bei *Erysimum Perofskianum*, daß sich dieses auch hinter der  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ -Lösung krümmte, während z. B. *Lupinus albus* hier aufrecht blieb.

N. J. C. MÜLLER (1872) fand im prismatischen Spektrum das Maximum der Krümmung von *Lepidium* bei  $4860 \text{ \AA}$  liegen. *Sinapis* krümmte aber am stärksten zwischen  $5890$  und  $5270 \text{ \AA}$ . Der Unterschied sei auf die verschiedene mechanische Intensität (= thermische Kraft) des Lichtes zurückzuführen, welche sich sogar in ein und derselben Lichtfarbe ändern könne. Das kurzwellige Licht müsse eine stärkere mechanische Intensität haben als das langwellige, weil es sonst nicht genügend thermische Kraft habe, um auf der Lichtseite das Wachstum zu hemmen. Andererseits wirken die langwelligen Strahlen, welche im Gewebe weniger als die kurzwelligen Strahlen absorbiert werden, bei zu starker thermischer Kraft auf der Schattenseite beinahe ebenso stark wie auf der Lichtseite, so daß keine Krümmung eintritt. Erst wenn ihre mechanische Intensität schwach genug ist, so daß ihre Absorption innerhalb des Organs erfolgt, können sie Phototropismus erzeugen.

FISCHER v. WALDHEIM (1872) fand, daß sich die Sporangio-phoren von *Pilobolus* nur im blauen Lichte (stark) krümmten. Als Lichtfilter benutzte er  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ - und Cu-oxydammoniaklösung.

SOROKIN (1873) gebrauchte dieselben Filter. Er will beobachtet haben, daß die Fruchträger von *Mucor Mucedo*, *Coprinus* und *Pilobolus* im gelb-roten Lichte negativ, im blauen Lichte dagegen positiv phototropisch sind.

BARANETZKI (1876) konstatierte, daß der negative Phototropismus (bzw. Phototaxis) von Myxomyceten (z. B. *Aethalium septicum*) nur im kurzwelligen Anteil des Spektrums zustande kommt.

Nach KRAUS (I, 1876) krümmen sich die Stiele der Perithecienköpfe von *Claviceps microcephala* nach durch Filter erzeugtem roten Lichte fast ebenso schnell wie nach blauem Lichte hin.

Auch BREFELD (I, 1877—1889) fand, wie später ebenfalls GRÄNTZ (1898)<sup>1</sup>, daß sich *Pilobolus*-Sporangiophoren sowohl hinter einer Cu-oxydammoniak- als auch einer  $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ -Lösung, hinter letzterer sogar noch stärker, krümmten.

WIESNER (I, 1878, 1880) arbeitete sowohl mit Filterlösungen als auch dem prismatischen Sonnenspektrum. Wie sich aus Abb. 49 ergibt, fand er 2 Maxima und ein Minimum, welches im Gelb liegt.

<sup>1</sup> WAKEFIELD (1909) gibt Entsprechendes für die Agaricacee *Schizophyllum commune* an.

Gelbes Licht wirke sogar hemmend auf das Zustandekommen des Phototropismus. Die Maxima und Minima liegen fix und nicht, wie GUILLEMIN (l. c.) angibt, variabel.

Ähnlich wie die Stengelorgane verhalten sich nach WIESNER auch die *Pilobolus*-Sporangiophoren und Fruchträger von *Coprinus*, sowie auch negativ-phototropische Organe, wie Wurzeln von *Sinapis* und *Chlorophytum* und das hypokotyle Glied von *Viscum album*. Alle diese Organe weisen die stärkste Krümmung immer im Blau-Violett auf, ergeben im (Orange) Gelb niemals eine Krümmung und zeigen zum Teil im äußersten Rot-UR noch ein zweites, jedoch schwächeres Krümmungsmaximum<sup>1</sup>.

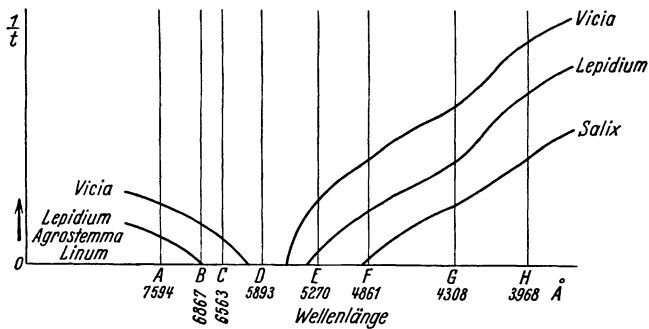


Abb. 49. Spektrale phototropische Empfindlichkeit verschiedener Pflanzen nach WIESNER (I, 1878). Abszisse = Wellenlängen in Å; Ordinate = reziproke Werte der Reaktionszeiten.

WIESNER führte in den verschiedenen Spektralfarben auch Wachstumsversuche aus, deren Ergebnis ihn zu der Ansicht brachte, daß „die Lichtfarbe in dem Maße, als sie positiven Heliotropismus hervorruft, das Längenwachstum hemmt“. Da weiterhin auch gelbes Licht das Wachstum etwas hemmt, hier aber kein Phototropismus vorhanden ist, so ist das nach ihm nur so zu erklären, daß das Gelb im Organ zu wenig absorbiert wird, so daß an Licht- und Schattenseite gleich starke Retardation des Wachstums eintritt. Ein Stengel von genügender Dicke müßte sich auch im Gelb krümmen.

DANDENO (1903) bekam mit Glasfiltern Ergebnisse, welche weitgehend von den Resultaten der bisher genannten Autoren abweichen. Er fand ein 1. Maximum im Gelb und ein 2. im Blau, ein Minimum im Grün. Jedoch waren seine Filter nicht einwandfrei monochromatisch.

WAGER (1909) fand, daß die phototropische Empfindlichkeit nicht von der Lichtintensität, sondern nur von der Lichtfarbe abhinge, je kürzer die Wellenlängen seien, um so energischer wirkten sie.

BLAAUW (II, 1909) arbeitete mit dem prismatischen Spektrum des Sonnen- oder Bogenlichtes. Bei Gebrauch des ersteren suchte er für die verschiedenen Spektralbezirke die Energie nach den von LANGLEY

<sup>1</sup> LAKON (1907) beobachtete bei Fruchträgern von *Coprinus plicatilis* ebenfalls im Rot positiven Phototropismus.

für die Energieverteilung im Sonnenlicht gegebenen Daten zu berechnen. Seine Resultate ergeben sich aus Abb. 50. Zur besseren Beurteilung des unbezifferten Ordinatenmaßstabes<sup>1</sup> führen wir außerdem noch einige Vergleichswerte für die Empfindlichkeit in verschiedenen Spektralregionen an.

Die *Avena*-Koleoptile hat bei etwa 4650 Å ihre maximale Empfindlichkeit. Bei 5340 Å ist die Empfindlichkeit ungefähr 2600mal geringer, bei 3900 Å halb so groß, und bei 3050 Å  $\frac{1}{4}$  so groß wie bei 4650 Å.

Der *Phycomyces*-Sporangiophor hat das Maximum bei 4950 Å. Bei 6150 Å beträgt die Empfindlichkeit etwa  $\frac{1}{15}$  des Maximalwertes.

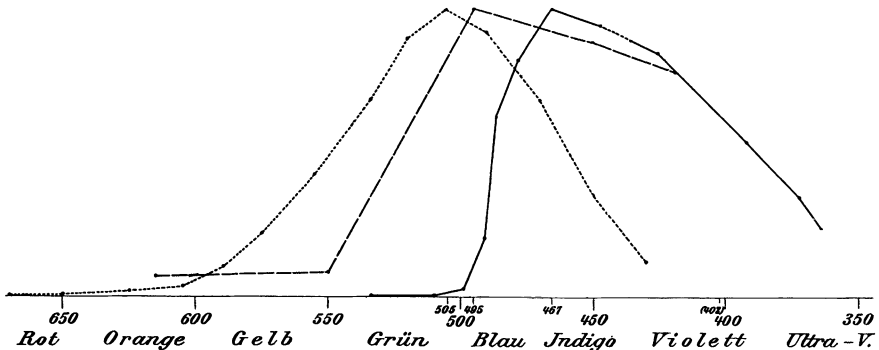


Abb. 50. Spektrale phototropische Empfindlichkeit von *Avena*-Koleoptilen und *Phycomyces*-Sporangiophoren nach BLAAUW (II, 1909). Abszisse = Wellenlängen in  $\mu\mu$ . Ordinate = relative Empfindlichkeit.

— = *Avena*. - - - = *Phycomyces*. ..... = Empfindlichkeit des menschlichen Auges zum Vergleich<sup>1</sup>.  
(Aus PRINGSHEIM I, 1912.)

Für *Lepidium*, *Brassica* und *Sinapis* gibt v. HESS (II, 1919) als Maximum 4650—4750 Å an. Bei 5000 Å war die Wirkung schon auf  $\frac{1}{10}$  oder noch weniger gesunken, und bei 5250—5350 Å hatten die Strahlen nur noch „äußerst geringe Wirkung. Eine solche des spektralen Rot, wie sie GUILLEMIN und WIESNER beschrieben, habe ich nicht gefunden“. Die Versuche wurden im prismatischen Spektrum vorgenommen.

Ebenso wie *Lepidium* dürfte sich nach VAN OVERBEEK (II, 1933, S. 593) auch *Raphanus* verhalten, dessen Hypokotyl erst für Wellenlängen  $< 5460$  Å phototropisch empfindlich ist.

PARR (II, 1918) gibt eine übersichtliche Tabelle für die Mehrzahl der von den älteren Autoren gefundenen Versuchsergebnisse (siehe Tabelle 4). Sie selbst untersucht mit modernen Methoden, wobei die Energie thermoelektrisch gemessen wird, die spektrale Empfindlichkeit von *Pilobolus*-Sporangiophoren. Wie wohl alle anderen Autoren, die mit diesem Objekte spektral-analytisch arbeiteten beobachtete sie die Sporangiohoren stets in der I. Wachstumsphase, wo diese

<sup>1</sup> Nach v. HESS (II, 1919) ist übrigens der Ordinatenmaßstab für die Kurve der Augenempfindlichkeit in Abb. 50 nicht mit dem entsprechenden, für die beiden pflanzlichen Objekte genommenen vergleichbar.

Tabelle 4. Spektrale phototropische Empfindlichkeit von mehreren Pflanzenarten nach Angaben verschiedener Autoren. (Aus PARR II, 1918.)

Autor	Spezies Å	Spektralregionen. (Wellenlängen angenähert in Å).								
		UR	Rot	Orange	Gelb	Grün	Blau	Indigo	V	UV
		> 7600	7600 —6450	6450 —5900	5900 —5500	5500 —4950	4950 —4550	4550 —4200	4200 —3950	< 3950
PAYER (1842)	<i>Lepidium</i>	o	o	o	o	o	++	+	+	o
ZANTEDESCHI (1843)	<i>Oxalis</i>	o	o	o	o	+	+	+	+	o
DUTROCHET (1843)	<i>Lepidium</i>	o	o	o	o		+	+	++	o
u. D.-POUILLET (1844)	<i>Andere Keimlinge</i>	o	+	+	+		+	+	++	o
GARDNER (1844)	<i>Brassica</i>	o	+	+	+	+	+	++	+	o
GUILLEMIN (1857)	<i>Lepidium</i>	+	++	+	+	+	+	+	+	++
SACHS (1864)	<i>Sinapis</i>	o	o	o	o	+	+	+	+	+
MÜLLER (1872)	<i>Lepidium</i>		+	+	+	+	+	+	+	+
SOROKIN (1873)	<i>Pilobolus</i>		—	—	—		o	o	o	
FISCHER v. WALD- HEIM (1872)	<i>Pilobolus</i>		o	o	o		+	+	+	
BREFELD (I, 1881)	<i>Pilobolus</i>		+	+	+	+	+	+	+	
WIESNER (I, 1878)	<i>Vicia sat.</i>	+	+	+	o	+	+	+	++	+
GRÄNTZ (1898)	<i>Pilobolus</i>		+	+	+	+	+	+	+	+
DANDENO (1903)	<i>Keimlinge</i>	+	+	+	++	(+)	(++)	+	+	+
BLAAUW (II, 1909)	<i>Phycomyces</i>	o	o	o	+	+	+	++	+	+

o Keine Reaktion; + positive, ++ starke positive Reaktion, — negative Reaktion.

noch blasenlos sind. Träger mit Blasen sind phototropisch bedeutend unempfindlicher, scheinen sich aber hinsichtlich ihrer spektralen Empfindlichkeit nicht wesentlich anders als die noch blasenlosen Sporangioophoren zu verhalten. Wenigstens gibt JOLIVETTE (1914, S. 119) an, daß *Pilobolus* bei Beleuchtung mit mehreren Lichtquellen mit verschiedenartiger spektraler Energieverteilung seine Sporangien in größerer Anzahl nach der Lichtquelle abschießt, deren Spektrum im kurzwelligen Teil am intensivsten ist.

Die Resultate PARRS ergeben sich aus der Kurve in Abb. 51. Sie stimmen mit den Angaben von BREFELD und GRÄNTZ überein und stehen im Gegensatz zu den Daten von SOROKIN und FISCHER v. WALDHEIM (S. 478). Maxima und Minima sind nicht vorhanden, vielmehr nimmt die spektrale Empfindlichkeit gleichmäßig vom Rot zum Violett zu, auch wenn man sie auf ein Spektrum von gleicher Energie für jede Wellenlänge bezieht. Diese Zunahme verläuft angenähert direkt proportional zu der Quadratwurzel der Schwingungszahl ( $\nu$ ).

HURD (1919) gibt an, daß junge Rhizoiden von *Fucus*-Sporen bei niedrigeren Intensitäten nur auf 4000—5200 Å negativ phototropisch reagieren. Bei höheren Intensitäten führen die Rhizoiden aber ebensogut auch in Wellenlängen von 5200—5600 Å phototropische Krümmungen aus.

Inwieweit sich mit diesen Angaben die in I, S. 393 referierten Daten über die alleinige Rot-Grün-Empfindlichkeit der Lebermoos-Rhizoiden vereinigen lassen, können wir zur Zeit nicht sagen. Es ist ja sehr wohl möglich, daß sich die Rhizoiden verschiedener Organe und Spezies phototropisch verschieden verhalten.

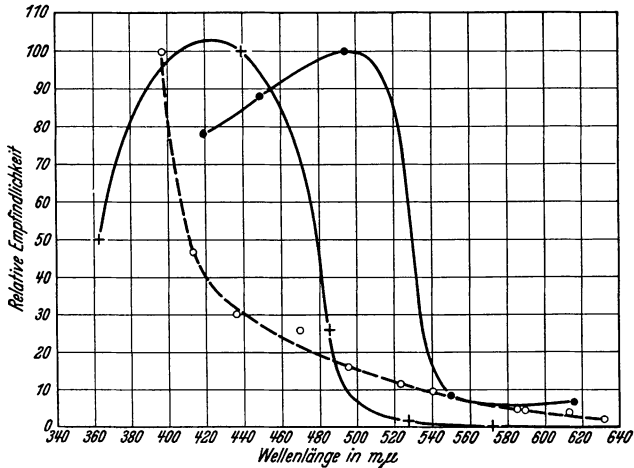


Abb. 51. Spektrale phototropische Empfindlichkeit (100 = Maximum) von *Phycomyces* und *Pilobolus*.  
 + - + - + *Phycomyces Blakesleanus* nach CASTLE.  
 ● - ● - ● *Phycomyces nitens* nach BLAAUW (II, 1909).  
 ○ - ○ - ○ *Pilobolus* nach PARR (II, 1918).  
 (Zusammenstellung nach CASTLE II, 1931a.)

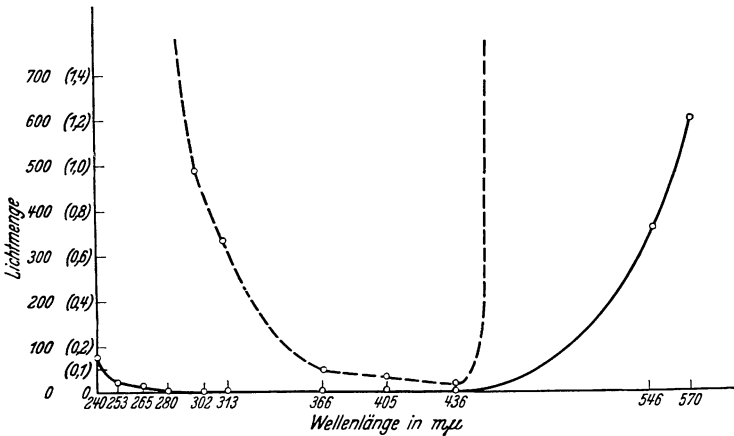


Abb. 52. Spektrale phototropische Empfindlichkeit der *Avena*-Koleoptile nach SONNE (II, 1929).  
 Ordinate = Lichtmenge für den Schwellenwert in willkürlicher Einheit. Für die punktierte Kurve ist diese Einheit 50mal so groß.

Über die spektrale Empfindlichkeit von *Pellia* berichtet WEEVERS (1921). Nur die blauen Strahlen (hinter einer Cu-oxydammoniaklösung) sind wirksam. Aus von uns erhaltenen Daten geht hervor, daß die Empfindlichkeitskurve von *Pellia* weitgehend mit der der

*Avena*-Koleoptile übereinstimmt. Genauere Zahlenangaben können wir leider noch nicht bringen, da sehr viel Material für solche Versuche erforderlich ist und die Krümmungen auch immer erst nach längerer Beleuchtung auftreten.

POPP (1926) stellte fest, daß das Fehlen von Strahlen  $< 5290 \text{ \AA}$  mehr oder weniger Etiolement hervorruft bei *Nicotiana*, *Daucus*, *Petunia*, *Helianthus*, *Soja*, *Mirabilis*, *Coleus*, *Fagopyrum*, *Solanum*, *Lycopersicum*, *Holcus* und *Sorghum*.

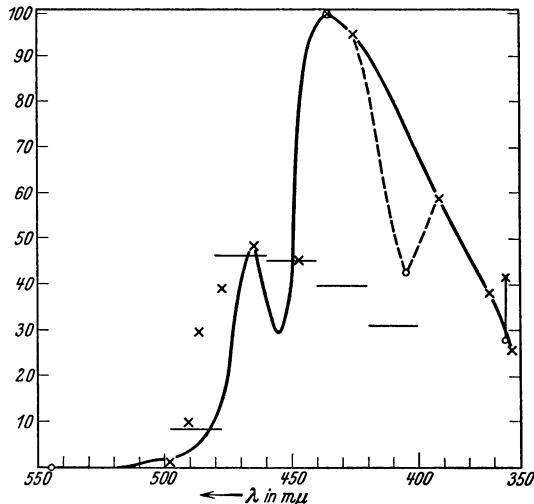


Abb. 53. Spektrale Empfindlichkeitskurve der *Avena*-Koleoptile nach BACHMANN-BERGANN (II, 1930) = ausgezogene Kurve, BLAAUW (II, 1909) = x, KONINGSBERGER (II, 1922) = —, SONNE (II, 1929) = o. Abszisse = Wellenlänge in  $\mu\mu$ ; Ordinate = relative Empfindlichkeit. Von 450—350  $\mu\mu$  sind die Werte BLAAUWS auf der Ordinate mit einem 2,5mal größeren Maßstab als von 550—450  $\mu\mu$  eingetragen worden. Der gestrichelte Kurventeil berücksichtigt den von SONNE für 405  $\mu\mu$  gefundenen Empfindlichkeitswert. (Nach BACHMANN-BERGANN II, 1930.)

KONINGSBERGER (II, 1922) ermittelt aus einigen Krümmungsversuchen und weiter aus seinen Wachstumsmessungen Empfindlichkeitsdaten, welche gut mit der BLAAUWSchen Kurve der spektralen Empfindlichkeit der *Avena*-Koleoptile übereinstimmen (Abb. 53; vgl. II, S. 221).

SONNE (II, 1929) arbeitet ebenfalls mit der *Avena*-Koleoptile. Als Lichtquelle benutzt er das prismatisch zerlegte Spektrum der Hg-Lampe, dessen Energie er thermoelektrisch mißt. Insofern ist also seine Methode, und sind seine Resultate noch besser als die BLAAUWS. Da aber die Hg-Lampe in einigen Spektralbezirken keine für physiologische Versuche brauchbaren Linien aufweist, so zeigt die von SONNE gegebene Kurve (siehe Abb. 52) einige Lücken, die es unmöglich machen, genau den Punkt der maximalen Empfindlichkeit und den Verlauf des Abfalls der Empfindlichkeit nach dem Rot zu festzulegen.

Im großen und ganzen erhält SONNE ähnliche Ergebnisse wie BLAAUW, jedoch findet er, daß die Empfindlichkeitskurve nach dem

Rot hin erheblich steiler abfällt. So ist die Empfindlichkeit bei 5460 Å nur  $= 1/100\,000$  derjenigen bei 4360 Å, und bei 4050 Å  $= 1/2$  derjenigen bei 4360 Å.

BACHMANN-BERGANN (II, 1930) ermitteln rechnerisch aus den Daten von BERGANN (I, 1930) und BLAAUW (l. c.), daß die spektrale Empfindlichkeitskurve der Koleoptile zwei Empfindlichkeitsmaxima habe, welche bei etwa 4360 Å (stärkeres Maximum) und 4650 Å gelegen seien (Abb. 53).

HAIG (1934, 1934a) und JOHNSTON (1934) leiten aus ihren diesbezüglichen Versuchen ebenfalls die Existenz zweier Maxima im sichtbaren Lichte ab. Nach HAIG liegt das Hauptmaximum bei 4800 Å,

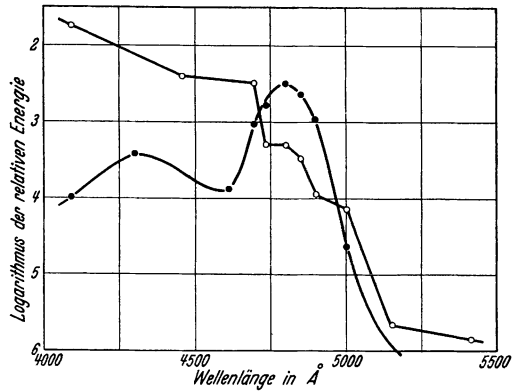


Abb. 54. Spektrale Empfindlichkeitskurve der *Avena*-Koleoptile nach HAIG (1934).

● = Empfindlichkeitskurve der Spitze,  
○ = Empfindlichkeitskurve der Basis.

das sekundäre, „very problematic one“, bei etwa 4300 Å. JOHNSTON findet dagegen das Hauptmaximum bei 4400 Å, ein kleines Minimum bei  $\approx 4575$  Å, und ein sekundäres Maximum zwischen 4700 und 4800 Å (siehe Abb. 54, 55).

Diese Daten laufen ziemlich auseinander, und es fragt sich, wie das zu erklären ist. Die Angaben von BACHMANN-BERGANN sind deshalb weniger beweiskräftig, weil sie nur rechnerisch erhalten worden sind.

HAIG benutzt als Reaktionskriterium die minimale Reaktionszeit (siehe S. 509). Man kann diesen Maßstab mit dem Maximum der 1. positiv phototropischen Krümmung der *Avena*-Koleoptile gleich setzen. Seine Lichtquelle war ein relativ geeichter Monochromator (S. 476). Ferner führte er getrennte Belichtungen von Basis und Spitze aus, wobei er feststellt, daß in beiden Organpartien verschiedene Photorezeptoren vorhanden seien. Die spektrale Empfindlichkeitskurve der Basis verläuft nach dem langwelligen Teil zu fast ebenso wie die der Spitze, dagegen steigt sie nach dem UV weiterhin ständig an, so daß die Basis im sichtbaren Licht überhaupt kein Maximum besitzt.

Diese „komplizierten“ Verhältnisse sind aus den komplizierten Beobachtungsbedingungen zu erklären. Wenn allein die Basis belichtet wird, so tritt infolge der Lichtdiffusion (siehe II, S. 262, 263, 286) immer auch noch

Licht nach der Spitze, so daß HAIG bei den für die Basisreaktion erforderlichen größeren Intensitäten wohl niemals ganz reine Reaktionen dieser Organpartie beobachtet hat. Außerdem befindet sich in der Basis das carotinoide Primärblatt, so daß es verständlich ist, daß infolge der starken Blauabsorption desselben (vgl. NUERNBERGK I, 1927, S. 67, 68) die Basis anscheinend eine andere spektrale Empfindlichkeit aufweist als die Spitze.

JOHNSTON benutzt Kompensations-Spitzenbeleuchtung (vgl. S. 476); eine Lichtquelle ist ein Monochromator in Verbindung mit Glasfiltern, die andere Lichtquelle eine gefilterte „Standardlampe“, welche die Spektralbezirke  $\approx 4400$ — $5800$  und  $7000$ — $12800$  Å minus Durchlässigkeit eines Wasserfilters emittiert.

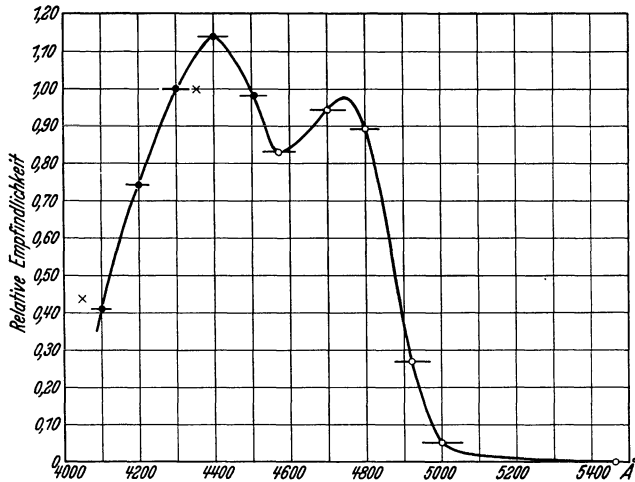


Abb. 55. Spektrale Empfindlichkeitskurve der *Avena*-Koleoptile nach JOHNSTON (1934).

— = Breite des vom Monochromator + Hilfsfilter durchgelassenen Spektralbezirkes,  
 ○ = Projektionsglühlampe als Lichtquelle,  
 × = Hg-Lampe als Lichtquelle.

Nun wurde nur für die in Abb. 55 mit Kreisen angegebenen Werte der Monochromator + Glasfilter benutzt, für die Punktwerte (4100—4500 Å) aber der Monochromator allein. Diese Werte ergeben dann auch das Hauptmaximum bei 4400 Å. Die Kreuzwerte, welche sich auf die Wellenlängen 4047 und 4358 Å der Hg-Lampe als Lichtquelle beziehen, fallen im übrigen etwas aus dem Rahmen der Kurve heraus. Es erscheint uns fraglich, ob JOHNSTON die auf so verschiedene Weise erlangten und zum Teil untereinander abweichenden Daten direkt zu einer Kurve vereinigen darf.

In jedem Fall kann die Existenz eines doppelten Maximums im sichtbaren Licht bei der Koleoptile, das von jedem Autor auf eine andere Wellenlänge gelegt wird, noch nicht als hinreichend bewiesen angesehen werden (vgl. das weiter unten Gesagte).

NUERNBERGK-DU BUY (II, 1930) untersuchten aus methodischen Gründen — um eine physiologisch unwirksame Dunkelkammerbeleuchtung zu erzielen —, ob sich *Avena*-Koleoptilen noch im Licht der Wellenlängen 5460 und 5780 Å der Hg-Lampe krümmen. Früher



schon hatten sie den Schwellenwert derselben bei  $4360 \text{ \AA}$  bestimmt (II, S. 256). Sie fanden, daß die Koleoptile für  $5460 \text{ \AA}$  einen Schwellenwert von  $26\text{--}27000 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}$  hat, also etwa  $1/50000$  so empfindlich ist wie für  $4360 \text{ \AA}^1$ . Dieser Empfindlichkeitsunterschied ist noch höher als der von SONNE ermittelte (vgl. auch JOHNSTON, l. c. S. 9), was sie auf die bessere Reinheit der von ihnen benutzten Strahlung zurückführen. Bei  $5780 \text{ \AA}$  erhielten sie niemals Krümmungen, SONNE aber wohl.

Auch VAN OVERBEEK (II, 1933, S. 552) fand, wenn er Koleoptilen mit rotem Lichte hinter einem Schottfilter RG 2 während zweier Stunden beleuchtete, eine Krümmung von etwa  $3^\circ$ , und schließt daraus, daß *Avena*-Koleoptilen vielleicht doch für gelbes und rotes Licht empfindlich sind.

Abgesehen davon, daß eine Krümmung von  $3^\circ$  ebensogut nur eine Nutationskrümmung sein kann, besteht die Möglichkeit, daß das Filter RG 2, dessen Absorption nach dem Grün-Blau hin weniger steil zunimmt, als z. B. die des Filters RG 1 oder RG 5 von SCHOTT, sehr geringe Mengen Licht der Wellenlängen um  $5400 \text{ \AA}$  herum durchgelassen hat, welche während zstündiger Beleuchtung immerhin noch Phototropismus erzeugen können.

BOTTELIER (1934) bestätigt die Angaben von uns. Wir haben, abgesehen von dem bei DU BUY (II, 1933, S. 881) Erwähnten, ferner zahlreiche, noch unveröffentlichte und kaum ausgewertete Versuche gemacht, aus denen zu schließen ist:

Licht von  $> 5600 \text{ \AA}$  ergibt auch bei noch so starken Intensitäten niemals Krümmungen.

Das Empfindlichkeitsmaximum liegt etwa dort, wo es schon BLAAUW gefunden hat, also bei  $4650 \text{ \AA}$ . Der Abfall der Kurve nach dem Grün-Gelb zu erfolgt ab  $5000 \text{ \AA}$  außerordentlich steil, noch steiler als SONNE angibt, und etwa in der Weise, wie die Kurve bei DU BUY (l. c.) zeigt. Nach dem UV zu ist der Abfall flach, ähnlich

<sup>1</sup> Wahrscheinlich müssen diese und die in II, S. 256ff. wiedergegebenen und von uns herrührenden Erg-Werte ungefähr verdoppelt werden, um der Wirklichkeit möglichst nahezukommen. Aus unseren, weiter unten zitierten Versuchen, welche unter ständiger Kontrolle der Energiemeßeinrichtung an Hand einer geeichten HEFNER-Lampe erfolgten, ergab sich nämlich, daß unsere Meßapparatur bei den früheren Messungen weniger empfindlich gewesen ist, als wir angenommen hatten. Hiervon wird zwar das Verhältnis der einzelnen Daten untereinander nicht berührt, wohl aber werden die absoluten Erg-Werte betroffen. Diese würden demnach für den Schwellenwert der Koleoptile bei  $5460 \text{ \AA}$ , wenn verdoppelt, rund  $55000 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}$  betragen.

Auch das in II, S. 220, 256 erwähnte Äquivalent von  $1 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}$   $4360 \text{ \AA}$  für weißes Licht ist zu revidieren, da der in II, S. 220 erwähnte ursprüngliche Wert von  $1 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}$   $4360 \text{ \AA} = 10 \text{ MKS}$  doch am zutreffendsten zu sein scheint.

Da indessen die diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, so haben wir, um auch Verwechslungen zu vermeiden, davon abgesehen, im III. Teil die sich auf eigene Untersuchungen beziehenden Erg-Werte entsprechend der neuen Grundlage umzurechnen, und haben vielmehr die alten Originaldaten aus den Arbeiten übernommen.

wie bei SONNE. Im sichtbaren Spektrum konnten wir keine 2 Empfindlichkeitsmaxima finden, wohl aber besteht große Wahrscheinlichkeit dafür, daß dieses im UV der Fall ist, wo in der Gegend von  $\approx 3300\text{--}3600 \text{ \AA}$  ein zweites, jedoch viel schwächeres Maximum zu liegen scheint.

Für *Phycomyces* hat neuerdings noch CASTLE (II, 1931a) eine spektrale Empfindlichkeitskurve gegeben (siehe Abb. 51). Er findet das Maximum bei etwa  $4250 \text{ \AA}$ , während es nach den Daten von BLAAUW bei etwa  $4950 \text{ \AA}$  liegt. Auch stellt CASTLE fest, daß bei etwa  $5800 \text{ \AA}$  die Empfindlichkeit fast = 0 ist, während nach BLAAUW der Sporangiochor für Rot noch ziemlich empfindlich sein soll.

Da BUDER (1932) auf rechnerischem Wege aus den Daten WIECHULLAS (II, 1932) über Lichtwachstumsreaktionen eine Empfindlichkeitskurve ermittelt, die ganz mit der von CASTLE gegebenen übereinstimmt, so dürfte diese gegenüber der BLAAUWSchen Kurve als einwandfreier gelten.

Schließlich seien nochmals die schon auf S. 374 mitgeteilten Daten von BORRIS (1934a) über die spektrale Empfindlichkeit von *Coprinus*-Fruchtkörpern erwähnt. Das Maximum liegt hier bei etwa  $4400\text{--}4500 \text{ \AA}$ , Wellenlängen  $> 5900 \text{ \AA}$  sind praktisch wirkungslos. Hiernach sind also die älteren Angaben von SOROKIN und LAKON (S. 478, 479) unzutreffend.

Überblicken wir kurz das in diesem Abschnitt Gesagte, so läßt sich feststellen, daß weitaus die Mehrzahl der untersuchten Pflanzenarten ihre maximale phototropische Empfindlichkeit in dem Spektralbereich von  $\approx 4200\text{--}4700 \text{ \AA}$  (Blau-Indigo) haben, gleichwie wir das schon in II, S. 220 erwähnten.

Ferner ergab sich, daß in der Regel die Empfindlichkeitskurve nach dem Grün-Gelb zu einen sehr steilen Abfall, nach dem Violett dagegen einen nur flach geneigten Abfall hat.

Diese Tatsache weist darauf hin, daß die Induktion des Phototropismus an das Vorhandensein eines Stoffes gebunden ist, der eine charakteristische photochemische Absorption besitzt. Die langwelligen Strahlen sind im allgemeinen nicht deshalb unwirksam, weil der photochemische Gradient in der Pflanze ungenügend groß ist (vgl. die Anschauungen MÜLLERS und WIESNERS auf S. 478, 479), sondern hauptsächlich deshalb, weil ihre photochemische Wirkung zu klein ist und ihre Absorption daher nur noch eine thermische Wirkung hervorbringt.

Indessen sei hier nochmals vor Generalisierung gewarnt, wobei wir an das in I, S. 393, 394 Gesagte erinnern. Eine exakte Neuuntersuchung kann vielleicht manche der von den älteren Autoren mitgeteilten Versuchsergebnisse bestätigen, die wir zunächst einfach

auf methodische Fehler zurückführen möchten. Wir denken besonders an die öfters auftretenden Angaben über phototropische Reaktionen im roten Licht, z. B. diejenigen von WIESNER (siehe S. 479).

Wir erwähnten schon vorhin (S. 482), daß die Rhizoiden von Lebermoosen anscheinend nur auf rotes Licht phototropisch reagieren. Auch die Assimilation ist ein Vorgang, der besonders durch rote Strahlen unterhalten wird. Da wir nun in dem Kapitel über die primären Prozesse auf S. 451 ff. gesehen haben, auf wie verschiedene Weise das Licht primär wirken kann, um sekundär immer nur denselben Reaktionstypus, die Krümmung, zu verursachen, so scheint es uns durchaus möglich zu sein, daß es auch gewisse, speziell für rotes Licht empfindliche Primärprozesse gibt. Diese geben zwar normalerweise nur selten Anlaß zu einer Krümmung, sind aber in besonderen Fällen wohl dazu in der Lage, so daß dann auch im Rot eine Krümmung entsteht.

#### Anhang: Die Wirkung von polarisiertem Licht.

Im Anschluß an das über die spektrale Empfindlichkeit Gesagte wollen wir noch kurz erwähnen, was über die Wirkung von polarisiertem Lichte bekannt ist.

Schon GUILLEMIN (1857) fand, daß durch Nikols polarisiertes Licht genau dieselbe Wirkung wie unpolarisiertes Licht ausübt. ASKENASY (1874) beobachtete, daß sich fruktifizierende *Pellia*- und *Lepidium*-Keimlinge auch im polarisierten Lichte krümmen.

Wir selbst untersuchten 1932 (nicht publiziert), ob der Schwellenwert der *Avena*-Koleoptile im polarisierten Lichte ein anderer sei als im unpolarisierten, fanden aber keinerlei Unterschied.

MACHT (1927) gibt dagegen an, daß die Sämlinge bzw. Wurzeln verschiedener Pflanzen (*Helianthus*, *Lupinus*, *Triticum*) im polarisierten Lichte schneller wachsen als im unpolarisierten.

SUESSENGUTH (1930), welcher mit geringeren Lichtintensitäten als MACHT — dieser verwendete 700 MK — arbeitete, konnte bei *Lepidium*-Keimsprossen bzw. -Wurzeln jedoch nur eine minimale und daher fragliche Förderung des Längenwachstums durch polarisiertes Licht feststellen. Ebenso wenig ließen sich anatomische Unterschiede zwischen den mit polarisiertem und den mit unpolarisiertem Licht bestrahlten *Lepidium*-Pflanzen nachweisen.

Dann hat noch CASTLE (1934) gezeigt, daß die Versuche von MACHT nicht einwandfrei sind. Die Unterschiede sind weniger als doppelt so groß wie die wahrscheinlichen Fehler derselben. Außerdem ist es nach CASTLE möglich, daß das von MACHT benutzte polarisierte Licht eine etwas andere spektrale Zusammensetzung als das unpolarisierte gehabt hat.

Im übrigen konnten auch DASTUR-ASANA (1932) keinerlei Einfluß von polarisiertem Licht auf die Photosynthese von *Helianthus* und *Raphanus* wahrnehmen.

CASTLE (1934) untersuchte speziell die Wirkung von polarisiertem Licht auf *Phycomyces*-Sporangiophoren, um festzustellen, ob die von ihm gegebene Erklärung des Phototropismus (S. 382 ff.) richtig ist. Da diese nämlich verlangt, daß das Licht hauptsächlich infolge seiner Absorption im Protoplasma und nicht in der Zellwand wirksam

ist, so kommt es darauf an, daß die Lichtwege, auf denen Absorption eintritt, einerseits in der Schattenhälfte der Zelle länger sind, andererseits auf ihnen eine möglichst hohe Intensität herrscht. Fällt nun ein horizontales Lichtbündel auf eine senkrecht stehende Zelle (Abb. 30, S. 382), so wird nach der FRESNELSchen Formel (S. 384) von den unter großem Einfallswinkel auffallenden Randstrahlen mehr reflektiert, wenn die Strahlen vertikal polarisiert sind, als wenn sie horizontal, d. h. senkrecht zur Einfallsebene polarisiert sind. Infolgedessen ist bei vertikal polarisierten Randstrahlen die Intensität des gebrochen in die Zellen eindringenden Lichtes geringer als bei horizontal polarisierten Strahlen. Da weiter gerade die Randstrahlen den längsten Weg in der Zelle zurücklegen, so muß der positive Phototropismus bei vertikal polarisiertem Lichte geringer ausfallen als bei horizontal polarisiertem.

In der Tat ist das der Fall; CASTLE fand, daß das vertikal polarisierte Licht 10—15% stärker sein mußte als das horizontal polarisierte, um denselben Effekt zu bewirken. Aus rechnerischen Überlegungen konnte er schließen, daß man es hier wirklich nur mit der verschiedenartigen Reflexion beim Eintritt der Strahlen in die Zelle zu tun hat, und *nicht etwa mit einer spezifischen Wirkung von polarisiertem Lichte auf die Wachstumsprozesse im allgemeinen.*

**γ) Analytisches über die phototropische Empfindlichkeit.** Wir wollen die Frage der phototropischen Empfindlichkeit nicht verlassen, ohne zuvor noch auf ihren komplexen Charakter hingewiesen zu haben. Derselbe ergibt sich eigentlich schon daraus, daß wir zur praktischen Definition der Empfindlichkeit Endreaktionen verwendet haben und nicht Primärreaktionen des photosensiblen Systems.

Dieses liegt daran (S. 463ff., 468ff.), daß in den meisten Fällen die Reaktion des photochemischen Primärprozesses niemals direkt gemessen, sondern nur indirekt aus dem Betrage der Endreaktion erschlossen werden kann. So ist sowohl der Schwellenwert als auch die Gradation (Unterschiedsempfindlichkeit) einer phototropischen Krümmung nicht nur eine Funktion des photosensiblen Systems, sondern auch der Endreaktion oder „Reaktionsempfindlichkeit“, wie ROTHERT (siehe weiter unten) sagt.

Allein bei Untersuchung der spektralen Empfindlichkeit kann man die Art des Zustandekommens der Endreaktion, welche hierbei stets als Konstante genommen wird, mehr oder weniger vernachlässigen (vgl. S. 476) und die ermittelte Empfindlichkeitskurve als lineare, nur mit einer Konstanten versehene Funktion des photochemischen Primärsystems ansehen.

Im übrigen hat bereits ROTHERT (I, 1894, S. 161ff.) eine genauere Analyse derjenigen Faktoren zu geben versucht, welche zusammen den Begriff der phototropischen Empfindlichkeit, oder wie er sagt

„Krümmungsfähigkeit“ ( $K$ ) ergeben. So unterscheidet er zunächst zwischen:

1. Perzeptionsempfindlichkeit ( $E_p$ ),
2. Reaktionsempfindlichkeit.

Die Reaktionsempfindlichkeit ist außerdem noch abhängig bzw. läßt sich unterteilen in:

- a) Wachstumsintensität ( $V$ ).
- b) Dicke des Organs<sup>1</sup> ( $D$ ),
- c) anatomischer Bau des Organs, also Krümmungsfähigkeit im engeren Sinn.

Weiter stellt ROTHERT (l. c., S. 173) folgende Formel auf:

$$K = \frac{1}{\pi} \cdot \frac{V \cdot E_p}{D},$$

d. h. „die Krümmungsfähigkeit eines Organteils ist umgekehrt proportional seiner Dicke, direkt proportional seiner Wachstumsintensität und seiner Reizbarkeit (=  $E_p$ )“.

Ferner erörtert er auch schon, daß eine Pflanze noch sehr wohl eine Perzeptionsempfindlichkeit haben kann, während die Reaktionsempfindlichkeit bereits erloschen ist.

Obwohl die ROTHERTSche Definition und Einteilung durchaus zutreffend und theoretisch auch befriedigend ist, so hat sie aus den eingangs schon erwähnten Gründen für die praktische Definition der phototropischen Empfindlichkeit nur beschränkten Nutzen. Größer dürfte derselbe in den Fällen sein, wo sich z. B. die Reaktionsempfindlichkeit genau zahlenmäßig angeben läßt, sei es auf Grund einer Berechnung, oder sei es bei auxinanalytischen Versuchen, und wo dann eine gewisse Möglichkeit besteht, indirekte Schlüsse über den Grad der „Perzeptionsempfindlichkeit“, d. h. Empfindlichkeit des photosensiblen Systems, zu ziehen.

Speziell in Hinsicht auf etwaige auxinanalytische Berechnungen, wovon wir in II, S. 308 ff. ein Beispiel gegeben haben, sei noch kurz erörtert, welchen Betrag man für den Organdurchmesser  $2r$  (= Dicke  $D$  in der ROTHERTSchen Formel) einzusetzen hat, wenn man dabei die in I, S. 484 angegebene Gleichung verwerten will (vgl. II, S. 316, Anm.).

Anhang: Zur Berechnung von Krümmungen aus auxinanalytischen Daten nach der in I, S. 484 stehenden Formel.

Bei einer phototropischen Krümmung, deren Endreaktion unter dem Einfluß des Auxinfaktors zustande kommt, wirken die beiden, das Dunkelwachstum verändernden Faktoren, die ungleiche Auxinverteilung und das ungleiche Reaktionsvermögen wahrscheinlich nicht nur auf die Epidermis des Organs, sondern auch auf das darunterliegende Parenchymgewebe ein. Würde man es mit einem an Licht- und Schattenseite gleichmäßigen Einfluß zu tun haben, so macht es nichts aus, ob man diese Einwirkung auf die

<sup>1</sup> Hierauf haben wir schon in II, S. 209 aufmerksam gemacht.

Außenwand oder eine weiter zentral gelegene Längsschnittlinie bezieht. Wo aber eine Krümmung vorhanden ist, wachsen nicht nur die antagonistischen Epidermiszellen, sondern auch die mehr zentral gelegenen Gewebe ungleich.

Nehmen wir nun an, daß ein gleichmäßiger Abfall der Auxinkonzentration und des Reaktionsvermögens von der Schatten- nach der Lichtseite zu besteht, so befinden sich diejenigen Punkte, wo man annähernd das Mittel der in einer Hälfte des Organs vorhandenen Auxinkonzentration bzw. das mittlere Reaktionsvermögen zu erwarten hat, keineswegs an den beiden Endpunkten der Abfallgeraden, sondern sind mehr zentral gelegen. Unter der weiteren Annahme, daß das ganze Organ gleichmäßig am Wachstum beteiligt ist (also kein zentrales Mark wie bei Hypokotylen eine Besonderheit schafft), würde sich der Mittelpunkt der beiden Organhälften in einem Abstände von  $\sqrt{2} - 1 = 0,414$  von der Organmittellinie entfernt befinden, da die in diesem Punkte gezogene Sehne von der Gesamtfläche des Querschnittskreises  $\frac{1}{4}$  abschneidet.

Man müßte somit das mittlere Reaktionsvermögen bzw. die mittlere Auxinkonzentration von Licht- und Schattenseite auf 2 Punkte beziehen, die im Abstände  $2(\sqrt{2} - 1) = 0,818$  voneinander entfernt liegen, und von diesen beiden Punkten aus wäre dann auch die Wachstumsdifferenz zwischen Schattenseite (Ss) und Lichtseite (Ls) zu messen. Die ganzen, nach der Gleichung

$$2\pi \cdot 2r \frac{\alpha}{360^\circ} = d = Ss - Ls \text{ bzw. } \alpha = \frac{d \cdot 360^\circ}{2\pi \cdot 2r} \text{ (siehe I, S. 484)}$$

festgestellten Krümmungswerte  $\alpha$  wären dann durch  $\sqrt{2} - 1 = 0,414$  zu dividieren, weil in der Gleichung nicht mehr  $2r$  für den Organdurchmesser, sondern  $2r(\sqrt{2} - 1)$  eingesetzt werden müßte.

Indessen ist bei dieser Umformung der Gleichung noch zu berücksichtigen, daß dann ebenfalls der Lichtabfall nicht in der Weise, als ob er für die Strecke (Epidermis-Ss)-(Epidermis-Ls) gilt, zur Ermittlung des Wachstums von Ss und Ls eingesetzt werden darf, sondern sich vielmehr auch nur auf den Abstand  $2r(\sqrt{2} - 1)$  beziehen soll. Es ist daher ein etwas kleinerer als der maximale Lichtabfall zur Berechnung zu verwenden, und dadurch wird die durch die modifizierte Gleichung ermittelte höhere Krümmungsgröße wieder erniedrigt.

Wenngleich dann schließlich in vielen Fällen keine wesentlichen Änderungen der auf die einfachere Weise berechneten Krümmungsbeträge zu erwarten sind, so muß doch eine exaktere Krümmungsanalyse und -synthese auf die eben erwähnten Umstände Rücksicht nehmen.

Übrigens führte eine ähnliche Berechnung bereits DIJKMAN (II, 1934, S. 426) für die geotropische Krümmung des *Lupinus*-Hypokotyls aus. Er stellte bei diesem Organ, das ein zentrales Mark besitzt, als „wirksamen“ Durchmesser (in bezug auf Auxinverteilung usw.) die Größe  $0,45r$  fest, also etwas mehr, als wie wir oben angegeben haben.

### c) Die Lichtreaktionen der Protoplasmaströmung und ihr Zusammenhang mit den Wuchshormonen.

Es bleibt für die *Organe mit Wuchshormonwirkung* die Frage (siehe S. 451):

Wie ist der Zusammenhang der primären Prozesse mit den Wuchshormonen unter Einfluß des Lichtes? zu beantworten.

Die Analyse hat uns gezeigt, daß sich diese Frage wieder in Teilfragen auflöst:

Der Einfluß des Lichtes auf die Auxinproduktion (II, S. 245 ff., 303).

Der Einfluß des Lichtes auf die Reaktion (II, S. 251, 272, 304, 307; III, S. 337 ff., 343: Behandlung der Auxinwirkung).

Der Einfluß des Lichtes auf den Längs- und Quertransport (II, S. 248 ff., 263, 269, 304, 306).

Es ist nun noch die primäre Wirkung des Lichtes auf den Quertransport zu untersuchen. Hierzu wiederholen wir kurz, daß für die *Avena*-Koleoptile bisher das Folgende bekannt geworden ist:

In der Spitze, dem Auxin-Produktionszentrum, wird bei allseitiger Beleuchtung der Längstransport herabgesetzt, und daher indirekt die Produktion verringert: lange Lichtwachstumsreaktion bei alleiniger Spitzenbeleuchtung. Wird total belichtet, so hat man auch noch mit einer Änderung der Dehnbarkeit der reagierenden Zellen zu rechnen.

VAN DILLEWIJN (II, 1927) hat schon für jede Lichtwachstumsreaktion angegeben, wie man sich von Fall zu Fall den Zusammenhang mit den „Auximonen“ denken kann (vgl. II, S. 246).

Bei einseitiger Beleuchtung tritt obendrein noch ein Quertransport des Wuchsstoffes auf: abhängig von der Lichtmenge entweder nur in der Spitze, oder in der Spitze und den basaleren Partien.

Die Wuchsstoffmenge, gleich oder ungleich verteilt, erhöht dann, direkt oder indirekt, die Dehnbarkeit der Zellwände. Abhängig von den anderen Umständen, wird die Dehnbarkeit in Dehnung umgesetzt. Wachstum und Krümmung sind das Endglied der Kette.

Wir haben auch schon kurz erwähnt, daß sich die Protoplasmaströmung in ähnlicher Weise wie das Wachstum ändert, und daß die Reaktionen der Pflanzen auf einseitige Belichtung, welche nach DU BUY (II, 1933) in dem Auftreten eines Widerstandes bestehen, in hohem Maß parallel laufen mit den Lichtplasmareaktionen, wie sie BOTTELIER (1934) gefunden hat. Daher wollen wir hier kurz einige Daten dieser Arbeit bringen.

### 1. Allgemeines.

Die Protoplasmaströmung wird an der Bewegung kleiner Teilchen gemessen. „Es muß immer ein kleiner Unterschied zwischen der Geschwindigkeit des Plasmas und der Geschwindigkeit der mitgeschleppten Teilchen bestehen nach dem STOKESSchen Gesetze. Hieraus kann gefolgert werden, daß bei abnehmender Viskosität der Unterschied der Geschwindigkeiten immer größer wird“ (BOTTELIER, l. c.). Wenn man nun annimmt, daß die Temperaturabhängigkeit der Strömungsgeschwindigkeit des Plasmas einer Exponential-

kurve entspricht, so müßte die Temperaturabhängigkeit der Teilchengeschwindigkeit erheblich von dieser Kurve abweichen, und zwar um so mehr, je größer das Teilchen ist. Bei genügend großen Teilchen würde man dann annähernd eine Gerade erhalten.

Es ist aber auch möglich, daß die Messung der Protoplasmaströmung bei Temperaturerhöhung eine gerade Linie ergibt, ohne

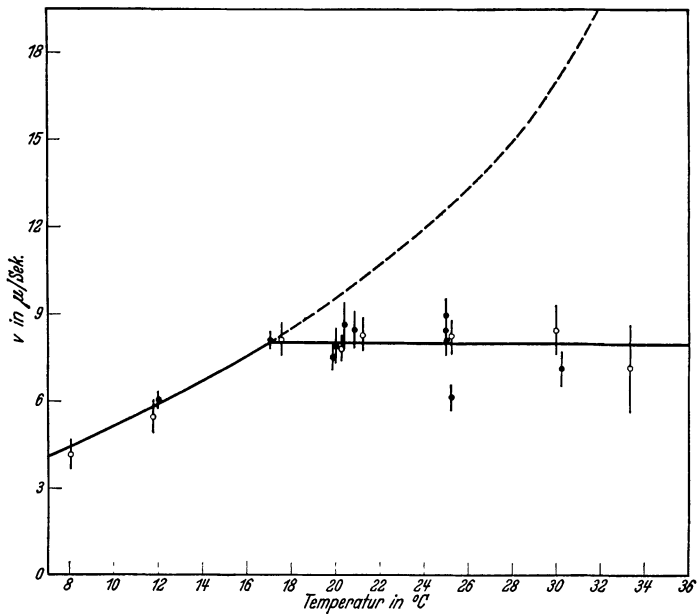


Abb. 56. Geschwindigkeit ( $v$ ) der Protoplasmaströmung bei 90 Stunden alten *Avena*-Koleoptilen in Abhängigkeit von der Temperatur. ● und ○ = 2 Versuchsreihen. Die gestrichelte Kurve ist eine Verlängerung der „logarithmischen“ Kurve mit  $Q_{10} = 1,8$ . (Nach BOTTELIER 1934.)

daß dies etwas mit Viskositätsänderungen zu tun hat. Man kann sich nämlich nach BOTTELIER (l. c., S. 504) vorstellen, „daß bei niedriger Temperatur ein stark von der Temperatur beeinflusster Prozeß (z. B. ein chemischer) die Geschwindigkeit der Protoplasmaströmung bestimmt, während bei ansteigender Temperatur allmählich ein weniger von der Temperatur beeinflusster Prozeß (z. B. Diffusion) auf die Geschwindigkeit mitbestimmend wirkt“. In der Tat hat BOTTELIER (1935) festgestellt, daß eine erhöhte  $O_2$ -Zufuhr zu jüngeren Pflanzen (also die Erleichterung eines limitierend wirkenden Diffusionsvorganges) die nach Abb. 56 gerade verlaufende Linie in eine exponentielle ändert.

Da die Geschwindigkeit der Protoplasmaströmung ungefähr das Vierfache der Geschwindigkeit des Wuchsstofftransportes beträgt, so genügt die Protoplasmaströmung, wie WENT hervorhebt, vollkommen,



um dadurch einen Wuchshormontransport zu erklären (siehe I, S. 504).

## 2. Einfluß verschiedener Spektralbezirke und Lichtmengen.

Die spektrale Empfindlichkeit der Lichtströmungsreaktion stimmt nach BOTTELIER (l. c., S. 554f.) weitgehend überein mit

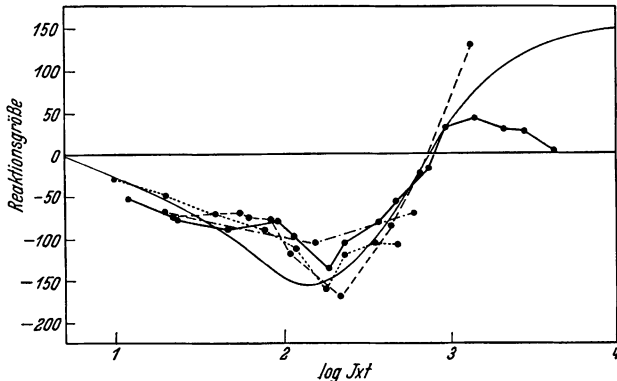


Abb. 57. Reaktionsgröße (siehe S. 504) der Protoplasmaströmung bei der *Avena*-Koleoptile in Abhängigkeit von der zugeführten Lichtmenge (4360 Å).  
 ..... J = 2 Erg/cm<sup>2</sup> sec; ——— J = 5 Erg/cm<sup>2</sup> sec; - - - - J = 11 Erg/cm<sup>2</sup> sec; ——— J = 23,6 Erg/cm<sup>2</sup> sec; gleichmäßige gezogene Kurve = Lichtwachstumsreaktionen nach VAN DILLEWIJN (II, 1927) unter Zugrundelegung des Äquivalents 1 Erg/cm<sup>2</sup> sec<sub>4360 Å</sub> = 10 MK. (Nach BOTTELIER 1934.)

derjenigen der Krümmungsreaktion, wie sie z. B. BLAAUW (II, 1909; siehe Abb. 50 auf S. 480) gefunden hat. Wir führen dazu folgende Daten an:

Beträgt die Empfindlichkeit <sup>1</sup> für 4360 Å (Blau)	= 100,
so ist sie „ 3660 Å (UV)	= 12,
„ 4050 Å (Violett)	= 50,
„ 5460 Å (Grün)	= 2—3,
„ 5780 Å (Gelb)	= < 1,
„ 6200 Å (Rot)	= < 1.

Die Größe der Lichtströmungsreaktion in Abhängigkeit von verschiedenen Lichtmengen gleicher Wellenlängen ergibt sich auf Abb. 57.

<sup>1</sup> Die Empfindlichkeit (vgl. S. 474) ist hier definiert durch die Gleichung:  

$$E_r = \frac{J \cdot t_{4360 \text{ Å}}}{J \cdot t_x \text{ Å}}$$
 wobei  $E_r$  eine Lichtströmungsreaktion von bestimmter Größe ist, welche einerseits durch die Belichtung mit  $J \cdot t$  von 4360 Å, andererseits durch Belichtung mit  $J \cdot t$  der variierten Wellenlänge  $x$  erhalten wird.

## Zusammenhang mit der Lichtwachstumsreaktion.

Die gleichmäßig gezogene Linie in der Abb. 57 gilt für die Lichtwachstumsreaktionen nach VAN DILLEWIJN (II, 1927).

Wenn man nun das auf S. 492, 493 Erwähnte (verringerte Strömung  $\rightarrow$  verringerter Auxintransport  $\rightarrow$  verringertes Wachstum) berücksichtigt, so ist die Verlangsamung der Protoplasmaströmung dem durch Belichtung hervorgerufenen Widerstand in der Auxintransportbahn, der seinerseits zu der Wachstumsverringering der Lichtwachstumsreaktion führt, gleichzusetzen, wie dies auch BOTTELIER schreibt. Es handelt sich hier um die „lange Lichtwachstumsreaktion“. Der zeitliche Unterschied zwischen Strömungsreaktion und Wachstumsreaktion ist auf die Transportzeit des Auxins zu den reagierenden Zellen zurückzuführen (vgl. II, S. 237 ff., 276, 277).

Über die darauffolgende Beschleunigung der Lichtwachstumsreaktion sagt BOTTELIER nichts aus. Die Strömungsreaktion zeigt dies nie. Auch dieses ist aber leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Auxinproduktion in der Spitze durch das Schema „Vorstadium  $\rightleftharpoons$  Auxin“ vorgestellt werden kann. Da sich die Protoplasmaströmung der transportierenden Zellen erst indirekt auf die Produktion bemerkbar macht, wird während der etwa 3—9 Min. dauernden Strömungsreaktion die normale Auxinmenge im Anfange wohl produziert, aber nicht total transportiert werden. Erst nach einigen Minuten wird die Produktion nur kurz herabgesetzt werden. Dieses anfängliche Mehr wird nach Ablauf der Strömungsverzögerung extra transportiert werden, und zu einer Extra-Wachstumsbeschleunigung führen, welche wegen der kurz dauernden Produktionsverringering nie denselben Wert wie die vorhergehende Verzögerung bekommen wird.

Eine Strömungshemmung führt also automatisch zu einer Wachstumshemmung, gefolgt von einer kleineren Wachstumsbeschleunigung. Dieses letztere stellten KONINGSBERGER (II, 1923) und VAN DILLEWIJN (l. c.) auch für Dauerbeleuchtung fest (vgl. II, S. 238, Abb. 9 V).

## 3. Einfluß der Lichtintensität.

Abb. 57 gibt die verschiedenen Lichtströmungsreaktionen auf bestimmte Lichtmengen auch in Abhängigkeit von der Variation der Intensität (vgl. S. 499).

Obwohl die Gesamtoberfläche der Kurven dieselbe bleibt: d. h. die  $J \cdot t$ -Regel hat Gültigkeit, wird bei Erhöhung der Intensität die Reaktion tiefer, aber weniger ausgedehnt, wie folgende Tabelle zeigt:

sec	Erg/cm <sup>2</sup>	sec	Reaktionsgröße
↓	↓	↓	↓
10	× (J = 2)	=	— 49
4	× (J = 5)	=	— 67
2	× (J = 11)	=	— 74

## Zusammenhang mit der Lichtwachstumsreaktion.

Die Lichtwachstumsreaktion zeigt dasselbe Bild. Eine kürzere, heftigere Verringerung des Auxintransportes wird auch zu einer ähnlichen Wachstumsreaktion, mit schnellerer Aufeinanderfolge der Wachstumsbeschleunigung, führen (Abb. 58).

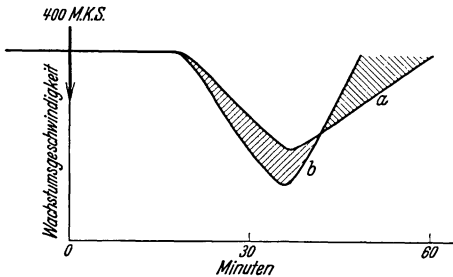


Abb. 58. Zwei Lichtwachstumsreaktionen der *Avena*-Koleoptile auf  $3 \times 400$  M.K.S.  
 a:  $J \cdot t = 25 \text{ MK} \times 16 \text{ Sek.}$ ;  
 b:  $J \cdot t = 100 \text{ MK} \times 4 \text{ Sek.}$   
 (Nach KONINGSBERGER II, 1923.)

## 4. Summation.

Abb. 59, 60 geben diesbezügliche Daten. Man sieht ohne weiteres, daß eine Summation der photischen Prozesse nur bis zu Intervallen von etwa 3 Min. auftritt.

Zwischen 3 und 9 Min. wird nicht mehr der Effekt der zugeführten Lichtmengen addiert.

Über Summation der Lichtwachstumsreaktionen wissen wir von OORT (II, 1932) für *Phycomyces*-Sporangiophoren etwas. Wir

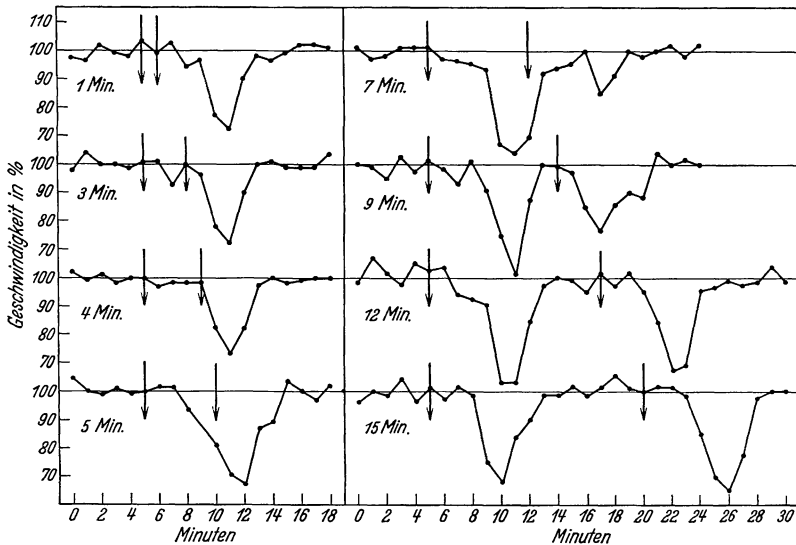


Abb. 59. Hemmung der Protoplasmaströmung bei der *Avena*-Koleoptile durch 2, in verschiedenem Zeitabstand aufeinanderfolgende Belichtungen ( $\downarrow$ ) mit je  $J \cdot t = 23,6 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec} \cdot 8 \text{ Sek.} = 190 \text{ Erg/cm}^2$  4360 Å („Summation“). o = Reaktionsgröße in Dunkelheit. (Nach BOTTELIER 1934.)

können hier ähnliche Erscheinungen für die Lichtwachstumsreaktion feststellen, nämlich eine zeitliche Unempfindlichkeit, die sich darin äußert, daß keine Vergrößerung der Lichtwachstumsreaktion auf eine

2. Beleuchtung eintritt (vgl. S. 510). Daß ähnliche Verhältnisse auch für die Lichtwachstumsreaktion von *Avena*-Koleoptilen wahrscheinlich sind, geht aus der Summation der Krümmungen (DU BUY II, 1933) hervor, worauf wir später (S. 501) zu sprechen kommen. Auch hier hat bei bestimmten Zeitintervallen zwischen zwei Beleuchtungen die zweite Beleuchtung keinen sichtbaren Effekt auf die Krümmungsgröße.

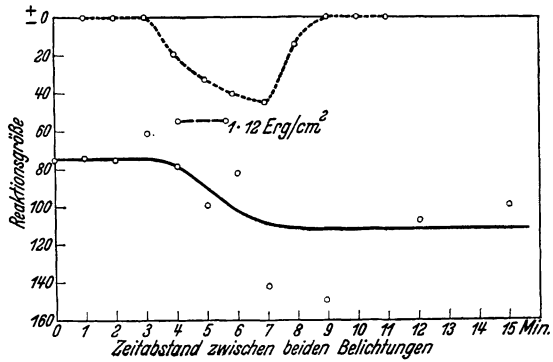


Abb. 60. Reaktionsgröße (siehe S. 504) der Protoplasmaströmung bei der *Avena*-Koleoptile bei der Summation zweier, in verschiedenem Abstand aufeinanderfolgenden Belichtungen mit  $4360 \text{ \AA}$ .  $J \cdot t$  bei jeder Belichtung =  $23,6 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec} \cdot 0,5 \text{ Sek.} = 12 \text{ Erg/cm}^2$ .  
Abszisse: Zeitabstand zwischen beiden Belichtungen.  
Gestrichelte Kurve: Zeitlicher Verlauf einer einzigen Lichtströmungsreaktion, aus dem ersichtlich ist, in welchem Stadium der ersten Reaktion zum zweitenmal belichtet wurde.  
o - - - o: Reaktionsgröße bei einmaliger Belichtung.  
(Nach BOTTELIER 1934.)

5. Dauerbeleuchtung.  
Für Dauerbeleuchtung gibt BOTTELIER Daten, welche aus Abb. 61 ersichtlich sind.

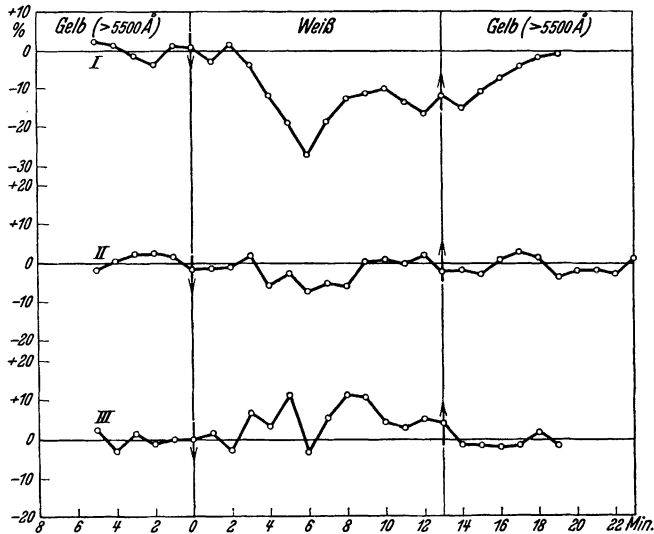


Abb. 61. Verlauf der Protoplasma-Lichtströmungsreaktion bei der *Avena*-Koleoptile während Dauerbeleuchtung mit weißem Licht (100—500 W Philips-Arga-Lampe, mattiert, gasgefüllt.)  
I:  $J = 3,5 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}_{4360 \text{ \AA}}$ ; II:  $J = 4,5 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}_{4360 \text{ \AA}}$ ; III:  $J = 15 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}_{4360 \text{ \AA}}$ .  
(Nach BOTTELIER 1934.)

Aus seinen früheren Versuchen ist zu ersehen, daß das Licht, welches während 4—5 Min. nach einer ersten Belichtung gegeben

wird, keinen Einfluß hat (siehe die Summationskurve). „Auch bei Dauerbeleuchtung muß ein solches Stadium passiert werden.“

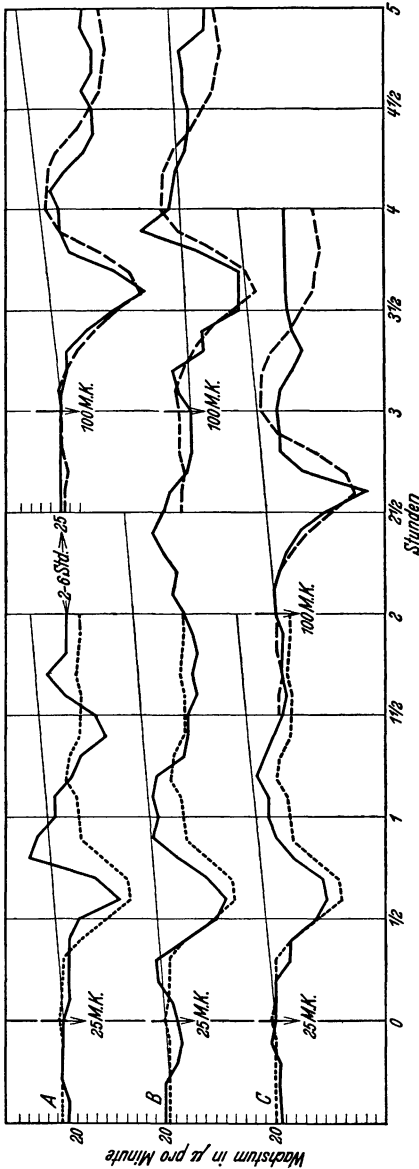


Abb. 62. Lichtwachstumsreaktion der *Avena*-Koleoptile auf  $3 \times 100$  MK, nach einer Vorbeleuchtung mit  $3 \times 25$  MK. Vorbereitungszeit bei A = 4—8, B = 3, C = 2 Stunden. Ansteigende gerade Linien = Dunkelwachstum unter Berücksichtigung der großen Periode. Punktierte und gestrichelte Kurven = „ideale“ Reaktion einer völlig etiolierten Pflanze. (Nach KONINGSBERGER II, 1923.)

Wenige Sekunden, nachdem dieses Stadium passiert ist, kann eine Beleuchtung wiederum das strömende Protoplasma beeinflussen, und so eine kleine Reaktion hervorrufen, wobei auch wieder ein „unempfindliches“ Stadium erzeugt wird. Wenn man nun annimmt, daß eine bestimmte Hemmung der Protoplasmaströmung mit einer bestimmten Verringerung der Beeinflussbarkeit durch die zweite Lichteinwirkung parallel geht, so wird sich dann allmählich ein Gleichgewicht einstellen.

Zusammenhang mit dem Wachstum während Dauerbeleuchtung.

Diesbezügliche Versuche findet man bei KONINGSBERGER (II, 1923). In Abb. 62 sieht man eine Wachstumsreaktion, die den von BOTTELIER gefundenen Strömungsreaktionen ähnlich ist. Nach BOTTELIER (l.c., S. 573) „besteht eine sehr schöne Parallelität zwischen Lichtströmungsreaktion und Lichtwachstumsreaktion im Dauerlicht“. Man muß aber auch hier das auf S. 495 Gesagte beachten. Das Ansteigen des Wachstums über den Normalwert, wozu

es bei der Strömungsreaktion nur ausnahmsweise eine Analogie gibt, läßt sich demnach hier ebenfalls so erklären, daß der Auxintransport nach einer kurzen Hemmung verstärkt wird, weil die Auxinproduktion stets dieselbe geblieben ist (vgl. I, S. 491).

Auch andere Versuche KONINGSBERGERS (II, 1923) lassen sich nun verstehen. Wir wollen diese kurz erwähnen:

1. stellt er fest, daß bei Dauerbeleuchtung auf eine Wachstumsverringering immer die gerade erwähnte Beschleunigung folgt (vgl. II, S. 238, Abb. 9 V).

Dieses Resultat ergibt sich entsprechend dem oben Gesagten wahrscheinlich daraus, daß eine Stauung des Auxins in der Spitze auftritt, welche in einem bestimmten Augenblick zu einer zeitlichen Erhöhung der transportierten Auxinmenge führen muß.

2. gehört zu jeder Intensität eine bestimmte Reaktionsgröße.

Dieses läßt sich ebenfalls, wie wir sahen, mit der Strömungsreaktion vergleichen.

3. beobachtet er, daß die normaliter bei einer Lichtwachstumsreaktion erfolgende Beschleunigung auch folgt, wenn man inzwischen die Intensität erhöht. Wenn die Beschleunigung eine Folge der Verdunklung wäre, würde dies nicht eintreten dürfen<sup>1</sup>. Im übrigen wird in diesem Falle die Beschleunigung (und auch die Verzögerung) zwar zeitlich weiter verschoben, jedoch bleibt sie niemals länger als  $\pm 12$  Min. aus.

Auch das können wir verstehen, wenn wir bedenken, daß die Auxinproduktion erst indirekt verringert wird. Nur dann und wann wird der „Auxin-Produktionsdruck“ so stark werden, daß der Widerstand zeitweilig überwunden wird. (Zum Vergleich denke man an einen Damm über den ganzen Fluß, welcher immer etwas erhöht wird. Es wird dann aber doch in einem bestimmten Augenblick das Wasser über den ganzen Damm hinwegströmen.)

#### 6. Der Einfluß der Dauerbeleuchtung ist aus Summationsreaktionen abzuleiten. Adaptation.

4. gibt KONINGSBERGER Daten, welche sehr gut den Übergang von der Summation zu der Dauerbeleuchtung formen. Denn eine anfängliche schwache Dauerbeleuchtung, gefolgt von einer stärkeren, bedeutet in gewissem Sinne eine neue Belichtung nach einer vorhergehenden. Wir geben hierzu Abb. 63.

Nicht ohne weiteres ist dies mit Versuchen BOTTELIERS zu analogisieren, denn hier wird der Effekt einer schon während der sichtbaren Strömungsreaktion (von 3—9 Min.) erfolgenden neuen Belichtung verringert, und zwar abhängig von der vorgehenden Belichtung. Im Versuch von KONINGSBERGER wird dagegen, wenn

<sup>1</sup> Diese Beschleunigung ist nicht mit der in II, S. 239, 240 beschriebenen Dunkelwachstumsreaktion zu verwechseln. Letztere ist eine Reaktion des subapikalen Teiles der Koleoptile und beruht wohl darauf, daß infolge Verringerung des Transportwiderstandes durch die Verdunklung das in der Spitze gestaute Auxin zeitweilig in größerer Menge zur Wachstumszone gelangt.

immer nach 6 Min., also noch während der sichtbaren Strömungsreaktion, die Intensität des Lichtes erhöht wird, ebenfalls auch die Wachstumsreaktion wenigstens zeitweise verstärkt (s. weiter unten).

Aus einem uns von BOTTELIER freundlichst zur Verfügung gestellten Versuchsergebnis (Abb. 64) geht indessen hervor, daß selbst bei

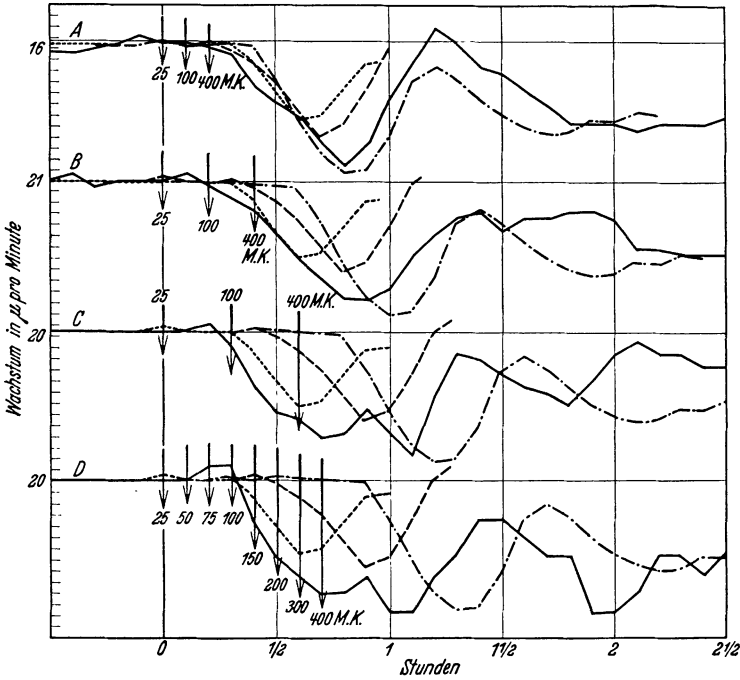


Abb. 63. Lichtwachstumsreaktionen der *Avena*-Koleoptile bei aufeinanderfolgenden zunehmenden Lichtintensitäten.

Dreiseitige Belichtung. Weitere Erklärungen siehe Abb. 62.

A: 6 Min.  $\times$  25 MK, 6 Min.  $\times$  100 MK, dann 400 MK Dauerbeleuchtung;

B: 12 Min.  $\times$  25 MK, 12 Min.  $\times$  100 MK, dann 400 MK Dauerbeleuchtung;

C: 18 Min.  $\times$  25 MK, 18 Min.  $\times$  100 MK, dann 400 MK Dauerbeleuchtung;

D: Jedesmal 6 Min. mit 25, 50, 75, 100, 150, 200, 300 und schließlich dauernd mit 400 MK belichtet. (Nach KONINGSBERGER II, 1923.)

mehrfachen kurzen Belichtungen ( $J = \approx 500 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec}$ ,  $t = 1/2 \text{ Sek.}$ , Intervall =  $4 1/2 \text{ Min.}$ ) die jeweils zugehörigen Strömungsreaktionen nicht ganz ausbleiben; auch nicht, wenn während der sichtbaren Strömungsreaktion beleuchtet wird.

Zusammenfassend gilt demnach bei Dauerbeleuchtung:

Die transportierte Auxinmenge ist das Resultat der jedesmal verringerten Transportmöglichkeit als Folge der durch Plasmaströmungsverringern und der hierdurch indirekt nach dem Schema: „Vorstadium  $\rightleftharpoons$  Auxin“ herabgesetzten Produktionsmöglichkeit. Die unter anderem hierdurch eintretende Verringerung

der Endreaktion<sup>1</sup> nennen wir Adaptation. Die Wachstumsbeschleunigungen, deren Maxima erst  $\pm 22$  Min. nach den Minima eintreten, sind Folgeerscheinungen (nach 1. und 3.).

Aus den soeben erwähnten Daten über den Einfluß der Intensität bei kurzer Beleuchtung und der bei Summation aufgefundenen zeitlichen „Unempfindlichkeit“ kann man auch eine Vorstellung von dem Einfluß der Dauerwirkung von Licht verschiedener Intensität bekommen. So wird eine schwache Dauerbelichtung mit einer,

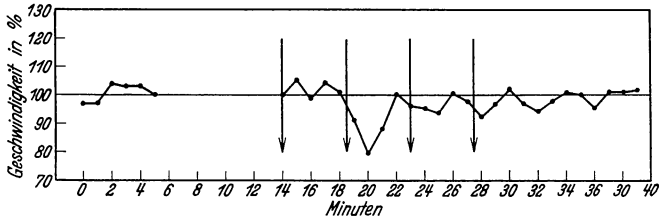


Abb. 64. Hemmung der Protoplasmaströmung bei der *Avena*-Koleoptile durch intermittierende Beleuchtung (!).

$J = \approx 500 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec} \approx 4360 \text{ \AA}$  (Kohlenbogenlicht +  $\text{CuSO}_4$ , 6% [1 cm] + Schottfilter BG 4 [2 mm]).  
 $t = \frac{1}{2} \text{ Sek. } 4 \times 2 \text{ Sek. total. Intermittenzzeit} = 4\frac{1}{2} \text{ Min. Totale Lichtmenge} = \approx 1000 \text{ Erg/cm}^2 \approx 4360 \text{ \AA}$ .  
 (Nach BOTTELIER.)

zu der innerhalb 3 Min. gegebenen Lichtmenge gehörenden Strömungsreaktion antworten, und ein niederes Strömungsgleichgewicht ergeben.

An der Hand dieser Erklärungen läßt es sich verstehen, wie die Prozesse, für die vorübergehend die  $J \cdot t$ -Regel Gültigkeit hat, allmählich in ihrem Verlauf nur noch von der Intensität des Lichtes abhängig werden.

## 7. Zusammenhang der Strömungsreaktionen mit der Summation der Krümmungen.

Wir haben schon gesehen, wie man aus den Krümmungen auf die Summation der photischen Prozesse schließen kann, und wie bei Verlängerung der Intervalle kein TALBORSches Gesetz mehr gilt. Wenn man nun bedenkt: 1. daß die Krümmungen durch Quertransport des Auxins, und dieser wiederum durch einen durch die Lichtwirkung hervorgerufenen einseitig größeren Widerstand zustande

<sup>1</sup> Es sei hier darauf hingewiesen, daß die oben unter 4. beschriebene „Extraverzögerung“, welche im KONINGSBERGER-Versuch durch Intensitätserhöhung hervorgerufen wird, nicht das Ausmaß erreicht, das sie haben müßte, wenn Intensität und Wachstumsreaktion in linearem Verhältnis zueinander ständen. Im Gegenteil bleibt der Betrag der Extraverzögerung um so mehr hinter dem der Intensität zurück, je größer die Zunahme der letzteren ist. Erst nach vollzogener Adaptation, also etwa 30 Min nach der letzten stärkeren Belichtung (siehe z. B. Abb. 63 C) ruft eine neue, noch stärkere Belichtung wieder eine Extraverzögerung in der ursprünglichen Höhe hervor (vgl. dazu S. 473, 510, sowie KONINGSBERGER, l. c., S. 279 ff.).



kommt; 2. daß, wenn man einseitig beleuchtet, die Protoplasmaströmungsreaktion bei denselben Intensitäten, bei denen positive Krümmungen auftreten, an der belichteten Seite größer ist als an der lichtabgewandten Seite, so liegt es auf der Hand, gleich wie es DU BUY (II, 1933) und BOTTELIER (1934) getan haben, auch hier eine Beziehung zwischen Plasmaströmungsreaktion und Krümmung anzunehmen, ähnlich wie wir das schon hinsichtlich der Strömungs- und der Lichtwachstumsreaktion gesehen haben. Die Beziehung ist nur für die Krümmung wieder verwickelter als für die Lichtwachstumsreaktion, weil für die Lichtwachstumsreaktion die Strömungsverringerung, und deshalb der Widerstand an allen Seiten gleich ist, und daher einfach allseitig der Auxin-Längstransport zeitweise geändert wird.

Die Größe der Lichtwachstumsreaktion ist daher direkt proportional der Größe der beiden Strömungsreaktionen (an Licht- und „Licht“-Seite).

Die Krümmung ist aber eine Folge der ungleichen Strömungsreaktionen an belichteter und lichtabgewandter Seite, wobei das Auxin dem Weg des kleinsten Widerstandes folgt.

Hieraus geht hervor: die Größe der Krümmung ist proportional der Größe des Plasmaströmungsunterschiedes zwischen der belichteten und der lichtabgewandten Seite.

Das Interesse, daß auch innerhalb dieser Anschauung die Messungen des Lichtabfalles bei *Avena* haben, ist deutlich, weil man aus den Lichtintensitäten an der belichteten und der lichtabgewandten Seite etwas über die Größe des Strömungsunterschiedes sagen kann (vgl. II, S. 254).

Tabelle 5.

Hg-Lampe, 4360 Å,  $J = \approx 16,8$  Erg/cm<sup>2</sup> sec. 3—5 Pflanzen/Serie.  
Krümmung fotografiert 90 Min. nach der 1. Belichtung.

$J \cdot t$ Erg/cm <sup>2</sup> sec 1. Belichtung	Intervall in Sekunden	$J \cdot t$ Erg/cm <sup>2</sup> sec 2. Belichtung	Krümmung der Pflanzen in Graden Länge: 15—20 mm	Krümmung der Pflanzen in Graden Länge: 25—40 mm
0,12	—	—	3,0	—
0,12	120	0,24	13,6←	—
0,24	—	—	8,6	—
0,34	—	—	14,5←	2,2
0,34	1	0,34	—	15,2
0,34	15	0,34	21,2	—
0,34	60	0,34	20,5	—
0,34	300	0,34	19,0	—
0,68	—	—	23,5	31,8
0,68	1	0,68	—	34,3
16,8	—	—	19,6	27,2
16,8	1	16,8	—	17,6
16,8	5	16,8	13,0	14,3
16,8	300	16,8	12,5	—
16,8	900	16,8	19,2	—
33,6	—	—	11,0	14,6

Wenn man nun dabei berücksichtigt, wie die Krümmungsgröße weiter die Resultante ist von der Menge des zur Verfügung stehenden Auxins und der Reaktionsfähigkeit der Zellen, und alle diese Prozesse für jede Belichtung neue Gleichgewichte schaffen, so läßt sich auch der Begriff Adaptation als ein zusammengesetzter Begriff erkennen.

Betrachten wir jetzt die bei der Krümmungssummation erhaltenen Daten, so werden die Unterschiede mit der Summation der Lichtströmungsreaktion verständlich. Wir fügen hier eine Tabelle (5) bei, wie sie aus 2 Versuchsserien, welche am selben Tag angestellt wurden, zusammengestellt worden ist. (Da die Reaktionsgröße an verschiedenen Tagen variiert, wird kein Mittelwert aus Versuchen an verschiedenen Tagen, welche jedoch immer ein ähnliches Bild ergeben, gegeben.)

Zum Beurteilen der Summation geben wir eine Kurve (Abb. 65) der Krümmungsgröße nach Einzelbelichtungen (an einem anderen Tag vorgenommen). Ebenfalls sind in der Tabelle die Krümmungsgrößen zu den zu diesem Versuch gehörigen Einzelbelichtungen gegeben.

Wenn das Intervall 120 Sek. nicht übersteigt, ist eine totale Summation festzustellen. Auch bei 300 Sek. Intervall (unterer Teil der Tabelle) tritt noch Summation ein, z. B. die Reaktion auf  $16,8 + 16,8$  Erg ist = der Reaktion auf 33,6 Erg. Bei 900 Sek. Intervall ist die Summation schon nicht mehr bemerkbar; die Reaktion auf  $16,8 + 16,8$  Erg ist = der Reaktion auf 16,8 Erg. Für Intervalle zwischen 5 Min. und 15 Min. liegen leider noch keine Daten vor.

Da nun nach BOTTELIER nur während der sichtbaren Plasmaströmungsreaktion eine 2. Beleuchtung keinen Einfluß hat, so müssen, wenn man auch eine Parallele mit der Summation der Krümmungen ziehen will, die Daten übereinstimmen. Nach BOTTELIER (1934) fängt die sichtbare Reaktion 3—5 Min. (180—300 Sek.) nach der Belichtung an. Beleuchtet man innerhalb dieser Zeit, so tritt Summation auf, sei es auch, daß man schon nach 3 Min. keine

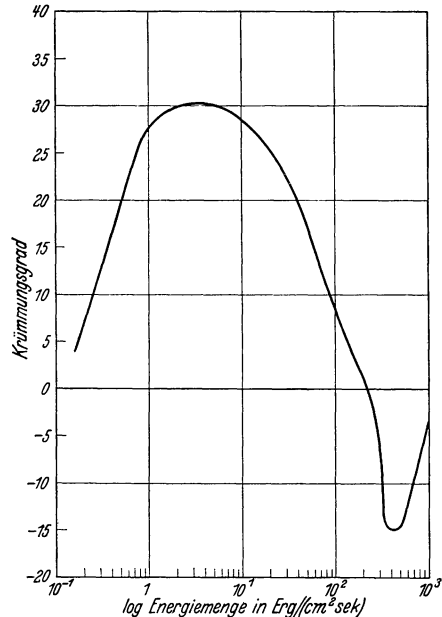


Abb. 65. *Avena*-Koleoptile. Krümmungsgröße 90 Min. nach Belichtungsanfang im Bereich der 1. positiven und 1. negativen Krümmung (ohne Klinostatieren) in Abhängigkeit von der Energiemenge ( $J \cdot t$ ) bei konstantem  $J = \approx 17$  Erg/cm<sup>2</sup> sec<sub>4360 Å</sub>.

vollständige Summation mehr feststellen kann. Dieses stimmt mit der Krümmungssummation überein: die Summation des Transportwiderstandes (Unterschied zwischen Strömungsreaktion an der belichteten und der lichtabgewandten Seite) führt zu einem verstärkten Quertransport des Auxins. Bei 15 Min. Intervall ist nach BOTTELIER die ursprüngliche Strömung gerade wiederhergestellt.

Weniger gut stimmt es, daß nach der Krümmungssummationstabelle nach 15 Min. die 2. Belichtung noch keinen Effekt hat (die Krümmung ist der auf einmalige Belichtung folgenden Reaktion ähnlich). Da aber auch aus den Angaben BOTTELIERS zu ersehen ist (l. c., S. 535, unter 3 und 4), daß der Ablauf der Strömungsreaktion stärker variiert als der Anfang, kann es hier sehr gut möglich sein, daß in unserem Fall zufällig eine lange dauernde Krümmungsreaktion vorgelegen hat.

Jedenfalls sind noch mehrere Daten über Krümmungssummation mit Intervallen länger als 5 Min. nötig. Dasselbe gilt für Versuche mit intermittierender Beleuchtung mit variierender Intensität.

Wir wollen noch auf einen Nachteil der BOTTELIERSchen Kurvendarstellung weisen. Aus keiner seiner Tabellen und Kurven läßt sich über die Beziehung zwischen Dauer und Tiefe der Strömungshemmung bei verschiedenen Belichtungsintensitäten etwas entnehmen. Er gibt nur „Reaktionsgrößen“-Oberflächen der Gesamtreaktion [ $J \cdot t$ ] (vgl. Abb. 57, 60). Nur aus den Summationsfiguren ist der eigentliche Verlauf zu sehen. Diese Kurven betreffen aber nicht die obige Frage. Dieser Punkt ist aber von großem Interesse für die Krümmungssummation, weil es z. B. für eine bestimmte Intensität möglich ist, daß eine Beleuchtung mit kurzem Intervall eine Reaktion mit größerer Verzögerung und kürzerer Dauer verursacht, eine Beleuchtung mit dem Intervall  $> 15$  Min. aber zwei Reaktionen mit kleiner Verzögerung und längerer Dauer hervorruft, wobei beide Reaktionen dieselbe Oberfläche haben. Daß dies für das Maß des Auxin-Quertransportes von Bedeutung sein kann, liegt auf der Hand. Auch hat man mit dem Umstand zu rechnen, daß sich, wie KONINGSBERGER (1923) für die Lichtwachstumsreaktion fand (siehe S. 499), der Ablauf der Verzögerung nicht mehr als 12 Min. verspätet. Dieses kann auch für den Quertransport belangreich sein; in unserem Beispiel mit dem einseitigen Flußdamm bedeutet dies: das Wasser kann wohl auf einer Seite passieren; wenn die Wasserzufuhr zu groß wird, wird aber das Wasser teilweise auch über den Damm laufen, d. h. die Krümmung nimmt nicht soviel zu, wie man erwarten möchte.

Hier ist es auch noch angebracht, einen interessanten Versuch von MEYLAN (1929) zu beschreiben.

Diese Schülerin von MAILLEFER hat eine *Avena*-Koleoptile zwischen zwei Lichtquellen derselben Intensität gesetzt, wobei sich das Versuchsobjekt einer der Lichtquellen allmählich nähert, von der anderen aber entfernt. Nun macht MEYLAN 3 Versuchsreihen:

1. Eine Lampe brennt, wobei die Pflanze nach der Lampe zu bewegt wird.
2. Eine Lampe brennt, wobei die Koleoptile von der Lampe weg bewegt wird.
3. Beide Lampen brennen; wenn man nun die Pflanze bewegt, nimmt die Beleuchtung der einen Seite im selben Verhältnis ab, wie die der anderen Seite zunimmt. Die totale Energiemenge, welche

dann die Koleoptile an jeder der beiden Seiten empfängt, bleibt dieselbe, sofern die Beleuchtung nur während der Bewegung der Pflanze andauert.

Bei zunehmendem  $J$  (1.) ist die totale Krümmung stärker als bei abnehmendem  $J$  (2.); die Krümmungsgeschwindigkeit ist aber langsamer, dauert länger an, und nimmt plötzlicher ab (etwa wie in Abb. 66) als bei abnehmender Intensität. Bei zweiseitiger Beleuchtung verläuft die Krümmung in der Richtung der zunehmenden Intensität, wobei die Krümmungsgröße und auch die Krümmungsgeschwindigkeit zwischen denen der Versuche 1. und 2. liegt.

Stellen wir uns nun vor, welche Protoplasmaströmungsreaktion man nach Abb. 59, 60 (Summationsströmung) und Abb. 57 bzw. 58 (Strömung in Abhängigkeit von  $J \cdot t$ ) erwarten kann. Für zunehmende Intensität wird die Reaktion ungefähr nach der gestrichelten Linie verlaufen: einer anfänglichen schwachen Intensität entspricht das 1. Minimum bei *A*.

Da die ganze Exposition nur 118 Sek. dauert, wird die zum Schluß erreichte höchste Intensität dem Minimum *B* entsprechen. Bei abnehmender Intensität wird nach der gezogenen Linie, wobei die höchste Intensität im Anfang gegeben wird, das Minimum sofort erreicht. Die schwächere Intensität am Schluß wird dann kaum noch einen Einfluß haben.

Nach BOTTELIER wird, bevor die Plasmaströmungsreaktion eintritt (1—3 Min.), die Reaktion nur von der totalen Lichtmenge bestimmt; die Form der Reaktion ändert sich aber wohl in Abhängigkeit von der Zusammensetzung von  $J \cdot t$  (Abb. 57, 58). Und die Form der Reaktion kann Einfluß auf den Auxintransport haben. Wenn das Minimum schnell erreicht wird, wird sich auch der Transport schneller wieder hergestellt haben: schwache Krümmung. Wenn das Minimum später erreicht wird, wird auch der Transport sich etwas länger verringern: größere Krümmung.

Die Resultate der 3. Versuchsreihe verstehen sich nach dem oben Gesagten ohne weiteres.

Die Meinung verschiedener Autoren (LUNDEGÅRDH II, 1922; BEYER II, 1927, 1928; CHOLODNY II, 1931, 1932, 1933 u. a.), daß die Lichtwachstumsreaktionen in keiner Beziehung zu den Krümmungen stehen, läßt sich auch noch durch Abb. 67 (Beschleunigung der Protoplasmaströmung)<sup>1</sup> widerlegen. Auf  $J \cdot t = \approx 750 \text{ Erg/cm}^2$  (oder

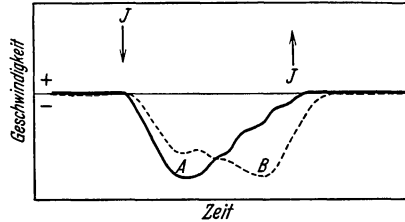


Abb. 66. Wahrscheinlicher Verlauf der Protoplasmaströmung in *Avena*-Koleoptilen bei Änderungen der Lichtintensität (siehe „MEYLAN“-Versuch).

—  $J$  = Intensität nimmt ab,  
 - - -  $J$  = Intensität nimmt zu.

<sup>1</sup> Auch dieser Versuch wurde uns freundlichst von Herrn BOTTELIER zur Verfügung gestellt.

$2 \cdot \approx 472 \text{ Erg/cm}^2$  in 4 Min. Abstand) heben sich die Verlangsamung und die Beschleunigung der Strömungsreaktion auf  $\rightarrow$  keine Lichtwachstumsreaktion (vgl. auch VAN DILLEWIJN, l. c., S. 476, 520. „Invariantlichtmenge“). Wenn diese Energie einseitig gegeben wird, wird aber die Hinterseite meistens eine Reaktion anderer Form geben: es gibt einen Unterschied in der Reaktion der belichteten und der lichtabgewandten Seite  $\rightarrow$  eine Krümmung tritt wohl auf.

Auch das Umgekehrte kann eintreten: für eine der Erklärungen siehe S. 385 (Lichtabfall bei *Basidiobolus!*).

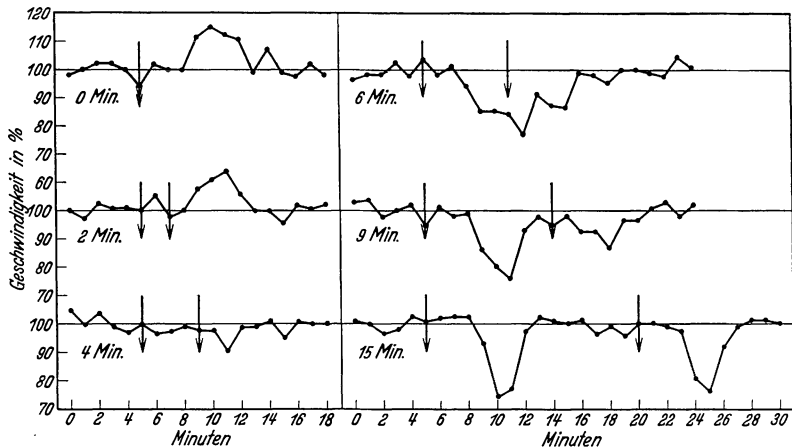


Abb. 67. Beschleunigung bzw. Hemmung der Protoplasmaströmung bei der *Avena*-Koleoptile durch 2, in verschiedenem Zeitabstand aufeinanderfolgende Belichtungen (↓) mit je  $J \cdot t = 23,6 \text{ Erg/cm}^2 \text{ sec} \cdot 20 \text{ Sek} = 472 \text{ Erg/cm}^2$ ,  $4360 \text{ \AA}$ , (↓) = beide Belichtungen unmittelbar nacheinander. (Nach BOTTELIER.)

Nachdem wir gezeigt haben, wie sich die Erscheinungen der Lichtwirkung auf die Protoplasmaströmung als Erklärungsprinzip für viele anscheinend gegensätzliche Versuche benutzen lassen, kommen wir zurück auf die auf S. 451 (vgl. auch S. 493) dieses Abschnittes gestellte Frage: Was ist die Ursache der Protoplasmaströmungsänderungen? Weil wir es beim Protoplasma mit Kolloiden zu tun haben, liegt es auf der Hand, an adsorptive oder kapillär-elektrische Kräfteänderungen zu denken. Insbesondere erwähnen wir hier das photo- und geoelektrische Phänomen BRAUNERS (1927, 1928, 1930) und die Untersuchungen der Prager Schule („Elektrostatik usw.“, I, 1929).

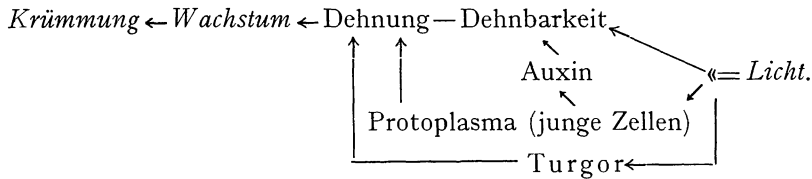
Auch F. W. WENT schließt sich (I, 1932) hierbei an, besonders an der Hand von Versuchen mit Eindringen basischer und saurer Farbstoffe.

Weiter erinnern wir an die Versuche METZNERs (1930), AMLONGs (1934) und BONNERS (1934), die die BRAUNERSchen Versuche ausdehnen bzw. ergänzen.

Allerdings bringt uns dieses alles vorläufig nicht weiter, weil es keinen chemischen oder physiko-chemischen Vorgang an Grenzflächen gibt, bei dem keine Änderungen von elektrischen Erschei-

nungen auftreten (vgl. RAMSHORN 1934). Man kann aber hieraus gute Arbeitshypothesen aufbauen, um zum Teil an künstlichen Modellen zu untersuchen, inwieweit chemische, ad- oder absorptive Prozesse, elektro-kapillare Vorgänge (Kataphorese, Elektro-Endomose usw.) oder einige dieser zusammen den experimentell bei Pflanzen auftretenden Erscheinungen analog sind (S. 453, 516).

Für die *Avena*-Koleoptile ist das Zusammenwirken der verschiedenen Möglichkeiten bei Belichtung auf verschiedene Teilprozesse nachgewiesen, so daß wir hierfür das folgende Schema<sup>1</sup> nochmals bringen:



Im übrigen können wir für die Frage, wie sich nun die Ergebnisse BRAUNERS (l. c.) zu denen über die Protoplasmaströmung verhalten, und wie diese wieder zusammenhängt mit dem Auxintransport, am besten BOTTELIER zitieren (1934, S. 574): „Der Transport des Wuchsstoffes muß dann auf der Grenze zwischen dem strömenden Ento- und dem ruhenden Ektoplasma stattfinden. Der Wuchsstoff muß an der anderen Seite wieder abgegeben werden. Das ist aber nur möglich, wenn der Wuchsstoff durch elektrische Kräfte festgehalten bzw. wieder losgerissen wird. Solche kapillar-elektrischen Kräfte müssen auch beim Zustandekommen der Protoplasmaströmung eine Rolle spielen. Wenn dem aber so ist, dann wird die Frage, ob die Protoplasmaströmung den Wuchsstoff transportiert, oder nur Begleiterscheinung ist, nur von geringem Interesse, und somit verschwindet der Gegensatz zwischen den Auffassungen von BRAUNER-WENT und VAN DER WEY über den Wuchsstofftransport.“

#### Anhang.

Der Standard der Auxinkrümmung der Koleoptile und seine Beziehung zur Protoplasmaströmung.

Wir erwähnten schon in I, S. 483, daß eine bestimmte Menge Auxin an verschiedenen Tagen bei normal gezüchteten *Avena*-Koleoptilen sehr verschieden große Krümmungen zuwege bringt. KÖGL-HAAGEN SMIT (KÖGL 1933) stellten Unterschiede bis zu 600% innerhalb von 24 Stunden fest, auch konnten sie wahrnehmen, daß eine an die Koleoptile gelegte Potentialdifferenz den „Auxinstandard“ änderte:

<sup>1</sup> Man ersieht aus dem Schema, daß das Auxin bei der eigentlichen Krümmung wie ein regulierender Faktor wirkt, denn eine ungleiche Auxinverteilung ist zu deren Zustandekommen nicht unbedingt nötig (vgl. den Faktor *P* in dem *Phycomyces*-Schema von CASTLE-HONEYMAN auf S. 510 ff.).

er wurde größer, wenn der negative Pol an die Spitze gelegt wurde. Ebenso nimmt nach BOTTELIER (l. c., S. 565) die Intensität der Protoplasmaströmung zu, wenn eine Potentialdifferenz zwischen Spitze und Basis der Pflanze gelegt wird.

Wenn auch die eigentliche Ursache für die Verschiedenartigkeit des „Auxinstandards“ an verschiedenen Tagen noch rätselhaft ist, so ist es doch interessant genug, daß zwischen der Größe des Auxinstandards und der Intensität der Protoplasmaströmung nach den Beobachtungen der eben genannten Autoren (siehe BOTTELIER, l. c.) eine deutliche Parallelität besteht.

Eine größere Strömungsintensität bedeutet nun: schnellerer Auxintransport.

Geht also von der Spitze der Koleoptile eine ungleiche Auxinmenge basalwärts (die entweder durch einseitiges Auxinaufsetzen oder eine einseitige Wirkung von Licht oder Schwerkraft erzeugt worden ist), so erreicht diese ungleiche Menge bei größerer Strömungsintensität die reagierenden Zonen relativ schnell, ohne daß inzwischen ein wesentlicher Ausgleich zwischen den auf beiden Seiten des Organs transportierten ungleichen Mengen stattgefunden hat. Strömt aber das Protoplasma langsamer, so wird das Auxin auch langsamer transportiert, und der basalwärts wandernde Auxin-Konzentrationsunterschied hat mehr Zeit, um sich durch Quertransport auszugleichen, bevor die ungleichen Mengen bei den reagierenden Zellen ankommen. Daher ist dann der Auxinstandard niedriger.

Im übrigen ist es ohne weiteres deutlich, daß Koleoptilen mit hohem oder niedrigem Standard sehr wohl dieselbe Auxinproduktion und dasselbe Wachstum aufweisen.

Anfangs müßte sich allerdings beim Übergang von höherer Strömungsgeschwindigkeit zu niedriger Geschwindigkeit wohl noch eine Wachstumsverzögerung zeigen. Indessen ist experimentell darüber noch nichts bekannt.

#### **d) Der Zusammenhang zwischen photosensiblen System und Endreaktion beim *Phycomyces*-Sporangienträger.**

In dem vorhergehenden Abschnitt haben wir gesehen, daß bei der Koleoptile enge Beziehungen zwischen photosensiblen System einerseits und Protoplasmaströmung und Endreaktion andererseits bestehen. Die Art dieser Beziehungen läßt darauf schließen, daß die Protoplasmaströmung ein Zwischenglied zwischen photosensiblen System und dem die Endreaktion bestimmenden Wuchshormonmechanismus ist. Die Strömungsreaktion ist entweder als aktiver Faktor an dem Wuchsstofftransport beteiligt oder eine damit eng verbundene Parallelerscheinung.

Bei den Phototropismen anderer Pflanzen sind uns derartige Zwischenglieder zwischen photosensiblen System und Endreaktion

noch nicht bekannt, doch ist ihre Existenz in vielen Fällen sehr wahrscheinlich. Ein schönes Beispiel dafür geben CASTLE-HONEYMAN (1935) in bezug auf den *Phycomyces*-Sporangiophor, über das jetzt kurz berichtet sei.

Die beiden Autoren untersuchten die Reaktionszeit genauer, d. h. die Zeit vom Beginn der Beleuchtung bis zur ersten bemerkbaren Änderung des Wachstums (vgl. Abb. 27, S. 378). Sie fanden, daß die Reaktionszeit einen Minimalwert von 2 Min. hat, der aber nur bei sehr intensiver Beleuchtung erreicht wird.

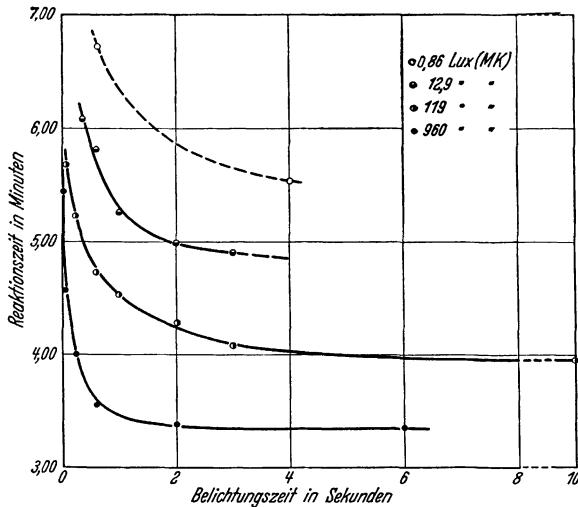


Abb. 68. Mittlere Reaktionszeiten des *Phycomyces*-Sporangiophoren für verschiedene variierte Lichtmengen. (Nach CASTLE-HONEYMAN 1935.)

BLAAUW-VAN HEYNINGEN (siehe S. 437) stellten dieselbe Reaktionszeit für die Radium-Wachstumsreaktion fest, während sie für Lichtwachstumsreaktionen eine Minimalzeit von  $3\frac{1}{2}$  Min. ermittelten. Dieser höhere Wert mag daher rühren, daß sie mit geringeren Lichtintensitäten belichteten, denn die Reaktionszeit variiert sowohl mit dem Produkt  $J \cdot t$  als auch mit  $J$  und kann bei kleinem  $J \cdot t$  selbst bis zu 10 Min. ansteigen (siehe Abb. 68). Im übrigen ist hier für eine bestimmte Reaktionszeit  $R$  in beschränktem Rahmen die  $J \cdot t$ -Regel gültig (siehe S. 465).

Nun ist die Reaktionszeit außer von dem Beleuchtungsmodus auch noch von dem Zelldurchmesser des Sporangiphoren abhängig und bei dicken Zellen etwas größer. Aus dieser Tatsache sowie dem Umstande, daß für die Erklärung der phototropischen Krümmung eine photochemische Wirkung nicht nur auf die Zellwand, sondern auch auf den gesamten Zellinhalt der wachsenden Zone erforderlich ist (siehe S. 488), kann geschlossen werden, daß die Reaktionszeit der meßbare Ausdruck irgendeines Stofftransportes in der Zelle ist.

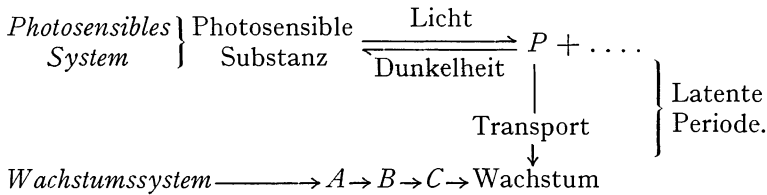
CASTLE-HONEYMAN glauben, daß dieser Transport von dem Zellinnern zentrifugal zur Zellwand stattfindet, wobei die Mitwirkung der im Zellinnern



in der wachsenden Zone kaum deutlich orientierten Protoplasmaströmung (vgl. OORT-ROELOFSEN 1932) wenig wahrscheinlich ist.

Welcher Art indessen der transportierte Stoff ist, ist noch unbekannt, wie überhaupt noch nichts Näheres über den ganzen Transportprozeß ausgesagt werden kann.

Der ganze Erscheinungskomplex wird am besten an der Hand des folgenden Schemas weiter betrachtet:



Wir haben zunächst oben ein photosensibles System, das sich CASTLE-HONEYMAN ähnlich aufgebaut denken, wie wir es auf S. 469 beschrieben haben. Je nach der Intensität des Lichtes wird ein Stoff  $P$  gebildet; im Dunkeln verläuft diese Reaktion umgekehrt.

Bei Verschiebung des stationären Zustandes zugunsten der Komponente  $P$  gibt es eine Lichtwachstums-, im entgegengesetzten Fall eine Dunkelwachstumsreaktion (vgl. CASTLE 1932). Hiermit hängt auch die Licht- und Dunkeladaptation zusammen, alles das sind Vorgänge, die sich nur auf das reversible photosensible System beziehen.

Der Stoff  $P$  wird weiterhin zu dem mehr oder weniger vom photosensiblen System unabhängigen Wachstumssystem transportiert (siehe weiter unten). Die Zeit, welche dafür nötig ist, entspricht der latenten Periode bzw. bei längerer Belichtungsdauer der allein meßbaren Reaktionszeit.

Das Wachstumssystem besteht seinerseits aus einer Reihe irreversibel verlaufender Einzelvorgänge  $A, B, C$  usw. Auf einen von diesen übt  $P$  nach Art eines Katalysators einen kontinuierlichen Einfluß aus, indem je nach der Menge von  $P$  der Ablauf des betreffenden Prozesses mehr oder weniger beschleunigt wird. Indessen hat dabei  $P$  nicht den Charakter eines „limiting factor“.

Für die Annahme, daß der eigentliche Wachstumsvorgang nur locker mit dem photosensiblen System des Trägers verbunden ist, sprechen verschiedene Tatsachen. So ist 1. die Reaktionszeit unabhängig von der jeweiligen Wachstumsgeschwindigkeit des Sporangophoren.

Ferner fand OORT (II, 1932), daß erst  $\approx 140$  Min. nach einer ersten Belichtung eine neue Belichtung wieder eine gleich große Lichtwachstumsreaktion hervorruft wie die erste Belichtung. Andererseits zeigen aber seine Daten, daß die Minimum-Reaktionszeit der ersten Belichtung schon wieder eintritt, wenn man die zweite Belichtung nur 40 Min. nach der ersten vornimmt.

Hieraus schließen CASTLE-HONEYMAN, daß das photosensible System des Sporangiphors bereits nach 40 Min. wieder sein ursprüngliches Dunkelgleichgewicht erreicht hat, daß dagegen das Wachstumsystem noch etwa  $1\frac{1}{2}$  Stunden mehr zur Wiederherstellung des anfänglichen Gleichgewichtes benötigt<sup>1</sup>.

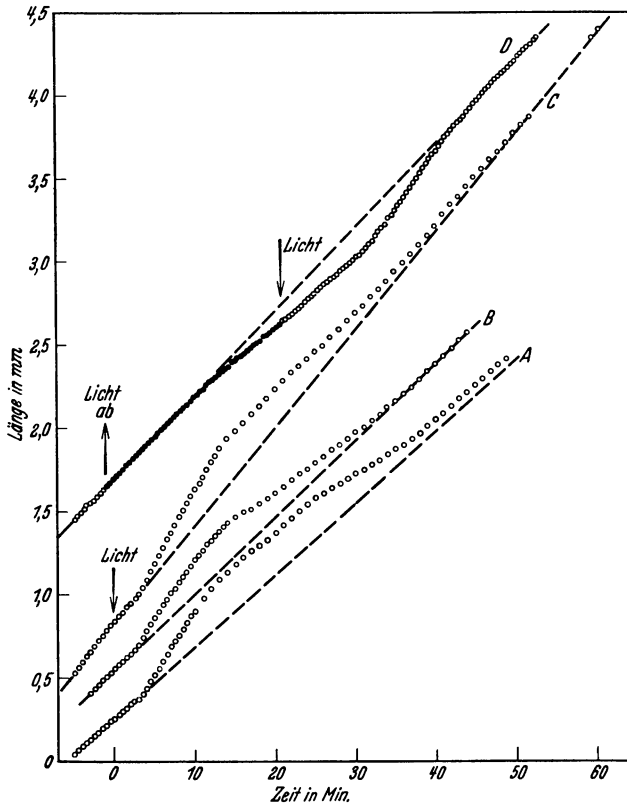


Abb. 69 A, B, C. Typische Lichtwachstumsreaktionen des *Phycomyces*-Sporangiophoren nach intensiver Belichtung ( $\downarrow$ ) von 3 Sek. Dauer. — — — (theoretisches) Dunkelwachstum. D = Dunkelwachstumsreaktion für die Dunkelperiode ( $\uparrow$ — $\downarrow$ ). Ordinate und Abszisse hier zmal so groß wie bei A, B, C. — — — (theoretisches) Wachstum bei konstanter Beleuchtung nach Adaptation. (Nach CASTLE-HONEYMAN 1935.)

Schließlich ist noch folgender Umstand zu berücksichtigen: Die Verlängerung des Sporangiphoren erreicht bei kurzer Belichtung, auch wenn sie mit hoher Intensität geschieht, doch innerhalb von

<sup>1</sup> Bei der Koleoptile liegen die Verhältnisse wohl ähnlich, wie ja überhaupt das von CASTLE-HONEYMAN aufgestellte *Phycomyces*-Schema viele Parallelen mit dem für die Koleoptile geltenden aufweist. So tritt z. B. bei *Avena* die Rückadaptation an Dunkelheit ebenfalls innerhalb 1 Stunde auf (II, S. 294), und die Unterschiede zwischen der Summation der Primärreaktion bzw. Plasmaströmung und der Endreaktion (Krümmung) bilden eine gute Analogie zu den oben für *Phycomyces* beschriebenen Tatsachen (vgl. S. 467 ff., 496, 503).

1—2 Stunden praktisch den gleichen Betrag, den sie gehabt hätte, wenn der Träger überhaupt nicht belichtet worden wäre. Umgekehrt zeigt ein vorübergehend verdunkelter und sonst an Dauerlicht adaptierter Sporangio-phor innerhalb 1—2 Stunden dieselbe Gesamtlänge, wie wenn er nicht verdunkelt worden wäre (siehe Abb. 69).

Auch diese Tatsache weist darauf hin, daß  $P$  (oder ein Derivat von  $P$ ) im wesentlichen nur eine katalytische Wirkung entfaltet und wohl kaum als eigentlicher Unterteil der Wachstums-Reaktionskette angesehen werden darf.

Es ist angebracht, hier auch noch kurz auf die Frage zurückzukommen, wie man sich die Wirkung der  $\gamma$ -Strahlen bei der Radium-Wachstumsreaktion vorstellen kann (siehe S. 437). BLAAUW-VAN HEYNINGEN (1925) stellten ja fest, daß diese Reaktion genau so wie eine Dunkelwachstumsreaktion abläuft, daß jedoch mit ersterer keine Adaptation verbunden ist. Im Rahmen der Anschauungen von CASTLE-HONEYMAN läßt sich das wohl so deuten, daß die  $\gamma$ -Strahlen vornehmlich eine Zerstörung des auch im Dunkeln in geringerer Menge vorhandenen Stoffes  $P$  bzw. eine Desorganisation des photosensiblen Systems bewirken. Die Reaktionszeit von 2 Min. wäre dann diejenige Zeit, in welcher die noch auf dem Wege zum Wachstumssystem befindlichen Mengen von  $P$  dieses System erreichen.

Eine derartige „negative“ Wirkung der  $\gamma$ -Strahlen macht es jedenfalls am leichtesten verständlich, daß eine vorhergehende Belichtung mit sichtbarem Licht keinen Einfluß auf eine nachfolgende Radiumbestrahlung ausübt.

Mag auch das CASTLE-HONEYMANSche Schema in vieler Beziehung noch rein hypothetisch sein, so gibt es doch ohne Zweifel eine brauchbare Grundlage für die Erklärung der verschiedenen Reaktionsweisen, die das Wachstum des Sporangienträgers in Abhängigkeit vom Lichte bietet.

## F. Phototropismus und Geotropismus.

### I. Allgemeines.

Wie sich aus S. 489 ergeben hat, war ROTHERT (I, 1894, S. 180) der Ansicht, daß bei allen Tropismen die verschiedenen Glieder der Reaktionskette des Schemas immer dieselben sind, und daß lediglich die primäre Veränderung des Protoplasmas je nach dem äußeren Faktor (Licht usw.) verschieden erfolgt.

Wir würden gegenwärtig für Organe mit deutlichem Auxineinfluß sagen: Transport und Wirkung des Auxins sind immer dieselben (abgesehen bei hoher Lichtintensität), nur der den Quertransport verursachende Faktor wird geändert.

Die ROTHERTSchen Ansichten sind anscheinend später wieder vergessen worden, denn auch die Autoren der neueren Zeit, die doch selbst eingehende analytische Daten liefern, reden noch von: „geotropischer Empfindlichkeit der verschiedenen Zonen (DOLK I, 1929), phototropischer Empfindlichkeit (VAN OVERBEEK II, 1935) usw.“, statt den Einfluß der Schwerkraft usw. auf die Teilprozesse zu untersuchen.

Auch DIJKMAN (1934) tut Ähnliches. Immerhin beweist er, daß, unabhängig von der Konzentration, die prozentuale Auxinverteilung zwischen Zenith- und Nadirhälfte in allen Zonen eines horizontal liegenden *Lupinus*-Hypokotyls dieselbe ist<sup>1</sup>, so daß „Änderungen der geotropischen Empfindlichkeit“ nur auf ein verringertes Reaktionsvermögen von verschiedenen Zonen zurückzuführen ist. Die Krümmung ist eben, als Endglied der Kette, ein sehr unzuverlässiges Kennzeichen.

Als Unterschiede zwischen phototropischer und geotropischer Krümmungen von *Avena*-Koleoptilen werden erwähnt:

I. Die Reaktionszeit der geotropischen Krümmung ist 30 Min., die der phototropischen Krümmung 60 Min.<sup>2</sup>

II. Die geotropische Krümmung erreicht schneller ihr Maximum.

III. Die geotropische Krümmung wandert schneller basipetal.

DU BUY-NUERNBERGK (I, 1930, S. 549) haben diese Verschiedenheiten genauer präzisiert und auf den Umstand zurückgeführt, daß bei der geotropischen Krümmung die „*Minimum-Differenz an Wuchsstoff*“, die gerade eine Krümmung hervorbringen kann, eher als bei der 1. + phototropischen Krümmung erreicht wird, weil bei jener der Quertransport des Auxins nicht nur in der Spitze, sondern auch im wachsenden Organteil stattfindet. Bei der 1. positiven Krümmung erfolgt dagegen der Quertransport nur in der Spitze. Die Unterschiede zwischen geotropischer und 1. positiver Krümmung beruhen also nur auf einer örtlich verschiedenen Ausdehnung des Quertransportes des Auxins.

Zwischen 3. + phototropischer und der geotropischen Krümmung besteht aber dieser Unterschied nicht, denn wir sahen in II, S. 288, daß bei der 3. positiven Krümmung auch in den wachsenden Zonen ein Auxin-Quertransport stattfinden kann. Darum ähnelt eine 3. + phototropische Krümmung, sofern sie durch Totalbeleuchtung hervorgerufen worden ist, in ihrem Wachstumsbild auch viel mehr einer geotropischen Krümmung. Der Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Krümmungen besteht hauptsächlich darin, daß bei der 3. + phototropischen Krümmung durch das Licht eine Verminderung des Reaktionsvermögens der wachsenden Zone

<sup>1</sup> Wenn wir die nach dem vorher Gesagten und S. 516 berechnete Annahme machen, daß die zur Krümmung führenden Folgereaktionen beim Geotropismus und Phototropismus dieselben sind, so weist die eben erwähnte Tatsache der prozentualen Auxinverteilung unseres Erachtens darauf hin, daß die VAN OVERBEEKSche Theorie der Anziehung des Auxins durch die elektrische Ladung der Schattenseite eines beleuchteten *Raphanus*-Hypokotyls (siehe II, S. 295) nicht ohne weiteres richtig ist. In diesem Falle müßten nämlich bei niedriger Konzentration alle Auxinmolekeln nach der Hinterseite gezogen werden, und erst bei höherer Wuchsstoffkonzentration würde auch die Lichtseite etwas Auxin erhalten. Dann wäre aber das experimentell gefundene prozentuale Verhältnis völlig unbegreiflich.

Im übrigen ist es wohl einleuchtend, daß gegen die von uns vertretene „Widerstandstheorie“ (II, S. 265 ff.) in dieser Beziehung keine Bedenken vorhanden sind.

<sup>2</sup> Ähnliche Angaben in Bezug auf *Helianthus*-Hypokotyle finden wir schon bei CZAPEK (1895a), nach dessen Beobachtungen die geotropische Reaktionszeit hier sogar nur  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  der phototropischen beträgt.

und evtl. auch des Auxin-Längstransportes bewirkt wird, beides Prozesse, die bei einer geotropischen Krümmung nicht in Erscheinung treten. Es ist daher erklärlich, daß auch bei der 3. positiven Krümmung das maximale Krümmungsstadium viel später als bei der geotropischen Krümmung erreicht wird, obwohl die Bedingungen für die Entstehung der „Minimum-Differenz an Wuchsstoff“ bei beiden Krümmungsarten gleich günstig liegen. Hier spielt also der Umstand eine Rolle, den wir in II, S. 288 schon angedeutet haben: bei Verminderung des Reaktionsvermögens (durch Alter oder Licht) steigt der absolute Betrag der für eine Krümmung notwendigen „Minimum-Differenz an Wuchsstoff“ an, oder auch: die Grenzwinkel-Auxinkonzentration (siehe I, S. 479) erhöht sich.

## II. Zusammenwirken von Phototropismus und Geotropismus bei der Krümmung.

Die Versuche CZAPEKS, VON GUTTENBERGS, RICHTERS und SPERLICHs über die Kompensation von einseitiger Belichtung und antagonistisch wirkender Schwerkraft haben wir schon auf S. 415, 416, 422 gebracht. Weiter ist noch zu erwähnen, daß nach RUTTEN-PEKELHARING (1910) keine Summation von geotropischer und phototropischer Krümmung eintritt.

Wie BREMEKAMP (II, 1915) aber zeigte, war das darauf zurückzuführen, daß RUTTEN-PEKELHARING nicht mit dem Reaktionszeit-Unterschied gerechnet hatte. Tut man dies (indem man die geotropische Krümmung 20 Min. später „induziert“), so tritt wohl Summation bzw. bei antagonistischer Exposition Interferenz ein.

## III. Vergleichende Betrachtung der primären Prozesse bei Phototropismus und Geotropismus

(primäre Veränderungen des Protoplasmas nach ROTHERT, l. c).

Hier gibt es ebenfalls gute Analoga zu den Protoplasmaströmungsreaktionen, wie sie BOTTELIER (1934) beobachtete. Nach S. 495 müßte bei der Koleoptile eine geotropisch induzierte Strömungsreaktion einer Geowachstumsreaktion entsprechen, wie sie von KONINGSBERGER (II, 1922) gefunden wurde. Diese wurde jedoch von VAN DILLEWIJN (II, 1927) auf Nutationen zurückgeführt. Nach den Ergebnissen BOTTELIERS ist es aber fraglich, ob sich nicht vielleicht doch bei sehr genauem Messen (z. B. starker Filmvergrößerung, vgl. I, S. 435) eine Geowachstumsreaktion feststellen läßt.

Daß DOLK (I, 1930) und PFAELTZER (1934) mit Hilfe von Auxin-Produktionsbestimmungen keine Änderung der Produktion finden konnten, besagt nichts, weil für die zu erwartenden sehr geringen Auxindifferenzen die Auxin-Bestimmungsmethode nicht genügend genau ist (vgl. die Ausführungen in II, S. 245, 264 über „Ausmaß der Lichtwachstumsreaktion und das ungleiche Wachstum bei phototropischen Krümmungen“).

Es ist hier übrigens angebracht, darauf zu weisen, was man sich eigentlich unter „tonischem und tropistischem Einfluß von Reizen“ vorzustellen hat (vgl. dazu I, S. 406ff.).

Der „tonische“ Einfluß kann sich bei *Avena* auf zwei Weisen äußern:

I. Auf das Wachstum,

a) durch Änderung (indirekt) der Auxinproduktion. Hierdurch bekommt die Koleoptile mehr oder weniger Auxin zur Verfügung, und es ändert sich das Wachstum.

II. Auf die Krümmung,

a) wie bei I a; auch die Krümmung wird sich ändern,

b) durch Änderung des Auxin-Quertransportes. Dieses kann unabhängig von a) eintreten. So gibt PFAELTZER (1934) eine einleuchtende Figur (Abb. 70) davon, wie die Kraft, die den normalen Auxintransport bestimmt, entweder von der Schwerkraft verstärkt wird, oder wie derselben von letzterer entgegengearbeitet wird. Tritt sowohl ein Einfluß auf das Wachstum als auch auf die Krümmung ein, so sagt man: es ergeben sich Wachstumsreaktionen, welche mit der Krümmung zusammenhängen. Tritt nur b) ein, so sagt man: der Reiz hat keinen tonischen Einfluß auf das Wachstum, sondern nur auf die Krümmung.

In Analogie zu der Behandlung der Lichtwachstumsreaktion und der Krümmung (II, S. 243 ff.) durch uns ist es wohl deutlich genug, wie in jedem einzelnen Fall die Erklärung gegeben werden muß.

Daß im übrigen abhängig vom Wachstumstypus für andere Pflanzen die Sachlage etwas anders ist, läßt sich auch wohl verstehen.

So erwähnt z. B. VON GUTTENBERG (II, 1907, S. 224), daß klinostatierte *Brassica Napus*-Pflanzen auf eine kleinere Lichtmenge phototropisch reagieren als normalstehende.

Nach der Geotropismus-Literatur wachsen ähnliche Pflanzen auf den Klinostaten oder in Horizontallage schneller als in Normallage (vgl. dazu die Tabelle bei ZIMMERMANN I, 1927, S. 170), zeigen also im Gegensatz zu *Avena*-Koleoptilen eine deutliche Geowachstumsreaktion.

Man darf wohl annehmen, daß z. B. nach der STRUGGERSchen Auffassung (siehe S. 453) hier Säuregradsänderungen auftreten, oder daß neues Auxin aktiviert (BONNER 1934) oder gebildet wird. So stellte

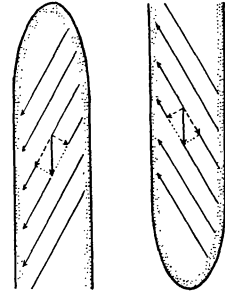


Abb. 70. Erklärung der „Längskraftwirkung“ beim Geotropismus nach der Auxintheorie. Zuvor in horizontaler Lage befindliche *Avena*-Koleoptilen werden senkrecht normal (A) oder invers (B) gestellt. Bei A besitzt der durch den Geotropismus abgelenkte Wuchsstoffstrom eine Querkomponente, die den Strom in die Vertikale zurücklenkt (Reaktion wird gehemmt); bei B befördert die Querkomponente die Ablenkung (Reaktion wird beschleunigt).

(Nach PFAELTZER 1934.)

SCHMITZ (1933) dieses letztere bei Grasknoten fest (vgl. dazu ferner die auf S. 477 beschriebenen Versuche BEYERS [1932]). Die *Brassica*-Pflanzen krümmen sich dann auch wohl deshalb eher, weil bei ihnen die Minimum-Auxindifferenz (siehe I, S. 479; II, S. 209, 275 u. a. O.) schneller erreicht wird. Man sieht hier also, wie auch hinsichtlich des Geotropismus die „tonische“ Wirkung auf das Wachstum und auf die Krümmung beim einen Wachstumstypus (*Avena*) nicht, beim anderen Typus (*Brassica*) wohl untereinander parallellaufen können.

Obwohl es verlockend wäre, die vielen angenommenen Kontroversen beim Geotropismus, wie sie von RAWITSCHER (I, 1932) eingehend behandelt worden sind, unter Berücksichtigung des Obenstehenden und der verschiedenen Wachstumstypen zu klären, wollen wir darauf doch nicht näher eingehen. Unseres Erachtens ist aber für den Geotropismus ein einheitlicher Gesichtspunkt, wenn man nur die verschiedenen Glieder der Reaktionsketten analysiert, ebensogut möglich wie für den Phototropismus.

So haben wir schon gesehen, daß man sich, wenn auch in etwas anderer Form, der Ansicht ROTHERTS über eine bestimmte Parallelität zwischen der geotropischen und der phototropischen Reaktionskette anschließen kann.

Wir sind jetzt imstande, einen weiteren Vergleich für die energetische Wirkung des Lichtes und der Schwerkraft aufzustellen.

Nehmen wir mit BOTTELIER an, daß beiden eine Plasmaströmungsänderung zugrunde liegt, oder lieber: daß das Verhalten der Strömungsreaktion weitgehende Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Wachstumsreaktion zeigt, und daß deshalb eine bestimmte Zusammenwirkung besteht.

Nehmen wir weiter an, daß Potentialänderungen eine Äußerung derselben Prozesse sind (vgl. RAMSHORN 1934), dann wissen wir nach BRAUNER (1927, 1928) und AMLONG (1933), daß zu einer solchen Potentialänderung beim Geotropismus die Energie geliefert wird, indem man einen Pflanzenteil von dem senkrechten in den horizontalen Stand bringt.

Nun haben wir in II, S. 262 gesehen, daß eine Energiemenge von 4 Erg/qcm =  $\frac{4 \cdot 10^{-7} \text{ Watt}}{\text{qcm sec}}$  (siehe II, S. 218) der Wellenlänge 4360 Å bei der Koleoptile eine phototropische Krümmung ergibt.

$4 \cdot 10^{-7}$  Watt/qcm entsprechen aber andererseits z. B.

$$4 \cdot 10^{-3} \text{ Volt} \cdot 10^{-4} \text{ Amp/qcm} = 4 \text{ Millivolt} \cdot 0,1 \text{ Milliampère/cm}^2.$$

Ein Strom von 4 mV und 0,1 mA/qcm würde dann einen Widerstand von 40 Ohm/qcm bedingen.

Weiter kann man den oben zitierten Literaturangaben (siehe dazu noch BRAUNER 1930a, KOCH 1934, STERN 1924, HOUWINK 1935) entnehmen, daß elektrische Ströme und Widerstände der eben genannten Größe durchaus im Rahmen der Erscheinungen des geoelektrischen Phänomens liegen<sup>1</sup>.

Wir sehen also, daß die Größenordnung der für Licht und Schwerkraft geltenden Werte nicht extrem verschieden ist, besonders wenn man bedenkt, auf welche Daten man sich vorläufig noch stützen muß.

<sup>1</sup> KOCH (l. c.) konnte z. B. mit einer an die Wachstumszone von horizontal liegenden *Helianthus*-Hypokotylen antagonistisch angelegten Spannung von 10 mV die geotropische Aufwärtskrümmung während fast 2 Stunden verhindern bzw. kompensieren.

Eine einheitliche Grundlage ist also auch hier möglich, wobei man im einzelnen davon auszugehen hat, daß die Schwerkraft als solche, d. h. nur als Kraft gedacht, auf ein z. B. senkrechtes negativ geotropisches Organ zunächst keinen Einfluß ausübt. Dieses geschieht wohl aber sofort, sobald durch Änderung der Angriffsrichtung der Kraft (Änderung des Vektors), etwa durch Horizontallegen des Organs, aus der potentiellen Energie, z. B. der in den Zellen befindlichen Protoplasmakügelchen oder elektrischer Ladungen usw. durch deren Verlagerung entsprechend dem neuen Angriffspunkt der Kraft kinetische Energie freigemacht wird (vgl. dazu auch STOPPEL [1923]). Diese letztere gibt, genau so wie die kinetische Energie des Lichtes bei der photochemischen Reaktion in der Zelle, ihrerseits Anlaß zu den Folgereaktionen, welche durch Auxin-Quertransport usw. schließlich zur Krümmung führen.

#### Anhang: Der Autotropismus.

Im Anschluß an die Besprechung der Beziehungen zwischen Phototropismus und Geotropismus sei noch kurz der Autotropismus, auch wohl nach VÖCHTING (I, 1882) Rektipetalität genannt, erwähnt. Beim Phototropismus verstehen wir unter Autotropismus das Wiedergradwerden von phototropisch gekrümmten Organen, das gewöhnlich erst nach, manchmal aber auch während der Belichtung einsetzen kann.

Damit Autotropismus eintreten kann, ist es erforderlich, daß die gekrümmten Pflanzenteile noch wachstumsfähig sind, und daß nicht etwa schon auf der Lichtseite eine irreversible Fixierung der Zellwanddehnbarkeit durch das Licht stattgefunden hat. So sahen wir in II, S. 286, daß bei der 3. positiven Krümmung der Koleoptile oftmals die Lichtwirkung auf den Auxintransport und das Reaktionsvermögen der Zellen so stark sein kann, daß die Krümmung irreversibel ist. In diesem Falle ist also kein Autotropismus vorhanden, trotzdem die Koleoptile noch sehr wohl einige Zeit weiterwachsen kann, wobei die Krümmung noch zunimmt (siehe II, S. 287, Abb. 18).

Im allgemeinen wird durch den Autotropismus das Gleichgewicht aller Prozesse, die sich auf Licht- und Schattenseite eines Organs abspielen, und das durch eine einseitige Belichtung reversibel aufgehoben worden ist, wiederhergestellt. Auf diese Weise erklärt auch DOLK (I, 1930, S. 92) den Autotropismus. Angenommen, durch eine Belichtung ist Auxin nach der Schattenseite einer Koleoptile transportiert worden. Alsdann tritt dort ein stärkeres Wachstum ein. In Verbindung damit wird aber dort auch mehr Baumaterial für die Zellwände verbraucht (siehe I, S. 516ff.), und die Potenz der nunmehr bereits gedehnten Zellwände zu einer noch weiteren Verlängerung wird vermindert.

An der Lichtseite ist aber, sofern kein zu starkes Licht angewandt worden ist, die ursprüngliche Potenz zur Dehnung erhalten geblieben, weil kein Auxin vorhanden war, um die Dehnung zu veranlassen. Auch ist das für die Verlängerung notwendige Baumaterial für die



Zellwände noch in der ursprünglichen Menge vorhanden, sofern die Krümmung nicht zu lange gedauert hat, und inzwischen Baumaterial zur Verdickung der Zellwände benutzt worden ist.

Kommt daher auf einmal wieder Auxin in genügender Menge zur Lichtseite, sei es durch einen geotropischen Quertransport, oder sei es weil die Lichtwirkung aufgehört hat, so können sich die Zellen hier erneut verlängern. Das geschieht so lange, bis auch hier die Potenz zur weiteren Verlängerung ungefähr denselben Betrag erreicht hat, wie er schon auf der Schattenseite vorhanden ist. Letztere ist inzwischen nur wenig gewachsen, einmal wegen der unterdessen eingetretenen verminderten Auxinzufuhr, zweitens wegen der schon vorher verminderten Verlängerungspotenz.

Aus dem eben Gesagten ergibt sich, daß für die Ausführung der autotropischen Reaktion bei der Koleoptile die Spitze höchstens nur insofern direkt erforderlich ist, als sie den Ort der Wuchsstoffproduktion darstellt. Ein besonderer Auxin-Quertransport in ihr ist nicht notwendig. Im Einklang damit findet bei gekrümmten Wurzeln nach CZAPEK (1895) der autotropische Ausgleich auch nach Dekapitation statt, denn hier ist ja in der Spitze kein ausgesprochener Wuchsstoff-Produktionsort nachweisbar (vgl. S. 358).

Die Annahme, daß der Autotropismus eine spezifische Gegenreaktion darstelle, die erst nach Beginn einer Krümmung auftritt, ist im allgemeinen unzutreffend. Auch bei der Wiederherstellung eines durch Belichtung gestörten photochemischen Gleichgewichtes treten nicht etwa neue Reaktionsmodi auf, sondern die immer schon vorhanden gewesenen Einzelreaktionen, deren quantitatives Verhältnis durch das Licht verändert worden war, nehmen lediglich während oder nach Aufhören der Belichtung wieder ihre ursprüngliche Geschwindigkeiten an bzw. erhöhen dieselbe zeitweilig, sofern durch Anhäufung von Reaktionsprodukten ein Übergewicht der einen Reaktionskomponente über die andere eingetreten ist. Man denke dabei z. B. an die Gleichgewichtsreaktion ‚Vorstadium  $\rightleftharpoons$  Auxin‘ (I, S. 492, 522; III, S. 347, 495, 500), die sich gewissermaßen ebenfalls ‚autotropisch‘ reguliert.

Im übrigen impliziert der Autotropismus natürlich nicht, daß das wiederhergestellte Gleichgewicht völlig identisch mit demjenigen ist, welches vor der Krümmung bestanden hat, ja in der Regel wird das selbst nicht der Fall sein, da zahlreiche Prozesse im Organismus irreversibel verlaufen. Es kommt vielmehr nur darauf an, daß örtlich überall wieder qualitativ und quantitativ gleich große Reaktionssysteme vorhanden sind, alle Ungleichheiten irgendwelcher Art also ausgeglichen sind.

## G. Einfluß äußerer Umstände auf den Phototropismus.

Wir wollen nunmehr die Einwirkung äußerer Faktoren behandeln, und es wird dem Leser ohne weiteres einleuchten, daß sich dieser Einfluß auf verschiedene Unterteile des wachsenden oder des photosensiblen Systems geltend machen kann.

### I. Einfluß der Temperatur.

Der Einfluß der Temperatur auf das Wachstum ist allbekannt. Er drückt sich in der bekannten Optimumkurve aus, wobei zu bemerken ist, daß sich das Optimum bei längerer Einwirkung nach niedrigeren Temperaturgraden zu verschiebt.

Nun geht aber aus vielen Versuchen deutlich hervor, wie der Faktorenkomplex ‚Wachstum‘ von dem Verhältnis verschiedener äußerer Umstände abhängig ist. Wir können z. B. die Arbeiten COSTERS (1927) und SMITHS (1906) nennen, die für das *Bambus*-Wachstum während der Nacht die Temperatur, während des Tages die Feuchtigkeit als begrenzenden Faktor erkannten. Auf diesem Gebiete liegen sehr viele Arbeiten vor, besonders auch in phytopathologischer Hinsicht.

Wir brauchen ferner kaum zu erwähnen, daß die alleinige Beschreibung der Tatsachen uns über das Wesen der Wirkung noch nichts Näheres sagt. Der Einfluß der Temperatur äußert sich ja immer in der besonderen Wirkung auf einen oder mehrere der physikalisch-chemischen Teilprozesse des Wachstums.

Daher hängt er auch davon ab, welchen von den verschiedenen Wachstumstypen man gerade untersucht. Beim Fortschreiten der Wachstumsanalyse hat man sich dann auch immer mehr den Untersuchungen zugewandt, welche sich auf die Beobachtung der eben genannten Teilprozesse beziehen, von denen als die bemerkenswertesten die Endglieder der Reaktionskette, nämlich Zellteilung und Zellstreckung (Krümmung), anzusehen sind.

#### a) Einfluß auf die Zellteilung.

Da über die Reaktionskette, deren Endglied die Zellteilung ist, noch keine systematische Analyse vorliegt, so wollen wir hier nur auf einige wenige Daten weisen.

So gibt LUYTEN (1927) an, daß die Temperatur von 35° C am günstigsten für die Zellteilung von *Hyacinthus*-Blättern ist.

Für Kälteorganismen und für die Organismen aus heißen Quellen wird dieses aber wohl nicht stimmen (vgl. JOST I, 1923, S. 35, und vor allem KOSYTSCHEW-WENT I, 1931, S. 319ff.). Überhaupt verhalten sich die einzelnen Pflanzenarten und -organe gegenüber der Temperatur sehr verschiedenartig. Z. B. finden in *Iris*-Zwiebeln (Sorte *Imperator*) nach BLAAUW (1933) noch bei 2—5° C Zellteilungen

statt, während andere Zwiebelgewächse bei dieser Temperatur nur noch Streckungswachstum aufweisen<sup>1</sup>.

### b) Einfluß auf die Zellstreckung.

Für Organe, bei denen der Auxinfaktor eine Rolle spielt, liegen schon einige Daten vor, welche die Resultate früherer Forscher etwas verständlicher machen. Bezüglich des Einflusses der Temperatur auf die Auxinproduktion, -reaktion und den Auxintransport bei der Koleoptile sehe man unsere Ausführungen im I. Teil auf S. 487, 512 und 497 nach.

Da im übrigen der Auxintransport stark mit der Protoplasmaströmung korreliert ist, so verweisen wir weiter auf S. 492 und die Ausführungen BOTTELIERS (1934; daselbst weitere Literatur) zu diesem Thema. Hier sei nur soviel erwähnt, daß nach BOTTELIER (l. c., S. 513) die Strömungsgeschwindigkeit von 90 Stunden alten Koleoptilen zwischen 17° und 35° C aus Gründen, welche auf S. 523 besprochen werden, praktisch konstant ist, während sie unterhalb von 17° C mit der Temperatur logarithmisch bzw. exponentiell ( $Q_{10} = 1,8$ ) abnimmt<sup>2</sup>. Nach VAN DER WEY (I, 1932) soll nun aber die Auxin-Transportgeschwindigkeit selbst zwischen 0—40° C konstant sein, doch haben wir in I, S. 505 einige Bedenken gegen diese Annahme geäußert.

Unter Annahme eines Zusammenhanges zwischen Protoplasmaströmung und Auxintransport (vgl. BOTTELIER, l. c.) erfahren unsere Einwände gegen VAN DER WEYS Ansicht also insofern eine Einschränkung, als in bestimmten Entwicklungsstadien nur bei niedrigeren Temperaturen (0— $\approx$  15° C) eine Temperaturabhängigkeit der Auxin Transportgeschwindigkeit vorhanden ist. Für alte Pflanzen gilt dieses nicht, hier sind unsere früheren Anschauungen wohl zutreffend.

Über den *Einfluß der Temperatur, welche durch Beleuchtung erhöht wird*, haben wir schon in I, S. 489 und II, S. 214 das Wichtigste gesagt.

### c) Einfluß der Temperatur auf die Krümmung.

RICHTER (1903) beobachtete bei Erhöhung der Temperatur keine erhöhte Nutation. Desgleichen findet NYBERG (1912), daß die *Avena*-Koleoptilen bei allen Temperaturen mit dem gleichen Schwellenwert

<sup>1</sup> Man sieht hieraus, daß die Angaben HEYNS (I, 1931, S. 155, 192ff.) und anderer Autoren (vgl. I, S. 512) über den Einfluß niedriger Temperaturen (0—2° C) auf die Wuchsstoffwirkung bei *Avena*-Koleoptilen bzw. die Fixierung einer stattgefundenen Zellwanddehnung bei diesem Objekt nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen.

<sup>2</sup>  $Q_{10}$  ist =  $x$  in der Formel  $y = a^x$ , welcher die Temperaturkurve entspricht.

reagieren, unabhängig davon, ob die Beleuchtung unmittelbar auf eine lange Vorbehandlung mit  $-3^{\circ}\text{C}$  oder selbst  $+44,8^{\circ}\text{C}$  erfolgt.

MARIE DE VRIES (1914) stellt im Gegensatz zu NYBERG fest, daß die Dauer der Vorerhitzung bei Temperaturen von  $>25^{\circ}\text{C}$  wohl einen Einfluß auf die Größe und das Ausmaß der Krümmung hat.

Man findet dann eine „Optimumkurve“, welche bei etwa  $30^{\circ}\text{C}$  ihren Gipfel hat. Ist aber die Temperatur „unschädlich“, so hat die Vorerhitzung keinen Einfluß.

Im allgemeinen ist zu erwarten, daß die Temperatur die Krümmungsgröße ähnlich wie das Wachstum beeinflusst, daß sie aber auf den primären photochemischen Prozeß keinen oder kaum einen Einfluß ausübt, da bekanntlich der Quotient  $Q_{10}$  von rein photochemischen Reaktionen = 1 oder nur wenig größer ist (bis 1,4; vgl. NODDACK 1926, S. 608).

#### Anhang: Das Auswachsen des Mesokotyls bei den Gramineen-Keimlingen.

Anschließend wollen wir noch über das Auswachsen des Mesokotyls bei Keimlingen von *Avena*, besonders im Zusammenhang mit der Temperaturwirkung, einige Bemerkungen machen.

Nach RICHTER (siehe S. 416) wäre das Auswachsen besonders die Wirkung der Laboratoriumsluft (Gase). Nach RUTGERS (1910) kommt es durch Mangel an frischer Luft und durch Laboratoriumsluft zustande. NOACK (1914) schreibt es dem Mangel an Feuchtigkeit zu. Auch ARISZ (II, 1915) fand, daß bei ungleicher Feuchtigkeit die dem Korn abgekehrte Seite am schnellsten wächst. M. DE VRIES (1917) führt schließlich das Auswachsen auf übermäßigen  $\text{CO}_2$ -Gehalt der Luft zurück.

Unserem Erachten nach liegt die Sachlage folgendermaßen: Normalerweise im Dunkeln wächst das Mesokotyl aus. Erhitzt man bis  $33^{\circ}\text{C}$ , oder beleuchtet man in bestimmten Stadien, so wächst es nicht mehr aus (siehe II, S. 235). Es gibt nun 2 Möglichkeiten für die Erklärung dieser Tatsache.

1. Nach BOTTELIER (1934, S. 501) nimmt der Temperaturquotient  $Q_{10}$  für die Protoplasmaströmung oberhalb  $25^{\circ}\text{C}$  ab, vielleicht im Vergleich mit anderen Prozessen relativ mehr. Auch die Belichtung hemmt die Strömung. Bei Erwärmung oder Beleuchtung werden daher die Koleoptilzellen etwas mehr Auxin bekommen als die Mesokotylzellen und etwas stärker wachsen; der Weg des Auxins zum Mesokotyl verlängert sich gewissermaßen; dieses empfängt deshalb wieder weniger: nur die Koleoptile wächst aus. So stellten dann auch DU BUY-NUERNBERGK (I, 1930) und HAMADA (II, 1931) fest, daß die Mesokotylzellen beleuchteter Pflanzen kleiner sind.

2. Die zweite Erklärungsmöglichkeit fußt auf einer neuerdings von VAN OVERBEEK (1935) gemachten Beobachtung, daß durch zeitweilige Erhöhung der Temperatur ein vergrößerter Auxinverbrauch in der Koleoptile stattfindet (siehe dazu I, S. 513), so daß

nur noch wenig Auxin bis zum Mesokotyl hineindringt. Dieser höhere Auxinverbrauch beruht augenscheinlich auf einer verstärkten Oxydation des Auxins durch Katalase (vgl. S. 451) und Peroxydase, Enzyme, deren Wirksamkeit mit Erhöhung der Temperatur zunimmt<sup>1</sup>.

Es läßt sich kaum sagen, welche von den beiden Erklärungsmöglichkeiten am zutreffendsten ist. Vielleicht liegen die Verhältnisse selbst so, daß verringerte Protoplasmaströmung und vergrößerte Auxindestruktion zusammen das Nichtauswachsen des Mesokotyls verursachen.

## II. Einfluß des Sauerstoffes.

PAYER (1842) beobachtete, daß Keimpflanzen von *Lepidium sativum* auch unter Wasser, in N<sub>2</sub>- und H<sub>2</sub>-Atmosphäre phototropische Krümmungen zeigen. WIESNER (1878) hat die Keimpflanzen von *Lepidium sativum*, *Phaseolus multiflorus*, *Sinapis alba* und *Vicia sativa* ± 2 × 24 Stunden lang im Dunkeln in Gefäße mit O<sub>2</sub>-absorbierendem KOH gesetzt und dann beleuchtet. Es trat keine Krümmung auf (vgl. S. 405). WORTMANN (1880) und KRAUSS (1884) stellen Ähnliches für den Geotropismus fest, WIELER (1883), WORTMANN (1884) und CORRENS (1892) ebenfalls für verringerten Luftdruck. CORRENS fand noch phototropische Krümmungen, wenn ± 1 % des ursprünglichen O<sub>2</sub>-Druckes anwesend war. Dann hat er untersucht, ob sich das photosensible System oder die direkte Ursache der Krümmung änderten, ob eine „Perzeption“ stattfindet, oder ob nur die Reaktion ausgeschaltet wird oder beides.

In H<sub>2</sub>-Atmosphäre wurde beleuchtet, dann wurde normale Luft zugeführt. Keine Krümmung trat ein. Im umgekehrten Fall stellte sich die angefangene Krümmung wohl ein. KENKEL (1913) konnte diese Versuche bestätigen (siehe S. 418). CZAPEK (1895) hat die nach ihm bei der CORRENSschen Versuchsmethode eintretenden Beschädigungen eliminiert, indem er die Pflanzen in einer H<sub>2</sub>-Atmosphäre 24 Stunden lang bei 0—2° C Temperatur (weil die normale Außentemperatur von etwa 18° C einige Prozesse [intramolekulare Atmung!] beschleunigte, die der Krümmungsmöglichkeit entgegenarbeiteten) horizontal legte. Nachher beobachtete er dann wirklich das Auftreten von geotropischen Krümmungen.

<sup>1</sup> Es ist interessant, daß nach VAN OVERBEEK (l. c.) *Avena*-Koleoptilspitzen, die kein Auxin mehr abgeben, ebenfalls die Fähigkeit haben, das in Agarplättchen befindliche Auxin und Heteroauxin (=  $\beta$ -Indolylessigsäure, C<sub>10</sub>H<sub>9</sub>O<sub>2</sub>N) physiologisch unwirksam zu machen. KORNMAN (1935) machte ähnliche Beobachtungen bei *Avena*-Spitzen, die anscheinend sogar noch produktiv waren, sofern es sich um Wuchsstoff handelte, welcher der *Avena*-Pflanze nicht arteigen war. Er stellte dabei aber gleichzeitig fest, daß *Zea*-Koleoptilspitzen die Eigenschaft, das Auxin zu destruieren, nicht aufweisen.

PAÁL (1911) konnte aus der Krümmungsgröße bei verschiedenen Luftdrücken schließen, daß sich sowohl das photosensible System als auch die Endreaktion ausführende System änderten.

VAN AMEYDEN (1917) vermochte die Angabe PAÁLS zu bestätigen. Er hat nicht evakuiert, sondern die Luft allmählich durch  $N_2$  ersetzt. Werden die ohne  $O_2$  gehaltenen Pflanzen der Wirkung des Lichtes oder der Schwerkraft ausgesetzt, so krümmen sie sich nicht, wenn nach der Exposition normale Luft zugefügt wird.

Eine Vorbehandlung hat keinen Einfluß. Wird die Pflanze an der Luft exponiert und dann in die  $N_2$ -Atmosphäre gebracht, so tritt ebenfalls keine Krümmung ein. Auch er findet, daß die Verringerung der  $O_2$ -Partialdruckes gleichfalls die Krümmung verzögert<sup>1</sup>.

Nach unserer Analyse des Faktorenkomplexes, welcher zum Schluß zu einer Krümmung führt, wird man leicht einsehen, daß die variablen Ergebnisse auf die Beeinflussung verschiedener Teilprozesse des Wachstums zurückgeführt werden können, und daß die Untersuchungen für jeden Teilprozeß wiederholt werden müssen.

Für die Organe mit deutlicher Auxineinwirkung liegen obendrein noch verschiedene andere Möglichkeiten vor (vgl. z. B. die auf S. 524 besprochene Arbeit VAN DER LAANS [1934] über den Einfluß des Äthylens).

Besonders der Einfluß des  $O_2$  auf die Protoplasmaströmung ist wegen ihres Zusammenhangs mit dem Quertransport, der ja für das Zustandekommen der Krümmung von Bedeutung ist, von Interesse.

Aus Daten von BOTTELIER (1935, daselbst weitere Literatur) geht hervor, daß die auf S. 493 erwähnte Unabhängigkeit der Protoplasmaströmung von der Temperatur bei Pflanzen im Alter von 92 Stunden nur darauf zurückzuführen ist, daß der  $O_2$ -Partialdruck limitierender Faktor ist.

Eine  $O_2$ -Erhöhung führt zur Zunahme der Protoplasmaströmung, eine Verringerung zur Verlangsamung.

Da nun bei alten Pflanzen der  $O_2$ -Druck erst später limitierend wirkt, betrügt sich die Protoplasmaströmung dementsprechend<sup>2</sup>.

### III. Einfluß sonstiger chemischer Stoffe (Sensibilisation).

Von sonstigen chemischen Stoffen, welche den Phototropismus beeinflussen, wollen wir hier nur die Wirkung des Leuchtgases bzw.

<sup>1</sup> Hierauf dürfte ferner auch noch die Beobachtung von CHAPMAN-COOK-THOMPSON (1924) zurückzuführen sein, daß hoher  $CO_2$ -Gehalt der Luft jede phototropische, ja überhaupt jede tropistische Reaktion bei *Helianthus* verhindert.

<sup>2</sup> Vielleicht hängt es hiermit zusammen, daß Wurzeln unter Wasser keine Krümmungen ausführen, sondern nur in feuchter Luft, wie sich aus zur Zeit in Cambridge (Mass.) laufenden Versuchen von ROBINSON ergibt. Man kann sich dabei vorstellen, daß  $O_2$ -Mangel die Protoplasmaströmung und den Auxin-Quertransport behindert.

Äthylens und einiger organischer Farbstoffe (Eosin, Erythrosin usw.) besprechen.

Bezüglich der Wirkung von *Leuchtgas* und „*Laboratoriumsluft*“ übergehen wir die schon auf S. 416 besprochenen älteren Untersuchungen von NELJUBOW und RICHTER und wenden uns gleich der neuesten Studie auf diesem Gebiete von VAN DER LAAN (1934) zu, zumal dieselbe auch eine gute Übersicht über die inzwischen erschienenen Arbeiten enthält.

VAN DER LAAN untersucht den Einfluß des Äthylens, eines ungesättigten Kohlenwasserstoffes der Formel  $\text{CH}_2:\text{CH}_2$ , welches in Mengen von einigen Prozent im Steinkohlenleuchtgas vorkommt, und das von den verschiedenen Bestandteilen des Leuchtgases die stärkste narkotische Wirkung ausübt, auf die Wuchsstoffbildung bei *Avena* und *Vicia*. Er findet dabei, daß wir es hier, ebenso wie bei dem  $\text{O}_2$ -Einfluß auf den Phototropismus (S. 522) weniger mit einer spezifischen Wirkung auf das photosensible System, als vielmehr mit einem allgemeineren Einfluß auf das Reaktionssystem, d. h. das Wachstum, zu tun haben. So verringert bei der Koleoptile das Äthylen die Wuchsstoffproduktion und auf die Dauer das Streckungswachstum, fördert jedoch vorübergehend das Vermögen, auf Wuchsstoff zu reagieren, und befördert ebenfalls das Dickenwachstum. Auf Wuchsstofftransport und -verbrauch hat es keine Einwirkung.

Auch bei den Epikotylen von *Vicia Faba* wird die Wuchsstoffabgabe unter Äthyleneinfluß sehr vermindert und das Wachstum stark in allen Zonen herabgesetzt. Gleichzeitig tritt unter der Einwirkung der Schwerkraft bei horizontal liegenden Epikotylen nicht wie im normalen Fall (vgl. DIJKMAN II, 1934) eine prozentuale Erhöhung der vorhandenen Wuchsstoffmenge auf der Unterseite, sondern vielmehr auf der Oberseite auf<sup>1</sup>. Hierauf und auf die Herabsetzung der Wuchsstoffproduktion läßt es sich zurückführen, daß die vergasteten Pflanzen gegenüber der Schwerkraft unempfindlich sind.

Der Umstand, daß zur Ausführung von geotropischen Reaktionen bei den Epikotylen anscheinend viel Wuchsstoff nötig ist, für das Wachstum als solches, wenn es nicht zu stark ist, der von irgendwelchen Produktionszentren (Endknospe) herrührende Wuchsstoff aber im wesentlichen entbehrt werden kann (vgl. S. 355), erklärt nach VAN DER LAAN ferner das Auftreten der horizontalen Nutation (vgl. WIESNER 1878, NELJUBOW 1911).

Das Epikotyl ist nämlich nicht völlig orthotrop gebaut, sondern weist eine inhärente Dorsiventralität auf, welche normalerweise latent ist und durch den negativen Geotropismus kompensiert wird (vgl. dazu die Ausführungen in I, S. 530ff. über die dorsalkonvexe Epinastie des *Tradescantia*-Internodiums). Sowie daher kein Wuchsstoff und damit kein Geotropismus

<sup>1</sup> Bei diesen Versuchen wurden abgeschnittene Epikotylzylinder ohne künstliche Auxinzufuhr verwendet.

mehr vorhanden ist, macht sich diese Dorsiventralität wieder bemerkbar und bewirkt die horizontale Nutation. VAN DER LAAN meint, daß sich in analoger Weise auch die von CROCKER-ZIMMERMANN-HITCHCOCK (1932) beobachtete Epinastie von erwachsenen Blättern bei Äthyleneinwirkung erklären läßt.

Versuche über die Wirkung von gewissen *Farbstoffen* auf die phototropische Krümmung rühren zuerst von METZNER (1923) her. Brachte er die normalerweise nicht phototropischen Wurzeln von *Avena*, *Lens esculenta*, *Lepidium* und *Raphanus*, in sehr verdünnte Lösungen (1 : 20000—1 : 50000) von Erythrosin und Rose bengale, und belichtete er einseitig, so traten Krümmungen nach dem Lichte zu auf.

SCHANZ (1923) beobachtete bei Wasserkulturen von *Phaseolus vulgaris* var. *nana*, wo der Nährflüssigkeit Eosin, Erythrosin, Fluoresceinnatrium und Methylenblau zugesetzt worden war, daß sich die Pflanzen im Dunkeln gut entwickelten, ans Licht gebracht aber, abgesehen von den Pflanzen mit Fluoresceinnatrium und Methylenblau abstarben. In ähnlichen Versuchen blieben die Eosinpflanzen gegenüber Methylenblaupflanzen viel kleiner.

BOAS-MERKENSCHLAGER (1925) und BOAS (1927, 1933; hier auch weitere Literatur) stellten fest, daß das Baden von Wurzeln oder auch Samen (*Hordeum*, *Lupinus*, *Sinapis*, *Vicia Faba*, *Zea Mays*) in Eosin-farbstoffen während einiger Stunden zwar nicht das nachherige Wachstum hemmt, wohl aber völlig den positiven Geotropismus aufhebt<sup>1</sup>. Die Versuche wurden unter Lichtabschluß vorgenommen. Kam dann z. B. die ageotropische Wurzel von *Zea Mays* ans Licht, so krümmte sie sich diesem zu.

Bei Keimlingen von *Lolium perenne*, deren Karyopsen 48 Stunden lang in Eosinlösung gebadet worden waren, waren die jungen Keimpflanzen nicht nur ageotropisch, sondern auch aphototropisch geworden, obwohl das Wachstum nur etwas gehemmt war.

Ähnliche Versuche machte neuerdings auch CZAJA (1935) mit Wurzeln von *Pisum* und *Vicia Faba*. Hierbei fand er, daß die mit Erythrosin behandelten Wurzeln anfänglich nicht nur ageotropisch, sondern direkt negativ geotropisch reagierten. CZAJA sucht diese Erscheinung mit Hilfe seiner auf S. 444 besprochenen Hypothese der antagonistischen Wuchsstoffströme zu erklären<sup>1</sup>.

Schließlich seien noch die Versuche von NEUKIRCHEN (1929) erwähnt. Dieser Autor hat die Samen von Gramineen mit verschiedenen Samen-Beizmitteln ( $\text{CuSO}_4$ , Eosin, Formalin, Germisan usw.) behandelt und stellt dann fest, daß die phototropische Reaktion der jungen Keimlinge nicht beeinflußt wird, die geotropische dagegen verlangsamt wird, obwohl dabei in einigen Fällen, wie bei Vorbehandlung mit Formalin, das Wachstum sogar gesteigert wird. Umgekehrt konnte er beobachten, daß das gleichfalls den

<sup>1</sup> Liegt hier aber nicht vielleicht ein Analogon zu der oben erwähnten Feststellung VAN DER LAANS vor, daß durch Äthylen der Wuchsstoff in horizontal liegenden *Vicia*-Epikotylen zenithwärts transportiert wird?



Phototropismus unbeeinflusst lassende Uspulun-Universal das Wachstum vermindert, trotzdem aber die Georeaktion beschleunigt<sup>1</sup>.

Zur Erklärung aller dieser Erscheinungen sind größtenteils noch eingehendere Untersuchungen erforderlich. Immerhin liegt sie wohl in derselben Richtung, wie sie hinsichtlich des Effektes von Äthylen und der O<sub>2</sub>-Wirkung angedeutet worden war, d. h. es ist anzunehmen, daß sich die Wirkung der Farbstoffe und Chemikalien hauptsächlich auf ganz bestimmte Teilprozesse des Wachstums bzw. der Krümmung erstreckt.

Woz. B. bei normalerweise phototropisch empfindlichen Organen der Phototropismus nicht, der Geotropismus durch die Vorbehandlung aber wohl beeinflusst wird, kann man wahrscheinlich damit rechnen, daß letzteres mit irgendwelcher Einwirkung auf die Wuchsstoffproduktion bzw. den Wuchsstofftransport zusammenhängt. Eine Stütze für diese Annahme bildet der Befund BOYSEN JENSENS (1934), daß sich in Wurzeln, die durch Behandlung der Samen mit Eosin oder Erythrosin ageotropisch geworden sind, kaum mehr Wuchsstoff nachweisen läßt (vgl. S. 444, 524).

Der Phototropismus ist dagegen den Einflüssen der Vorbehandlung mehr oder weniger entzogen, soweit er hauptsächlich durch Änderung des Reaktionsvermögens zustande kommt (vgl. S. 332 ff., *Helianthus-Lupinus-Typus*).

Was schließlich den „induzierten Phototropismus“ bei aphotropischen Wurzeln betrifft, so spricht METZNER(l. c.) hier von einem durch das Licht hervorgerufenen „inneren Chemotropismus“. Es handelt sich dabei weniger darum, daß ein normales photosensibles System in der Wurzel neu geschaffen wird, als vielmehr darum, daß die einzelnen, mit den Farbstoffen imprägnierten Zellen unter dem Einfluß des Lichtes durch andersartige photochemische Vorgänge (Oxydationen usw.) im Wachstum gehemmt werden, so daß dann gemäß der BLAAUWSCHEN Theorie s. str. allein in der wachsenden und belichteten Zone infolge des Lichtabfalls ungleiches Wachstum und damit eine Krümmung resultiert.

## H. Schluß: Die Notwendigkeit einer vergleichenden Pflanzenphysiologie.

Obwohl wir die letzten wären, welche gerne Termini technici aus der Zoologie einführen, besonders weil es sich bei der „Reiz“-Physiologie gezeigt hat, daß „wo Begriffe fehlen, ein Wort zur rechten Zeit sich einstellt“, und dadurch die analytische Untersuchung sehr

<sup>1</sup> Ähnliche Versuche machte FRIESEN (1925), der aber die Samen auf 70° C erhitze. Auch dann wurde später das phototropische Verhalten nicht beeinflusst, die geotropische Reaktion dagegen verzögert.

gehemmt worden ist, so darf man dennoch vor dem Guten auf klassifizierendem Gebiet auch nicht blind sein.

Da die Tiere eine deutliche Funktionsteilung aufweisen, so hat man dort niemals die Theorie der Atmung an der Hand eines gut untersuchten Objektes aufgestellt, sondern, weil es selbstverständlich war, die Erscheinungsformen so gruppiert, daß bei einer bestimmten Gruppe dieser, bei einer anderen aber jener Atmungstypus, oder jene Muskelwirkung aus bestimmten Kombinationen von primären, chemischen oder physikalischen Erscheinungen zu verstehen ist.

Diejenigen Leser, die uns bis hierher gefolgt sind, haben konstatieren können, daß eine Übersicht über die bisherigen Wachstumserscheinungen besonders dadurch sehr erschwert, ja, kaum möglich wurde, weil

1. fast jeder Autor die bei seinem Objekt gefundenen Kombinationen als die allgemeingültigen angesehen hat;

2. oftmals die bei verschiedenen Organtypen beobachteten Tatsachen ohne genügende Rücksichtnahme auf die spezifischen Eigenschaften der betreffenden Typen aneinandergereiht und auf Grund eines solchen „Konglomerates“ „einheitliche“ Theorien formuliert werden (siehe z. B. S. 342, 442 ff.).

Es will uns vorkommen, daß sich die Übersicht sehr erleichtert, wenn man auch eine vergleichende Pflanzenphysiologie betreibt. Dafür bestehen bereits vielfach die Einteilungen, jedoch ist das bewußte klassifikatorische Prinzip meistens noch nicht durchgeführt worden.

Verschiedene Autoren haben indessen schon die Notwendigkeit hiervon gefühlt, wie z. B. BLAAUW (1933), der bei der Entwicklung der Blütenorgane der monokotylen Zwiebelgewächse Periodizitätstypen unterscheidet, oder WIESNER, dessen Typen der Lichtlage von Laubblättern schon in I, S. 459ff. behandelt worden sind u. a. m. Auch sei darauf hingewiesen, daß bei dem Studium des Stoff- und Energiewechsels der niederen Pflanzen bereits vielfach eine vergleichende Physiologie getrieben wird (siehe z. B. die Charakterisierung der autotrophen, heterotrophen,  $\text{CH}_4$ -, Eisen-,  $\text{H}_2$ -,  $\text{H}_2\text{S}$ -, Nitrit- und Nitrat-Organismen usw.).

Ohne es auszusprechen, haben auch wir auf eine vergleichende Wachstumsphysiologie hingeeilt, indem wir die Längenwachstumstypen der bisher untersuchten höheren Pflanzen nach dem Faktor Auxin eingeteilt haben und für höhere und niedere Pflanzen die verschiedenen Möglichkeiten des Längenwachstums klassifikatorisch aufgestellt haben.

Man muß dann für die Längenwachstumstypen unterscheiden:

I. Pflanzenorgane mit nur Intussuszeptionswachstum.

II. Pflanzenorgane mit nur plastischem Wachstum, wobei der Turgor die Kraft liefert.

III. a) Pflanzenorgane mit deutlich wachstumsregulatorischen Stoffen.

1. Organe mit ausgesprochenem Auxin-Produktionszentrum.
2. Organe mit deutlichem Auxin-Produktionszentrum und diffuser Auxinproduktion.
3. Organe mit diffuser Auxinproduktion.

b) Pflanzen ohne deutlich wachstumsregulierende Stoffe.

Der Phototropismus bei der Gruppe III gibt dann z. B. an, welcher Art die primäre Lichtwirkung ist und wie das Licht einwirkt auf:

1. die Intussuszeption,
2. den Turgor,
3. die Dehnbarkeit,
4. das Auxin, und zwar entweder direkt oder auf dessen Produktion und Transport.

Alle Theorien, z. B. die BLAAUWSche Theorie, können dann in ihrer Bedeutung für die verschiedenen Typen sofort charakterisiert werden.

Unseres Erachtens hat die bewußte Einführung des vergleichenden Prinzips auch für andere Gebiete (abgesehen von den oben genannten) einige Bedeutung.

Wir erinnern außer an die Permeabilitäterscheinungen und die Transpiration vor allem an die Assimilation, welche abhängig von dem Farbstoff ist, außerdem auch, im Falle daß dieser nur Chlorophyll ist, verschieden verläuft, je nachdem wir Schattenpflanzen oder Sonnenpflanzen vor uns haben (vgl. z. B. GEIGER I, 1927), ja, selbst bei anscheinend gleich gebauten und unter mehr oder weniger gleichen Bedingungen lebenden Organismen charakteristische Differenzen aufweist.

Für letzteres sei hier nur summarisch ein Beispiel gegeben, nämlich die Einwirkung von Blausäure auf Atmung und Assimilation der 3 Chlorophyceen *Chlorella*, *Hormidium* und *Stichococcus* (siehe WARBURG 1928; VAN DER PAAUW 1932, 1935).

Die Atmung wird durch HCN bei

<i>Chlorella</i> , <i>Stichococcus</i>	allgemein	beschleunigt,
	(kleine Dosen HCN)	beschleunigt,
<i>Hormidium</i>	(große Dosen HCN)	gehemmt.

Die Assimilation wird durch HCN bei

<i>Chlorella</i>	(allgemein)	(bei hoher Lichtintensität)	gehemmt,
		(bei niedriger Lichtintensität)	nicht beeinflusst,
	im Kompensationspunkt	(große Dosen HCN)	nicht gehindert,
<i>Hormidium</i> , <i>Stichococcus</i>	unterhalb des Kompensationspunktes	hohe u. niedrige (kleine Dosen HCN)	beschleunigt,
		Lichtintensität (große Dosen HCN)	gehemmt,
<i>Hormidium</i>	unterhalb des Kompensationspunktes	(große Dosen HCN)	gehemmt,
<i>Stichococcus</i>			kaum bzw. nicht beeinflusst.

Bei diesem Beispiel über die Verschiedenartigkeit der Wirkung eines bestimmten Faktors ergibt sich ebenfalls erst durch die An-

wendung der vergleichenden Methode, daß die betreffenden Vorgänge (Atmung und Assimilation) nur in allgemeinerer Hinsicht als einheitlich betrachtet werden können, daß aber im einzelnen die verschiedenen Unterreaktionen des Gesamtprozesses bei dem einen Typus auf diese, bei dem anderen aber auf jene Weise miteinander kombiniert werden.

### Literatur.

- (Die im Text mit I und II vor der Jahreszahl gekennzeichneten Arbeiten sind bereits in der Literatur des I. und II. Teiles, Erg. Biol. **9**, 533ff. und **10**, 207ff., angeführt worden.)
- ALBRECHT, G.: Über die Perzeption der Lichtrichtung in den Laubblättern. Diss. Berlin 1908; Ber. dtsh. bot. Ges. **26a**, 182 (1908).
- AMEIJDEN, U. P. VAN: Geotropism and phototropism in the absence of free oxygen. Rec. Trav. bot. néerl. **14**, 149 (1917).
- AMLONG, H. U.: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen geoelektrischem Effekt und Geotropismus. Planta (Berl.) **21**, 211 (1933).
- ASKENASY, E.: Über das Wachstum der Fruchtsiele von *Pellia epiphylla*. Bot. Ztg **32**, 237 (1874).
- BABIČKA, J.: Die Wuchsstoffe. Beih. Bot. Zbl. **52 A**, 449 (1934).
- BARANETZKI, J.: Influence de la lumière sur les plasmodia des Myxomycetes. Mém. Soc. nat. Cherbourg **19**, 321 (1876).
- BARTON WRIGHT, E. C.: Recent advances in plant physiology. Chapt. 7—9, p. 243 ff. 2. Ed. London 1933.
- BEIN, E.: Untersuchungen über die Korrelationen zwischen Blattstiel und Blattspreite. Mitt. Inst. allg. Bot. Hamburg **9**, 1 (1932).
- BERNHEIM, K.: Beitrag zur Kenntnis des Internodienwachstums. Beih. Bot. Zbl. **46 I**, 347 (1930).
- BERT, P.: Sur la cause intime des mouvements périodiques des fleurs et des feuilles, et de l'héliotropisme (Mémoire). C. r. Acad. Sci. Paris **87**, 421 (1878).
- BEYER, A.: (1) Beiträge zum Problem der Reizleitung. Z. Bot. **20**, 321 (1928).
- (2) Untersuchungen zur Theorie der pflanzlichen Tropismen. Die Beziehungen zwischen geotropischer Krümmung und Wachstum bei Dikotylen. Planta (Berl.) **18**, 509 (1932).
- BLAAUW, A. H.: Temperatuur en Tijd van den Bloemaanleg bij Bol-Irissen. Mit Zusammenfassung.) Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **36**, Nr 6 (1933).
- and W. VAN HEYNINGEN: The Radium-growth-response of one cell. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **28**, 403 (1925).
- BLOCHWITZ, A.: Hydrotropismus und Phototropismus bei Schimmelpilzen. Beih. Bot. Zbl. **48 I**, 166 (1931).
- BOAS, F.: (1) Zur Kenntnis der Eosinwirkung auf das Wachstum der Wurzeln. Ber. dtsh. bot. Ges. **45**, 61 (1927).
- (2) Eine neue Eosinwirkung auf die Pflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **51**, 274 (1933).
- u. F. MERKENSCHLAGER: Reizverlust, hervorgerufen durch Eosin. Ber. dtsh. bot. Ges. **43**, 381 (1925).
- BONNER, J.: The relation of hydrogen ions to the growth rate of the *Avena* coleoptile. Protoplasma (Berl.) **21**, 406 (1934).
- BONNET, CH.: Recherches sur l'usage des feuilles. Goettingue et Leyde 1754. Deutsche Übersetzung von BOECKH-GATTERER. Ulm 1803.

- BORRIS, H.: (1) Beiträge zur Wachstums- und Entwicklungsphysiologie der Fruchtkörper von *Coprinus lagopus*. *Planta* (Berl.) **22**, 28 (1934).
- (2) Über den Einfluß äußerer Faktoren auf Wachstum und Entwicklung der Fruchtkörper von *Coprinus lagopus*. *Planta* (Berl.) **22**, 644 (1934 a).
- BOSE, J. CH.: (1) Comparative Electrophysiology. London 1907.
- (2) Life movements in plants. *Trans. Bose Res. Inst. Calcutta* **2**, 342 (1919).
- BOTTELIER, H. B.: (1) Über den Einfluß äußerer Faktoren auf die Protoplasmaströmung in der *Avena*-Koleoptile. *Rec. Trav. bot. néerl.* **31**, 474 (1934).
- (2) Oxygen as limiting factor of the protoplasmic streaming in *Avena* coleoptiles of different ages. *Rec. Trav. bot. néerl.* **32** (1935).
- BOYSEN JENSEN, P.: (1) Über den Nachweis von Wuchsstoff in Wurzeln. *Planta* (Berl.) **19**, 345 (1933).
- (2) Die Bedeutung des Wuchsstoffes für das Wachstum und die geotropische Krümmung der Wurzeln von *Vicia Faba*. *Planta* (Berl.) **20**, 688 (1933 a).
- (3) Über Wuchsstoff in Wurzeln, die mit Erythrosin vergiftet sind. *Planta* (Berl.) **22**, 404 (1934).
- (4) Die Wuchsstofftheorie und ihre Bedeutung für die Analyse des Wachstums und der Wachstumsbewegungen der Pflanzen. Jena 1935.
- BRAUNER, L.: (1) Untersuchungen über das geoelektrische Phänomen. *Jb. Bot.* **66**, 381 (1927).
- (2) Untersuchungen über das geoelektrische Phänomen. II. Membranstruktur und geoelektrischer Effekt. *Jb. Bot.* **68**, 711 (1928).
- (3) Über polare Permeabilität. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **48**, 109 (1930).
- (4) Untersuchungen über die Elektrolyt-Permeabilität und Quellung einer leblosen natürlichen Membran. *Jb. Bot.* **73**, 513 (1930a).
- BREMEKAMP, C. E. B.: Über den Einfluß des Lichtes auf die geotropische Reaktion. *Rec. Trav. bot. néerl.* **18**, 373 (1921).
- BRUNHORST, J.: Die Funktion der Spitze bei den Richtungsbewegungen der Wurzeln. I. Geotropismus. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **2**, 78 (1884).
- BUDER, J.: (1) Die Inversion des Phototropismus bei *Phycomyces*. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **36**, 104 (1918).
- (2) Neue phototropische Fundamentalversuche. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **38**, 10 (1920).
- (3) Über die phototropische Empfindlichkeit von *Phycomyces* für verschiedene Spektralgebiete. *Beitr. Biol. Pflanz.* **19**, 420 (1932).
- BÜNNING, E.: Zur Physiologie des Wachstums und der Reizbewegungen der Wurzeln. *Planta* (Berl.) **5**, 635 (1928).
- BUNGENBERG DE JONG, H. G.: Die Koazervation und ihre Bedeutung für die Biologie. *Sammelreferat. Protoplasma* (Berl.) **15**, 110 (1932).
- BURGE, W. E. and E. L. BURGE: Effect of temperature and light on catalase content of *Spirogyra*. *Bot. Gaz.* **77**, 220 (1924).
- BUY, H. G. DU: Der Phototropismus der *Avena*-Koleoptile und die Lichtabfallstheorie. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **52**, 530 (1934).
- CAMPANILE, G.: (1) Sugli apparecchi di recezione nei fenomeni eliotropici. *Atti Soc. ital. il prog. d. Sci.* **7**, 930—932 (1914).
- (2) Contributo allo studio della recezione eliotropica nelle piante secondo la teoria di HABERLANDT. *Ann. di Bot.* **13**, 139—148 (1915).
- CANDOLLE, A. P. DE: (1) *Mém. Soc. Arcueil* **1809 II** (1809).
- (2) Deutsche Übersetzung der „Physiologie végétale, T. 3 (vgl. auch II, 1832) von J. RÖPER, Bd. 2. 1835.

- CASTLE, E. S.: (1) Dark adaptation and the dark growth response of *Phycomyces*. J. gen. Physiol. **16**, 75 (1932).  
 — (2) The refractive indices of whole cells. The physical basis of the positive phototropism of *Phycomyces*. J. gen. Physiol. **17**, 41, 49 (1933).  
 — (3) The phototropic effect of polarized light. J. gen. Physiol. **17**, 751 (1934).  
 — (4) The spiral growth of single cells. Science (N. Y.) **80**, 362 (1934a).  
 — and A. J. M. HONEYMAN: The light growth response and the growth system of *Phycomyces*. J. gen. Physiol. **18**, 385 (1935).
- CHAPMAN, R., W. R. COOK and N. L. THOMPSON: The effect of carbon dioxide on the tropic reactions of *Helianthus*-stems. New Phytologist **23**, 50 (1924).
- CHOLODNY, N.: (1) Einige Bemerkungen zum Problem der Tropismen. Planta (Berl.) **7**, 461 (1929).  
 — (2) Zur Physiologie des pflanzlichen Wuchshormons. Planta (Berl.) **14**, 207 (1931).  
 — (3) Ist die Wachstumsgeschwindigkeit der Wurzel von deren Lage abhängig? Planta (Berl.) **17**, 794 (1932).  
 — (4) Über die Bildung und Leitung des Wuchshormons bei den Wurzeln. Planta (Berl.) **21**, 517 (1934).
- CIESIELSKI, TH.: Untersuchungen über die Abwärtskrümmung der Wurzel. Beitr. Biol. Pflanz. **1**, 1 (1875). Auch: Diss. Breslau 1871.
- CORRENS, C.: Über die Abhängigkeit der Reizerscheinungen höherer Pflanzen von der Gegenwart freien Sauerstoffes. Flora (Jena) **75**, 87 (1892).
- COSTER, CH.: Die täglichen Schwankungen des Längenzuwachses in den Tropen. Rec. Trav. bot. néerl. **24**, 257 (1927).
- CROCKER, W., P. W. ZIMMERMANN and A. E. HITCHCOCK: Ethylene-induced epinasty of leaves and the relation of gravity to it. Contrib. Boyce Thomps. Inst. **4**, 177 (1932).
- CZAJA, A. TH.: (1) Polarität und Wuchsstoff. Wurzelwachstum, Wuchsstoff und die Theorie der Wuchsstoffwirkung. Ber. dtsh. bot. Ges. **53**, 197, 221 (1935).  
 — (2) Die Wirkung des Wuchsstoffes in parallelotropen Pflanzenorganen. (Eine Entgegnung.) Ber. dtsh. bot. Ges. **53**, 478 (1935a).
- CZAPEK, F.: (1) Untersuchungen über Geotropismus. Jb. Bot. **27**, 243, 274 (1895).  
 — (2) Über Zusammenwirken von Heliotropismus und Geotropismus. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **104**, 337 (1895a).
- DANDENO, J. B.: Phototropism under light-rays of different wave-lengths. Science (N. Y.) **18**, 604—606 (1903).
- DARWIN, FR.: Über das Wachstum negativ heliotropischer Wurzeln. Arb. bot. Inst. Würzburg (Lpz.) **2**, 521 (1880).
- DASTUR, R. H. and R. D. ASANA: Effect of plane polarized light on the formation of carbohydrates in leaves. Ann. of Bot. **46**, 879 (1932).
- DENECKE, W.: Untersuchungen über den Phototropismus von Laubblättern. Mitt. Inst. allg. Bot. Hamburg **6**, 71 (1924).
- DEWERS, F.: Untersuchungen über die Verteilung der geotropischen Sensibilität an Wurzeln und Keimspitzen. Beih. Bot. Zbl. **31** I, 309 (1914).
- DIJKMAN, M. J.: The movements of the filaments of *Sparmannia africana* in seismonastic reactions. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **34**, 1051 (1931).
- DISHOEK, A. F. C. VAN: Gevoeligheid voor licht van + en - stammen van *Phycomyces nitens*. Verslg. Akad. Wetensch. Amsterd., Wis- en natuurkd. Afd. **29**, 667 (1920).

- DU HAMEL DU MONCEAU, H. L.: La physique des arbres où il est traité de l'anatomie des plantes et de l'économie végétale. Paris 1758. Deutsche Übers. von OELHAFEN v. SCHOELLENBACH, Nürnberg, Bd. II. 1765.
- DURAND, P. B.: Recherches et fuite de la lumière par les racines. (Rapport par M. DUTROCHET.) C. r. Acad. Sci. Paris **22**, 320; Ann. des Sci. natur. III. s., Bot. **5**, 65 (1846).
- DUTROCHET, H.: (1) Nouvelles observations sur la direction des tiges et des racines sous l'influence de la pesanteur. Ann. des Sci. natur. **29**, 413 (1833).
- (2) De tendance des végétaux à se diriger vers la lumière et leur tendance à la fuir. Mém. pour servir à l'hist. anatom. et physiol. des végétaux et des animaux, Tome 2, p. 60. Paris 1837.
- (3) Observations relatives au Rapport fait par M. BECQUEREL, dans la séance du 8 mai 1843, sur un Mémoire de M. PAYER, intitulé: Sur la tendance des tiges vers la lumière. C. r. Acad. Sci. Paris **16**, 1120 (1843).
- (4) De l'inflexion des tiges végétales vers la lumière colorée. C. r. Acad. Sci. Paris **17**, 1085; Ann. des Sci. natur., II. s. **20**, 329 (1843a).
- (5) Siehe DURAND.
- et POUILLET: Rapport sur un Mémoire de M. PAYER, intitulé: Mémoire sur la tendance des racines à fuir la lumière. C. r. Acad. Sci. Paris, **18**, 1169; Ann. des Sci. natur. III. s., Bot. **2**, 96 (1844).
- EBERT, H.: Mechanik. Wärmelehre. Lehrbuch der Physik, Bd. I. Leipzig 1917.
- EGGERT, J. u. W. RAHTS: Photographie. Handbuch der Physik, Bd. 19, S. 539. Berlin 1928.
- ELFVING, F.: Die photometrischen Bewegungen der Pflanzen. Öfvers. Finska Vetensk. Soc. Förhandlingar **B 43**. Helsingfors (1901).
- ERRERA, L.: Die große Wachstumsperiode bei den Fruchtträgern von *Phycomyces*. Bot. Ztg. **42**, 497 (1884).
- EWART, A. J.: On the physics and physiology of protoplasmic streaming in plants. Oxford 1903.
- FAMINTZIN, A.: Beitrag zur Keimung der Kresse. Bot. Ztg **31**, 366 (1873).
- FIGDOR, W.: (1) Versuche über die heliotropische Empfindlichkeit der Pflanzen. Sitzungsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **102**, 45 (1893).
- (2) Experimentelle Studien über die heliotropische Empfindlichkeit der Pflanzen. WIESNER-Festschrift S. 287. Wien 1908.
- FISCHER v. WALDHEIM, A.: Über den Heliotropismus niederer Pilze. Mitt. Univ. Warschau (russ.) **1875**, Nr 4. Ref. von BATALIN: Bot. Jber. **1875**, 779.
- FITTING, H.: (1) Untersuchungen über den geotropischen Reizvorgang, I und II. Jb. Bot. **41**, 221, 331 (1905).
- (2) Die Reizleitungsvorgänge bei den Pflanzen. Erg. Physiol. **4**, 5 (1905a).
- (3): Lichtperzeption und phototropische Empfindlichkeit, zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Etiolement. Jb. Bot. **45**, 83 (1908).
- (4) Reizleitungen bei den Pflanzen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 9, 1. Berlin 1929.
- FREY-WYSSLING, A.: Die Stoffausscheidung der höheren Pflanzen. Berlin 1935.
- FRIESEN, G.: Der Einfluß der Samenvorbehandlung auf Wachstum und Reizvorgänge im Keimling. Jb. Bot. **65**, 28 (1925).
- FRÖSCHEL, P.: Untersuchungen über die heliotropische Präsentationszeit I. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **117**, 235 (1908).

- GARDNER, D. P.: Sur l'action de la lumière jaune dans la production de la couleur verte des plantes et sur celle de la lumière indigo dans la production de leurs mouvements. Bibliothèque univers. de Genève, Febr. 1844; FRORIEPS Notizen **30**, 161 (1844).
- GAULHOFER, K.: (1) Über die anatomische Eignung der Sonnen- und Schattenblätter zur Lichtperzeption. Ber. dtsh. bot. Ges. **26a**, 484 (1908).  
— (2) Die Perzeption der Lichtrichtung im Laubblatte mit Hilfe der Randtüpfel, Randspalten und der windschiefen Radialwände. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **117**, 153 (1908a).
- GESSNER, F.: (1) Wachstum und Wanddehnbarkeit am *Helianthus*-Hypokotyl. Jb. Bot. **80**, 143 (1934).  
— (2) Untersuchungen über die wachstumshemmende Wirkung der Röntgenstrahlen. Biol. Zbl. **54**, 567—587 (1934a).
- GIUS, L.: Über den Einfluß submerser Kultur auf Heliotropismus und fixe Lichtlage. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **116**, 1593 (1907).
- GODLEWSKI, E.: Zur Kenntnis der Ursachen der Formänderung etiolierter Pflanzen. Bot. Ztg **37**, 81 (1879).
- GOEBEL, H. E. G.: Eenige nieuwe proeven over heliotropie. Diss. Leiden 1929.
- GOLDSCHMIDT, R.: Erbliechkeitsstudien an Schmetterlingen. Z. Abstammungslehre **7**, 1—62 (1912). — Siehe auch: Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927.
- GRADMANN, H.: (1) Die Überkrümmungsbewegungen der Ranken. Jb. Bot. **60**, 411 (1921).  
— (2) Über die Gleichartigkeit der Bewegungen von Keimlingen und Ranken. Ber. dtsh. bot. Ges. **44**, (29) (1926).  
— (3) Die Überkrümmungsbewegungen etiolierter Keimpflanzen. Jb. Bot. **66**, 339 (1927).  
— (4) Die tropistischen Krümmungen als Auswirkungen eines gestörten Gleichgewichts. Jb. Bot. **72**, 513 (1930).
- GRÄNTZ, F.: Über den Einfluß des Lichtes auf die Entwicklung einiger Pilze. Diss. Leipzig 1898.
- GRAVIS, A.: Contribution à l'étude anatomique du raccourcissement des racines. Arch. Inst. Bot. Univ. Liège **6** (1927). Siehe auch: Bull. de la Classe des Sci. de l'Acad. roy. de Belgique. **12**, s. 5, pp. 48—69 (1926).
- GUILLEMIN, C. M.: Production de la chlorophylle et direction des tiges sous l'influence des rayons ultra-violets, calorifiques et lumineux du spectre solaire. Ann. des Sci. natur., IV. s., Bot. **7**, 154 (1857).
- GULLERY, H.: Sehschärfe. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 12, II, S. 745. Berlin 1931.
- GUTTENBERG, H. VON: (1) Die Lichtsinnesorgane der Laubblätter von *Adoxa Moschatellina* L. und *Cynocrambe prostrata* GÄRTN. Ber. dtsh. bot. Ges. **23**, 265 (1905).  
— (2) Über das Zusammenwirken von Geotropismus und Heliotropismus und die tropistische Empfindlichkeit in reiner und unreiner Luft. Jb. Bot. **47**, 462 (1910).  
— (3) Über die Verteilung der phototropischen Empfindlichkeit in der Koleoptile der Gramineen. Jb. Bot. **50**, 289 (1912).  
— (4) Untersuchungen über den Phototropismus der Pflanzen. I. Über die Abhängigkeit der phototropischen Erscheinungen von der Größe der beleuchteten Fläche. Ber. dtsh. bot. Ges. **37**, 299 (1919).  
— (5) Dasselbe II. Neue Versuche zur Frage nach der Art der Lichtperzeption. Ber. dtsh. bot. Ges. **37**, 304 (1919a).  
— (6) Dasselbe III. Gibt es ein Sinusgesetz des Phototropismus? Ber. dtsh. bot. Ges. **39**, 101 (1921).



- GUTTENBERG, H. VON: (7) Über das Verhalten von Hypokotylen bei schräger Beleuchtung. Beitr. allg. Bot. **2**, 547 (1923).
- (8) Wachstum und Bewegungserscheinungen. Fortschr. Bot. **1**, 202 (1932); **2**, 241 (1933); **3**, 190 (1934); **4**, 254 (1935).
- HABERLANDT, G.: (1) Die Lichtsinnesorgane der Laubblätter. Leipzig 1905.
- (2) Ein experimenteller Beweis für die Bedeutung der papillösen Laubblattepidermis als Lichtsinnesorgan. Ber. dtsh. bot. Ges. **24**, 361 (1906).
- (3) Die Bedeutung der papillösen Laubblattepidermis für die Lichtperzeption. Biol. Zbl. **27**, 289 (1907).
- (4) Über die geotropische Verteilung der Sensibilität in den Wurzeln. Jb. Bot. **45**, 575 (1908).
- (5) Über die Verbreitung der Lichtsinnesorgane der Laubblätter. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **117**, 621 (1908a).
- (6) Blattepidermis und Lichtperzeption. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **32**, 672 (1916).
- (7) Physiologische Pflanzenanatomie, 6. Aufl. Leipzig 1924.
- HAGEM, O.: Über die resultierende phototropische Lage bei zweiseitiger Beleuchtung. Bergens Museum Aarbok **3**, 2 (1911).
- HAIK, CH.: (1) The effect of intensity and wave-length on the response of *Avena* to light. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **20**, 296 (1934).
- (2) The spectral sensibility of *Avena*. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **20**, 476 (1934 a).
- HALES, ST.: Statical essays. I. Vegetable statics, or on account of some statical experiments on the sap in vegetables. London 1727. Deutsche Übersetzung mit einer Vorrede von WOLFF. Halle 1748.
- HÄRDTL, H.: (1) Licht und Schwerkraft in ihrer Wirkung auf die Stellung des Blattes. Beitr. Biol. Pflanz. **15**, 275 (1927).
- (2) Beitrag zur Kenntnis der Gleichgewichtsbewegung an Blättern unter besonderer Berücksichtigung der Bewegungsformen und des Wassergehaltes in den Tragorganen der Spreiten. Bot. Archiv **35**, 251 (1933).
- (3) Untersuchungen an Laubblättern über die Beziehungen zwischen Stiel und Spreite bei verschiedener Belastung und Resektion. Beih. Bot. Zbl. **51 I**, 620 (1933a).
- HARTMANN, M.: Allgemeine Biologie. Jena 1927. [2. Aufl. Jena 1933.]
- HAWKER, L. E.: Experiments on the perception of gravity by roots. New Phytologist **31**, 321 (1932).
- HEILBRONN, A.: Lichtabfall oder Lichtrichtung als Ursache der heliotropischen Reizung? Ber. dtsh. bot. Ges. **35**, 641 (1917).
- HEIN, H.: Über Geotropismus und Phototropismus an Blütenorganen und Früchten. Mitt. Inst. allg. Bot. Hamburg **9**, 67 (1932).
- HEYN, A. N. J.: Weitere Untersuchungen über den Mechanismus der Zellstreckung und die Eigenschaften der Zellmembran. III. Die Änderungen der Plastizität der Zellwand bei verschiedenen Organen. Jb. Bot. **79**, 753 (1934).
- HOFMEISTER, W.: Über die durch die Schwerkraft bestimmten Richtungen von Pflanzenteilen. Ber. sächs. Ges. Wiss., Math.-physik. Kl. **12**, 175 (1860).
- HOUWINK, A. L.: The conduction of excitation in *Mimosa pudica*. Rec. Trav. bot. néerl. **32**, 51 (1935).
- HUMBOLDT, A. VON: Aphorismen zur Pflanzenphysiologie in. Flora Fribergensis. (lateinisch). Berlin 1793.
- HURD, A. M.: Some orienting effects of monochromatic lights of equal intensities on *Fucus* spores and rhizoids. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **5**, 201 (1919).

- ILTIS, H.: Das Längenwachstum der Adventivwurzeln bei Wasserpflanzen. Ber. dtsch. bot. Ges. **21**, 508 (1903).
- JANSE, J. M.: Die Suchbewegungen der Pflanzen I, II. Flora (Jena) **123**, 232 (1928); **124**, 124 (1929).
- JOHNSTON, S. EARL: Phototropic sensitivity in relation to wave length. Smithsonian Misc. Collect., Vol. 92, Nr. 11. Washington D.C. 1934.
- , F. S. BRACKETT and W. H. HOOVER: Relation of phototropism to the wave-length of light. Plant Physiol. **6**, 307 (1931).
- JOLIVETTE, H.: Studies on the reactions of *Pilobolus* to light-stimuli. Bot. Gaz. **57**, 89 (1914).
- JOST, L.: Über Wuchsstoffe. Sammelreferat. Z. Bot. **28**, 260 (1935).
- KEEBLE, F., M. G. NELSON and R. SNOW: (1) The integration of plant behaviour. I. Separate geotropic stimulation of tip and stump in roots. Proc. roy. Soc. Lond. B **105**, 493 (1929).
- — — (2) A wound substance retarding growth in roots. New Phytologist **29**, 289 (1930).
- — — (3) The integration of plant behaviour. IV. Geotropism and growth-substance. Proc. roy. Soc. Lond. B **108**, 537 (1931).
- KENKEL, J.: Über den Einfluß der Wasserinjektion auf Geotropismus und Heliotropismus. Diss. Münster 1913.
- KERSTAN, K.: Über den Einfluß des geotropischen und heliotropischen Reizes auf den Turgordruck in den Geweben. Beitr. Biol. Pflanz. **9**, 163 (1908). — Auch: Diss. Leipzig 1907.
- KIRCHHEIMER, F.: Protoplasma und Wundheilung bei *Phycomyces*. Planta (Berl.) **19**, 574 (1933).
- KIRCHNER, O.: Über die Empfindlichkeit der Wurzelspitze für die Einwirkung der Schwerkraft. Stuttgart 1882.
- KISSER, J.: (1) Über das Verhalten von Wurzeln in feuchter Luft. Jb. Bot. **64**, 416 (1925).
- (2) Die stofflichen Grundlagen pflanzlicher Reizkrümmungen. Verh. zool.-bot. Ges. Wien **81**, (34) (1931).
- KLIMOWICZ, T.: Über die Anwendbarkeit des WEBERSchen Gesetzes auf die phototropischen Krümmungen der Koleoptile von *Avena sativa*. Bull. Acad. Sci. Cracovie B **1913**, 465.
- KLINKENBERG, G. A. VAN: Over de scheidung en de werking der beide Moutamylasen. Diss. Utrecht 1931. — Siehe auch: Über die Trennung und die Wirkung der beiden Malzamyaschen; ein Beitrag zur Kenntnis der Stärke und ihrer Beziehung zum Glykogen. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **34**, 893 (1931).
- KNIEP, H.: Über die Lichtperzeption der Laubblätter. Biol. Zbl. **27**, 97 (1907).
- KNIGHT, L. J. and W. CROCKER: Toxicity of smoke. Bot. Gaz. **55**, 337 (1913).
- KNIGHT, TH. A.: On the motions of the tendrils of plants. Philos. Trans. **1812 I**, 314.
- KNY, L.: Über den Einfluß des Lichtes auf das Wachstum der Bodenwurzeln. Jb. Bot. **38**, 421 (1902).
- KOCH, K.: Untersuchungen über den Quer- und Längstransport des Wuchsstoffes in Pflanzenorganen. Planta (Berl.) **22**, 190 (1934).
- KOHL, FR.: Die Mechanik der Reizkrümmungen. Marburg 1894.
- KÖGL, F.: (1) Über Auxine. Z. angew. Chem. **46**, 469 (1933).
- (2) Über Wuchsstoffe der Auxin- und der Bios-Gruppe. Ber. dtsch. chem. Ges. **68**, 16 (1935).
- A. J. HAAGEN-SMIT u. H. ERXLEBEN: Über ein neues Auxin („Hetero-auxin“) aus Harn. Z. physiol. Chem. **228**, 90 (1934).

- KORNMANN, P.: Die Aufhebung der Wuchsstoffwirkung durch lebende Pflanzenteile. Ber. dtsh. bot. Ges. **53**, 523 (1935).
- KRABBE, G.: Zur Frage nach der Funktion der Wurzelspitze. Ber. dtsh. bot. Ges. **1**, 226 (1883).
- LAAN, P. A. VAN DER: Der Einfluß von Äthylen auf die Wuchsstoff-Bildung bei *Avena* und *Vicia*. Rec. Trav. bot. néerl. **31**, 691 (1934).
- LAIBACH, F.: (1) Versuche mit Wuchsstoffpaste. Ber. dtsh. bot. Ges. **51**, 386 (1933).
- (2) Über die Auslösung von Kallus- und Wurzelbildung durch  $\beta$ -Indolyl-essigsäure. Ber. dtsh. bot. Ges. **53**, 359 (1935).
- u. O. FISCHNICH: (1) Über eine Testmethode zur Prüfung der kallusbildenden Wirkung von Wuchsstoffpasten. Ber. dtsh. bot. Ges. **53**, 469 (1935).
- — (2) Künstliche Wurzelneubildung mittels Wuchsstoffpaste. Ber. dtsh. bot. Ges. **53**, 528 (1935a).
- u. P. KORNMANN: Zur Methodik der Wuchsstoffversuche. (Vorl. Mitt.) Planta (Berl.) **19**, 482 (1933).
- u. F. MEYER: Über die Schwankungen des Auxingehaltes bei *Zea mays* und *Helianthus annuus* im Verlauf der Ontogenese. Senckenbergiana **17**, 73—86 (1935).
- LAKON, G. B.: Die Bedingungen der Fruchtkörperbildung bei *Coprinus*. Ann. Mycol. **5**, 155 (1907).
- LAUTERBACH, L.: Untersuchungen über die Beeinflussung der Protoplasmaströmung der Characeen durch mechanische und osmotische Eingriffe. Beih. Bot. Zbl. **38 I**, 1 (1921).
- „Lehrbuch der Botanik für Hochschulen“, bearb. von H. FITTING, H. SIERP, R. HARDER und G. KARSTEN, 17. u. 18. Aufl. Jena 1928 u. 1931.
- LEPESCHKIN, W. W.: (1) Zur Kenntnis des Mechanismus der Variationsbewegungen. Ber. dtsh. bot. Ges. **26**, 724 (1908).
- (2): Zur Kenntnis des Mechanismus der photonastischen Variationsbewegungen und der Einwirkung des Beleuchtungswechsels auf die Plasmamembran. Beih. Bot. Zbl. **24 I**, 309 (1909).
- (3) Light and the permeability of protoplasm. Amer. J. Bot. **17**, 953 (1930).
- (4) Zur Analyse des Turgordrucks der Gewebe, seiner Variationen und des Mechanismus der Variationsbewegungen. Ber. dtsh. bot. Ges. **52**, 475 (1934).
- LESAGE, P.: Notes biologiques sur le *Pellia epiphylla*. Bull. Soc. sci. et méd. Ouest. **20** (1913). — Vgl. K. GOEBEL (I, 1930, S. 883).
- LINK, H. F.: Grundlehren der Anatomie und Physiologie der Pflanzen. Göttingen 1807.
- LINSBAUER, K. u. V. VOUK: Zur Kenntnis des Heliotropismus der Wurzeln. Ber. dtsh. bot. Ges. **27**, 151 (1909).
- LUNDEGÅRDH, H.: (1) Über Beziehungen zwischen Reizgröße und Reaktion bei der geotropischen Bewegung und über den Autotropismus. Bot. Notiser **1918**, 65.
- (2) Die Beziehungen zwischen der Lichtwachstumsreaktion und dem Phototropismus. Ber. dtsh. bot. Ges. **39**, 223 (1921).
- LUYTEN, I.: On the favorable effect of 35° C on the cell-formation in foliage-leaves of *Hyacinthus orientalis*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **30**, 197 (1927).
- MACHT, D. J.: Concerning the influence of polarized light on the growth of seedlings. J. gen. Physiol. **10**, 41 (1927).
- MAI, G.: Korrelationsuntersuchungen an entspreiteten Blattstielen mittels lebender Orchideenpollinien als Wuchsstoffquelle. Jb. Bot. **79**, 681 (1934).

- MASSART, J.: Recherches sur les organismes inférieurs. La loi de WEBER vérifiée pour l'héliotropisme du champignon. Bull. Acad. Méd. Belg. III, **16**, 590 (1888).
- MAST, S. O.: Light and the behavior of organisms. New York 1911.
- METZNER, P.: (1) Über induzierten Phototropismus. Ber. dtsh. bot. Ges. **41**, 268 (1923).
- (2) Besprechung der Arbeit von NUERNBERGK (I, 1927). Z. Bot. **21**, 258 (1928).
- (3) Über polare Leitfähigkeit lebender und toter Membranen. Ber. dtsh. bot. Ges. **48**, 207 (1930).
- (4) Zur Kenntnis der Stoffwechseländerungen bei geotropisch gereizten Keimpflanzen. Ber. dtsh. bot. Ges. **52**, 506 (1934).
- MEYER, E.: Die Metamorphose der Pflanze und ihre Widersacher. Linnæa **7**, 401 (1832).
- MEYLAN, S.: Effet phototropique et distribution dans le temps de la quantité de lumière. Bull. Soc. Vaud. Sci. nat. **57**, 89, 223 (1929).
- MÖBIUS, M.: Mikroskopisches Praktikum für systematische Botanik, II. Berlin 1915.
- MOHL, H. VON: (1) Über die Saftbewegungen im Innern der Zellen. Bot. Ztg. **4**, 73 (1846).
- (2) Grundzüge der Anatomie und Physiologie der vegetabilischen Zelle. R. WAGNERs Handwörterbuch der Physiologie, S. 167—292. Braunschweig 1853.
- MOLISCH, H.: (1) Über das Längenwachstum geköpfter und unverletzter Wurzeln. Ber. dtsh. bot. Ges. **1**, 362 (1883).
- (2) Über Heliotropismus im Radiumlichte. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **120**, 305 (1911).
- MÜLLER, A. M.: Über den Einfluß von Wuchsstoff auf das Austreiben der Seitenknospen und auf die Wurzelbildung. Jb. Bot. **81**, 497 (1935).
- MÜLLER, H. (Thurgau): Über Heliotropismus. Flora (Jena) **95**, 64 (1876).
- MÜLLER, N. J. C.: Vorläufige Notiz zu Untersuchungen über die Wachstumserscheinungen der Wurzel. Bot. Ztg. **27**, 369 (1869).
- NÄGELI, C. u. S. SCHWENDENER: Das Mikroskop, II. Leipzig 1867.
- NATHANSOHN, A. u. E. PRINGSHEIM: Über die Summation intermittierender Lichtreize. Jb. Bot. **45**, 150 (1908).
- NAVEZ, A. E.: (1) Growth-promoting substance and illumination. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **19**, 636 (1933).
- (2) „Growth-promoting substance“ and elongation of roots. J. gen. Physiol. **16**, 733 (1933a).
- NELJUBOW, D.: (1) Über die horizontale Nutation der Stengel von *Pisum sativum* und einiger anderer Pflanzen. (Vorl. Mitt.) Beih. Bot. Zbl. **10**, 128 (1903).
- (2) Geotropismus in der Laboratoriumsluft. Ber. dtsh. bot. Ges. **29**, 97 (1911).
- NĚMEC, B.: (1) Die Reizleitung und die reizleitenden Strukturen. Jena 1901.
- (2) Studien über die Regeneration. Berlin 1905.
- NEUKIRCHEN, J.: Über die Beeinflussung des tropistischen Reizverhaltens von Gramineenkoleoptilen durch chemische Vorbehandlung des Saatgutes. Planta (Berl.) **12**, 505 (1929).
- NIENBURG, W.: Über phototropische Krümmungen an längsseitig zum Teil verdunkelten *Avena*-Koleoptilen. Ber. dtsh. bot. Ges. **36**, 491 (1918).
- NOACK, K. L.: Die Bedeutung der schiefen Lichtrichtung für die Helio-  
perzeption parallelotroper Organe. Z. Bot. **6**, 1 (1914).

- NODDACK, W.: Photochemie. Handbuch der Physik, Bd. 23, S. 594. Berlin 1926. [2. Aufl. Bd. 23/1, S. 323. Berlin 1933.]
- NOLL, F.: (1) Über rotierende Nutation in etiolierten Keimpflanzen. Bot. Ztg. **43**, 664 (1885).
- (2) Beitrag zur Kenntnis der physikalischen Vorgänge, welche den Reizkrümmungen zugrunde liegen. Arb. bot. Inst. Würzburg (Lpz.) **3**, 496 (1888).
- NORDHAUSEN, M.: (1) Über die Bedeutung der papillösen Epidermis als Organ für die Lichtperzeption des Laubblattes. Ber. dtsh. bot. Ges. **25**, 398 (1907).
- (2) Über die Perzeption der Lichtrichtung durch die Blattspreite. Z. Bot. **9**, 501 (1917).
- NUERNBERGK, E.: Phototropismus und Phototaxis der Pflanzen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 12, I, S. 36. Berlin 1929. Nachtrag. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 18, S. 310. 1932.
- NYBERGH, T.: Studien über die Einwirkung der Temperatur auf die tropistische Reizbarkeit etiolierter *Avena*-Keimlinge. Ber. dtsh. bot. Ges. **30**, 542 (1912).
- OEHLKERS, FR.: Phototropische Untersuchungen an *Phycomyces nitens*. Z. Bot. **19**, 1 (1926).
- OHLERT, J.: Längenwachstum der Wurzel. Linnæa **11**, 615 (1837).
- OHNO, N.: Über das Abklingen von geotropischen und heliotropischen Reizvorgängen. Jb. Bot. **45**, 601 (1908).
- OORT, A. J. P.: The spiral-growth of *Phycomyces*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **34**, 564 (1931).
- u. P. A. ROELOFSEN: Spiralwachstum, Wandbau und Plasmaströmung bei *Phycomyces*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **35**, 898 (1932).
- OVERBECK, F.: Beiträge zur Kenntnis der Zellstreckung. (Untersuchungen am Sporangienstiel von *Pellia epiphylla*.) Z. Bot. **27**, 129 (1934).
- OVERBEEK, J. VAN: The growth hormone and the dwarf type of growth in corn. Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A. **21**, 292 (1935).
- PAAL, A.: Analyse des geotropischen Reizvorganges mittels Luftverdünnung. Jb. Bot. **50**, 1 (1911).
- PAAUW, F. VAN DER: (1) The indirect actions of external factors on Photosynthesis. Rec. Trav. bot. néerl. **29**, 497 (1932).
- (2) Die Wirkung von Blausäure auf die Kohlensäureassimilation und Atmung von *Stichococcus bacillaris*. — (Wahrscheinlich) Planta (Berl.) **24** (1935).
- PAYER, J.: (1) Mémoire sur la tendance des tiges vers la lumière. C. r. Acad. Sci. Paris **15**, 1194 (1842). Rapport sur ce Mémoire. C. r. Acad. Sci. Paris **16**, 986 (1843).
- (2) Mémoire sur la tendance des racines à fuir la lumière. C. r. Acad. Sci. Paris **17**, 1043 (1843).
- (3) Réponse à quelques observations critiques de M. DUTROCHET. C. r. Acad. Sci. Paris **18**, 32 (1844).
- PEKAREK, J.: Absolute Viskositätsmessungen mit Hilfe der Brownschen Molekularbewegung. VII. Der Einfluß des Lichtes auf die Zellsaftviskosität. Protoplasma (Berl.) **20**, 359 (1933).
- PFAELTZER, J. W.: Lengtekracht, groeistof en groei bij het coleoptiel van *Avena sativa*. Diss. Utrecht 1934.
- PFEFFER, W.: (1) Die periodischen Bewegungen der Blattorgane. Leipzig 1875.
- (2) Osmotische Untersuchungen. Leipzig 1877.

- PFEFFER, W.: (3) Die Reizbarkeit der Pflanzen. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Leipzig 1893.
- (4) Untersuchungen über die Entstehung der Schlafbewegungen der Blattorgane. Abh. sächs. Ges. Wiss., Math.-naturwiss. Kl. **30**, 257 (1907).
- PINCUSSEN, L.: Photobiologie. Leipzig 1930.
- PLOTNIKOW, J.: Kurzer Leitfaden der Photochemie. Leipzig 1928.
- POGGIOLI, S.: Della influenza che ha il raggio magnetico sulla vegetazione della piante. Opuscoli scientifici. **1**, 9 (Bologna 1817).
- POLLOCK, J. B.: The mechanism of root curvature. Bot. Gaz. **29**, 1 (1910).
- POLOWZOW, W.: Untersuchungen über Reizerscheinungen bei den Pflanzen. Jena 1909.
- POPP, H. W.: A physiological study of the effect of light of various ranges of wave length on the growth of plants. Amer. J. Bot. **13**, 706 (1926).
- PRANTL, K.: Untersuchungen über die Regeneration des Vegetationspunktes an Angiospermenwurzeln. Arb. bot. Inst. Würzburg (Lpz.) **1**, 546 (1874).
- PRIESTLEY, J. H.: Light upon growth; the negative phototropic curvature of the root. Naturalist (London) **1926**, 37; 103.
- PRINGSHEIM, E. G.: Heliotropische Studien. III. Mitt. Beitr. Biol. Pflanz. **10**, 71 (1911).
- u. V. CZURDA: Phototropische und ballistische Probleme bei *Pilobolus*. Jb. Bot. **66**, 863 (1927).
- PROBST, S.: Über den Einfluß einer Sproßbelichtung auf das Wurzelwachstum und denjenigen einer Wurzelbelichtung auf das Sproßwachstum. Planta (Berl.) **4**, 651 (1927).
- PURDY, A.: Studies on the path of transmission of phototropic and geotropic stimuli in the coleoptile of *Avena*. Danske vid. selsk. biol. medd. **3**, Nr 8 (1921).
- RÁDL, E.: Über die Anziehung der Organismen durch das Licht. Flora (Jena) **93**, 167 (1904).
- RADO, E.: Nehány lomblevel fényerző szerveröl. (Über die Lichtsinnesorgane einiger Laubblätter.) Botanikai Közlemerek, IX. Köt. I. füz. Budapest, S. 41—52. Deutsche Zusammenfassung in den Mitteilungen für das Ausland, **2**, 4 (1910).
- RAMSHORN, K.: Experimentelle Beiträge zur elektrophysiologischen Wachstumstheorie. Planta (Berl.) **22**, 737 (1934).
- REINDERS, E. D.: The sensibility for light of the base of normal and decapitated coleoptiles of *Avena*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **37**, 308 (1934).
- RICHTER, O.: (1) Pflanzenwachstum und Laboratoriumsluft. Ber. dtsh. bot. Ges. **21**, 180 (1903).
- (2) Über das Zusammenwirken von Heliotropismus und Geotropismus. Jb. Bot. **46**, 481 (1909).
- (3) Über die Steigerung der heliotropischen Empfindlichkeit von Keimlingen durch Narkotika. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **121**, 1183 (1912).
- RIMBACH, A.: (1) Das Tiefenwachstum der Rhizome. Beitr. wiss. Bot. **2**, 1 (1897).
- (2) Nachträgliche Dickenzunahme kontraktile Monokotylenwurzeln. Ber. dtsh. bot. Ges. **50**, 215 (1932). — Vgl. auch die Arbeiten in früheren Jahrgängen **40** (1922); **44** (1926); **45** (1927); **47** (1929) der „Berichte“.
- ROBBINS, W. J.: Cultivation of excised root-tips and stem-tips under sterile conditions. Bot. Gaz. **73**, 376 (1922).
- ROTHERT, W.: Über die Fortpflanzung des heliotropischen Reizes. Ber. dtsh. bot. Ges. **10**, 374 (1892).
- RUTGERS, A. A. L.: The influence of temperature on the geotropic presentation-time. Rec. Trav. bot. néerl. **9**, 1 (1912).

- RUTTEN PEKELHARING, C. J.: Untersuchungen über die Perzeption des Schwerkraftreizes. *Rec. Trav. bot. néerl.* **7**, 241 (1910). — Siehe auch PEKELHARING: *Diss. Utrecht* 1909.
- SACHS, J.: (1) Wirkungen farbigen Lichtes auf Pflanzen. *Bot. Ztg.* **17**, 353 (1864).  
 — (2) *Handbuch der Experimentalphysiologie der Pflanzen.* Leipzig 1865.  
 — (3) Wachstum der Haupt- und Nebenwurzeln. *Arb. bot. Inst. Würzburg (Lpz.)* **1**, 385 (1873).  
 — (4) *Lehrbuch der Botanik.* 3. Aufl. Leipzig 1873a; 4. Aufl. Leipzig 1874.
- SCHANZ, F.: Erscheinungen der optischen Sensibilität bei den Pflanzen. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **41**, 165 (1923).
- SCHLEIDEN, M. J.: *Grundzüge der wissenschaftlichen Botanik,* 2. Aufl. 1846.
- SCHMITZ, H.: Über Wuchsstoff und Geotropismus bei Gräsern. *Planta (Berl.)* **19**, 614 (1933).
- SCHMITZ, J.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Schwämme, III. Über den Bau, das Wachstum und einige besondere Lebenserscheinungen der *Rhizomorpha fragilis* Roth. *Linnaea* **17**, 487 (1843).
- SCHÜTZE, J.: Die Beeinflussung des Wachstums durch den Turgeszenzzustand. *Diss. Leipzig* 1908.
- SEEFRIED, F.: Über die Lichtsinnesorgane der Laubblätter einheimischer Schattenpflanzen. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I* **116**, 1311 (1907).
- SEIFRIZ, W.: The origin, composition, and structure of cellulose in the living plant. *Protoplasma (Berl.)* **21**, 129 (1934).
- SIERP, H.: Über den Einfluß des Lichtes auf das Wachstum der Pflanzen. *Ber. dtsh. bot. Ges.* **35**, 8 (1917).
- SIMON, S. V.: (1) Untersuchungen über die Regeneration der Wurzelspitze. *Jb. Bot.* **40**, 103 (1904).  
 — (2) Untersuchungen über den autotropischen Ausgleich geotropischer und mechanischer Krümmungen der Wurzeln. *Jb. Bot.* **51**, 81 (1912).
- SKOOG, F.: The effect of X-rays on growth substance and plant growth. *Science (N. Y.)* **79**, 256 (1934).  
 — and K. V. THIMANN: Further experiments on the inhibition of the development of lateral buds by growth hormone. *Proc. nat. Acad. Sci. U.S.A.* **20**, 480 (1934).
- SMALL, J.: (1) Changes of electrical conductivity under geotropic stimulation. *Proc. roy. Soc. Lond. B* **90**, 349 (1919).  
 — (2) A theory of geotropism: with some experiments on the chemical reversal of geotropic response in stem and root. *New Phytologist* **19**, 49, 208 (1920).  
 — (3) Preliminary note on a hydron differentiation theory of heliotropism. *New Phytologist* **19**, 275 (1920a).
- SMITH, A. M.: On the application of the theory of limiting factors to measurements and observations of growth in Ceylon. *Ann. roy. bot. gard. Peradeniya* **3**, 303 (1906).
- SNOW, R.: (1) The conduction of geotropic excitation in roots. *Ann. of Bot.* **37**, 43 (1923).  
 — (2) Further experiments on the conduction of tropic excitation. *Ann. of Bot.* **38**, 163 (1924).  
 — (3) Growth-regulators in plants. *New Phytologist* **31**, 336 (1932).
- SÖDING, H.: (1) Hormone und Pflanzenwachstum. *Beih. Bot. Zbl.* **49**, Erg.-Bd., 469 (1932).  
 (2) Über das Wachstum der Infloreszenzschäfte. *Jb. Bot.* **77**, 627 (1933).

- SÖDING, H.: (3) Über die Wachstumsmechanik der Haferkoleoptile. Jb. Bot. **79**, 231 (1934).
- (4) Wachstum der Pflanzen. Handwörterb. d. Naturwiss. Bd. 10, S. 341, 2. Aufl. Jena 1934a.
- SOROKIN, N.: Referat von BATALIN. Bot. Jber. **2**, 214 (1873). Beil. Protok. Sitzgn naturforsch. Ges. Univ. Kasan.
- SPERLICH, A.: (1) Die optischen Verhältnisse in der oberseitigen Blattepidermis tropischer Gelenkpflanzen. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **116**, 675 (1907).
- (2) Über Krümmungsursachen bei Keimstengeln und beim Monokotylenkeimblatte nebst Bemerkungen über den Phototropismus der positiv geotropischen Zonen des Hypokotyls und über das Stemmorgan bei Cucurbitaceen. Jb. Bot. **50**, 502 (1912).
- (3): Gesetzmäßigkeiten im kompensierenden Verhalten parallel und gegensinnig wirkender Licht- und Massenimpulse. Jb. Bot. **56**, 155 (1915).
- STARK, P. u. O. DRECHSEL: Phototropische Reizleitungsvorgänge bei Unterbrechung des organischen Zusammenhangs. Jb. Bot. **61**, 339 (1922).
- STAUB, H.: Beitrag zur Kenntnis der unmittelbaren Torsionen bei *Helianthus*, *Viola* und *Papaver*. Ber. schweiz. bot. Ges. **43**, 191—240 (1934).
- STERN, K.: Elektrophysiologie der Pflanzen. Berlin 1924.
- STOPPEL, R.: Beitrag zum Problem der Perzeption von Licht- und Schwere reiz durch die Pflanze. Jb. Bot. **62**, 563 (1923).
- STRASBURGER, E.: Über die Wirkungen des Lichtes und der Wärme auf die Bewegungen der Schwärmsporen. Jena 1878.
- STREHL, R.: Untersuchungen über das Längenwachstum der Wurzel und hypokotylen Gliedes. Diss. Leipzig 1874.
- STRUGGER, S.: Beiträge zur Physiologie des Wachstums. I. Zur protoplasmaphysiologischen Kausalanalyse des Streckungswachstums. Jb. Bot. **79**, 402 (1934).
- SUESSENGUTH, K.: (1) Untersuchungen über Variationsbewegungen der Blätter. Jena 1922.
- (2) Tropische Bäume, Bambuseen und Mondwechsel. Mitt. dtsh. dendrol. Ges. **42**, 97 (1930).
- THIMANN, K. V.: Studies on the growth of plants. VI. The distribution of the growth substance in plant tissues. J. gen. Physiol. **18**, 23 (1934).
- and F. SKOOG: On the inhibition of bud development and other functions of growth substance in *Vicia Faba*. Proc. roy. Soc. Lond. B **114**, 317 (1934).
- and F. W. WENT: On the chemical nature of the rootforming hormone. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **37**, 456 (1934).
- TOLLENAAR, D.: Omzettingen van koolhydraten in het blad van *Nicotiana Tabacum* L. Diss. Wageningen 1925.
- TRÖNDLE, A.: Der Einfluß des Lichtes auf die Plasmahaut. Jb. Bot. **48**, 171 (1910).
- VINES, S. H.: The influence of light upon the growth of unicellular organs. Arb. bot. Inst. Würzburg (Lpz.) **2**, 133 (1878).
- VOUK, V.: Zur Kenntnis des Phototropismus der Wurzeln. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **121**, 523 (1912).
- VRIES, H. DE: (1) Untersuchungen über die mechanischen Ursachen der Zellstreckung, ausgehend von der Einwirkung von Salzlösungen auf den Turgor wachsender Pflanzenzellen. Leipzig 1877. — Siehe auch: Opera e periodicis collata, Vol. 1, p. 357. Utrecht 1918.
- (2) Über die inneren Vorgänge bei den Wachstumskrümmungen mehrzelliger Organe. Bot. Ztg. **37**, 830 (1879). — Siehe auch: Opera e periodicis collata, Vol. 1, p. 503. Utrecht 1918.



- VRIES, H. DE: (3) Über die Kontraktion der Wurzeln. Landw. Jb. **9**, 37 (1880).  
 Siehe auch: Opera e periodicis collata, Vol. 2, p. 26. Utrecht 1918.
- (4) Sur les causes des mouvements auxotoniques des organes végétaux. Arch. néerl. Sci. exactes et natur. **15**, 295 (1880a). — Siehe auch: Opera e periodicis collata, Vol. 2, p. 85. Utrecht 1918.
- VRIES, M. S. DE: (1) Der Einfluß der Temperatur auf den Phototropismus. Rec. Trav. bot. néerl. **11**, 195 (1914).
- (2) Über die Ursachen des Auswachsens des Hypokotyls von *Avena sativa*. Rec. Trav. bot. néerl. **14**, 109 (1917).
- WAGER, H.: The perception of light in plants. Ann. of Bot. **23**, 459 (1909).
- WAKEFIELD, E. M.: Über die Bedingungen der Fruchtkörperbildung usw. bei Hymenomyceten. Naturwiss. Z. Forst- u. Landw. **7**, 521 (1909).
- WALDSCHMIDT LEITZ, E. and WALTON: Enzyme actions and properties 1929. — Siehe auch: Ann. Rev. Biochem. **1**, 69 (1932).
- WALLER, A. D.: Signs of life. London 1903. Deutsche Übersetzung: „Die Kennzeichen des Lebens“ von E., P. u. R. DU BOIS REYMOND. Berlin 1905.
- WALTER, H.: Wachstumsschwankungen und hydrotropische Krümmungen bei *Phycomyces nitens*. Z. Bot. **13**, 673 (1921).
- WARBURG, O. (zusammen mit E. NEGELEIN): Über die katalytischen Wirkungen der lebendigen Substanz. Berlin 1928.
- WEEVERS, TH.: Concerning the influence of light and gravitation on *Pellia epiphylla*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **24**, 2 (1921).
- WENT, F. A. F. C.: (1) On the investigations of Mr. A. H. BLAAUW on the relation between the intensity of light and the length of illumination in the phototropic curvatures in seedlings of *Avena sativa*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **11**, 230 (1908). — Siehe auch: Ref. Autorisierte Übersetzung von P. FRÖSCHEL, Österr. bot. Z. **59**, 74 (1909).
- (2) Communication on Miss. A. BAKKERS "Investigations regarding the existence of separate zones of perception and reaction on the seedlings of Paniceae." Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **27**, 501 (1924).
- (3) Plant movements. Proc. internat. Congr. plant Sci. **1**, 1 (1929).
- (4) Pflanzenwachstum und Wuchsstoff (Auxin). Forschgn u. Fortschr. **8**, 365 (1932).
- (5) Die Bedeutung des Wuchsstoffes (Auxin) für Wachstum, photo- und geotropische Krümmungen. Naturwiss. **21**, 1 (1933).
- (6) Growth substance (auxin) in plants. Nature (Lond.) **132**, 452 (1933a).
- (7) The investigations on growth and tropisms carried on in the Botanical Laboratory of the University of Utrecht during the last decade. Biol. Rev. Cambridge philos. Soc. **10**, 187 (1935).
- WENT, F. W.: On the pea test method for auxin, the plant growth hormone. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **37**, 547 (1934).
- WERDERMANN, E.: Können transversal-phototropische Laubblätter nach Zerstörung ihrer oberen Epidermis die Lichtrichtung perzipieren? Beitr. allg. Bot. **2**, 248 (1922).
- WEY, H. G. VAN DER: Über die phototropische Reaktion von *Pilobolus*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **32**, 65 (1929).
- WIELER, A.: Die Beeinflussung des Wachsens durch verminderte Partiär-  
 pressung des Sauerstoffs. Unters. bot. Inst. Tübingen **1**, 189 (1883).
- WIESNER, J.: (1) Die undulierende Nutation der Internodien. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **77**, 15 (1878).
- (2) Untersuchungen über die Wachstumsbewegungen der Wurzeln. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **89**, 223 (1884).

- WILSCHKE, A.: Über die Verteilung der phototropischen Sensibilität in Gramineenkeimlingen und deren Empfindlichkeit für Kontaktreize. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. I **122**, 65 (1913).
- WOLK, P. C. VAN DER: Investigation of the transmission of light stimuli in the seedlings of *Avena*. Proc. Akad. Wetensch. Amsterd. **14**, 327 (1911).
- WORTMANN, J.: (1) Über die Beziehungen der intramolekularen Atmung zur normalen Atmung der Pflanzen. Arb. bot. Inst. Würzburg (Lpz.) **2**, 509 (1880).
- (2) Studien über geotropische Nachwirkungerscheinungen. Bot. Ztg. **42**, 705 (1884).
- (3) Zur Kenntnis der Reizbewegungen. Bot. Ztg **45**, 785 (1887).
- ZANTEDESCHI: De l'influence qu'exercent sur la végétation des plantes et la germination des graines les rayons solaires transmis à travers des verres colorés. C. r. Acad. Sci. Paris **16**, 747 (1843) (Mémoire); **18**, 849 (1844) (Rapport par DUTROCHET).

## Namenverzeichnis.

*Kursiv* gesetzte Zahlen geben die Seite der ausführlichen *Literaturangabe* wieder.

- |  |  |   |
|--|--|---|
| Abegg, R. 14, 42, 145.                         | Bakhuyzen, H. 110, 145, 434, 435, 436, 470, 471, 472.                | Bert, P. 404, 529.  |
| Adair, G. S. 27, 55, 145, 158.                 | Bakker, A. 438, 542.   | Berthollet, C. L. 9, 145.   |
| Adams, A. R. D. 189, 220.                      | Baldwin 188.   | Bessel, 114, 115, 117.  |
| Adams, L. H. 114, 119, 122, 123, 160.          | Baranetzki, J. 478, 529.   | Beyer, A. 333, 414, 430, 439, 440, 446, 447, 449, 505, 516, 529.  |
| Adolph, E. F. 145, 165, 203, 205, 209.         | Barcroft, J. 77, 78, 138, 145.                                       | Binger, C. A. 145.  |
| Affonsky, S. I. 27, 145.                       | Barfurth, D. 178, 181, 209.  | Bishop, A. 181, 209.  |
| Akune, M. 284, 285, 314, 321.                  | Barker, H. A. 14, 153.   | Bishop, E. 128, 147.  |
| Albrecht, G. 412, 529.                         | Bärlund, H. 27, 76, 82, 85, 120, 145, 147.                           | Bjorum, A. 285, 315.  |
| Alexander 274.                                 | Barnes, C. 67, 74, 145.  | Blaauw, A. H. 336, 337, 338, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 374, 376, 377, 379, 380, 381, 382, 408, 419, 420, 421, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 433, 437, 440, 448, 464, 466, 467, 477, 479, 480, 481, 482, 483, 486, 487, 494, 509, 512, 519, 526, 527, 528, 529. |
| Alexeieff, A. 172, 181, 209.                   | Barrat, J. O. W. 202, 209.   | Bledowski, R. 205, 209.   |
| Amberson, W. R. 204, 208, 209.                 | Barton Wright, E. C. 449, 529.                                       | Bles, E. 208, 209.  |
| Ameijden, U. P. van 523, 529.                  | Batalin 532, 541.  | Blochwitz, A. 380, 529.   |
| Amlong, H. U. 506, 516, 529.                   | Bateson 227.   | Boas, F. 525, 529.  |
| Andersen 285.                                  | Bauer, H. 27, 145, 149.  | Bock, A. V. 145.  |
| Andreen-Svedberg, A. 42, 158.                  | Bauer, K. H. 225, 311, 314, 319, 324.                                | Boeck, W. C. 181, 209.  |
| Andrews, D. H. 119, 145.                       | Baur 229, 314.   | Boele-Nijland, Th. 281, 318.  |
| Anson, M. L. 13, 26, 63, 66, 67, 74, 153, 155. | Bayer, E. 314.   | Boeva-Petrusevskaja, T. 172, 181, 210.  |
| Arisz 411, 424, 435, 460, 464, 466, 521.       | Beattle, J. 165, 215.  | Bohr, C. 29, 146.   |
| Aronsohn, H. G. 314.                           | Bechhold, H. 27, 145.  | Boltzmann, L. 17, 146.  |
| Arrhenius, S. 14, 42, 145.                     | Becking, L. G. M. B. 111, 145.                                       | Bonner, J. 453, 506, 515, 529.  |
| Asana, R. D. 488, 531.                         | Becquerel, M. 532.   | Bonner, Ch. 396, 529.   |
| Askenasy, E. 366, 368, 488, 529.               | Beer 459.  | Borgert, A. 172, 176, 210.  |
| Auerbach, R. 27, 95, 98, 145.                  | Behn, U. 14, 145.  | Börnstein 71.   |
| Avogadro 127, 132, 157.                        | Bein, E. 413, 529.   | Borriss, H. 370, 372, 373, 374, 420, 487, 530.  |
| Babac, E. 167, 209.                            | Belar, K. 172, 177, 209.   | Bos, A. 210.  |
| Babička, J. 449, 529.                          | Belkin, M. 173, 211.   | Bose, E. 14, 146.   |
| Bachmann 483, 484.                             | Bence-Jones 131.   | Bose, J. Ch. 453, 459, 530.   |
| Baker, C. L. 181, 186, 209.                    | Benedict, E. B. 77, 154.   |   |
|  | Benedikt 202.  |   |
|  | Bergann 461, 483, 484.   |   |
|  | Beringer, K. 314.  |   |
|  | Berlin, H. 181, 209.   |   |
|  | Bernheim, K. 340, 529.   |   |
|  | Bernstein, A. 203, 214.  |   |
|  | Bernstein, F. 224, 271, 273, 274, 275, 278, 282, 283, 285, 288, 315. |   |

- Bostroem, A. 314, 315, 317.  
 Bottelier, H. B. 424, 453, 486, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 514, 516, 520, 521, 523, 530.  
 Boykin, J. T. 206, 219.  
 Boyle 11.  
 Boysen Jensen, P. 335, 343, 346, 347, 349, 352, 414, 423, 440, 441, 442, 449, 450, 526, 530.  
 Brackett, F. S. 535.  
 Brand, Th. von 169, 170, 175, 181, 185, 187, 188, 189, 190, 191, 200, 210.  
 Brandt, K. 166, 168, 172, 210.  
 Brandt, W. 27, 148.  
 Brault, A. 172, 176, 181, 210.  
 Brauner, L. 425, 438, 439, 440, 453, 454, 506, 507, 516, 530.  
 Brefeld 386, 478, 481.  
 Bremekamp, C. E. B. 434, 435, 464, 469, 474, 514, 530.  
 Bremer, F. W. 251, 315.  
 Bresslau, E. 169, 192, 205, 210.  
 Bridges, C. B. 227, 232, 236, 237, 238, 240, 241, 248, 315, 320.  
 Brillouin, L. 94, 146.  
 Brintzinger, H. 78, 146.  
 Brintzinger, W. 146.  
 Broh 414.  
 Brooks, M. N. 27, 76, 146.  
 Brooks, S. C. 27, 76, 146.  
 Brown, H. T. 66, 102, 146.  
 Brown, R. 3, 102, 146.  
 Bruce, J. R. 210.  
 Brücke, E. 3, 146.  
 Bruins, H. R. 13, 14, 42, 96, 146, 147.  
 Brunchorst, J. 344, 349, 350, 530.  
 Brunner, W. 293, 294, 295, 296, 302, 308, 315.  
 Bubanovic, F. 27, 149.  
 Buch 438.  
 Buder, J. 364, 382, 413, 433, 461, 487, 530.  
 Buning, D. J. 282, 315.  
 Bungenberg de Jong, H. G. 373, 452, 530.  
 Bünning, E. 345, 357, 530.  
 Bunsen 405, 427, 462, 464.  
 Burge, E. L. 451, 530.  
 Burge, W. E. 210, 451, 530.  
 Burger 206.  
 Burian, R. 165, 166, 210.  
 Burkom, van 411.  
 Burrage, L. J. 42, 147.  
 Burton, E. F. 128, 147.  
 Buscalioni, L. 181, 183, 210.  
 Bütschli, O. 172, 179, 181, 210.  
 Buy, H. G. du 325, 339, 341, 367, 429, 430, 440, 441, 442, 460, 461, 468, 476, 485, 486, 492, 497, 502, 513, 521, 530.  
 Byerly, W. E. 4, 35, 88, 115, 147.  
 Cade, A. 181, 210.  
 Cady, L. C. 41, 160.  
 Cailleau, R. 186, 187, 197, 198, 200, 201, 211.  
 Calugareanu, M. 27, 147.  
 Campanile, G. 413, 530.  
 Candolle, A. P. de 365, 395, 396, 397, 398, 400, 401, 402, 409, 410, 414, 424, 448, 530.  
 Carlslaw, H. S. 4, 147.  
 Carlson, T. 94, 147.  
 Castle, E. S. 365, 377, 378, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 465, 469, 477, 482, 487, 488, 489, 507, 509, 510, 511, 512, 531.  
 Castle, W. E. 315.  
 Certes, A. 181, 211.  
 Chabry, P. 27, 98, 147.  
 Chapman, R. 523, 531.  
 Chatton, E. 162, 211.  
 Chaudesaigues, M. 109, 147.  
 Cheissin, E. 172, 211.  
 Cholodny, N. 342, 343, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 352, 353, 354, 357, 418, 428, 440, 441, 442, 461, 505, 531.  
 Ciesielski, Th. 341, 342, 343, 347, 349, 350, 351, 352, 359, 408, 531.  
 Clack, B. W. 40, 64, 65, 73, 74, 147.  
 Clark 424, 435, 466.  
 Clausen, W. 301, 315.  
 Cleveland, L. R. 181, 183, 184, 205, 211.  
 Cohen, E. 13, 42, 147.  
 Cohn, L. 172, 175, 211.  
 Colas-Belcour, J. 186, 187, 211.  
 Collander, R. 27, 76, 85, 120, 147.  
 Comaroff, R. 189, 190, 213.  
 Comes, S. 181, 183, 210.  
 Conitzer 315.  
 Connel 274.  
 Conrad, W. 172, 181, 211.  
 Cook, S. F. 209, 211.  
 Cook, W. R. 523, 531.  
 Cooke, A. 145.  
 Correns, C. 415, 418, 522, 531.  
 Cosmovici, N. L. 181, 183, 211.  
 Coster, Ch. 519, 531.  
 Coudres, Th. des 125, 148.  
 Crandall, G. S. 30, 148.  
 Cremer, M. 181, 211.  
 Crocker, W. 443, 525, 531, 535.  
 Csik, L. 252, 253, 315.  
 Culbertson, J. L. 27, 156.  
 Currie, J. E. 128, 147.

- Curtius, F. 225, 251, 314, 315.  
 Cutler, D. W. 181, 183, 211.  
 Czaja, A. Th. 350, 442, 443, 444, 445, 446, 525, 531.  
 Czapek, F. 344, 347, 350, 353, 359, 409, 411, 415, 420, 513, 514, 518, 522, 531.  
 Czurda, V. 386, 387, 388, 390, 391, 392, 539.
- Dabrowski, S. 26, 61, 65, 66, 147.  
 Dahlberg, G. 272, 318.  
 Dandeno, J. B. 479, 481, 531.  
 Dangeard, P. A. 181, 211.  
 Daniel, G. E. 208, 211.  
 Darwin, Fr. 341, 342, 347, 349, 350, 359, 362, 365, 393, 404, 406, 407, 408, 410, 422, 426, 432, 441, 531.  
 Dastur, R. H. 488, 531.  
 Davidenkow, C. N. 314, 315.  
 Davis, R. J. 14, 147.  
 Davis, H. S. 30, 148.  
 Dawson, C. R. 14, 153.  
 Dawson, J. A. 173, 211.  
 Daynes, H. A. 59, 60, 148.  
 Debye 16.  
 Deflânde 179.  
 Degen, A. 164, 165, 166, 212.  
 Denecke, W. 531.  
 Deschiens, R. 181, 183, 212.  
 Detlefsen 347, 350.  
 Dewers, F. 342, 531.  
 Dickson, J. N. 65, 150.  
 Digs, S. H. 45, 148.  
 Dijkman, M. J. 333, 335, 338, 339, 341, 377, 491, 513, 524, 531.  
 Dillewyn, van 440, 492, 494, 495, 506, 514.  
 Dirken, M. N. J. 29, 96, 148.
- Dishoek, A. F. C. van 376, 531.  
 Dixon, A. E. 174, 195, 214.  
 Dobell, C. 181, 182, 185, 212.  
 Dobzhansky, Th. 256, 315.  
 Döderlein 300, 301.  
 Doflein, F. 162, 169, 172, 176, 177, 178, 180, 181, 186, 193, 212.  
 Doggart, J. H. 145.  
 Dogiel, V. 192, 212.  
 Dolk 440, 512, 514, 517.  
 Dombrowsky, S. 62, 148.  
 Donnan, F. G. 6, 148.  
 Draper 455.  
 Drechsel, O. 438, 441, 541.  
 Dubosq, O. 181, 212, 215.  
 Dumanski, A. 27, 148.  
 Dummer, E. 94, 148.  
 Dungern, von 282.  
 Dunn, L. C. 232, 316.  
 Durang, P. B. 360, 361, 397, 532.  
 Dürken, B. 315.  
 Dusi, H. 184, 185, 194, 196, 197, 198, 212, 216.  
 Dutrochet, H. 360, 361, 397, 398, 477, 478, 481, 532, 538, 543.  
 Dutrochet, R. 3, 148.  
 Dyke 274.
- Eagle, A. 35, 148.  
 Ebert, H. 532.  
 Edgar, G. 45, 148.  
 Eggert, J. 465, 532.  
 Eggleton, G. P. 20, 21, 100, 148.  
 Eggleton, P. 20, 21, 100, 148.  
 Einstein, A. 3, 11, 12, 13, 14, 15, 102, 107, 108, 109, 148, 463.  
 Eisenberg, E. 164, 165, 212.  
 Elfving, F. 410, 532.  
 Elliott, A. M. 189, 195, 212.
- Emerson, R. 188, 203, 208, 212.  
 Emery, F. E. 196, 200, 212.  
 Emmerling, O. 192, 212.  
 Engelking, E. 309, 316.  
 Entz, G. 172, 174, 180, 181, 192, 212.  
 Eppinger, H. 27, 148.  
 Erdmann, R. 172, 175, 177, 181, 212.  
 Errera, L. 374, 375, 532.  
 Erxleben, H. 357, 535.  
 Escombe, F. 66, 146.  
 Euler, H. 13, 148.  
 Ewart, A. J. 424, 532.  
 Exner, F. 28, 78, 148.  
 Eyma 361, 362.
- Fabre-Domergue, M. 164, 165, 170, 173, 181, 183, 185, 195, 212.  
 Faermann, G. R. 42, 154.  
 Fåhraeus, R. 130, 158.  
 Famintzin, A. 362, 532.  
 Fauré-Frémiet, E. 212.  
 Fechner 379, 409, 436, 470, 472, 473, 475.  
 Fenn, W. O. 140, 148.  
 Fenyvessy, B. von 189, 190, 203, 207, 213.  
 Feodorowa, T. 192, 212.  
 Feulgen 192.  
 Fick, A. 3, 9, 10, 12, 15, 17, 20, 21, 22, 23, 24, 31, 41, 46, 63, 64, 65, 67, 68, 70, 71, 73, 76, 79, 80, 88, 89, 102, 124, 125, 129, 135, 139, 148.  
 Fiebiger, J. 172, 213.  
 Figdor, W. 419, 532.  
 Filzer 414, 430, 431, 446, 460.  
 Findaly, A. 155.  
 Finley, H. E. 164, 213.  
 Fischer, E. 223, 224, 225, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 271, 288, 311, 312, 314, 314, 316, 319.  
 Fischer, F. P. 3, 136, 148.  
 Fischer, M. 314, 316.

- Fischer, N. W. 94, 148.  
 Fischer von Waldheim, A. 478, 481, 532.  
 Fischnich, O. 443, 445, 536.  
 Fitting, H. 414, 415, 420, 449, 459, 532, 536.  
 Fiveiskaja, A. 176, 213.  
 Fleischer, B. 224, 296, 316.  
 Fliry 333, 334.  
 Florentin, R. 165, 213.  
 Folin-Wu 202.  
 Fonio, A. 314, 316.  
 Forbes, H. S. 145.  
 Forssmann 283.  
 Fortner, H. 164, 167, 168, 195, 213.  
 Fourier 9, 18, 35, 36, 37, 38, 39, 58, 87, 88, 89, 96, 99, 118, 122.  
 Franceschetti, A. 291, 295, 296, 302, 303, 308, 316.  
 Frank, A. B. 399, 400, 402.  
 Frank, P. 110, 149.  
 Franke, G. 17, 149.  
 Frede, M. 262, 263, 316.  
 Frenzel, J. 172, 181, 213.  
 Fresnel 384, 489.  
 Frets, G. P. 316.  
 Freundlich, E. 6, 149.  
 Frey Wyssling, A. 452, 532.  
 Fricke, R. 27, 149.  
 Friedenreich, V. 276, 279, 284, 285, 316, 317, 323.  
 Friedman, L. 27, 149, 152.  
 Friesen, G. 526, 532.  
 Frischeisen-Köhler, I. 269, 270, 317.  
 Fröschel, P. 420, 421, 464, 532.  
 Fujita, A. 78, 149.  
 Funke 415.  
 Fuoss, R. M. 14, 16, 155.  
 Fürth, O. 4, 16, 27, 41, 71, 94, 95, 96, 100, 112, 114, 125, 128, 149.  
 Fürth, R. 4, 16, 27, 41, 71, 94, 95, 96, 100, 112, 114, 125, 128, 149.  
 Furu-hata, T. 224, 285, 288, 317.  
 Garboe, A. 294, 317.  
 Gardner, D. P. 477, 481, 533.  
 Garjeanne 367.  
 Gaulhofer, K. 412, 533.  
 Gay, E. H. 227, 320.  
 Geiger, A. 189, 190, 213, 528.  
 Gellei, J. v. 167, 213.  
 Gellhorn, E. 82, 149.  
 Gerard, R. W. 140, 142, 149, 206.  
 Gerlach, B. 17, 41, 150.  
 Gessner, F. 338, 353, 356, 461, 532.  
 Giovannola, A. 181, 213.  
 Gius, L. 417, 518, 533.  
 Glaser, O. 188, 213.  
 Glass, H. B. 306, 307, 317.  
 Glatzel, H. 317.  
 Godlewski, E. 404, 533.  
 Goebel, H. E. G. 367, 448, 533.  
 Goldschmidt, R. 172, 213, 225, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 264, 270, 308, 317, 355, 533.  
 Goldschmidt, S. 14, 150.  
 Goodey, T. 170, 192, 213.  
 Gorter 343, 345, 346, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 357, 359.  
 Göthlin, G. 295, 302, 308, 317.  
 Gottlieb, J. 179, 213.  
 Gradmann, H. 393, 449, 533.  
 Graham, E. A. 27, 94, 150.  
 Graham, H. T. 27, 94, 150.  
 Graham, J. C. 3, 39, 41, 47, 48, 150.  
 Graham, T. 3, 39, 41, 47, 48, 150.  
 Gräntz, F. 481, 533.  
 Grassé, P. P. 181, 183, 212, 213.  
 Gravis, A. 357, 533.  
 Greenwood, M. 173, 182, 195, 213.  
 Griessmann, K. 172, 180, 181, 213.  
 Griffith, A. D. 201, 213.  
 Griffiths, A. 65, 150.  
 Griffiths, C. H. 65, 150.  
 Grobicka, J. 163, 171, 174, 179, 181, 185, 193, 203, 213.  
 Gróh, J. 42, 150.  
 Grotthus 455.  
 Gruber, A. 165, 213.  
 Grunsky, H. 17, 153.  
 Guillemin, C. M. 477, 479, 480, 481, 488, 533.  
 Guillery, H. 465, 533.  
 Gurwitsch, B. M. 172, 213.  
 Guttenberg, H. v. 412, 415, 416, 422, 423, 432, 433, 443, 449, 457, 459, 460, 466, 514, 515, 533, 534.  
 Guyer, A. 29, 150.  
 Haagen Smit, A. J. 357, 507, 535.  
 Haas, de 358.  
 Haas-Lorentz, G. L. de 102, 104, 150.  
 Haberda 283.  
 Haberlandt, G. 342, 412, 413, 415, 418, 530, 534.  
 Haberman, J. 179, 213.  
 Hagem, O. 421, 534.  
 Hagenbach, A. 27, 150.  
 Haig, Ch. 476, 484, 534.  
 Hales, St. 395, 534.  
 Hall, R. P. 187, 214.  
 Hamada 415, 521.  
 Hamel du Monceau, H. L. du 341, 343, 396, 532.  
 Hammerschlag, V. 317, 318.  
 Harder, R. 536.  
 Hårdtl, H. 413, 534.  
 Harnly, M. H. 318.  
 Harrop, G. 145.  
 Hartley, G. S. 14, 150.

- Hartline, H. K. 81, 153.  
Hartmann, M. 425, 534.  
Hartog, M. 164, 174, 195, 214.  
Hartridge, H. 2, 51, 52, 145, 150.  
Hartung, H. 304, 318.  
Harvey, E. B. 167, 214.  
Harvey, E. N. 142, 151.  
Haselhorst, G. 282, 318.  
Haskell, R. 14, 41, 151.  
Hatschek, E. 27, 151.  
Hausmaninger, V. 17, 151.  
Hawker, L. E. 348, 350, 534.  
Haye, A. 167, 214.  
Heberer, G. 289, 318.  
Hedenius, A. 133, 158.  
Hedges, J. J. 128, 156.  
Hefner 486.  
Hegner, R. 181, 214.  
Heilbronn, A. 432, 534.  
Heimbrodt, Fr. 40, 151.  
Hein, H. 449, 534.  
Heitz, E. 227, 318.  
Helmholtz 290.  
Henderson 274.  
Henri 27.  
Herfs, A. 163, 164, 167, 214.  
Hering 290.  
Herlyn, K. E. 318.  
Hertwig, R. 174, 214.  
Hertz, G. 134, 136, 151.  
Herzog, R. O. 42, 151.  
Hess, von 480.  
Hesse, E. 181, 214.  
Hevesy, G. v. 14, 42, 151.  
Herwerden, M. A. van 281, 318.  
Heyn, A. N. J. 353, 354, 520, 534.  
Heyningen, W. van 437, 509, 512, 529.  
Hien, A. 321.  
Hill, A. V. 28, 51, 55, 100, 119, 120, 144, 148, 151.  
Hirszfeld, L. 280, 281, 282, 286, 288, 318.  
Hitchcock, A. E. 525, 531.  
Höber, R. 82, 151.  
Hoeltzenbein, F. 41, 151.  
Hoest 283.  
Hofe, F. W. 318.  
van't Hoff 11, 80, 166, 455, 461.  
Hoffmann, A. 314, 318.  
Hoffmann, G. 142, 151.  
Höfler, K. 81, 151.  
Hofmeister, W. 360, 399, 401, 403, 404, 478, 534.  
Holbøll, S. A. 75, 153.  
Hollande, Ch. 181, 210.  
Holmgren 288.  
Honeyman, A. J. M. 380, 398, 465, 469, 507, 509, 510, 511, 512, 531.  
Hoover, W. H. 535.  
Hoppe-Seyler, F. 40, 151.  
Hotelling, H. 110, 145.  
Houwink, A. L. 516, 534.  
Howland, R. B. 166, 201, 203, 214.  
Huber, B. 81, 151.  
Hückel 16.  
Hüfner, G. 66, 70, 151.  
Hulpieu, H. R. 188, 205, 214.  
Hultkrantz, J. V. 272, 318.  
Humboldt, A. v. 396, 534.  
Hunsberger, A. 150.  
Huntington 265.  
Hurd, A. M. 481, 534.  
Huth, W. 172, 174, 214, 218.  
Hyman, L. H. 206, 213.  
Ichida, K. 318.  
Iltis, H. 362, 535.  
Ingersoll, L. R. 4, 151.  
Ingham 52.  
Ingraham, R. C. 52, 151.  
Ishihara, S. 298, 308, 318.  
Ives, P. 240, 241, 249, 320.  
Jablczynski, K. 66, 76, 151.  
Jackson, L. C. 14, 155.  
Jacobs, M. H. 1, 76, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 151, 152.  
Jacobsen, H. C. 195, 214.  
Jaensch, E. R. 308, 310, 319.  
Jaensch, W. 318.  
Jahn, T. L. 195, 214.  
Jander, G. 42, 152.  
Janse, J. M. 448, 449, 535.  
Jerichau, E. B. 3, 152.  
Jessen, V. 96, 159.  
Jirovec, O. 181, 186, 214.  
Johannisjanz, A. 40, 152.  
Johannsen 227.  
Johnson, C. M. 181, 214.  
Johnston, J. 119, 145.  
Johnston, S. Earl 476, 484, 485, 486, 535.  
Jolivet, H. 386, 390, 481, 535.  
Jolly, Ph. 3, 152.  
Jonsson, 274.  
Jost, H. 161, 214.  
Jost, L. 344, 425, 449, 535.  
Joyet-Lavergne, P. 172, 177, 181, 184, 191, 193, 214.  
Just, G. 221, 222, 224, 271, 272, 275, 277, 289, 291, 300, 302, 311, 312, 318, 319.  
Kaempferer, A. 287, 319.  
Kalmus, H. 203, 205, 206, 214.  
Kanitz, A. 163, 166, 214.  
Karsten, G. 536.  
Kasarnouski 42.  
Kawalki, W. 18, 42, 44, 152.  
Kedrowsky, B. 172, 177, 181, 188, 214.  
Keeble, F. 345, 348, 349, 351, 353, 535.  
Keers 268, 319.  
Kehrer, F. 314, 319.  
Kelp, I. 42, 150.  
Kemnitz, G. A. von 175, 214.  
Kemp, T. 285, 287, 315, 319.

- Kenkel, J. 418, 419, 522, 535.  
 Kerstan, K. 416, 418, 535.  
 Kestner, O. 161, 214.  
 Kettel, A. 286, 323.  
 Khainsky, A. 164, 166, 215.  
 Kirchheimer, F. 375, 535.  
 Kirchner, O. 344, 347, 350, 535.  
 Kissler, J. 352, 535.  
 Klebs, G. 82, 152, 172, 180, 181, 182, 215.  
 Klemm, K. 27, 152.  
 Kligler, I. J. 189, 190, 213.  
 Klimowicz, T. 409, 535.  
 Klinkenberg, G. A. van 356, 535.  
 Knip, H. 413, 535.  
 Knight, L. J. 443, 535.  
 Knight, Th. A. 396, 535.  
 Knop, L. 14, 157.  
 Kny, L. 357, 362, 535.  
 Koch, A. 165, 215.  
 Koch, K. 351, 466, 516, 535.  
 Koehler, A. 192, 215.  
 Koehler, O. 319.  
 Kofoid, Ch. A. 215.  
 Kögl, F. 332, 357, 442, 445, 507, 535.  
 Kohl, Fr. 535.  
 Kohlrausch, A. 298, 299, 308, 319.  
 Kok 454.  
 Kolle, W. 318.  
 Koller, S. 319.  
 Komai, T. 319.  
 Kondo, T. 302, 319.  
 Koningsberger 476, 483, 495, 496, 498, 499, 500, 501, 504, 514.  
 Kopac, M. J. 215.  
 Kornmann, P. 368, 445, 522, 536.  
 Kostytschew 340, 376, 412, 463, 519.  
 Krabbe, G. 344, 347, 536.  
 Kraemer, E. O. 27, 149.  
 Kraus 478.  
 Krauss 522.  
 Krijgsman, B. J. 73, 152, 190, 215.  
 Krogh, A. 2, 28, 29, 67, 77, 78, 101, 138, 139, 140, 141, 152.  
 Krogh, M. 152.  
 Krüger, D. 17, 153.  
 Kuenen 181, 215.  
 Kühne 178, 215.  
 Kühne K. 261, 262, 319.  
 Külz, E. 178, 215.  
 Kunitz, M. 66, 153, 155.  
 Kuschakewitsch, S. 181, 215.  
 Kutscher, F. 179, 181, 215.  
 Laan, P. A. van der 341, 355, 443, 523, 524, 525, 536.  
 Laibach, F. 335, 350, 368, 442, 443, 445, 536.  
 Laidlaw, P. P. 181, 182, 212.  
 Lakon, G. B. 479, 487, 536.  
 Lambert 455.  
 Lamm, O. 40, 153.  
 Landis, E. M. 81, 153.  
 Landolt 71.  
 Lange 457, 458, 466.  
 Lange, J. 249, 317, 319.  
 Langevin, P. 12, 108, 109, 153.  
 Lanley 479.  
 Lattes 283.  
 Lauer, A. 282, 283, 318, 319.  
 Lauterbach, L. 424, 536.  
 Lauterborn, R. 172, 175, 181, 215.  
 Leger, L. 181, 215.  
 Leichsenring, J. M. 186, 187, 188, 196, 204, 206, 215.  
 Leiner, M. 179, 181, 182, 183, 215.  
 Leitch, J. L. 81, 153.  
 Lenz, F. 310, 314, 314, 319.  
 Leon, C. 212.  
 Lepeschkin, W. W. 82, 83, 153, 417, 438, 454, 536.  
 Lesage, P. 367, 536.  
 Lewis 274.  
 Lewis, G. N. 11, 153.  
 Lewis, I. F. 172, 181, 215.  
 Lewis, W. K. 30, 153.  
 Lillie, R. S. 81, 83, 153.  
 Limper, K. 308, 319.  
 Link, H. F. 396, 536.  
 Linsbauer, K. 361, 362, 536.  
 Littlewood, T. H. 40, 153.  
 Liu, T. H. 76, 153.  
 Lloyd, F. E. 165, 215.  
 Loeffler, L. 314, 319.  
 Loeper, M. 172, 176, 181, 210.  
 Lombard, C. 52, 151.  
 Longworth, L. G. 153.  
 Loschmidt, J. 41, 144, 153, 462.  
 Lucké, B. 81, 153.  
 Ludwig, C. 3, 153.  
 Ludwig, W. 164, 167, 168, 169, 203, 215.  
 Lüers, H. 256, 257, 319.  
 Lund, E. J. 204, 205, 206, 207, 215.  
 Lundegårdh, H. 357, 433, 505, 536.  
 Lundsgaard, C. 75, 153.  
 Luxenburger 249.  
 Luyten, I. 519, 536.  
 Lwoff, A. 162, 184, 185, 186, 187, 189, 190, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 202, 203, 206, 207, 208, 211, 215, 216, 220.  
 Lwoff, M. 184, 189, 194, 196, 197, 203, 206, 216.  
 Macht, D. J. 488, 536.  
 Mack, jr., E. 154.  
 Macklin, M. Th. 319.  
 MacLennan, R. F. 163, 181, 216.  
 Maggi 181, 216.  
 Magistris, H. 27, 154.  
 Magnus, G. 3, 154.  
 Mai, G. 349, 445, 536.  
 Maillefer 504.



- Mainx, F. 162, 172, 176, 181, 182, 184, 185, 186, 191, 194, 195, 196, 198, 201, 216, 218.  
 Manegold, E. 81, 134, 154.  
 Mann, C. E. T. 27, 96, 154.  
 Manuila 274.  
 March, H. W. 48, 154.  
 Marignac, M. C. 48, 154.  
 Maroske 268.  
 Mason, M. 125, 154.  
 Massart, J. 379, 386, 409, 472, 473, 475, 537.  
 Mast, S. O. 395, 422, 537.  
 Maupas, E. 163, 179, 181, 201, 216.  
 Maurer, K. 146.  
 Mayer, A. 212.  
 McBain, J. W. 14, 55, 66, 74, 76, 153, 154.  
 McBain, M. E. L. 154.  
 McCutcheon, M. 81, 153.  
 McIver, M. A. 77, 154.  
 McKay, A. T. 29, 46, 53, 56, 144, 154.  
 McNeil, E. 215.  
 Meakins, J. C. 145.  
 Meissner, M. 181, 182, 195, 216.  
 Merckenschlager, F. 525, 529.  
 Metz, C. W. 227, 320.  
 Metzner, P. 446, 460, 506, 525, 526, 537.  
 Meyer, E. 343, 537.  
 Meyer, F. 335, 350, 536.  
 Meyer, H. 177, 180, 181, 193, 216.  
 Meyer, J. A. 171, 172, 193, 216.  
 Meyer, K. 27, 154.  
 Meyerhof, O. 140, 154.  
 Meylan, S. 504, 505, 537.  
 Miller, C. C. 13, 42, 154.  
 Mimami, S. 138, 154.  
 Mines, G. R. 41, 154.  
 Mino 274.  
 Möbius, M. 367, 537.  
 Mohl, H. von 396, 397, 398, 537.  
 Mohr, O. L. 239, 240, 246, 249, 255, 256, 257.  
 Molisch, H. 344, 437, 461, 537.  
 Möller Ladekarl, P. 320.  
 Mook, H. W. 29, 96, 148.  
 Moravek 385.  
 Morgan, T. H. 232, 234, 236, 237, 238, 240, 241, 248, 315, 320.  
 Mouton, H. 174, 195, 216.  
 Muchin, G. E. 42, 154.  
 Müller, A. M. 340, 445, 481, 487, 537.  
 Müller (Thurgau), H. 365, 402, 403, 406, 459, 537.  
 Muller, H. J. 227, 228, 320.  
 Müller, N. J. C. 344, 347, 361, 400, 401, 406, 478, 537.  
 Münter, E. 17, 40, 154.  
 Münter, J. 343, 537.  
 Murgatroyd, F. 189, 220.  
 Nachtsheim, H. 243, 315, 320.  
 Naegeli, O. 221, 320.  
 Nägeli, C. 400, 537.  
 Nassonow, D. 167, 216.  
 Nathanson, A. 419, 420, 421, 467, 537.  
 Navez, A. E. 335, 346, 537.  
 Necheles, H. 203, 217.  
 Needham, D. M. 188, 217.  
 Negelein, E. 542.  
 Nelson, M. G. 345, 348, 349, 351, 353, 535.  
 Neljubow, D. 416, 524, 537.  
 Nell, P. 27, 154.  
 Němec, B. 344, 412, 537.  
 Nernst, W. 11, 14, 155.  
 Nessler, 166, 200, 201.  
 Neukirchen, J. 525, 537.  
 Nichols, J. B. 132, 159.  
 Nielsen 345, 357, 440, 441, 442.  
 Nienburg, W. 432, 537.  
 Nirenstein, E. 172, 173, 174, 177, 178, 182, 195, 217.  
 Nistler, A. 94, 96, 154.  
 Noack, K. L. 424, 432, 459, 460, 466, 467, 521, 537.  
 Noddack, W. 454, 463, 521, 538.  
 Noguchi, H. 186, 187, 217.  
 Noll, F. 408, 538.  
 Nöller, W. 190, 217.  
 Nollet, 3, 155.  
 Nordhausen, M. 413, 538.  
 Northrop, J. H. 13, 26, 28, 63, 66, 67, 74, 81, 153, 155.  
 Noyes, A. A. 14.  
 Nuernbergk, E. L. 325, 337, 339, 341, 359, 364, 365, 382, 419, 420, 429, 430, 438, 441, 442, 449, 455, 460, 464, 469, 475, 476, 485, 513, 521, 537, 538.  
 Nybergh, T. 466, 520, 521, 538.  
 Obermayer, A. von 41, 45, 155.  
 Oehler, R. 162, 195, 217.  
 Oehlkers, Fr. 382, 385, 538.  
 Oelkers, F. 255, 320.  
 Ohlert, J. 343, 538.  
 Ohno, N. 415, 538.  
 Öholm, L. W. 13, 16, 27, 42, 155.  
 Oloff 322.  
 Oltmanns 361, 379, 380, 409, 410, 419, 422.  
 Onsager, L. 14, 16, 155.  
 Oort, A. J. P. 370, 374, 375, 377, 378, 496, 510, 538.  
 Oosterhuis 329, 330.  
 Osborne, W. A. 14, 155.  
 Osterhout, W. J. V. 27, 30, 155.  
 Ostwald, W. 94, 155.  
 Overbeck, F. 367, 368, 369, 439, 538.  
 Overbeek, J. van 328, 334, 336, 339, 341, 429, 445, 453, 480.

- 486, 512, 513, 521, 522, 538.  
 Overton 172.
- Paál, A. 414, 438, 441, 523, 538.  
 Paauw, F. van der 528, 538.  
 Pacinotti, G. 172, 178, 181, 217.  
 Painter, Th. S. 227, 228, 320.  
 Panovič, Z. 14, 157.  
 Pantin, C. F. A. 188, 217.  
 Panzer 163, 170, 179, 192.  
 Parr 476, 480, 481, 482.  
 Parsons, T. R. 145.  
 Parsons, W. 145.  
 Pascher, A. 172, 181, 217.  
 Patzig, B. 314, 320.  
 Payer, J. 361, 397, 420, 477, 481, 522, 532, 538.  
 Pekarek, J. 112, 155, 156, 453, 538.  
 Penard, E. 170, 192, 217.  
 Perrin, J. 3, 102, 103, 106, 109, 110, 125, 127, 128, 156.  
 Peters, R. A. 195, 203, 206, 217.  
 Petruschewsky, G. K. 172, 181, 217.  
 Pfaeltzer, J. W. 514, 515, 538.  
 Pfeffer, W. 3, 156, 402, 403, 407, 408, 409, 410, 415, 425, 449, 454, 538, 539.  
 Piccard 342.  
 Pickering, S. U. 48, 156.  
 Piesch, H. 27, 149.  
 Pincussen, L. 454, 463, 539.  
 Pisek 466.  
 Pitts, R. F. 203, 206, 208, 217.  
 Planta, P. von 308, 320.  
 Plantefol, L. 212.  
 Plate, L. 172, 175, 217, 229, 320.  
 Plaut, R. 161, 214.
- Plotnikow, J. 454, 455, 463, 539.  
 Plough, H. 240, 241, 249, 320.  
 Poggioli, S. 477, 539.  
 Poisson 3, 156.  
 Poljansky, G. 172, 177, 181, 191, 217.  
 Pollack, H. 166, 214.  
 Pollock, J. B. 365, 539.  
 Polotzky, A. 42, 151.  
 Polowzow, W. 411, 539.  
 Ponder, E. 2, 156.  
 Popović 274.  
 Popp 483, 539.  
 Port, J. 166, 217.  
 Porter, A. W. 128, 156.  
 Pouillet 361, 477, 478, 481, 532.  
 Prantl 343, 539.  
 Pratlje, A. 171, 172, 174, 175, 177, 217.  
 Priestley, J. H. 350, 351, 365, 448, 539.  
 Pringsheim, E. G. 162, 172, 174, 178, 181, 182, 184, 185, 186, 194, 195, 196, 198, 217, 218, 379, 386, 387, 388, 390, 391, 392, 409, 419, 420, 421, 424, 435, 464, 466, 467, 473, 480, 537, 539.  
 Pringsheim, N. 27, 156.  
 Procopiu, St. 41, 92, 156.  
 Prowazek, S. von 170, 218.  
 Probst, S. 362, 415, 539.  
 Puhl, E. 320.  
 Purdy, A. 438, 441, 539.  
 Pütter, A. 181, 185, 205, 218.
- Quast, A. 94, 155.
- Rádl, E. 412, 539.  
 Rado, E. 412, 539.  
 Rahts, W. 465, 532.  
 Ramaer 440, 442.  
 Ramshorn, K. 453, 507, 516, 539.
- Rammelmeyer, H. 181, 191, 218.  
 Ramstedt, E. 45, 143, 144, 156.  
 Randall, M. 153.  
 Rashevsky, N. 142, 144, 156.  
 Raspail 171.  
 Rawitscher 332, 342, 343, 356, 516.  
 Ray, J. C. 186, 218, 395.  
 Rayleigh 291, 294, 297, 308.  
 Razghas, von 190.  
 Redfield, A. C. 77, 145, 154.  
 Reformatsky, S. 27, 156.  
 Regendanz, P. 190, 210, 218.  
 Reichenow 161, 162, 169, 183, 190.  
 Reinders, E. D. 440, 539.  
 Reiner, L. 189, 190, 203, 207, 213.  
 Reinhard 414.  
 Renner 362.  
 Rhumbler, L. 164, 201, 218.  
 Richter, O. 416, 443, 466, 514, 520, 521, 523, 539.  
 Ricketts, V. L. 27, 156.  
 Riecke, E. 13, 157.  
 Riedel, H. 244, 246, 247, 321.  
 Rimbach, A. 357, 539.  
 Rinde, H. 132, 133, 159.  
 Ringer 100.  
 Robbins, W. J. 341, 539.  
 Robertson 188.  
 Robinson, C. 14, 150.  
 Roelofsen 375, 377, 510.  
 Rona, E. 42, 157.  
 Röper, J. 530.  
 Roscoe 405, 427, 462, 464.  
 Rose 356.  
 Rosenberg 264.  
 Rosenfeld, G. 171, 218.  
 Rossbach, M. J. 166, 218.  
 Rothberg 279, 280.  
 Rothert, W. 335, 339, 410, 411, 414, 441, 457, 489, 490, 512, 514, 516, 539.

- Roughton, F. J. W. 51, 52, 102, 144, 150, 157.  
Roukheldman, N. 195, 198, 199, 202, 216.  
Rubaschkin 283.  
Rüdinsche Schule 249.  
Rumjantzew, A. 172, 177, 180, 181, 218.  
Runnström, J. 76, 157.  
Rutgers, A. A. L. 521, 539.  
Rutten Pekelharing, C. J. 514, 540.  
Rydin, H. 321.  
Ryssselberge, P. J. van 154.  
  
Sachs, J. 344, 347, 350, 357, 358, 361, 362, 365, 396, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 406, 409, 412, 478, 481, 540.  
Salle, A. J. 190, 191, 194, 199, 202, 207, 218.  
Saller, K. 268, 321.  
Samec, M. 14, 157.  
Sanders, E. P. 181, 211.  
Sandfort, 274.  
Sasaki, H. 321.  
Sassuchin, D. 172, 181, 218.  
Saunders, J. T. 205, 218.  
Schanz, F. 525, 540.  
Scheffer, F. E. C. 18, 42, 48, 157.  
Scheffer, J. D. R. 18, 42, 48, 157.  
Scheidt, W. 321.  
Scherffel, A. 172, 176, 177, 218.  
Schermer, S. 287, 321.  
Scherp, H. W. 66, 157.  
Scheurlen, von 283.  
Schewiakoff, W. 164, 166, 201, 218.  
Schiff, F. 274, 282, 283, 284, 285, 288, 321.  
Schjødt, E. 86, 157.  
Schjøtz, J. 289, 292, 321.  
Schleiden, M. J. 398, 540.  
Schlieper, C. 165, 218.  
Schloessmann, H. 311, 312, 313, 321.  
Schmidt, C. L. A. 190, 194, 199, 202, 207, 218.  
Schmidt, I. 296, 297, 298, 299, 309, 321.  
Schmidt, J. 323.  
Schmitz, H. 516, 540.  
Schmitz, J. 540.  
Schneider 193, 218.  
Schokking, C. 266, 321.  
Schott, 486.  
Schuhmeister, J. 94, 157.  
Schultz, J. 232, 320.  
Schulz, F. N. 161, 218.  
Schulz, W. 154.  
Schulze, P. 181, 183, 192, 219.  
Schütt, F. 181, 192, 218.  
Schütze, J. 417, 540.  
Schwarzschild 469.  
Schwendener, S. 400, 537.  
Seddig, M. 109, 157.  
Seefried, F. 412, 413, 540.  
Seifriz, W. 452, 540.  
Seitz, W. 41, 157.  
Semeonoff, E. 20, 157.  
Serebrovskaja, R. 308, 322.  
Seybold 457, 466.  
Sharroc 395.  
Shaxby, J. H. 110, 157.  
Shikata, M. 27, 159.  
Shores, 138.  
Shoup, C. S. 142, 157, 206, 219.  
Siemens, H. W. 299, 310, 322.  
Sierp, H. 432, 435, 457, 466, 536, 540.  
Simmler, Th. 40, 47, 48, 157.  
Simon, S. V. 344, 357, 540.  
Sitte, E. 14, 16, 17, 110, 157.  
Sitte, K. 160.  
Sjögren, B. 131, 159.  
Skooog, F. 339, 340, 461, 540, 541.  
Skvortzow, B. W. 181, 182, 219.  
Small, J. 356, 439, 447, 540.  
Smith, A. M. 402, 519, 540.  
Smoluchowski, M. von 3, 12, 103, 157.  
Snow, R. 345, 347, 348, 349, 350, 351, 353, 359, 438, 440, 441, 449, 535, 540.  
Söding, H. 353, 354, 369, 441, 449, 540, 541.  
Solf, K. 134, 154.  
Somers, A. 134, 157.  
Sommer, M. 319.  
Sonne, 476, 482, 483, 486.  
Sorokin, N. 478, 481, 487, 541.  
Soule, M. H. 207, 208, 219.  
Specht, H. 201, 203, 208, 219.  
Sperlich, A. 412, 422, 423, 514, 541.  
Squance, W. A. 154.  
Staniewics, W. 166, 172, 173, 219.  
Stargardt 322.  
Stark, P. 438, 440, 441, 541.  
Staub, H. 338, 541.  
Staudacher 308.  
Stefan, J. 17, 18, 40, 41, 42, 44, 45, 59, 64, 65, 87, 93, 94, 158.  
Steffan, P. 288, 322.  
Stein 164.  
Stella, G. 100, 101, 158.  
Stempell, W. 163, 164, 165, 219.  
Stern, C. 242, 258, 306, 314, 322.  
Stern, K. 516, 541.  
Stern, K. G. 66, 158.  
Stewart, D.R. 83, 84, 85, 152, 158.  
Stiles, W. 27, 82, 158.  
Stilling 298.  
Stöhr 406.  
Stoke 492.  
Stokes 12, 109, 131, 132.  
Stolç, 179, 180, 181, 182, 183, 219.  
Stoppel, R. 517, 541.  
Strasburger, E. 403, 541.  
Strathmeyer, W. 41, 160.  
Strehl, R. 362, 541.

- Strelkow, A. 164, 180, 181, 192, 219.  
 Streng 283  
 Strugger, S. 355, 453, 515, 541.  
 Stubbe 228,  
 Stüber, C. 81, 154.  
 Studitsky, A. N. 172, 178, 181, 219.  
 Sturtevant, A. H. 236, 320.  
 Suessenguth, K. 438, 488, 541.  
 Süllmann, H. 94, 96, 158.  
 Sutherland, W. 12, 13, 14, 108, 109, 158.  
 Svedberg, T. 3, 40, 42, 94, 95, 102, 103, 109, 125, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 158, 159.  
 Swellengrebel 181, 215.  
 Talbot 406, 420, 467, 501.  
 Tamann, G. 96, 159.  
 Tammes, T. 322.  
 Taylot, H. S. 14, 159.  
 Tebbutt 274.  
 Tendeloo 414.  
 Ternetz, Ch. 184, 219.  
 Teschendorf, W. 28, 159.  
 Thélohan, P. 172, 176, 181, 219.  
 Thimann, K. V. 339, 340, 347, 349, 442, 445, 540, 541.  
 Thompson, N. L. 523, 531.  
 Thomsen, O. 276, 278, 279, 281, 283, 284, 286, 287, 288, 322, 323.  
 Thulet, J. 41, 159.  
 Thovert, J. 13, 14, 40, 46, 159.  
 Thune Andersen, T. 323.  
 Timoféeff-Ressovsky, H. 314, 323.  
 Timoféeff-Ressovsky, N. W. 225, 232, 233, 235, 314, 323.  
 Tobler, B. 29, 150.  
 Togano, N. 323.  
 Tollenaar, D. 356, 541.  
 Trager, W. 184, 219.  
 Traube, J. 27, 159.  
 Trendelenburg 291, 309, 323.  
 Trier, J. H. 181, 183, 185, 219.  
 Troemer, B. 146.  
 Tröndle, A. 417, 541.  
 Tschermak-Seysenegg, A. von 308, 323.  
 Uehla 385.  
 Ullmann, E. 16, 94, 149, 159.  
 Usuelli, F. 181, 183, 219.  
 Vanzetti, B. L. 27, 98, 159.  
 Verdoorn 348.  
 Vernon, H. M. 162, 202, 219.  
 Verschuer, A. von 294, 321, 324.  
 Verworn, M. 168, 220.  
 Vierordt, K. 3, 159.  
 Vines, S. H. 381, 403, 404, 541.  
 Visscher, M. B. 52, 151.  
 Vöchting 517.  
 Vogt 435.  
 Voigtländer, F. 27, 159.  
 Voit, E. 40, 159.  
 Volkonsky, M. 172, 174, 177, 178, 181, 186, 193, 220.  
 Vouk, V. 361, 362, 464, 467, 536, 541.  
 Vries, H. de 82, 159, 357, 541, 542.  
 Vries, M. S. de 400, 404, 521, 542.  
 Waaler, G. 294, 295, 296, 298, 301, 302, 304, 305, 306, 308, 324.  
 Waardenburg 324.  
 Wachendorff, Th. 203, 204, 206, 220.  
 Wager, H. 479, 542.  
 Wagner, R. 537.  
 Wakefield, E. M. 478, 542.  
 Waldschmidt Leitz, E. 356, 542.  
 Wallach, J. 146.  
 Waller, A. D. 453, 542.  
 Wallstabe, Fr. 142, 159.  
 Walpole, G. S. 14, 159.  
 Walter, H. 380, 542.  
 Walton 356, 542.  
 Warburg 207.  
 Warburg, E. 462.  
 Warburg, O. 137, 138, 139, 159, 476, 528, 542.  
 Warner 446.  
 Washburn, E. W. 11, 159.  
 Wasilewska, J. 163, 171, 174, 179, 181, 185, 193, 203, 213.  
 Weatherby, J. H. 166, 200, 201, 202, 220.  
 Weaver, W. 48, 125, 128, 154, 159, 160.  
 Weber 379, 409, 436, 470, 472, 473, 475.  
 Weber, H. F. 40, 160.  
 Weevers, Th. 366, 368, 369, 434, 465, 467, 482, 542.  
 Weidlich 454.  
 Weigert 475.  
 Weineck, E. 181, 183, 185, 220.  
 Weinland, E. 161, 220.  
 Weise, W. 190, 210.  
 Wellisch, S. 319.  
 Went, F. A. F. C. 340, 348, 353, 354, 357, 376, 412, 420, 428, 429, 430, 438, 446, 449, 455, 506, 507, 519, 542.  
 Went, F. W. 440, 441, 442, 443, 445, 453, 541, 542.  
 Werdermann, E. 413, 542.  
 Wermel, E. 172, 177, 180, 181, 218.  
 Wertheim, P. 164, 220.  
 Westgren, A. 91, 125, 127, 128, 160.  
 Westphal, A. 181, 183, 185, 205, 220.  
 Wetzell, A. 172, 175, 220.  
 Wey, H. G. van der 387, 388, 389, 390, 391, 392, 507, 520, 542.

- Whitman, W. G. 30, 153.  
 Wiechulla 377, 487.  
 Wiedeberg, O. 14, 17, 160.  
 Wieland, M. 291, 296, 297, 302, 303, 308, 324.  
 Wieler, A. 522, 542.  
 Wiener, A. S. 279, 280, 324.  
 Wiener, O. 40, 160.  
 Wiesner, J. 344, 346, 347, 350, 351, 360, 361, 362, 365, 394, 398, 401, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 426, 427, 428, 448, 449, 461, 477, 478, 479, 480, 482, 487, 522, 524, 527, 532, 542.  
 Wild, H. 40, 47, 48, 157.  
 Wilke, E. 41, 160.  
 Willebrand, E. A. von 324.  
 Williams, J. W. 41, 160.  
 Williamson, E. D. 114, 119, 122, 123, 160.  
 Wilschke, A. 423, 457, 466, 467, 543.  
 Wislouch 172, 181, 220.  
 Witte, J. 162, 209, 220.  
 Wolff 534.  
 Wolff, E. 170, 220.  
 Wölfflin, E. 224, 292, 295, 300, 324.  
 Wolk, P. C. van der 423, 543.  
 Wolkoff, von 361, 362, 364, 365, 366, 399, 402.  
 Wollaston, W. H. 40, 160.  
 Worsaae, E. 276, 284, 287, 319, 323, 324.  
 Wortmann, J. 408, 522, 543.  
 Wright, C. I. 53, 67, 160.  
 Wroblewski, S. von 65, 96, 160.  
 Wüstner, H. 59, 96, 160.  
 Yégounow, M. 27, 98, 160.  
 Yorke, W. 189, 220.  
 Zacho 279, 285, 317.  
 Zantedeschi 477, 481, 543.  
 Zeile, K. 13, 66, 160.  
 Zhinkin, L. M. 175, 177, 181, 220.  
 Ziegler, J. 27, 145.  
 Zimmermann, P. W. 342, 356, 515, 525, 531.  
 Zingher, J. A. 172, 173, 177, 178, 220.  
 Zobel, O. 4, 151.  
 Zollikofer 434.  
 Zotta, G. 198, 220.  
 Zuber, R. 16, 17, 40, 94, 96, 160.  
 Zülzer, M. 164, 168, 181, 220.  
 Zumstein, H. 184, 220.  
 Zweibaum, J. 172, 177, 181, 191, 203, 204, 205, 209, 220.

## Sachverzeichnis.

Die *kursiv* gesetzten Zahlen beziehen sich auf die Seitenzahlen  
von *Abbildungen*.

- |   |   |   |
|---|---|---|
| <p>Acanthamoeba 188.<br/>— castellanii 187, 198,<br/>200, 201.<br/>Achyranthes 416.<br/>Actinophrys sol 165, 176,<br/>177.<br/>Actinosphaerium 168,<br/>177, 180.<br/>— Eichhorni 173, 182,<br/>203.<br/>Adaptation 434.<br/>Adelina dimidiata 185.<br/>Adoxa 410.<br/>Aethalium septicum 178,<br/>478.<br/>Agar-Agar 26, 100.<br/>Agar-Gallert 101.<br/>Agaricaceen 478.<br/>Agglutinationserschei-<br/>nungen 271.<br/>Agglutinin 271, 276f.,<br/>285, 287.<br/>— -Bindungsfähigkeit<br/>der Blutkörperchen<br/>bei A<sub>1</sub>- und A<sub>2</sub>-Indi-<br/>viduen 276.<br/>— -Titer in den ver-<br/>schiedenen Lebens-<br/>altern 286.<br/>Ajuga, reptans, Epider-<br/>miszelle 413.<br/>Alanin 192, 196, 197.<br/>Albinismus 265.<br/>Albumin 178.<br/>Alkohol 171.<br/>Algen 161, 164.<br/>Allele 227f.<br/>Allele Gene 227.<br/>— der Albinoserie des<br/>Kaninchens (Tab.)<br/>267.<br/>— mit dem Schwarz-<br/>haar-Faktor der<br/>menschlichen Haar-<br/>farbe (Tab.) 268.</p> | <p>Allele mit dem Braun-<br/>haar-Faktor der<br/>menschlichen Haar-<br/>farbe (Tab.) 268.<br/>Allelomorphen 227.<br/>Alles-oder-Nichts-Gesetz<br/>465.<br/>Allium Cepa 360.<br/>— sativum 360, 361.<br/>Amaryllpulver 413.<br/>Amaurotische Idiotie 311.<br/>Amblyop 309.<br/>Aminosäure 196f.<br/>Ammoniak 199, 200, 201,<br/>208.<br/>Ammonsalz 194.<br/>Amöbe 166f.<br/>Amoeba dubia 166, 173.<br/>— proteus 163, 165, 173,<br/>182, 203, 208.<br/>— verrucosa 164, 201.<br/>Amphidinium herdmanni<br/>182.<br/>Amylodextrin 186.<br/>Amyloerythrin 186.<br/>Anisotonische Lösungen<br/>80, 81.<br/>Anomaloskop 308.<br/>Anoxybiose 168, 188, 189.<br/>Antirrhinum 229.<br/>Apheliotropismus 404.<br/>Arbacia-Eier 81, 83, 84f.<br/>Arcella 209.<br/>Arenaria 477.<br/>Arginin 192, 193, 196,<br/>197.<br/>Armillaria 402.<br/>Arsenik 206.<br/>Ascaris 175.<br/>Asparaginsäure 192, 196,<br/>197.<br/>Asparagus 328, 329f.,<br/>340, 355.<br/>— plumosus 329.</p> | <p>Asparagus plumosus,<br/>tägliches Wachstum<br/>330.<br/>Aspergillus 380.<br/>Astasia ocellata 201.<br/>Asthenop 309.<br/>Äthyl 524, 525.<br/>Atmung sphärischer Eier<br/>141.<br/>Atmungsprotein 133, 134.<br/>— im Blut 134.<br/>— im Plasma 134.<br/>Aulacantha scolymantha<br/>176.<br/>Australiden 266.<br/>Autotropismus 357.<br/>Auxin 329, 335, 337f.,<br/>343, 347, 353, 354,<br/>366f., 414, 415, 424,<br/>428f., 452, 455, 456,<br/>461, 471, 491, 499f.,<br/>517.<br/>Auxinproduktion 329f.,<br/>349, 411, 492.<br/>Auxin-Quertransport<br/>423, 439, 468, 469,<br/>470.<br/>Auxinreaktion 350f.<br/>Auxin-Regeneration 341.<br/>Auxintransport 349, 366,<br/>495.<br/>Auxinwirkung 354f., 492.<br/>Avena 333, 339, 345, 346,<br/>351, 354, 367, 368,<br/>376, 415, 418, 422,<br/>423, 424, 439, 448,<br/>456, 457, 481, 511,<br/>512, 515, 516, 520f.<br/>— -Koleoptile 328f., 336,<br/>346, 386, 409, 414,<br/>421, 428, 431, 432,<br/>433, 434, 436, 443,<br/>454, 455, 457, 458,<br/>460, 464, 476, 480,<br/>483, 488, 492.</p> |
|---|---|---|

- Avena*-Koleoptile, Energiezahlenwerte (Tab.) 458.  
 — — Geschwindigkeit der Protoplasmaströmung 493, 494.  
 — — Lichtströmungsreaktion 407.  
 — — Lichtwachstumsreaktion (Kurven) 496, 498, 500, 501, 502 f., 505, 506, 515 f.  
 — — phototropische Empfindlichkeit 482.  
 — — Schwellenwerte 465, 466.  
 — — spektrale Empfindlichkeitskurve 480, 482, 483, 484, 485, 486.  
 — — Summation 496.  
 — sativa 362.  
 Aximone 492.
- Bakterien** 174, 209.  
 Balantidium 164.  
 — coli 208.  
 Basidiobolus ranarum 385, 506.  
 Begonia discolor 413.  
 — heracleifolia 413.  
 — Schmidtiana 413.  
 — semperflorens 413.  
 BENCE - JONES Protein 131.  
 BESSELS Funktion 115 f.  
 Beta 361.  
 BLAAUWSche Theorie 339, 341, 374, 424 f., 433 f., 439.  
 Blaugelbsinn - Störung 290.  
 Blepharisma 188.  
 — undulans 203, 208.  
 Blutgruppen 271 f.  
 — des Pferdes 287.  
 — die Homozygoten und Heterozygoten, Kombinationsmöglichkeiten der Blutgruppen-Gene 277.  
 Blutgruppen-Erbstruktur, chromosales Schema 275.
- Blutgruppen, Ergebnisse populationsstatistischer Prüfung (Tab.) 274.  
 — Vererbung 280, 281, (Tab.) 282, 283.  
 — — der Untergruppen A<sub>1</sub> und A<sub>2</sub> (Tab.) 276.  
 Blutparasiten 162.  
 Bodo 188.  
 BOYLES Hauptsatz II.  
 Brassica 361, 418, 459, 477, 481.  
 — -Hypokotyl 432.  
 — Napus 335, 419, 420, 515, 516.  
 BROWNSche Bewegung 3, 87, 111 f.  
 Bryophyllum 331.  
 Bursaria truncatella 177.  
 Buttersäure 184.  
 Buxus sempervirens 417.
- Callitriche 361.  
 DE CANDOLLSche Theorie 395 f., 424.  
 Cannabis 361.  
 Capronsäure 185.  
 Caprylsäure 184.  
 Carthamus 478.  
 Cellobiose 183.  
 Cellulose 192.  
 Cellulosefütterung 183.  
 Chara 76.  
 Cheiranthus 361.  
 Chitin 192.  
 Chilomonas paramaecium 195.  
 Chlamydomonas agloiformis 184, 194, 195, 196, 197.  
 Chlamydomyxa montana 192.  
 Chlorella 528.  
 Chlorochromonas minuta 180.  
 Chlorogonium euchlorum 194, 195.  
 Chloromyxum leydigi 175.  
 Chlorophytum 364, 365, 479.  
 — comosum 361, 399.
- Cholesterin 171.  
 Chrysomonaden 180.  
 Chrysomonadenin 176.  
 Cichorium 361.  
 Ciliaten 164, 169, 172, 175, 181, 182, 189, 191, 195, 199, 205, 206.  
 Circumnutation 404.  
 Cissus gongyloides 350.  
 Claviceps microcephala 478.  
 Coccidien 170, 177, 179, 191, 193.  
 Coccidiencysten 169, 176.  
 Colacium vesiculosum 198.  
 Coleus 416, 433, 445, 483.  
 Collodimembranen 26, 27.  
 Collozoum 202.  
 — inerine 162.  
 Colpidiencysten 185.  
 Colpidium 204, 205, 206.  
 — campylum 206, 208.  
 — colpoda 195, 203, 206.  
 — striatum 189, 195.  
 Colpoda 170.  
 — colpoda 203, 205.  
 Copepoden 171.  
 Coprinus 374, 478, 479, 487.  
 — Wachstum und Phototropismus der Fruchtkörper 370, 371, 372.  
 — lagopus 370, 373.  
 — plicatilis 479.  
 Crassula spathulata 416.  
 Creatin 196.  
 Crinum 459.  
 Cruciferen 361.  
 Cryptocerus 183.  
 Crytochilum nigricans 163, 167.  
 Cucumis 418.  
 Cucurbita 361, 416, 447.  
 Cyan 206.  
 Cycloposthium bipalmatum 192.  
 Cyan 206.  
 Cystein 196.  
 Cystenbildung 169.

- Daucus 483.  
 Dekapitation 373.  
 Dekapitationsversuche 359.  
 Dementia praecox 311.  
 Desmodium gyrans 459.  
 Deuteranomalie 289f.  
 — Erbtafel 292, 295.  
 — in der gleichen Familie (Tab.) 297, 298f., 301.  
 — neben Protanomie 302.  
 Deuteranopie 289f., 295, 309f., 297, 298.  
 — in der gleichen Familie 301.  
 — neben Protanopie in der gleichen Sippschaft 294.  
 Diaheliotropismus 404.  
 Dichromasie 308.  
 Didinium 201.  
 Diffusion, Grundgesetze, Absorption eines Gases durch die Lungen, Kohlenmonoxyd 77.  
 — — Absorptionsmengen von Gasen in tierischen Geweben 29.  
 — — Agar-Agar, Diffusion zwischen Flüssigkeiten von konstanter Zusammensetzung und Mengen von — — oder andern wassergesättigten Gelen 48.  
 — — anisotonische Lösungen 80, 81.  
 — — äußere Kräfte 124f.  
 — — AVOGADROSCHES Zahl 127.  
 — — begrenzte Schichten 89f.  
 — — BESSEL'S Funktion 115f.  
 — — Beziehung zwischen Weglänge und Diffusionskoeffizient 106.  
 — — bimolekulare Reaktion 143.  
 Diffusion, Grundgesetze, BROWNSCHE Bewegung 3, 87, 102f.  
 — — BOYLESCHER Hauptsatz 11.  
 — — Dextrose 7, 76.  
 — — — -Agar 347.  
 — — Dichtigkeit der Erdatmosphäre 127.  
 — — "die away"-Kurve 142.  
 — — Echinodermen-Eier 81.  
 — — eindimensionale Diffusion in unbegrenzten (infinite) und halb begrenzten Systemen 87f.  
 — — EINSTEINSCHES Gleichung 12, 15.  
 — — Diffusion einer einzigen Flüssigkeit 73f.  
 — — Gase, Diffusion von Gasen aus den Kapillaren in die Gewebe und umgekehrt bei höheren Tieren 134.  
 — — Diffusionsgeschwindigkeit quer durch eine Ebene 38f.  
 — — Diffusionsgesetze 5.  
 — — Diffusionsgleichgewicht 5.  
 — — Diffusionsgleichung 21f.  
 — — — Lösung 30f.  
 — — Diffusionskoeffizient von Hämoglobin 66.  
 — — — von Kochsalz 64.  
 — — — Kohlendioxyd in Froschhaut 53, 67.  
 — — — physiologisch wichtiger Gase durch verschiedene Gewebe 67.  
 — — — verschiedener Salze 64.  
 — — Diffusionskonstante 9.  
 Diffusion, Grundgesetze, Diffusionsströme, Gesetz der Unabhängigkeit 17.  
 — — gleichzeitige und chemische Kombination von Sauerstoff in Erythrozyten 144.  
 — — Goldsol 127.  
 — — Gravitationsfeld 124f., 134.  
 — — halb begrenzte Systeme 96f.  
 — — irreversibler Prozeß 5.  
 — — isosmotische Lösung 86.  
 — — Katalase 66.  
 — — Konvektionsstrom 134f.  
 — — Kugelräume 121.  
 — — Methoden zur Beobachtung des Konzentrationswechsels 40f.  
 — — Methoden zur Beobachtung des Konzentrationswechsels, Dichtigkeitswechsels 41.  
 — — Methoden zur Beobachtung des Konzentrationswechsels, Mengemessung 41.  
 — — Methoden zur Beobachtung des Konzentrationswechsels, Schichtmethode 42.  
 — — mittlere Dauer eines zweiseitigen ersten Durchganges 111.  
 — — mittlere quadratische Verschiebung 103f.  
 — — monomolekulare Reaktion 142.  
 — — Neon 136.  
 — — Pepsin 66.  
 — — Permeabilität von Arbacia-Eiern 85.



- Diffusion, Grundgesetze, Permeabilität von Zellmembranen für Sauerstoff 51.  
 — — Phosphate 20, 101.  
 — — Proteine 128.  
 — — Proteinmoleküle 66.  
 — — Reflektionsgesetz 17.  
 — — Prozesse, eindimensionale in geschlossenen Systemen 39f.  
 — — Prozesse, eindimensionale in Systemen mit einer offenen Grenze 47f.  
 — — Prozesse in Gelen 26.  
 — — Sauerstoff in Muskeln 51.  
 — — — in kleinen sphärischen Zellen 142.  
 — — Selenol 127.  
 — — stationäre Zustände 61.  
 — — — in Systemen von veränderlichem Kreuzschnitt 67.  
 — — — — quer durch ungleichartige Schichten 70.  
 — — — — Schnelligkeit der Annäherung daran 61.  
 — — — — und variable Diffusionskoeffizienten 71.  
 — — STOKES-EINSTEINSche Gleichung 12.  
 — — STOKESScher Hauptsatz 12.  
 — — Stomata der Blätter höherer Pflanzen 66.  
 — — Suspensionen, Gummigutt 109.  
 — — — Mastix 109, 114.  
 — — SUTHERLAND-EINSTEINSche Gleichung 12 f.
- Diffusion, Grundgesetze, Trysin 66.  
 — — unbegrenzte Säule 94f.  
 — — VAN'T HOFFScher Hauptsatz 11f, 80.  
 — — Verhalten einer begrenzten Anzahl von Teilchen 110f.  
 — — Verteilung der Gase in der Erdatmosphäre 125.  
 — — Wahrscheinlichkeit 5.  
 — — wassergesättigte Gele, Diffusion zwischen Flüssigkeit von konstanter Zusammensetzung und... 48.  
 — — Wasserstoffsperoxyd 66.  
 — — wechselnde Substanzmengen 136f.  
 — — zentrifugales Feld 128f.  
 — — II. thermodynamischer Hauptsatz 2, 5.  
 — — Zylinderräume 114f.  
 Dihybriditätshypothese 276.  
 Dileptus 178.  
 Dinoflagellaten 180, 192.  
 Drei-Allelen-Theorie 171f.  
 Drosophyla 227, 229, 231, 242, 243, 260, 288, 304.  
 — melanogaster 248, 252, 253, 306, 307.  
 — — Abhängigkeit der Flügelänge von der Entwicklungstemperatur 245, 246, 247.  
 — — Chromosom 228.  
 — — Ergebnis von Kreuzungen (Tab.) 241.  
 — — Flügel und Halteren 239, 240.  
 — — flügellos 238.  
 — — knickflügelig 238.
- Drosophyla melanogaster, morphologische Seriierung 253 (Tab.) 254.  
 — — riemenflügelig 237.  
 — — stummelflügelig 236.  
 — — Weißäugigkeits-Allele (Tab.) 232.  
 — — — -Serie 233, 234, 235.  
 — — Zusammenstellung von Fällen mit höhere Zahl multipler Allele 242.  
 Duktilität 395.  
 EGGLETONS Gleichung 21.  
 Eier-Albumin 131.  
 Eimeria Stiedae 176.  
 Eineiige Zwillinge, Wirbelsäule 261.  
 EINSTEINSche Gleichung 12, 15.  
 Entamoeba histolytica 182, 195.  
 Enzymmoleküle 66.  
 Eosin 525.  
 Epikotyle 335, 406f.  
 Epinastie 525.  
 Erepton 198.  
 Erysimum Perofskianum 478.  
 Erythrocyten 81, 205.  
 Erythrozyten, Aufnahme von Sauerstoff durch intakte... 52.  
 — Schwellen in einer hypotonischen Lösung 81.  
 Erythrosin 525.  
 Ethylenglycol 83, 85.  
 Euglena 162, 176, 179, 191, 197, 201.  
 — anabena 194.  
 — — var. minor 187.  
 — deres 194.  
 — gracilis 182, 184, 185, 193, 198.  
 — klebsii 194.  
 — patella 163.  
 — pisiformis 194.

- Euglena rubida* 177.  
 — *sanguinea* 177, 181.  
 — *stellata* 194.  
 Essigsäure 178, 184, 196.  
 Europiden 266.
- Fagopyrum** 483.  
 Farbblindheit 288f.  
 Farbensinngestörte Brüder (Tab.) 293.  
 Farbensinnstufen 225.  
 Fauschlammcilien 175.  
**FEHLINGSche Lösung** 180.  
 Fettsäure 171, 184, 185.  
 Fibrillen 412.  
**FICKs Gleichung** 10, 21.  
**FICKs 2. Gleichung** 22.  
**FICKs Hauptsatz** 15, 17, 20, 22, 102, 123.  
**Ficus** 418.  
 Flagellaten 169, 171, 172, 175, 176, 180, 181, 182f., 192, 195, 207.  
 Fluoresceinnatrium 525.  
**Formalin** 525.  
**FRESNELSche Formel** 488.  
**Frosch** 100, 140, 141.  
**Fruktose** 188.  
**Fucus** 481.
- Gadus virens** 170.  
**Galaktose** 188.  
**Galeopsis** 416.  
**Gastostyla Steinii** 163, 164.  
**Gelatine-Gel** 26, 100.  
**Gen vestigial** 244.  
**Geotropismus** 337, 341, 343, 348, 357, 402, 413, 415, 416, 420, 424, 434, 440, 444, 447, 468, 512f.  
**Germisan** 525.  
**Gesetz des Zufalls** 6.  
**Gibbon** 264.  
**Glaucoma** 173, 177, 188, 200.  
 — *piriformis* 184, 187, 189, 195, 198, 199, 202, 203, 206.  
**Glechoma** 410, 418.
- Glucose** 188, 190, 404.  
 Glucoselösung 445.  
**Glutaminsäure** 193, 196, 197.  
**Glyceroammoniumphosphat** 195.  
**Glycerol** 83.  
**Glycocyamin** 196.  
**Glykogen** 161f., 178, 179, 180, 181, 183, 184, 186, 191.  
**Glykogenmantel** 175.  
**Glykogenspeicherung** 161.  
**Glykokoll** 192, 193, 197.  
**Glykosamin** 196.  
**Golgiapparat** 172.  
**Gorilla** 264.  
**Goussia gadi** 163, 170, 179, 192.  
**Gramineen** 410, 416, 521.  
**Gregarinen** 177, 179, 191, 193.  
**Guanin** 196.  
**Gummigutt-Teilchen** 127.
- Haematococcus** 195  
 — *pluviatilis* 184, 194, 196, 197, 198.  
**Hämatin** 207.  
**Hämatoxylin** 166.  
**Hämoglobin** 130.  
**Hämolytische Volumen** 86.  
**Hämophilie** 312, 313.  
**Harnsäure** 202.  
**Harnstoff** 166.  
**Harnwuchsstoff** 442.  
**Hedera** 402, 421.  
 — *Helix* 398, 399.  
**HEFNER-Lampe** 485.  
**Helianthus** 328, 335, 339, 355, 416, 442, 446, 447, 448, 483, 488, 513, 516, 523, 526.  
 — *annuus* 361, 422.  
 — *-Hypokotyl* 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 341, 353, 369, 417, 418, 422, 437, 453, 466.  
 — *-Lichtwachstumsreaktion* 366f.
- Helianthus**, Phototropismus 336f.  
**Heliotropismus** 396.  
**Helium** 136.  
**Herpetomonas culicidarum** 187.  
 — *lygaeorum* 187.  
 — *media* 187.  
 — *muscidarum* 187.  
 — *oncopelti* 187.  
 — *parva* 187.  
**Heteroauxin** 337, 442, 445, 446.  
**Heterozygot** 227.  
**Hexamastix grylloidalis** 193.  
**Hieracium** 361.  
**Histamin** 196.  
**Histidin** 192, 193, 196, 197.  
**Holcus** 483.  
**Homogene sphärische Zellen** 123.  
**Homozygot** 227.  
**Hordeum** 467, 525.  
**Hormidium** 528.  
**Hormone** 343.  
**Hund** 141.  
**HUNTINGTONSche Chorea** 265.  
**Hyacinthus** 519.  
 — *orientalis* 361.  
**Hydrophan** 66, 70.  
**Hydrowachstumsreaktion** 380.  
**Hypertonische Lösung** 83.  
**Hyphen-Endzellen** 385.  
**Hypokotyle** 328f., 411f., 415f.
- Ichtyosis congenita** 311.  
**Impatiens** 340, 416, 447, 477.  
**Indigostrahlen** 477.  
**Infusorien** 178, 179, 199.  
**Intussuszeption** 373.  
**Insussuszeptionswachstum** 369.  
**Ipomoca** 416.  
**Iris Imperator** 519.  
**Isatis tinctoria** 361.  
**ISHIHARA-Tafeln** 298, 308.  
**Isoagglutinin** 287.

- Juglans 361.
- Kaliumbichromat** 478.
- Kaninchen 243, 285.
- Kapillarwände des  
Froscheingeweides 81.
- Kirgisen 267.
- Kohlehydrat 178f.
- Kohlendioxyd 64, 136.
- Kohlenmonoxyd 77.  
— -Hämoglobin 130.
- Kohlensäure 182.
- Kokken 110.
- Koleoptile 328f., 355f.,  
410f.
- Kolloidale Gold-Partikel  
133.
- Kotyledonen 328f.
- Kreatin 20, 21.
- Kupferoxydammoniak  
478.
- Laktat** (Milchsaures Salz)  
100.
- Laktate 101.
- LAMBERTSCHES** Gesetz  
455, 456.
- Lambliä 183, 193.
- Lathyrus adoratus 361.
- Lebermoose 487.
- Leguminosen 403.
- Leishmania 200.  
— brasiliensis 187.  
— donovani 190, 191,  
194.  
— — var. infantum 187.  
— tropica 187, 190, 194,  
199, 202, 207, 208.
- Lembus pusillus 163.
- Lemna 361.
- Lens esculata 342, 343,  
525.
- Lepidium 361, 363, 421,  
464, 477, 478, 480,  
481, 488.  
— sativum 361, 363, 405,  
467, 522 525.
- Leptocephalus ctenocephalus 203.
- Leptomonas ctenocephali 187, 189, 190, 207,  
208.  
— pyrrocoris 198.
- Leucin 192, 196, 197.
- Leukossin 180, 181.
- Lichtwachstumsreaktion  
336, 337, 360f., 362f.,  
369f., 376, 437f., 495f.  
— von Sinapis 363f.
- Limax-Amböen 165.
- Linum 363, 478.  
— usitatissimum 411,  
466.
- Lipoidtheorie 172.
- Lolium perenne 467, 525.
- Ludwigia 418.
- Lungenalveolen 77.
- Lupinus 328, 332, 335,  
355, 362, 416, 442,  
448, 466, 478, 488,  
491, 513, 525, 526.  
— albus 345, 357, 359,  
478.  
— -Hypokotyl 338, 341.  
— -Wurzeln 342.
- Lycopersicum 483.
- Lymantria 270, 284, 287.  
— dispar 355.  
— — Pigmentierungs-  
kurve 258, 259.
- Lysimachia 418.
- Lysin 192, 193, 196, 197.
- Makrogamenten** 191.
- Malva 457.
- Malvaceen 416.
- Maltose 188.
- Mannose 188.
- Marantaceen 416.
- Marsiliaceen 416.
- Marchantia 402, 421, 461.
- Medicago 477.  
— sativa 397.
- Meerschweinchen 141,  
285.
- Membran aus gesinter-  
tem Glas oder alun-  
dum 66.  
— poröse 65, 66.  
— wassergetränkte 79.
- Mercurialis 416, 471.
- Meristem 330.  
— physiologisch ver-  
schiedene Arten 331f.
- Mesokotyl 411, 521f.
- Metabolismus 120.  
— der Nerven 139.
- Metazoenglykogen 178.
- Methylenblau 525.
- Mikrogametocyten 191.
- Milchfett 173.
- Milchsäure 19, 188, 190.
- Mineralstoffwechsel 161.
- Minulus 416.
- Mirabilis 483.  
— Jalapa 360.
- Monas 176, 177.
- Mongoliden 266.
- Monojodessigsäure 206.
- Monokotylen 357.
- Morganiden 227.
- Mucor Mucedo 478.
- Multiple Allelie 221f.  
— — Nachweis beim  
Menschen 242.  
— — Schema 229, 230.  
— — Untersuchungen  
beim Menschen 260f.
- Myagrum sativum 361.
- Myosotis 361.
- Myxidium lieberkühni  
175.
- Myxomyceten 162, 178,  
478.
- Myxoproteus ambiguus  
193.
- NAGELSCHE** Anomalo-  
skop 291.
- NÄGELISCHE** Micellar-  
theorie 400.
- Nährstoff-Quertransport  
358.
- Napus 361.
- Natrium 173.
- Negriden 266.
- NERNST-Gleichung** 14.
- Nicotiana 483.
- Niedere Affen 264.
- Nina gracilis 184.
- Nitella 398, 401.
- Nitrat 194.
- Nitrogen 100, 120.
- Noctiluca 167, 168, 169,  
174.  
— miliaris 171, 175, 177,  
192.
- Nosema apis 192.
- Nyctotherus 164.
- Ochromonas crenata** 176.  
— granularis 176, 177,  
178.

- Oleinsäure 171.  
 OLTMANNsche Tusche-  
 keilexperimente 422.  
 Opalina 167, 177, 188.  
 Ophryoscoleciden 163,  
 180.  
 Ophryoscolecine 192.  
 Orang 264.  
 Orchideen 368.  
 Osazon 181.  
 Osmiumsäure 193.  
 Osmosetheorie 165, 167.  
 Osmotischer Austausch  
 der Einzelzellen 134.  
 — Druck 11, 15, 79,  
 80, 84.  
 Osmotische Hämolyse  
 86.  
 Oxalis 477, 481.  
 Oxydationsprozeß 163.
- Paarlinge 227.  
 Paniceen 411, 414.  
 Panicum 418, 423.  
 — miliaceum 467.  
 — Mesokotyl 438.  
 Panseninfusorien 164,  
 183, 185, 205.  
 Papaver 477.  
 Papilionaceen 416.  
 Paraffinöl 364.  
 Paraffinum liquidum 413.  
 Paraglykogen 178, 179,  
 181, 191.  
 Paramaecium 166, 172,  
 173, 176, 178, 183,  
 187, 191, 200, 201,  
 204, 206, 208.  
 — aurelia 163.  
 — bursaria 174, 182,  
 195.  
 — caudatum 163, 166,  
 171, 174, 177, 182,  
 193, 202, 203.  
 Paramylon 178, 179, 181,  
 182, 191.  
 Paramylonkörner 186.  
 Paramylonspeicherung  
 177.  
 Pella 366f., 369, 370,  
 374, 467, 482, 488.  
 — -Setae 434, 454, 465.  
 — — Wachstum 367.
- Pelomyxa 174, 179, 180,  
 182, 183.  
 Pepton 184, 198.  
 Pepton-Nährboden 199.  
 Peridineen 171, 193.  
 Peridinium Borgei 174.  
 Permeabilität 163, 417,  
 438f.  
 Permeabilitätsänderung  
 des Protoplasmas 451,  
 454.  
 Permeabilitätsverände-  
 rung 448.  
 Petunia 483.  
 Phacus pleuronectes 198.  
 Phalaris 418,  
 — canariensis 467.  
 Phaseolus 361, 416, 445.  
 — multiflorus 335, 417,  
 438, 439, 522.  
 — vulgaris 525.  
 — — var. nana 335.  
 — -Wurzel 342.  
 Phenylalanin 196, 197.  
 Phleum pratense 467.  
 Phosphatide 171.  
 Phosphorwolframsäure  
 199.  
 Photonastie 408.  
 Phototaxis 478.  
 Phototropismus der  
 Pflanzen:  
 — Adaption 434, 423,  
 468, 499f.  
 — Auswachsen des Me-  
 sokotyls bei den Gram-  
 mineen-Keimlingen  
 521f.  
 — Autotropismus 517f.  
 — Auxinkrümmung  
 507f.  
 — BLAAUwsche Theorie  
 424.  
 — Einfluß der Tempe-  
 ratur 519, 520.  
 — Einfluß der Zellteil-  
 ung 519f.  
 — Einfluß auf die Zell-  
 streckung 520.  
 — Einfluß des Sauer-  
 stoffes 522f.  
 — Einfluß sonstiger che-  
 mischer Stoffe, Sen-  
 sibilisation 523f.  
 — Ernährung 396.
- Phototropismus der  
 Pflanzen:  
 — Geotropismus 512f.  
 — die *J-t*-Regel 461, 467.  
 — Kontaktempfindlich-  
 keit 423.  
 — Lichtempfindlichkeit  
 473.  
 — Lichtkonzentration  
 399.  
 — Lichtreaktion der  
 Protoplasmaströ-  
 mung, Wuchshormo-  
 ne 491.  
 — Lichtrichtungstheorie  
 401.  
 — Lichtsinnesorgane  
 412.  
 — Lichtwachstumsreak-  
 tion 497, 498, 500f.  
 — Lichtwirkung auf das  
 Protoplasma 401.  
 — Mechanismus der  
 phototropischen  
 Krümmung 407f.  
 — OLTMANNsches Tu-  
 schekeilexperiment  
 422.  
 — Osmotisch wirksame  
 Stoffe 404.  
 — Permeabilität 417.  
 — Photochemie 455.  
 — Photomechanische  
 Induktion 405.  
 — Phototropen 434.  
 — Phycomyces-Sporan-  
 gienträger 508f.  
 — Radium-Wachstums-  
 reaktion 437.  
 — Reaktionsempfind-  
 lichkeit 489.  
 — Reizleitungsfor-  
 schung, Überblick  
 441.  
 — Resultantengesetz  
 421.  
 — Schwellenwerte  
 (Tab.) 465, 467.  
 — Spektrale Empfind-  
 lichkeit 476f.  
 — — — mehrerer  
 Pflanzenarten (Tab.)  
 480.  
 — Stimmungserschei-  
 nungen 345.

- Phototropismus der Pflanzen:  
 — Strukturänderung 410.  
 — Summation 467.  
 — TALBOTSches Gesetz 420, 467f.  
 — Temperaturdifferenz 395.  
 — Transversalphototropismus 399.  
 — Turgoruntersuchungen 416f.  
 — Turgor-Wachstumstheorie 400.  
 — Verdunstung 395.  
 — Wasserinjektion 418.  
 — WEBER-FECHNERSches Gesetz 470f.  
 — Zellinhalt, Zellbrechung, Zellwand 397, 398.  
 — Zugwachstumstheorie 410.
- Phototropismus der Wurzeln, Lichtkrümmungen 360.  
 — — — Theorie 393f.
- Phycomyces 365, 370, 371, 372, 373, 376, 379, 380, 385, 386, 391, 403, 404, 409, 413, 437, 448, 459, 464, 467, 469, 471, 473, 480, 481, 487, 488, 496, 507, 508f.  
 — Blakesleanus 376, 482.  
 — — phototropische Empfindlichkeit 482.  
 — Lichtwachstumsreaktion 377.  
 — nitens 376.  
 — spektrale phototropische Empfindlichkeit 480, 482.  
 — -Sporangien 465.  
 — -Sporangiophoren 364, 374, 508, 509, 511.  
 — Wachstum der Sporangienträger 376, 378, 379, 381, 382.
- PICCARDSche Zentrifugalmethode 342.
- Pigment 161.  
 Pikrinsäure 166.  
 Pilobolus 370, 371, 374, 375, 478, 479, 480, 481.  
 — microphorus 386.  
 — phototropische Empfindlichkeit 482.  
 — -Sporangiophoren, Mechanismus des Abschießens 386, 387, 388, 389, 390, 391.
- Pistia 361.  
 Pisum 339, 362, 442, 443, 445, 478.  
 — sativum 343, 344, 345, 361.  
 — — Stengelwachstum 340.  
 — — Wachstumsverteilung von Wurzeln 342.
- Plagiophototropismus 407.  
 Plasmolyse 369.  
 Plexus brachialis 262.  
 — — der Ratte 263.  
 — lumbo-sacralis 262.  
 — — — der Ratte 263.
- Podostemonaceen 412.  
 Pollinin-Wuchsstoff 445.  
 Polyallelie 310.  
 Polydaktylie 265.  
 Polygonum 340.  
 Polymerisierungsvorgang 162.  
 Polysacchariden 178, 179, 180, 182, 185, 186, 191, 192.  
 Polytoma 178, 188, 195, 197.  
 — uvella 174, 177, 184, 185, 186, 193, 194, 196, 198, 207.  
 Polytomella agilis 178.  
 Proauxin 355.  
 Prolin 192, 196, 197.  
 Propionsäure 184, 185.  
 Prorodon 178.  
 Protanomalie 289f., 297, 298f.  
 Protanopie 289f., 296.  
 — Erbtafel 292, 297, 298.  
 Protein 193.
- Protohämin 207.  
 Protoporphyrin 207.  
 Protozoen 161f.  
 Psychomotorik 270.  
 PULFRICHSches Stufenphotometer 296.  
 Pygmäen 266.  
 Pyrodinium bahamense 175.
- Quercus 361.
- Radiolarien 168, 174, 193.  
 Radium-Wachstumsreaktion 437.  
 Raphanus 334, 336, 361, 362, 448, 477, 481, 488, 513, 525.  
 — -Hypokotyl 338, 355, 466.
- Rassencharaktere, Schema mehrfach mutativer Entstehung menschlicher . . . 265.
- RAYLEIGHsche Gleichung 291, 297, 308.  
 Reseda lutea 341.  
 Rhizoid 402.  
 Rhizomorphen 402.  
 Rhizopoden 172, 173, 175, 181, 182, 195.  
 Rhizopin 345.  
 Ricinus 416.  
 Ringerlösung 21, 100.  
 Rohrzucker 90, 91, 143.  
 Rotgrünblindheit 288f.  
 Rotgrünblindheits-Heterozygotie 299.  
 Rot-Grün-Empfindlichkeit der Lebermoos-Rhizoiden 482.  
 Rotgrünsinn-Störungen bei der Frau (Tab.) 303.  
 — Flimmerwerte im Disperionsspektrum einer Nitalampe 299.  
 — — — einer Osram-Punktlichtlampe 298.  
 — im männlichen Geschlecht (Tab.) 291.  
 Rothaarigkeit 266.

- Saccharose 417.  
 Salzkristalle 63.  
 Sarkosin 196.  
 Sartoriusmuskel des  
   Frosches 21, 54.  
 Säugetiererythrozyten  
   2, 86.  
 Sauerstoff 77, 136, 137,  
   139, 140.  
 — in Muskeln und in  
   Wasser 101.  
 — -Konzentration 138.  
 — -Mangel, Wirkungen  
   77.  
 — -Verbrauch 138.  
 — -Versorgung 164.  
 Schabenparasiten 183.  
 Schimpanse 264.  
 Schizophrenie 247, 249.  
 Schizophyllum commune  
   478.  
 Schizotrypanum cruzi  
   190.  
 Sedum acre 477.  
 Sedum Telephium 361.  
 Senecio 477.  
 Serin 196, 197.  
 Seta 366.  
 Shiga-Ruhrbazillen 285.  
 Sinapis 351, 361, 362,  
   363, 364, 365, 408,  
   432, 437, 448, 459,  
   464, 477, 478, 479,  
   481.  
 — alba 361, 422, 467,  
   522, 525.  
 — -Hypokotyl 422.  
 Soja 483.  
 Solanum lycopersicum  
   445, 483.  
 Sommersprossen 265.  
 Sorghum 483.  
 Sparmannia 377.  
 Speicheldiastase 180.  
 Speicheldrüsen-Chromo-  
   som 227.  
 Spiralhaar-Gen 266.  
 Spirogyra III, 451.  
 Spirostomum 166, 201,  
   202.  
 — ambiguum 203, 208.  
 Sporangienträger 376.  
 Sporangioophoren 370,  
   374, 386.  
 Sporogonstiele 367f.  
 Sporozoen 169, 172.  
 Staphylococcus albus  
   110.  
 — aureus 110.  
 Stärke 181.  
 Stellaria 477.  
 Stentor 173, 175, 177.  
 Stichococcus 528.  
 Stoffwechsel der Proto-  
   zoen 161f.  
 — — — Fettstoff-  
   wechsel 170f.  
 — — — Gaswechsel  
   202f.  
 — — — Kohlehydrat-  
   stoffwechsel 178f.  
 — — — N- Stoffwech-  
   sel 192f.  
 — — — Wasseraus-  
   scheidungen (Tab.)  
   163.  
 — — — Wasserwechsel  
   162f.  
 STOKESSches Gesetz 492.  
 Straffhaar-Gen 266.  
 Strigomonas fasciculata  
   189, 190, 198, 203,  
   207, 208.  
 — oncopelti 189, 190,  
   198, 203, 207, 208.  
 STRUGGERSche Theorie  
   355.  
 Stylonychia 173, 177,  
   178.  
 — mytilus 163.  
 — pustulata 163.  
 Sudan III 173.  
 TALBOTSches Gesetz 406,  
   420, 501.  
 Taraxacum 447.  
 Tektin 192.  
 Tempogruppen, prozen-  
   tuale Verteilung der  
   Kinder auf die drei....  
   (Tab.) 269, 270.  
 Termitendarm 183.  
 Termopsis nevadensis  
   209.  
 Tilia cordata 417.  
 Traubenzucker 183, 185,  
   186, 191.  
 Tradescantia 416, 445,  
   524.  
 Trichomonas genitales  
   209.  
 — termopsidis 184.  
 Trichromaten 309.  
 Trifolium agrarium 477.  
 — pratense 361, 477.  
 Triglycerid 173.  
 Tritanomalie 304.  
 Triticum 422, 478, 488.  
 Tropaeolum 340, 398,  
   399, 406, 413.  
 Tropohormone 440.  
 Trypanosoma 203.  
 — brucei 187, 188, 200.  
 — equiperdum 189, 190,  
   203, 207.  
 — gambiense 189, 190.  
 — lewisi 189, 207, 208.  
 — rotatorium 187, 188.  
 Trypanosomidae 162,  
   189.  
 Trypanosomiden 207.  
 Tryptophan 196, 197.  
 Turgordruck 338.  
 Tyrosin 192, 193, 197.  
 Ultrafiltration 167.  
 Umweltstabilität 251.  
 Unilokale Faktoren 229.  
 Urea 20.  
 Urocentrum 173, 177.  
 Uspulun-Universal 526.  
 Valeriansäure 184, 185.  
 Valin 197.  
 Vaucheria 401.  
 Vererbung der Blut-  
   gruppen 224, 271f.  
 — des Farbsinns 224.  
 — — — und seiner Stö-  
   rungen 288f.  
 — der Rot-Grün-Blind-  
   heit, geschlechts-  
   gebundener Erbgang  
   289.  
 vestigial-Serie (Tab.)  
   257.  
 Vicia 328, 339f., 357, 466.  
 — Faba 339, 346, 347,  
   348, 359, 361, 362,  
   416, 445, 524, 525.

- Vicia Faba, Epikotyl 341.  
 — — Wurzelkrümmung 358.  
 — sativa 331, 342, 343, 344, 345, 417, 418, 419, 443, 461, 467, 481, 522, 524.  
 — -Wurzel 342.  
 Viscum album 479.  
 Viskosität des Protoplasmas 451.  
 Vier-Allelen-Theorie 275.  
 Volutin 161.  
 Vorticella microstoma 169.  
 Vorticellen 201.
- Wachstum der Pflanzen:  
 — Auxinproduktion 349.  
 — Einfluß der Dekapitation 343f.  
 — Phototropismus der Wurzeln 360f.  
 — Seta von Pellia als Wachstumstypus ohne jegliches Auxin-
- Produktionszentrum 366f.  
 Wachstum der Pflanzen:  
 — Spiralwachstum 375.  
 — Stengel 339.  
 — Wurzeln 341.  
 Wachstumsmechanismus 372.  
 Wachstumsregulatortheorie 342.  
 WEBER-FECHNERSches Gesetz 470.  
 WENT-CHOLODNYSche Theorie 353, 354.  
 — — Wuchsstofftheorie 348, 349.  
 WENTSche Theorie 428f.  
 Wiederkäueriliaten 183, 192.  
 Wirbelsäule der Ratte, Variationstypen 262, 263.  
 — eineiiger Zwillinge 261.  
 Wirbelsäulenabschnitte, hintere, Schema ver-
- schiedener Anthropoiden 264.  
 Wuchshormon 329, 343, 345, 346, 347, 349, 353f., 451, 491f.  
 Wuchsstoff 339, 341, 343, 440f., 499f., 513.  
 Wuchsstoff-Quertransport 338.  
 Wuchsstofftheorie 348.  
 Wurzelkontraktion 357.
- Xanthidrol 166.  
 Xeroderma Pigmentosum 311.
- Zea 357, 361, 362, 478.  
 — Mays 344, 345, 347, 348, 351, 415, 416, 422, 441, 525.  
 — — Wachstum 352.  
 Zigarettenpapier 66.  
 Zucker 162, 182, 187.  
 Zylindrische Muskeln 139.  
 Zytochrom 207.

## Inhalt der Bände I—XII.

### I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Bachmann, F.</b> (Leipzig). Das Saftsteigen der Pflanzen . . .	I	343—379
<b>Balss, H.</b> (München). Wanderungen bei Decapoden (Crustaceen) . . . . .	6	305—326
<b>Biedermann, W.</b> (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
<b>Boresch, K.</b> (Tetschen-Liebwerd). Über Ertragsgesetze bei Pflanzen . . . . .	4	130—204
<b>v. Brand, Th.</b> (Hamburg). Das Leben ohne Sauerstoff bei wirbellosen Tieren . . . . .	10	37—100
— (Kopenhagen). Der Stoffwechsel der Protozoen . . . . .	12	161—220
<b>Brauner, L.</b> (Jena). Die Blaauwsche Theorie des Phototropismus . . . . .	2	95—115
<b>Brücke, E. Th.</b> (Innsbruck). Vergleichende Physiologie des Erregungsvorganges . . . . .	6	327—425
<b>Buchner, P.</b> (Breslau). Ergebnisse der Symbioseforschung. I. <i>Die Übertragungseinrichtungen</i> . . . . .	4	I—129
<b>du Buy, H. G.</b> und <b>E. Nuernbergk</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I. . . . .	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II. . . . .	10	207—322
— und <b>E. L. Nuernbergk</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III. . . . .	12	325—543
<b>Feinschmidt, O.</b> und <b>D. Ferdmann</b> (Charkow). Der Winterschlaf . . . . .	8	I—75
<b>Ferdmann, D.</b> und <b>O. Feinschmidt</b> (Charkow). Der Winterschlaf . . . . .	8	I—75
<b>Fischel, Werner</b> (Münster [Westfalen]). Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der Wirbeltiere . . . . .	11	219—243
<b>Fraenkel, Gottfried</b> (Frankfurt a. M.). Die Wanderung der Insekten . . . . .	9	I—238
<b>Gicklhorn, J.</b> (Prag). Elektive Vitalfärbungen. Probleme, Ziele, Ergebnisse, aktuelle Fragen und Bemerkungen zu den Methoden . . . . .	7	549—685
<b>Goldschmidt, R.</b> (Berlin-Dahlem). Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen und die Theorie der Geschlechtsbestimmung . . . . .	2	554—683
<b>Gradmann, H.</b> (Erlangen). Das Winden und Ranken der Pflanzen . . . . .	5	168—218
<b>Hilzheimer, M.</b> (Berlin). Die Wanderungen der Säugetiere . . . . .	5	219—289



	Band	Seite
<b>Jacobs, M. H.</b> (Philadelphia). The Permeability of the Erythrocyte . . . . .	7	1—55
— Diffusion Processes . . . . .	12	1—160
— <b>W.</b> (München). Der Golgische Binnenapparat. Ergebnisse und Probleme . . . . .	2	357—415
— <b>Werner</b> (München). Das Schweben der Wasserorganismen . . . . .	11	131—218
<b>Just, Günther</b> (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
<b>Kaho, H.</b> (Tartu [Dorpat]). Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze . . . . .	1	380—406
<b>Katz, D.</b> (Rostock). Sozialpsychologie der Vögel . . . . .	1	447—478
<b>Kiesel, A.</b> (Moskau). Der Harnstoff im Haushalt der Pflanze und seine Beziehung zum Eiweiß . . . . .	2	257—310
<b>Klein, Bruno M.</b> (Wien). Das Ciliensystem in seiner Bedeutung für Locomotion, Koordination und Formenbildung mit besonderer Rücksicht der Ciliaten . . . . .	8	76—179
<b>Kolbe, R. W.</b> (Berlin-Dahlem). Grundlinien einer allgemeinen Ökologie der Diatomeen . . . . .	8	221—348
<b>Krijgsman, B. J.</b> (Buitenzorg, Java). Neuere Ansichten über die Permeabilität von nichtlebenden und lebenden Membranen . . . . .	9	292—357
<b>Mangold, O.</b> (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
<b>Marx, Lore</b> (Kopenhagen). Bedingungen für die Metamorphose des Axolotls . . . . .	11	244—334
<b>Nuernbergk, E. und H. G. du Buy</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. I. . . . .	9	358—544
— — Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. II. . . . .	10	207—322
— <b>E. L. und H. G. du Buy</b> (Utrecht). Phototropismus und Wachstum der Pflanzen. III. . . . .	12	325—543
<b>Parker, G. H.</b> (Cambridge [Mass.], U. S. A.). The Movements of the Retinal Pigment . . . . .	9	239—291
<b>Prianischnikow, D. N.</b> (Moskau). Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen für höhere Pflanzen . . . . .	1	407—446
<b>Schaede, R.</b> (Breslau). Die Kolloidchemie des pflanzlichen Zellkernes in der Ruhe und in der Teilung . . . . .	5	1—28
<b>Scharnke, Hans</b> (München). Die Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel . . . . .	10	177—206
<b>Scheuring, L.</b> (München). Die Wanderungen der Fische. I. . . . .	5	405—691
— Die Wanderungen der Fische. II. . . . .	6	4—304
<b>Schratz, E.</b> (Berlin-Dahlem). Die „Manoiloff-Reaktion“. Ihre chemische und physiologische Begründung . . . . .	3	228—264
<b>Seybold, A.</b> (Köln a. Rh.). Die pflanzliche Transpiration. I. . . . .	5	29—165
— Die pflanzliche Transpiration. II. . . . .	6	559—731

	Band	Seite
<b>Singer, L.</b> (München). Vergleichende Betrachtung der pathologischen Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems . . . . .	7	56—117
<b>von Skramlik, E.</b> (Freiburg i. B.). Die Milz. Mit besonderer Berücksichtigung des vergleichenden Standpunktes . .	2	505—553
— <b>Emil</b> (Jena). Über den Kreislauf bei den Fischen . .	II	1—130
<b>Stark, P.</b> (Breslau). Das Reizleitungsproblem bei den Pflanzen im Lichte neuerer Erfahrungen . . . . .	2	1—94
<b>Steiner, A.</b> (Bern). Neuere Untersuchungen über die Arbeitsteilung bei Insektenstaaten . . . . .	10	156—176
<b>Stern, C.</b> (Berlin-Dahlem). Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung . . . . .	4	205—359
<b>Stockler, O.</b> (Bremerhaven). Das Halophytenproblem . . .	3	265—353
<b>ten Cate, Jan</b> (Amsterdam). Physiologie des Zentralnervensystems der Fische . . . . .	II	335—409
<b>Verzár, F.</b> (Basel). Die Bedeutung der Vitamine in allgemein biologischer Beziehung . . . . .	10	101—155
<b>Wachs, H.</b> (Rostock). Die Wanderungen der Vögel . . .	1	479—637
<b>Weiss, P.</b> (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
<b>v. Wettstein, F.</b> (Göttingen). Die Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich . . . . .	2	311—356
<b>Wetzel, K.</b> (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
<b>Winkler, K.</b> (Breslau). Vergleichende Pathologie der Geschwülste . . . . .	5	692—796
<b>Winterstein, H.</b> (Breslau). Wilhelm Biedermann † . . . .	6	1—3
<b>Wunder, W.</b> (Breslau). Brutpflege und Nestbau bei Fischen — Nestbau und Brutpflege bei Amphibien . . . . .	7	118—192
— Nestbau und Brutpflege bei Reptilien . . . . .	8	180—220
— Nestbau und Brutpflege bei Reptilien . . . . .	10	1—36
<b>Zimmermann, W.</b> (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) . .	I	407—446
Amphibien, Determinationsproblem. Das Nervensystem und die Sinnesorgane. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem) . . .	3	152—227
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) . . . . .	II	244—334
Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARNKE, München). . . . .	10	177—206

	Band	Seite
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
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
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
Elektive Vitalfärbungen. (J. GICKLHORN, Prag) . . . . .	7	549—685
Erblehre, Multiple Allelie und menschliche . . . (GÜNTHER JUST, Greifswald) . . . . .	12	221—324
Ergebnisse der Symbioseforschung. Übertragungseinrichtungen. (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 peripherer Erregungsform. (P. WEISS, Wien) . . . . .	3	1—151
Erscheinung der Heteroploidie, besonders im Pflanzenreich. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen) . . . . .	2	311—356

	Band	Seite
Ertragsgesetze bei Pflanzen. K. BORESCH, Tetschen-Lieb- werd) . . . . .	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. I. 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
Golgscher 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
Insekten, Die Wanderung der. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.) . . . . .	9	1—238
Insektenstaaten, neuere Untersuchungen über die Arbeits- teilung 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 Zucker- spaltung . . . . .	7	494—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

	Band	Seite
Luftsäcke, Bedeutung der Luftsäcke für die Atmung der Vögel. (HANS SCHARKE, 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
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
Pflanzen, Ammoniak, Nitrate und Nitrite als Stickstoffquellen. (D. N. PRIANISCHNIKOW, Moskau) . . . . .	1	407—446
— Ertragsgesetze. (K. BORESCH, Tetschen-Liebwerd) . . . . .	4	130—204
Pflanzenreich, die Erscheinungen der Heteroploidie. (F. v. WETTSTEIN, Göttingen) . . . . .	2	311—356
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, Phototropismus und Wachstum. I. (H. G. DU BUY und E. NUERNBERGK, Utrecht) . . . . .	9	358—544

	Band	Seite
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
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 des Zentralnervensystems der Fische. (JAN TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	11	335—409
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
Protozoen, der Stoffwechsel der . . . (TH. VON BRAND, Kopenhagen) . . . . .	12	161—220
Ranken und Winden der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen)	5	168—218
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
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

	Band	Seite
Über den Kreislauf bei den Fischen. (EMIL VON SKRAMLIK, Jena) . . . . .	II	I—130
Übertragungseinrichtungen, Ergebnisse der Symbioseforschung. (P. BUCHNER, Breslau) . . . . .	4	I—129
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) . . . . .	I	I—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]) . . . . .	II	219—243
Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. (H. KAHO, Tartu [Dorpat]) . . . . .	I	380—406
Verhaltens der Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des . . . (WERNER FISCHEL, Münster [Westfalen]) . . . . .	II	219—243
Vitalfärbungen, elektive. (J. GICKLHORN, Prag) . . . . .	7	549—685
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, Sozialpsychologie. (D. KATZ, Rostock) . . . . .	I	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
Wanderungen der Fische. I. Teil. (L. SCHEURING, München) . . . . .	5	405—691
— — — II. Teil . . . . .	6	4—304
— der Vögel. (H. WACHS, Rostock) . . . . .	I	479—637
Wanderung bei Decapoden (Crustaceen). H. BALSS, München) . . . . .	6	307—326
— der Säugetiere. (M. HILZHEIMER, Berlin) . . . . .	5	219—289
Wanderungen der Insekten. (GOTTFRIED FRAENKEL, Frankfurt a. M.) . . . . .	9	I—238
Wasserorganismen, Das Schweben der . . . (WERNER JACOBS, München) . . . . .	II	131—218
Winden und Ranken der Pflanzen. (H. GRADMANN, Erlangen) . . . . .	5	168—218
Winterschlaf, Der . . . (D. FERDMANN und O. FEINSCHMIDT, Charkow) . . . . .	8	I—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

	Band	Seite
Wirbeltiere, Vergleichende Physiologie des Integuments. (W. BIEDERMANN, Jena) . . . . .	I	I—342
— Fortsetzung . . . . .	3	354—541
— Fortsetzung . . . . .	4	361—680
— Fortsetzung. Hautsekretion . . . . .	6	427—558
Wirbeltiere, Vergleichende Untersuchung des Verhaltens der . . . (WERNER FISCHER, Münster [Westfalen]) . . .	II	219—243
Wirbeltierauge in der Entwicklung und Regeneration. De- terminationsproblem. (O. MANGOLD, Berlin-Dahlem) .	7	193—403
Zellkern, pflanzlicher, die Kolloidchemie. (R. SCHAEDE, Breslau) . . . . .	5	I—29
Zentralnervensystems der Fische, Physiologie des . . . (JAN TEN CATE, Amsterdam) . . . . .	II	335—409
Zentralnervensystem, vergleichende Betrachtung der patho- logischen Anatomie und Physiologie. (L. SINGER, Mün- chen) . . . . .	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-Dah- lem) . . . . .	2	554—683





**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.

**Drosophila melanogaster Meig.**

Eine Einführung in den Bau und die Entwicklung. Von Dr. **Eduard H. Strasburger**, Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung in Berlin-Buch. Mit 71 Abbildungen. IV, 60 Seiten. 1935. RM 6.90

**Allgemeine Konstitutionslehre**

in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. Von **O. Naegeli**, Dr. med., Dr. jur. h. c., Dr. der Naturwissenschaften h. c., o. ö. Professor der Inneren Medizin an der Universität und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Zürich. *Zweite Auflage.* Mit 32 zum Teil farbigen Abbildungen. VII, 190 Seiten. 1934.

RM 15.—, gebunden RM 16.20

**Physiologische Theorie der Vererbung.**

Von Professor Dr. **Richard Goldschmidt**, zweiter Direktor des Kaiser Wilhelm-Instituts für Biologie in Berlin-Dahlem. Mit 59 Abbildungen. VI, 247 Seiten. 1927. RM 15.—\*

**Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen.**

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. **Hermann Werner Siemens**, Privatdozent für Dermatologie an der Universität München. *Zweite, umgearbeitete und stark vermehrte Auflage.* Mit 94 Abbildungen und Stammbäumen im Text. IX, 286 Seiten. 1923. RM 12.—\*

**Einführung in die menschliche Erblchkeitslehre und Eugenik.**

Von Dr. phil. et med. **K. Saller**, Privatdozent der Anatomie, Assistent am Anatomischen Institut der Universität Göttingen. Mit 82 Abbildungen. V, 307 Seiten. 1932. RM 24.—, gebunden RM 25.80

**Die Blutgruppen und ihre Anwendungsgebiete.**

Von Dr. **Fritz Schiff**, Abteilungsdirektor am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin, Privatdozent an der Universität. Mit einem Beitrag: Indikationen und Technik der Bluttransfusion von Professor Dr. **Ernst Unger**, Dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin. Mit 96 Abbildungen. V, 267 Seiten. 1933. RM 18.60

**Lehrbuch der Pflanzenphysiologie.**

Von Dr. **S. Kostytschew**, ord. Mitglied der Russ. Akademie der Wissenschaften, Professor der Universität Leningrad.

Erster Band: **Chemische Physiologie.** Mit 44 Textabbildungen. VII, 567 Seiten. 1926. RM 27.—, gebunden RM 28.50\*

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 Stoffausscheidung der höheren Pflanzen.**

Von Dr. **A. Frey-Wyssling**, Privatdozent an der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich. (Band 32 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere.“) Mit 128 Abbildungen. XII, 378 Seiten. 1935. RM 28.—, gebunden RM 29.40

\* abzüglich 10% Notnachlaß.

**Das Permeabilitätsproblem.** Seine physiologische und allgemein-pathologische Bedeutung. Von Dr. phil. et med. **Ernst Gellhorn**, a. o. Professor der Physiologie an der Universität Halle a. S. (Band 16 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Mit 42 Abbildungen. X, 441 Seiten. 1929.

RM 34.—, gebunden RM 35.40\*

**Biochemische Hochspannungsversuche.** Von **Rudolf Keller**. (Sonderdruck aus „Biochemische Zeitschrift“, Band 168 und 172.) 40 Seiten. 1926.

RM 2.70\*

**Die Wasserstoffionenkonzentration.** Ihre Bedeutung für die Biologie und die Methoden ihrer Messung. Von Professor Dr. **Leonor Michaelis**, New York. Zweite, völlig umgearbeitete Auflage. Unveränderter Neudruck mit einem die neuere Forschung berücksichtigenden Anhang. Mit 32 Textabbildungen. XII, 271 Seiten. 1922. Unveränderter Neudruck 1927.

Gebunden RM 16.50\*

Als zweiter Teil der Wasserstoffionenkonzentration erschien:

**Oxydations-Reductions-Potentiale** mit besonderer Berücksichtigung ihrer physiologischen Bedeutung. Zweite Auflage. Mit 35 Abbildungen. XI, 259 Seiten. 1933. RM 18.—, gebunden RM 19.60 (Band 1 und 17 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.)

**Anatomie und Physiologie der Capillaren.** Von **August Krogh**, Professor der Zoophysiologie an der Universität Kopenhagen. (Band 5 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Zweite Auflage. Ins Deutsche übertragen von Dr. Wilhelm Feldberg, Vol. Assistent am Physiologischen Institut der Universität Berlin. Mit 97 Abbildungen. IX, 353 Seiten. 1929.

RM 26.—, gebunden RM 27.40\*

**Über die katalytischen Wirkungen der lebendigen Substanz.** Arbeiten aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie, Berlin-Dahlem. Herausgegeben von **Otto Warburg**. Mit 83 Abbildungen. VI, 528 Seiten. 1928.

RM 36.—\*

**Die organischen Katalysatoren** und ihre Beziehungen zu den Fermenten. Von Dr. **Wolfgang Langenbeck**, Professor an der Universität Greifswald. Mit 6 Abbildungen. V, 112 Seiten. 1935.

RM 7.50

**Pflanzenthermodynamik.** Von Dr. **Kurt Stern**, Frankfurt a. M. (Band 30 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Mit 20 Abbildungen. XI, 412 Seiten. 1933.

RM 32.—, gebunden RM 33.20

**Elektrophysiologie der Pflanzen.** Von Dr. **Kurt Stern**, Frankfurt a. M. (Band 4 der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere“.) Mit 32 Abbildungen. VII, 219 Seiten. 1924.

RM 11.—, gebunden RM 12.—\*

**Das Leben des Weltmeeres.** Von Professor Dr. **Ernst Hentschel**, Hamburg. (Band 6 der „Verständlichen Wissenschaft“.) Mit 54 Abbildungen. VIII, 153 Seiten. 1929.

Gebunden RM 4.80\*

\* abzüglich 10% Notnachlaß.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER / BERLIN