

TAFEL I.

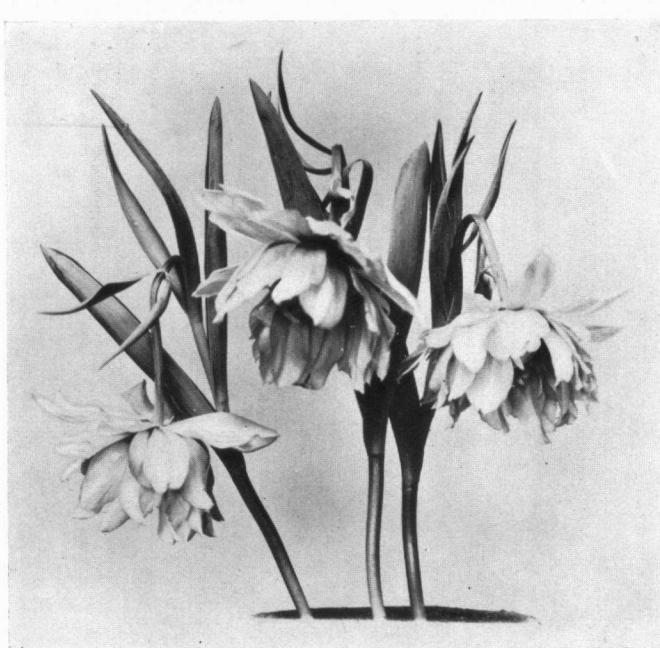


Fig. 2. Geknickte Tulpen.

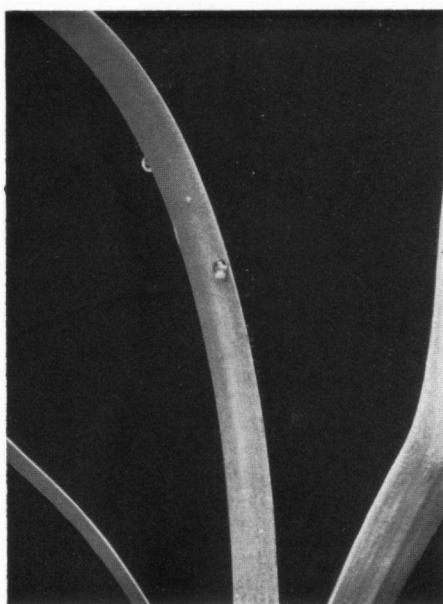
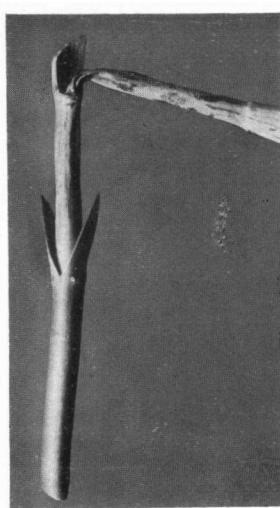


Fig. 1.

Fig. 3.
Geschrumpfte Stelle im Stiele
einer geknickten Tulpe.



UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE UMFALL-KRANKHEIT DER TULPEN

von

MARIANNE PINKHOF.

(Mit Taf. I—III).

EINLEITUNG.

Das Umfallen der Tulpen ist eine merkwürdige Krankheit, die sehr häufig vorkommt und zwar hauptsächlich beim Treiben im Gewächshaus. Es kann sogar der Fall eintreten, dass fast hundert Prozent der Tulpen der Krankheit anheim fallen, ein nicht zu unterschätzender Schaden für die Treiber.

Die äusserlichen Krankheitserscheinungen sind in Kürze folgende: der Tulpenstiel wird an einer Stelle, meistens im oberen Internodium, glasig, infiltriert mit Flüssigkeit, öfters treten sogar Tropfen aus (Fig. 1). Diese Stelle fängt nachher an zu schrumpfen, die Tulpe kann sich nicht mehr aufrecht halten und fällt um. (Fig. 2 und Fig. 3).

Die Krankheit tritt nur unter sehr bestimmten Bedingungen auf. Um diese kennen zu lernen, muss man zuerst orientiert sein, wie sich der Werdegang der Tulpen gestaltet. Dieser verläuft (sehr schematisch) wie folgt: die Tulpenzwiebeln werden ungefähr anfangs Juli geerntet. Das Erntedatum ist aber abhängig von der Tulpenvarietät und vom Witterungszustande. Die alten Zwiebeln sind dann von den zwei oder drei neuen fast ganz ausgesogen worden; nur eine dünne Schale bleibt übrig. Die neuen Zwiebeln werden, nachdem die Reste der alten entfernt worden sind, in eine Scheune gebracht, wo sie den ganzen Sommer

liegen bleiben. Im Sommer werden bisweilen die Zwiebeln einer besondern Behandlung unterworfen, die sie früh zum Treiben geeignet macht. Man nennt diese Behandlung das Präparieren der Tulpen. Von September an können die Zwiebeln gepflanzt werden. Diejenigen, die für das Treiben bestimmt sind, werden in Kästchen gepflanzt und können also zur bestimmten Zeit aus dem Boden herausgeholt werden.

Die Zeit, wo die Tulpen getrieben werden, liegt zwischen Mitte Dezember und anfangs April. Anfangs Dezember können die Frühtulpen ins Gewächshaus gebracht werden. Die Spättulpen sind mindestens drei bis sechs Wochen später daran: man kann sie nicht vor anfangs Januar treiben. In den folgenden Monaten setzt sich das Treiben fort bis es sich nicht mehr lohnt: bis zur Zeit nämlich, wo die Tulpen auf dem Felde zu blühen anfangen.

Sehr wichtig für die Entwicklung der Tulpen im Gewächshause sind die Treibbedingungen, zumal Temperatur und Feuchtigkeit. Es wird sich zeigen, dass nicht nur die Gestalt der Tulpen durch diese Faktoren beeinflusst wird, sondern dass sie auch für die Krankheit sehr wichtig sind.

Ungefähr Mitte März, (in einem warmen Jahre wenigstens) beginnen die Frühtulpen schon auf dem Felde zu blühen; die Spättulpen sind auch hierin einige Wochen später daran. Die Blütezeit der verschiedenen Tulpen-Varietäten dauert ungefähr sechs Wochen fort. Die Blühdaten sind natürlich jedes Jahr etwas verschieden, je nachdem der Winter und der Frühling kalt oder warm sind. Die jungen Zwiebeln wachsen unterdessen auf Kosten der zugeführten Assimilate und der alten Zwiebeln. Sie reifen im Boden bis zur Erntezeit.

Merkwürdig ist, dass die Krankheit auf dem Felde fast nie vorkommt; die Umfallkrankheit ist also eine Gewächshaus-Krankheit.

Nicht alle Tulpenvarietäten sind gleich empfindlich für die Krankheit; es gibt welche bei denen sie überhaupt nicht vorkommt. Unter den am meisten empfindlichen gehören die doppelte Tulpe Murillo und die Darwintulpe Le Notre.

Was über Ursache der Krankheit und Erklärung ihrer Erscheinungen bekannt war, wird in der folgenden Literatursprechung ersichtlich:

Die älteste Literatur findet man in der Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 1903 von Sorauer¹⁾. Er deutet dort in einem kleinen Aufsatz als Ursache an, dass beim Frühreiben noch nicht genug Diastase gebildet ist, um den Stärkevorrat der Zwiebel zu lösen. Daher bekommt die Pflanze zu wenig Baumaterial um eine schnelle Streckung zu ermöglichen. Als Folge des scharfen Treibens „hat der Blütenschaft sich zwar vollkommen strecken, aber nur zartwandiges Mark ausbilden können, das infolge der Spannung gerissen ist und die Steife des Stieles stellenweise aufhob, sodass die schwere Blume denselben zum Knicken veranlasste.“ Auch bemerkte S., dass in den erkrankten Partien die Stärkefüllung äußerst spärlich, aber doch deutlich reichlicher als in den gesunden Teilen ist, und er schreibt diese Stärkefüllung mangelhafter Diastasewirkung bei einem Vorhandensein eines Überschusses an Peroxydasen zu.

Weiter beschreibt er die kranke Stelle noch wie folgt: Rinde enthält reichlich Zucker, (er sagt nicht, ob das eine abnorme Beschaffenheit ist), im Rinde- und Markgewebe kommen glänzende Tropfen vor, die mit J. tief gelb färben.

In Sorauers Handbuch für Pflanzenkrankheiten²⁾ kommt S. nicht mehr auf die Stärke und Zuckerfüllung der kranken Stelle zurück, er sagt hierin nur, dass das unvolkommene

¹⁾ P. Sorauer. Das Umfallen der Tulpen. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 13. 1903.

²⁾ P. Sorauer. Handbuch für Pflanzenkrankheiten 1921.

Ausbilden des Markgewebes (Folge der ungenügenden Fütterung des Schaftes beim schnellen, frühen Treiben) das Umknicken verursacht. S. empfiehlt späteres und langsameres Treiben.

Sorauers Ansicht, dass das Umfallen des Stieles direkter Folge von dessen Schwäche ist, kann ich nicht beipflichten. Seine weiteren Befunde konnte ich teilsweise bestätigen.

Im Jahre 1915 erschien eine schwedische Arbeit von Carl Hammarlund¹⁾: „Fallsjuka hos tulpaner, dess orsaker samt åtgärder för des bekämpande.“ (Das Umfallen der Tulpen, seine Ursache und Massregeln für ihre Be-streitung).

Er zeigt, dass es ihm nie gelungen, die Krankheit bei einer gesunden Tulpe durch Infektion mit kranken Stiel-teilen zu erwecken. Die meisten kranken Tulpen enthalten zwar sehr viele Bakterien es gibt aber auch welche, die gar keine enthalten. Weder die stäbchenförmige Bakterie, noch Botrytis parasitica, die beide häufig auf Tulpen vor-kommen, kann die Ursache sein. Auch die Schwere der Blume ist keine Ursache, obgleich es so aussieht. Belastung der Blume leitet nie zum Knicken.

Er deutet als Ursache die Feuchtigkeit im Gewächshause an. Der Wasserdampf kondensiert und bleibt in Tropfen auf den Stielen sitzen, verstopft die Stomata, die Assimi-lation würde dadurch gehemmt sein, das Gewebe hätte nicht genug Material um sich bei der schnellen Streckung gut zu entwickeln, daher kämen Löcher ins Gewebe, dieses verliere seine Steifung und der Stiel knicke.

Die Flüssigkeit in den Interzellularräumen bei den „glasigen“ Tulpen, ist nach ihm der Zellsaft der zerrissen-en Zellen.

¹⁾ C. Hammarlund. Meddelande nr. 105 från Centralanstalten för försöksväsendet på jordbruksområdet. Botaniska avdelungen nr. 7. Stockholm 1915.

Die Meinung, die Feuchtigkeit im Treibhause, also die direkten Bedingungen unter welchen die Pflanze wächst, sei die Ursache der Krankheit, findet man auch bei den Züchtern wieder. Für die Bestreitung ist nach Hammarlund nur Trockenhalten der Treibhäuser notwendig. Diese Meinung stellt aber, wie man später sehen wird, die Sache zu simplistisch vor.

Den negativen Befunden in dieser Arbeit, also dass weder Blumenschwere noch Bakterien oder Schimmel die Krankheit verursachen, kann ich ganz und gar beipflichten. Die positiven Behauptungen sind aber ein wenig wunderlich.

Frank Lincoln Stevens und O. A. Plunkett¹⁾ schrieben im Jahre 1925 eine kurze Arbeit: „Tulip Blossom Blight“.

Sie isolierten aus den kranken Tulpen einen Fungus der sehr viel Ähnlichkeit mit *Phytophtora cactorum* hat. In feuchten Räumen gelang die Infektion durch die Blumen zweimal, aber nur bei den doppelten Varietäten. Die Verfasser leugnen das Vorkommen der Krankheit bei den einfachen Tulpen. Überhaupt wird gar nicht auf die Einzelheiten der Krankheit eingegangen, die Bilder zeigen diese auch in einem weit vorgerückten Stadium, wo Infektion die Sache kompliziert hat.

Ihre Folgerung ist also: die Umfallkrankheit ist eine Infektionskrankheit.

Eine zwei Seiten lange russische Arbeit von A. Maliiants²⁾: Zuckerkrankheit der Tulpen, vorläufige Mitteilung³⁾ referiert in Biological Abstracts in 1927⁴⁾ berührt

¹⁾ F. L. Stevens und O. A. Plunkett: University of Illinois Agricultural Experiment Station Bulletin No. 265. 1925.

²⁾ A. Maliiants: Zuckerkrankheit der Tulpen. Pflanzenkrankheiten. Zeitschr. der Phytopath. Abteilung des Hauptbotanischen Gartens U. S. S. R. 1926 I, 15ter Jahrgang.

³⁾ Die Arbeit ist im Russischen geschrieben, ich gebe hier die Übersetzung des Titels und des Zeitschriftnamens.

⁴⁾ Biol. Abstracts: Vol. 1 nr. 6, Oct. 1927.

nicht die Frage der Ursache der Krankheit, studiert aber einige der Erscheinungen. Ich bekam diese Arbeit erst zu lesen als die meinige schon ziemlich weit vorgerückt war. Seine Befunde stimmten in so weit mit den meinigen überein als er einsah, dass der Zuckerhaushalt der kranken Tulpen irre war. In Einzelheiten stimmen unsere Beobachtungen aber gar nicht überein, wie ich später ausführlicher besprechen werde.

Soweit die schriftlich festgelegten Erfahrungen über die Umfallkrankheit der Tulpen.

Es gibt aber bei den Züchtern natürlich noch viele Meinungen und Erfahrungen hierüber; diese stimmen aber in keiner Weise überein.

Wie bereits erwähnt, wird meistens die Feuchtigkeit im Treibhause als Ursache angesehen. Dieses röhrt daher, dass im Anfangsstadium der Krankheit, die Tulpen glasig, nass aussehen. Mehrere Züchter aber beobachteten, dass nicht nur Feuchtigkeit, sondern auch hohe Temperatur zum Knicken führen kann. Gegenteilige Meinungen gibt es aber auch: Trockenheit, Temperaturfälle, auch nach der niedrigen Seite, Temperatursprünge überhaupt sollen Ursache sein. Auch Wurzelbeschädigung wird oft als ein ungünstiger Faktor angesehen.

Prof. Dr. E. van Slogteren, der Direktor des „Lab. voor Bloembollenonderzoek“ in Lisse, hat verschiedene von oben genannten Meinungen über die Ursache der Umfallkrankheit nachgeprüft. Er kam zu der Folgerung, dass die Feuchtigkeit der Treibhäuser bestimmt keine Ursache sein kann. Er zeigte aber, dass hohe Temperatur den Prozentsatz geknickerter Tulpen deutlich erhöhte (vergl. S. 229). Auch war die Herstammung der Zwiebeln nach seiner Meinung von grosser Wichtigkeit, denn er fand, dass zwei Partien Tulpen ganz verschieden auf die Krankheit reagierten.

Nach ihm war die Krankheit keine Infektionskrankheit;

er suchte ihre Ursache vielmehr in physiologischen Bedingungen und stellte die Hypothese auf, dass die Tulpen an der kranken Stelle vor Schwäche abnorm permeabel wären.

Ich werde seine Versuche über diese Sachen später erörtern.

Im Jahre 1927 habe ich die Untersuchung über die Umfallkrankheit im „Lab. voor Bloembollenonderzoek“ fortgesetzt und sie in den Saisonen 1927—1928 und 1928—1929 dort weiter studiert.

Im Febr. 1928 ist leider dieses Laboratorium abgebrannt. Viele Tulpen, die für die Forschung nach der Ursache der Krankheit einer bestimmten Vorbehandlung unterworfen waren, sind dabei verbrannt worden. Über die Experimente betreffs des Ausspürens der Ursache kann ich also nur die Erfahrungen einer Saison mitteilen.

ERSTER TEIL.

DIE KRANKHEITSERSCHEINUNGEN. (KAPITEL I—VIII).

EINLEITUNG.

Die Untersuchungen einer Krankheit kann man in zwei Abteilungen zerlegen:

1. Das Betrachten der Krankheitserscheinungen.
2. Das Ausspüren der Ursache.

Natürlich war es unmöglich diese zwei Abteilungen unabhängig von einander zu studieren, weil sie abhängig von einander sind und zumal weil, wenn man die Ursache wüsste, die Erscheinungen viel leichter zu erklären wären.

So findet sich diese Erklärung der Krankheitserscheinungen oft aus der Wirkung eines Parasites.

Deshalb sei hier schon festgestellt, dass die Umfallkrankheit keine Infektionskrankheit ist. Im Krankheitsbeginn hat van Slogteren die Stielstückchen steril befunden, auch Beijer und ich haben keine Bakterien oder Schimmel in den angegriffenen Stielstückchen finden können. Dasselbe hat, wie bereits erwähnt C. Hammarlund¹⁾ konstatiert. Die kranken Stiele werden aber sehr schnell mit Schimmeln und Bakterien infiziert. Auf die Ursache dieser Tatsache werde ich später zurückkommen.

Die Umfallkrankheit ist vielmehr eine physiologische

¹⁾ C. Hammarlund l.c.

Krankheit zu nennen, und es ist, wie bei allen diesen Krankheiten sehr schwierig, eine bestimmte Ursache auf zu weisen, es ist hier die Rede von einem Ursachencomplex.

Ich werde Krankheitserscheinungen und Ursachencomplex so viel wie möglich getrennt besprechen und mit den Krankheitserscheinungen anfangen. Nachher werde ich den vermutlichen Ursachenkomplex beschreiben und versuchen eine Brücke zu schlagen zwischen Ursache und Krankheitserscheinungen. Es werden, zumal bei der letzten Aufgabe, noch viele Lücken zu finden sein; es ist mir leider nicht gelungen, ein lückenloses Bild von dieser Krankheit zu entwerfen.

KAPITEL I.

ÄUSSERE UNTERSUCHUNGEN AN KRANKEN TULPEN

Betrachtet man eine Partie kranker Tulpen eingehender, so sieht man, dass die Krankheitserscheinungen sehr mannigfaltig sind.

A. Die doppelten Tulpenvarietäten (Murillo) zeigen meistens das Normalbild der Krankheit: das sogenannte „Nassumfallen“.

Iste Phase: Eine Stelle des Stieles wird glasig, d.h. die Interzellularräume werden dort mit Flüssigkeit ausgefüllt.

Welches ist die Stelle der Erkrankung?

Es zeigt sich, dass sie sich in allen Internodiën befinden kann. Meistens aber befindet sie sich in der oberen, dünnernen Hälfte des Stieles.

Einige Beispiele:

10. 3.'29: Murillo L(änge) (immer angegeben von der B(lumen) b(asis) bis zum Zwiebelhals) = 33 cm. Glasig von 6—10 cm. unter der B.b. (im oberen Internodium).

10. 3.'29: Murillo L = 16 cm. Glasig von 3—7 cm. unter der B.b. (im zweiten von oben der fünf Internodiën).
10. 3.'29: Murillo L = 21 cm. Glasig von 3—8 cm. unter der B.b. (im oberen Internodium).

Niedriger greift sie an in den folgenden Beispielen:

9. 3.'28: Murillo L = 28 cm. Glasig von 10—15 cm. unter der B.b. (im dritten v.o. der sechs Internodiën).
29. 2.'28: Murillo (Var. Theeroos) L = 25 cm. Glasig von 9—14 cm. unter der B.b. (im 2ten und 3ten v.o. der 6 Internodiën).
29. 2.'28: Murillo L = 18 cm. Glasig von 8—11 cm. unter der B.b. (im 3ten v.o. der 4 Internodiën).

Die Krankheit greift sowohl in der Strecke über und unter einem Blattfusse (also in zwei Internodiën zugleichzeitig), als auch zwischen zwei Blattfüssen an. Glasigwerden im untern Internodium kommt selten vor, und wenn es geschieht, so äussert sich das Infiltrieren etwas anders.

Das Glasigwerden der kranken Stelle geschieht nämlich nicht immer zur gleichen Zeit im ganzen Querschnitte.

Im Fig. 4 sieht man den schematischen Querschnitt des Tulpenstieles und die Namen mit denen wir die verschiedenen Gewebe angedeutet haben. Man

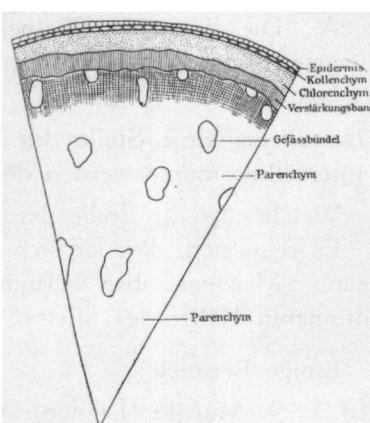


Fig. 4. Schematische Übersichtszeichnung des Querschnittes eines Tulpenstieles.

sieht also von aussen nach innen im Grundgewebe: Chlorenchym, Verstärkungsband¹⁾ und Parenchym.

Welches dieser Gewebe erkrankt am ersten?

1. Meistens sieht man schon beim Krankheitsbeginn den ganzen Querschnitt nass von Flüssigkeit, es tritt sogar die Flüssigkeit in Tropfen nach aussen (siehe Fig. 1). Man sieht aber die Krankheit erst, wenn auch die nach aussen liegenden Teile infiltriert sind. Es kam jedoch auch vor, dass ich beim Aufschneiden erst entdeckte, dass eine Tulpe krank war, im Zentrum nämlich hatte dann die Krankheit angegriffen. Ist die Krankheit einmal äusserlich sichtbar geworden, so zeigt sich beim Aufschneiden meistens, dass nach oben und nach unten das zentrale Parenchym über eine ganze Strecke infiltriert ist.

2. Das Infiltrieren der äusseren Gürtel (peripheres Parenchym, Verstärkungsband und Chlorenchym) bevor das zentrale Parenchym noch infiltriert ist kommt auch vor. Man kann dieses schon äusserlich wahrnehmen, weil dann der Stiel weniger durchsichtig ist als im ersten Falle. Dieser Fall ist ziemlich selten.

3. Manchmal, und dass liegt ja vor beim Erkranken im untern Internodium, sind die Interzellularräume noch fast alle mit Luft gefüllt, der Stiel wird auch gar nicht glasig: man sieht nur das Austreten von Flüssigkeitstropfen.

Zum Beispiel:

20. 1.'29: Bei vielen Murillo's treten Tropfen aus, kein Infiltrieren.

Man kann jetzt folgern, dass die erste Krankheitsphase an allen Stellen der Tulpenstile anfangen kann

¹⁾ Dieses Verstärkungsband wird oben im wachsenden Stiele aus Kollenchym gebildet. Unten sind aber die Zellwände verholzt und das Band ist ein Sklerenchymband geworden. An der Stelle, wo meistens die Krankheit angreift, besteht das Band noch aus Kollenchym mit sehr dehnbaren Zellwänden.

sichtbar zu werden, dass sie aber meistens in der oberen Hälfte der Tulpe auftritt.

Hierbei ist noch zu bemerken, dass, wenn die Tulpe erst beim Ausblühen erkrankt oder wenn die Pflanze schon ausgeblüht ist, die Krankheit sehr hoch, direkt unter der Blumenbasis angreift.

Ob und inwiefern die Stelle des Krankheitsbeginns eine bestimmte ist, ob es vielleicht irgendwelchen Zusammenhang gibt zwischen Stelle der Erkrankung und Ursache der Krankheit, werde ich später, bei der Besprechung des Ursachencomplexes, erörtern.

2te Phase: Die glasige Stelle breitet sich aus. Dieses kann sehr schnell geschehen. Man sieht bisweilen, dass in weniger als einer Stunde der Saft in alle Richtungen gepresst wird, man kann einen starken Druck wahrnehmen. So stark kann dieser sein, dass der Saft in Tropfen aus kleinen Rissen der Epidermis hervorquillt; oder die Flüssigkeit hebt die Epidermis auf einigen Stellen vom übrigen Gewebe ab, und bleibt wie ein fluktuierender Abcess sitzen. Man braucht nur ein Schnittchen in die Epidermis zu geben und die Tropfen quellen hervor.

Bisweilen wird die Flüssigkeit in die Interzellularräume der Blattfüsse gepresst; es gibt aber fast immer nur glasige Blattfüsse, wo auch der Schaft infiltriert ist.

Überhaupt sieht man in dieser zweiten Phase, dass die abnormen Erscheinungen sich *von einer Stelle aus* nach verschiedenen Richtungen mehr oder weniger weit verbreiten. Bei den doppelten Varietäten, die, wie ich schon sagte, meistens „nass“ umfallen, ist die Verbreitung immer ziemlich gross. Es zeigt sich öfters dass, ausgenommen ein oder zwei Zentimeter über dem Zwiebelhals, der ganze Tulpenstiel innerlich infiltriert ist.

3te Phase: Das Schrumpfen und Umfallen der Tulpe. Diese folgt der zweiten Phase fast immer, mehr oder weniger schnell. Es kommt aber vor, dass mehrere Tage

lang die Tulpe glasig stehen bleibt und dass auch das Schrumpfen erst nach längerer Zeit so weit vorgerückt ist, dass die Pflanze umknickt.

Zum Beispiel:

26. 3.'29: 3 Murillo's (I, II, III) infiltriert.
27. 3.'29: I und II unverändert; III fängt an zu schrumpfen.
28. 3.'29: I unverändert; II sehr wenig geschrumpft, III weiter geschrumpft.
29. 3.'29: I unverändert, ausgeblüht, II wenig geschrumpft, nicht umgefallen, ausgeblüht; III ganz geschrumpft, umgefallen, ausgeblüht.

Aber zuweilen geht die Schrumpfung und das Umfallen in weniger als einer Stunde vor sich. Man sieht den Stiel dünner und dünner werden bis endlich nur ein Schnürchen übrig bleibt (siehe Fig. 3).

Das Verstärkungsband fällt zuerst der Schrumpfung anheim; dann folgt meistens das Clorenchym, aber schon entstehen Löcher im Parenchym. Diese Löcher sind in der ersten Phase noch nicht da, sieht man also nicht beim Krankheitsbeginn, sie sind deshalb sekundär.

B. Ein etwas verschiedenes Bild zeigen meistens die kranken Darwintulpen (Le Notre, Sanders, Pride of Haarlem u.s.w.); hierbei tritt das sogenannte Trockenumfallen auf, wobei man nichts sieht von der ersten Phase: man sieht sogleich das Schrumpfen und Umfallen. Zwar sieht man auch bei den Murillo's das Trockenumfallen, und umgekehrt oft bei den Darwins das Nassumfallen der Pflanzen. Ich habe sie aber nach der Mehrheit der Fälle eingeteilt. Übergänge vom Nassumfallen bis zum Trockenknicken gibt es mancherlei. Der Unterschied ist auch zwar nicht prinzipiell, er dient nur dazu, die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen überblicken zu können. Ein Übergang war schon Fall 3. der ersten Phase (Seite 145): Tropfen

quollen aus dem Stiele hervor, ohne dass die Interzellularräume infiltriert waren.

Beim Trockenknicken ist die kranke Stelle ziemlich klein und breitet sich auch weniger aus, es kommt vor, dass sie nicht mehr als ein halber Zentimeter lang ist.

Schneidet man diese kranke Stelle auf, so findet man, dass der Stiel über eine Strecke von einigen Zentimetern hohl ist. Das Parenchym ist gegen die Seitenwände zusammengedrückt. Das Gewebe ist überhaupt sehr trocken, die meisten Interzellularräume sind mit Luft gefüllt (die ursprünglich anwesende Flüssigkeit ist aufgetrocknet).

Über die Stelle des Angreifens der Krankheit kann man dasselbe berichten wie beim Nassknicken, nur errinnere ich mich hierbei an gar keinen Fall, wo der Krankheitsbeginn im untern Internodium statt fand. Meistens ist es die obere Hälfte der Pflanze die zu erkranken anfängt.

Zum Beispiel:

- 14. 2.'28: Darwintulpe W. Copland L = 46 cm. Stelle des Umfallens 11 cm. unter der B.b.
- 27. 2.'28: Duc. v. Tholl L = 23 cm. Stelle des Umfallens 9—11 cm. unter der B.b.
- 14. 3.'28: Prosperity L = 34 cm. Stelle des Umfallens 8 cm. unter der B.b.
- 15. 3.'28: Prosperity L = 33 cm. Stelle des Umfallens 12 cm. unter der B.b.

Zusammenfassend kann man aus den direkten Beobachtungen an kranken Tulpen also folgern:

1. Man kann die mannigfaltigen Erscheinungen der Umfallkrankheit auf zwei Haupttypen zurückführen:
 - A. das Nassknicken (Normaltypus).
 - Phase a) Infiltrierung der Interzellularräume.
 - Phase b) Ausbreitung der Infiltration.
 - Phase c) Schrumpfen und Umfallen.

B. das Trockenknicken.
nur Phase c).

Es gibt aber viele Übergänge.

2. Das infiltrierte Gewebe ist intakt. Beim Krankheitsbeginn gibt es noch keine Löcher im Gewebe. Diese sind also sekundär.
3. Die Stelle der Erkrankung ist meistens in der oberen Hälfte des Tulpenstieles gelegen, kann aber überall vorkommen.
4. Zwischen kranker Stelle und Zwiebel befindet sich immer im Anfang eine nicht infiltrierte Zone.
5. Die Krankheitsscheinungen breiten sich von einer Stelle nach verschiedenen Richtungen aus; um so weiter, je nasser der Umfallkrankheitstypus ist.
6. Die Krankheitsscheinungen können sowohl im Zentrum als in der Peripherie (peripheres Parenchym, Verstärkungsband und Chlorenchym) beginnen.
7. Es ist fast immer eine Krankheit des Stieles. In den Blättern treten die Erscheinungen meistens nur sekundär auf.¹⁾

Meine erste Aufgabe ist es, unter diesen mannigfaltigen Erscheinungen die primäre heraus zu finden und sie dann alle von einem Gesichtspunkte aus zu betrachten versuchen.

KAPITEL II.

UNTERSUCHUNGEN AN DEN AUSTRETENDEN TROPFEN.

Welche der Krankheitsscheinungen ist also primär?

Zuerst konstatiert man: das Infiltrieren der Interzellularräume. Bisweilen sieht man aber nur das Hervorquellen der Tropfen; die meisten Interzellularräume sind dann noch mit Luft gefüllt.

Wo kommt diese Flüssigkeit her?

¹⁾ Es kommt vor, dass die Krankheit zuerst im Blatte auftritt, indem der Stiel noch ganz normal ist; dieser Fall ist aber sehr selten.

Die übliche Anschauung unter den Züchtern war, dass die Flüssigkeit, die die Interzellularräume ausfüllte kondensierter Wasserdampf der Treibhäuser war.

Die weiteren Krankheitserscheinungen würden Folge dieser nassen Interzellularräume sein: der Stiel könne seine Gewebe nicht gut ausbilden durch direkte Beschädigung vom Wasser. Auch Hammarlund¹⁾ betrachtete die Feuchtigkeit als direkte Ursache der Krankheit (vergl. Seite 138) weil Wasser die Stomata verstopfen würde.

Um diese Gedanken zu prüfen stellte v. Slogteren, der Direktor des hiesigen Institutes, folgenden Versuch an:



Fig. 5.

Er presste mittels dem im Fig. 5 abgebildeten Apparat, eine Art Quecksilberpresse, Leitungswasser in die abgeschnittenen Tulpenstiele hinein. In kurzer Zeit war die Tulpe infiltriert und tropfte, sie sah gerade so aus wie eine Tulpe, die anfängt krank zu werden, nur war hier die Infiltrierung nicht örtlich. Nach einiger Zeit ging aber die Infiltrierung durch die Verdampfung ganz und gar zurück und es geschah weiter nichts.

Die Feuchtigkeitsbedingungen, das Wasser in den Interzellularräumen, können also die Erscheinungen nicht erklären.

Van Slogteren stellte dann die Hypothese auf, dass die Zellen an der kranken Stelle vor Schwäche abnorm permeabel wären und so ihren Zellinhalt verlieren. Man kann nämlich das äussere Krankheitsbild einigermassen nachahmen, indem man die Pflanzen narkotisiert. Bei einer gewissen, nicht geringen Konzentration des Narkotikums (Äther oder Chloroform) fangen viele Pflanzen an zu tropfen. Sind Zellhäute und Stützgewebe dieser Stiele, deren Zellen ihren Inhalt verlieren, nicht steif genug um die Pflanze aufrecht zu halten, so knicken die Pflanzen um.

¹⁾ C. Hammarlund I.c.

Dieses Tropfen ist nicht immer eine Vorstufe des Absterbens der Pflanzen: wenn man sehr vorsichtig dosiert und das Narkotikum zeitig wegschafft, so können diese sich bisweilen wieder erholen.

Dass dieses Tropfen wirklich auf einer erhöhten Permeabilität der Zellen beruht ist sehr wahrscheinlich. Die Flüssigkeit soll ausgetretener Zellsaft oder Quellungswasser der Protoplaste sein, vgl. hierüber Suessenguth¹⁾ der betont, dass grössere Dosen des Narkotikums die Permeabilität erhöhen, dieses hat Austreten von Flüssigkeit zufolge. Er macht keinen prinzipiellen Unterschied zwischen letalen und nicht letalen Dosen; wenn die Konzentration letal ist, dann ist der Wasserverlust der Zellen so gross, dass diese sich nicht wiederherstellen können. Vergl. auch Weevers²⁾, der annimmt, dass, wenn Exosmose auftritt beim Narkotisieren, die Zellen schon getötet sind.

Die Narkoseversuche mit Tulpen wurden von v. Slogteren angestellt wie Fig. 6 zeigt. Je nachdem das Narkotikum schwerer oder leichter als Luft war, wurden jeweils in Rohr a oder Rohr b abgestufte Mengen Narkotikum getropft. Unterm Rohre war ein Stückchen Watte angebunden, umgeben von solidem Gaze. Das Narkotikum konnte frei verdunsten, aber die Flüssigkeit tropfte nicht nach unten. Es wurde nach einer Konzentration gesucht bei welcher die Pflanzen zwar tropften, aber nicht starben.

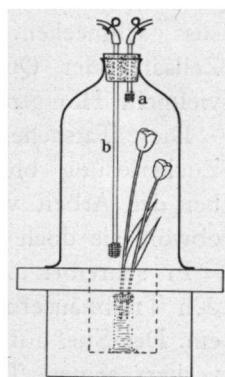


Fig. 6.

¹⁾ K. Suessenguth: Untersuchungen über die Variationsbewegungen von Blättern. Verlag Gustav Fischer, Jena 1922.

²⁾ Th. Weevers: Betrachtungen und Untersuchungen über die Nekrobiose und die letale Chloroformeinwirkung. Recueil des Travaux Bot. Néerl. 9.1912.

Der ganze Stiel von oben bis unten tropfte; es war aber merkwürdig, dass der Turgorverlust öfters nur an einer Stelle zum Schrumpfen führte, sodass die narkotisierte Tulpe manchmal ein der geknickten ähnliches Bild zeigte. Meistens war aber diese scheinbar geknickte Tulpe bereits getötet.

Die austretenden Tropfen schmeckten, nachdem das darin gelöste Chloroform oder der Äther verdunstet war, so ungefähr wie Leitungswasser. Erholten die Tulpen sich, so verschwanden die Tropfen und es geschah weiter nichts.

Ist das Infiltrieren und das Austreten von Flüssigkeitstropfen bei der Umfallkrankheit etwas analoges, wäre vielleicht auch hier die kranke Stelle abnorm permeabel, so dass die Zellen ihren Turgor verlieren?

Ich beobachtete aber sofort, dass dieses nicht der Fall sein kann, dass nämlich die austretenden Tropfen beim Knicken meistens klebrig und dick sind und immer sehr süß schmecken. Sie gleichen gar nicht gewöhnlichem Zellsaft oder Quellungswasser der Protoplasten, sie sind vielmehr Honigtropfen ähnlich.

Diese Tatsache, dass bei der Umfallkrankheit die Tulpen Zuckerlösung bluten, habe ich merkwürdigerweise nur bei der Arbeit von A. Malians¹⁾ erwähnt gefunden, obwohl sie doch sehr auffallend ist.²⁾

Er schreibt: „Auf den Pflanzenstielen, ausgetrieben in den Treibhäusern, tritt das Durchschimmern der Gewebe ein. Der Stiel auf der Länge von 10 cm. wird durchsichtig, verliert seinen Turgor und biegt sich zusammen. Nach einigen Tagen erschienen auf dem erkrankten Teile aus

¹⁾ A. Malians l.c.

²⁾ Das Bluten von Zuckerlösung ist auch die Ursache, dass die knickenden Tulpen so schnell infiziert werden mit Schimmeln und Bakterien, so dass das Krankheitsbild entsteht, das Stevens und Plunkett³⁾ beschrieben (vergl. auch C. Hammarlund l.c.).

³⁾ F. L. Stevens und O. A. Plunkett l.c.

einer Spalte Tropfen von Flüssigkeit, honigdick, oder eines frischen Firnis von hellgelber Farbe. Nach der Analyse erwies sie sich als eine Lösung von Rohrzucker fast ohne andere Stoffe".

Ich habe die Tropfen öfters untersucht. Leider war das Austreten dieser dicken Tropfen ziemlich selten, viel weniger als das gewöhnliche Infiltrieren der Stiele. Die Mengen der austretenden Flüssigkeit sind zudem so gering, dass eine Analyse sehr schwierig ist.

Meine Beobachtungen sind folgende:

16. 3.'28: Duc Maximus wit. Ausgeblüht, schon Fruchtragend. Aus Frucht, Stiel und Blätter treten an einigen Stellen dicke farblose Tropfen, die sehr süß schmecken und mit Fehling A + Fehling B einen deutlichen Niederschlag von Cu_2O geben. Die Tropfen enthalten also einen direkt reduzierenden Zucker. Sie sind in Wasser (auch in kochendem Wasser) meistens schwer oder nur teilweise löslich und schwelten dabei gallertig auf. Es sieht aus als enthalten sie bald viel, bald weniger Gummi.

Süß schmecken sie fast immer, nur einige Male habe ich beim richtigen Knicken Tropfen austreten sehen, die nur Gummi enthielten.

Zwar reagieren die Tulpen, sowohl Pflanze wie Zwiebel, auf Verletzungen, z.B. auf CO Vergiftung mit Gummaustritt, dieses hat aber mit der Umfallkrankheit, soweit ich weiß, nicht direkt zu schaffen.

Den direkt reduzierenden Zucker habe ich in jedem beim Knicken austretenden süßen Flüssigkeitstropfen nachweisen können (im Gegensatz mit dem Befunde A. Malians 1)). Ob es neben dem direkt reduzierenden Zucker auch Rohrzucker gibt, kann selbstverständlich nur mit dem quantitativen Verfahren bestimmt werden.

Eine quantitative Methode für die Analyse dieser ganz

¹⁾ A. Malians I.c.

kleinen Zuckermengen fand ich in den Mikrozuckerbestimmungen von Hagedorn und Jensen¹⁾. Zwar ist diese Methode nur zur Bestimmung des direkt reduzierenden Zuckers geeignet, aber man darf aus dem Unterschied vor und nach Inversion doch Folgerungen ziehen ob, und wieviel Rohrzucker es neben dem direkt reduzierenden Zucker gibt.

Die Inversion ging folgendermassen vor sich: 0.1 c.c. Lösung wurde ein sehr kleiner Tropfen 25 % iges H Cl zugesetzt. Die Flüssigkeit wurde 5 Minuten auf 70° C erwärmt, nachher wurde sie vorsichtig neutralisiert mit Na₂ CO₃. Mit dieser invertierten Flüssigkeitsmenge, die dann zwar etwas mehr als 0.1 cc geworden war, wurde dann die Microzuckerbestimmung vorgenommen.

Aus Kontrollversuchen zeigte sich, dass die Saccharosemenge in dieser Weise ganz genau gemessen wurde.

Meine Ergebnisse sind folgende:

26. 2.'29. Aus Murillo treten Tropfen, wie immer schwerflüssig, sehr schwer löslich, auch in kochendem Wasser. In wenig Wasser wurden sie so viel wie möglich gelöst.

0.1 cc enthält vor Inversion 0.094 mgr. reduz. Zucker (2 Bestimmungen).

0.1 cc enthält nach Inversion 0.185 mgr. reduz. Zucker (2 Bestimmungen).

Also 0.091 mgr. Monose in der invertierten Lösung stammt vom Saccharose her. Diese entsprechen 0.086 mgr.

Sacch.
Saccharose. — = 91 %.
Mon.

21. 3.'29 So viele Tropfen treten aus den Murillostielchen, dass eine Makrozuckerbestimmung nach dem Schoorl-schen²⁾ Verfahren möglich wird. Die Tropfen werden

¹⁾ Hagedorn und Jensen. Bioch. Zeitschr. 135, 46, 1923.

²⁾ N. Schoorl: Ned. Tijdschr. voor Pharm., Chem. u. Toxicologie 1899. Chem. Weekblad 9, 1912.

wieder in kochendem Wasser gelöst. Das Frischgewicht der Tropfen ist 120 mgr., sie enthalten:

25.1 mgr. Monose und 33.4 mgr. Sacch., also von den 120 mgr. die sie wiegen habe ich 58.5 mgr. als Zucker zurückgefunden! $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = \frac{33.4}{25.1} = 138\%$.

Vor der Zuckerbestimmung habe ich die Lösung polarimetrisch untersucht. Es zeigte sich, dass sie neben der Saccharose, Fruktose und Glukose enthielt im Verhältnis $\frac{9}{10}$ (angenommen, dass keine übrigen Stoffe in der Lösung sind, die die Polarisationsebene drehen). Es ist also Saccharose und (ungefähr) Invertzucker.

25 Mrt. '29: Auch genug um eine Makrozuckerbestimmung zu ermöglichen. Um etwaige reduzierenden Stoffe, die keine Kohlenhydrate sind, zu eliminieren, wird die Lösung der Tropfen mit bas. Pb Acetat behandelt. Es bildet sich ein Niederschlag. Das überflüssige Blei wird dann mit $\text{Na}_2\text{H.PO}_4$ Lösung niedergeschlagen. Das Filtrat enthält 5.3 mgr. Monose und 5.3 mgr. Sacchrose.

Also: $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = 100\%$.

24. 2.'29: Mikrozuckerbestimmung $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = 76\%$.

19. 5.'29: Mikrozuckerbestimmung $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = 119\%$.

Im vorliegenden Falle stand die Tulpe (abgeschnitten) in einer Glukoselösung. Doch war die Zusammensetzung der Tropfen nicht grundverschieden. Die Bedeutung dieser Tatsache werde ich später besprechen.

Die Eigenschaften der austretenden Tropfen sind also folgende:

- Sie schmecken sehr süß.

- b. Sie sind dickflüssig, schwer löslich in heißem Wasser, schwelen dabei gallertig auf, enthalten meistens Gummi.
- c. Sie enthalten Monosen und Saccharose; die folgenden Verhältnisse zwischen diesen beiden Stoffen habe ich gefunden:

$$\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = 91\%, \quad 138\%, \quad 76\%, \quad 119\%.$$

- d. Die Zuckerlösung der Tropfen kann sehr konzentriert sein; ich fand einmal von 120 mgr. Tropfen 59 mgr. als Zucker zurück.
- e. In diesem Falle verhielten sich die Fruktose und die Glukose der Monosen wahrscheinlich ungefähr wie beim Invertzucker.

Die Tropfen sind also grundverschieden vom gewöhnlichen Zellsaft, sie haben eine sehr bestimmte Zusammensetzung. Die Übereinstimmung der geknickten mit den narkotisierten Tulpen ist also nur scheinbar. Es liegt bei der Umfallkrankheit noch etwas anderes vor als nur das Permeabelwerden der Zellen.

KAPITEL III.

INNERE UNTERSUCHUNGEN AN DEN ZELLEN DER KRANKEN TULPEN.

Wo röhren diese Tropfen her?

Ich dachte hierbei an folgenden Möglichkeiten:

- A. Sie treten aus den Zellen der kranken Gewebe, aber dann müssen diese primär schon abnorm sein, denn aus gewöhnlichem Zellsaft bestehen die Tropfen nicht.
- B. Oder der süsse Saft kommt aus einer anderen Quelle, tritt an der kranken Stelle in die Interzellularräume, indem die Zellen¹⁾ der dortigen Stelle noch gesund sind.

¹⁾ Mit diesen Zellen meine ich die Parenchymzellen, Chlorenchymzellen und die Zellen der Verstärkungsbandes.

Dazu muss man zuerst die innere Beschaffenheit der Zellen des kranken Gewebes neben der des gesunden kennen lernen.

Sofort fällt als eine abnorme innere Beschaffenheit auf:

I. Die abnorme Stärkeverteilung, die schon Sorauer¹⁾ bemerkt hat.

Die Tulpe ist eine Zuckerpflanze: die Blätter enthalten gar keine, der Stiel nur sehr wenig Stärke.

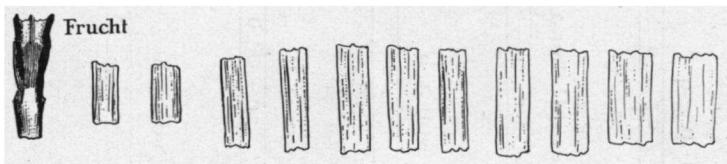


Fig. 7.

Fig. 7 zeigt die Stärkeverteilung im normalen Tulpenstiele (dicke Längsschnitte von oben im Stiele bis unten sind mit J. gefärbt). Nur die Frucht enthält Stärke (auch nicht immer) und das Clorenchym im oberen Teile des Stiels ein wenig.

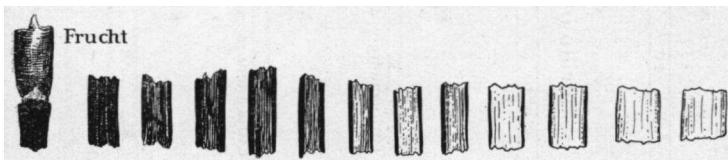


Fig. 8.

Demgegenüber steht Fig. 8, die Durchschnitte des Stiels einer knickenden Tulpe, wo ein grosser Teil dieses Stiels mit Stärke gepropft voll ist.

Auch die abnormen Stärkeverteilungerscheinungen sind sehr mannigfaltig.

¹⁾ P. Sorauer I.c.

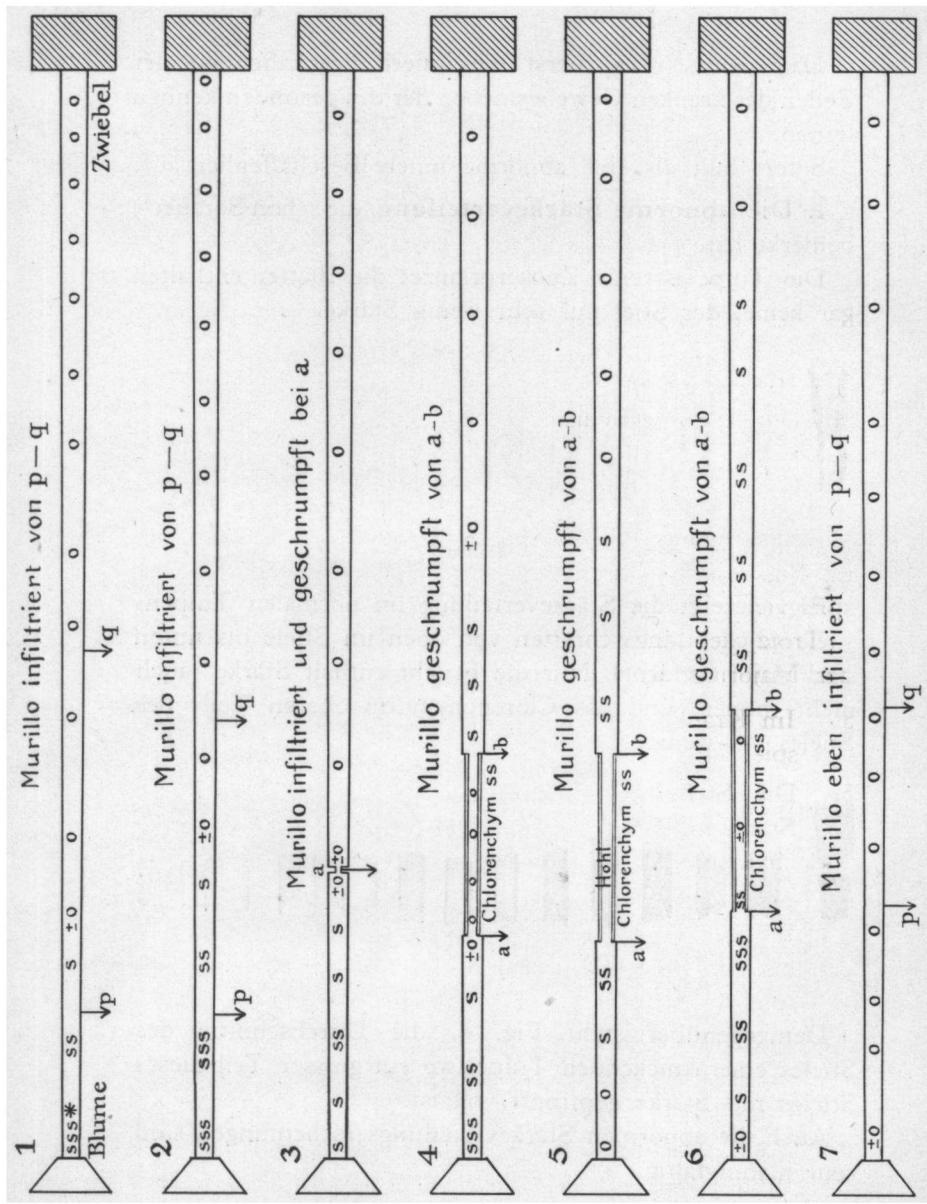


Fig. 9. * Diese Daten berichten die Stärkeanhäufung im Parenchym.

a. Gesunde Tulpen.

Je nachdem mehr oder weniger Stärke den Stiel an einer gewissen Stelle füllt, nenne ich die dortigen Stärkemengen in Reihenfolge:

sss (gepfropft voll), ss (voll), s (ziemlich voll), ± 0 (noch sehr wenig), 0 (gar keine).

Diese Terminologie benutzend ist die Stärkeverteilung in der normalen Tulpe also:

Frucht: ss, s oder ± 0 . Oben im Stiele: Parenchym ± 0 , Chlorenchym s oder ± 0 . Weiter nach unten: Parenchym 0, Chlorenchym ± 0 oder 0, Blätter 0.

b. Kranke Tulpen.

Einige meiner Beobachtungen an kranken Tulpen sind im Fig. 9 schematisch vorgestellt. (Jedes ist nur ein Beispiel vieler Wahrnehmungen).

Trotz der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen darf man der Majorität der Fälle nach folgern:

- a. Im Krankheitsbeginn gibt es noch keine Stärke (Beispiel 7).
- b. Die Stelle des Infiltrierens enthält meistens keine Stärke im Parenchym (alle Beispiele). Nur das Chlorenchym enthält dort oft Stärke (Beispiele 4, 5, 6).
- c₁. Nach oben nimmt die Stärkemenge allmählich zu. In den ausgebreiteten Fällen setzt diese sich fort bis zur Blumenbasis oder sogar in der Frucht (Beispiel 1, 2, 4).
- c₂. In den noch nicht so sehr ausgebreiteten Fällen nimmt sie noch weiter nach oben wieder nach und nach ab (Beispiel 3, 5, 6).
- d₁. Nach unten nimmt die Stärkemenge auch allmählich zu um weiter nach unten wieder abzunehmen (Beispiel 4, 5, 6).

d₂. Öfters aber enthält das Parenchym unter der kranken Stelle keine Stärke, nur das Clorenchym enthält dort Stärke und diese nimmt dann nach unten wieder ab.

In Fig. 10 sieht man d₁ + c₂ und in Fig. 11 d₂ + c₁ weniger schematisch vorgestellt.

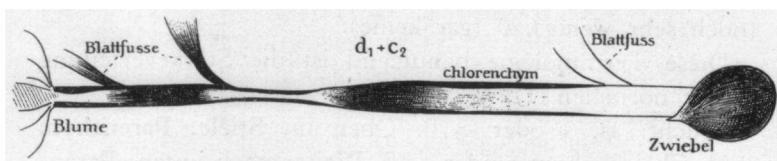


Fig. 10.

Oefters vorkommender Typus der Stärkeverteilung im geschrumpften Stiele einer knickenden Tulpe.

(Die Schwärzung geht parallel mit der Stärkefüllung.)

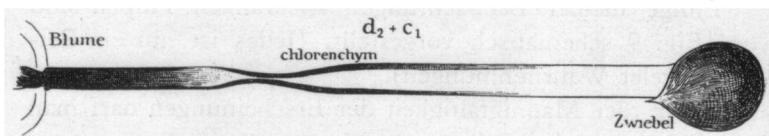


Fig. 11.

Anderer Typus der Stärkeverteilung in einem kranken Stiele.

- e. Die Blattfüsse enthalten nur Stärke an Stellen, wo auch das Clorenchym sehr viel Stärke enthält, und auch das nicht immer. Es ist klar, dass der Clorenchym-Mantel sich im Blattfusse fortsetzt, und dass auch die Stärkefüllung im Blatte als eine Fortsetzung der Anhäufung im Clorenchym betrachtet werden muss; weiter im Blatte nimmt die Stärkefüllung allmählich wieder ab.

Alle diese Erscheinungen deuten wieder hin auf eine Ausstrahlung von einem Punkte, der kranken Stelle (siehe Fig. 10), nach oben, nach der Peripherie, bisweilen nach dem Blatte (vergl. die Beschreibung der Infiltrierung, Seite 146). Und zwar ist die Anhäufung maximal an Stellen,

welche die Infiltrierung nicht erreicht hat, also eine Strecke entfernt von der ursprünglich kranken Stelle.

Nur Beispiel d_2 Fig. 11 ist eine Ausnahme: die Ausstrahlung ist anders nach oben als nach unten. Die Erklärung dieser Tatsache und der anderen Einzelheiten der Stärkeverteilung kann ich erst später erörtern (Seite 193).

Das Beispiel 7 deutet schon darauf hin, dass die Stärkefüllung nicht primär ist. Im Anfangsstadium fehlt sie immer, sie nimmt in den folgenden Tagen bei der Ausdehnung der Krankheit zu, und breitet sich in den oben angedeuteten Richtungen aus.

Eine zweite abnorme Beschaffenheit der kranken Zellen¹⁾ ist:

II. Die abnorm hohe Zellsaftkonzentration.

Neben Stärke enthalten die Zellen des kranken Stielteiles abnorm viel Stoffe gelöst im Zellsaft.

Ein Mass für die Menge gelöster Stoffe im Zellsaft ist der osmotische Wert bei Grenzplasmolyse, in Kürze genannt Og. (Terminologie von Höfler). Zwar ist der Og. nicht nur abhängig von der Menge gelöster Stoffe, sondern auch von der Dehnbarkeit der Zellwand. Ist diese nämlich sehr dehnbar, so wird sie beim Plasmolysieren zusammen mit dem Protoplast ein wenig schrumpfen und Plasmolyse wird nicht so schnell eintreten, als wenn die Zellwand steif ist und bei einschrumpfendem Protoplast ihren ursprünglichen Form behält.

Auch ist der Og abhängig von dem Zusammenhalt zwischen Zellwand und Protoplast, der sich unter Umständen ändern kann (s. hierüber Zycha²⁾).

¹⁾ Mit den Zellen des Gewebes werden bei den Og. bestimmungen nur die Parenchymzellen gemeint. Die übrigen Zellen: Chlorenchym, Verstärkungsband, Phloem werden nur gemeint, wenn ich diese Namen apart erwähne.

²⁾ H. Zycha. über den Einfluss des Lichtes auf die Permeabilität von Blattzellen für Salze. Jahrb. f. Wiss. Bot. 68. 1928, S. 545.

Der Unterschied zwischen dem Og. der Zellen des kranken Gewebes und dem der normalen Zellen ist aber so gross, dass man ihn nicht dem oben genannten Unterschied in der Zellwandbeschaffenheit oder Adhäsionänderungen zwischen Zellwand und Protoplast zuschreiben kann.

Um aber wirklich einen erhöhten Og. einer erhöhten Menge gelöster Stoffe im Zellsaft zuzuschreiben zu dürfen, muss man zuerst feststellen, dass das Plasmolytikum (Ca Nitr.), nicht in die Zellen des kranken Gewebes permeiert. Der Og.-wert blieb aber immer viele Stunden konstant. Hieraus folgere ich, dass die gefundene Og.-erhöhung also wirklich eine abnorm hohe Menge gelöster Stoffe im Zellsaft bedeutet.

Methode:

Die Grenzplasmolyse wurde bestimmt nach dem Verfahren von de Vries¹⁾.

Als Plasmolytikum wurde meistens Ca (NO₃)₂ 4 H₂O (bezogen von Kahlbaum) benutzt. Ein Ca Salz wurde gebraucht, weil die meisten Zellen dafür impermeabel sind und weil die Plasmolyse hierin in kurzer Zeit ihr Endstadium erreicht, welches, wegen der Kürze der Urmallkrankheitsaison und wegen der Menge Og. Bestimmungen, die ich herstellen musste, ein nicht zu unterschätzender Faktor war. Rohrzucker wurde nur als Plasmolytikum benutzt um die Ca Nitr. Bestimmungen zu kontrollieren.

Die Stammlösung war 1.0 molar Ca nitrat, volummolar hergestellt. Die einzelnen Konzentrationen wurden mittels einer mit dem Vorrat der Stammlösungen Ca-nitrat und destilliertem Wasser, verbundenen Burette hergestellt und auf ein Hundertstel Mol. abgestuft.

Die Schnitte wurden in Glasdosen getan von \pm 20 cc Inhalt, gefüllt mit \pm 5 cc der bezüglichen Ca. nitr. Lösung. Nach mindestens einer halben Stunde wurden sie betrachtet; in kürzerer Zeit zeigte sich das plasmolytische Gleichgewicht noch nicht erreicht.

Verschiedene Forscher (u.a. Fitting²⁾) empfehlen die vorherige

¹⁾ H. de Vries: Eine Methode zur Analyse der Tugorkraft, Jahrb. für Wiss. Botanik 14. S. 427. 1884.

²⁾ H. Fitting: Untersuchungen über die Aufnahme von Salzen in die lebende Zelle. Jahrb. f. Wiss. Bot. 56. 1915.

Wässerung der Schnitte. Ich habe dieses unterlassen, erstens weil es das Gewebe weniger widerstandsfähig macht und zweitens, weil es groszen Einfluss hat auf den Og. Wert, wie sich später zeigen wird.

Die Zellen (also die Parenchymzellen) reagierten immer sehr einig; der Og. war auf ein Hundertstel molar Ca. nitr. genau zu bestimmen und eine genauere Bestimmung brauchte ich nicht.

Normale Tulpen. Man kann erst von einer abnormalen Og. Verteilung in den kranken Stielen sprechen, wenn man die Verteilung der normalen kennt.

Diese ist folgende: Von oben bis unten im ganzen Stiele ist der Og. ungefähr gleich, oben ist sie meistens um zwei Hundertstel mol. Cal. nitr. höher als nahe über dem Zwiebelhals.

Aus meinen Protokollen ziehe ich folgende Daten:

30. 1'28 Murillo, normal L = 19 cm.	Og. = 0.25 à 0.26 mol. Ca. nitr.
a) 1—3 cm. über dem Hals ¹⁾	Og. = 0.27 à 0.28 "
b) 10—12 cm. " " "	Og. = 0.27 à 0.28 "
c) 2 cm. unter der B(lumen)b(asis)	Og. = 0.27 à 0.28 "
31. 1'28 Murillo, normal L = 23 cm.	Og. ¹ = 0.26 mol. Ca. nitr.
a) 1 cm. über dem Hals	Og. = 0.27 "
b) 5 cm. " " "	Og. = 0.28 "
c) 1 cm. unter der B.b.	Og. = 0.28 à 0.29 mol. Ca. nitr.
31. 1'28 W. Copland normal L = 49 cm.	Og. = 0.18 à 0.19 mol. Ca. nitr.
a) 1—3 cm. über dem Hals	Og. = 0.18 "
b) 20—22 cm. " " "	Og. = 0.18 "
c) 14 cm. unter der B.b.	Og. = 0.18 "
d) 2 cm. " " "	Og. = 0.20 "

¹⁾ Das Chlorenchym hat bei den normalen Tulpen ungefähr den gleichen Og. wie das Parenchym. Der Unterschied beträgt höchstens zwei Hundertstel Mol. Ca. Nitr.

²⁾ Weiter werden nur die Daten genannt „Mol. Ca. nitr.” wird weggelassen.

Tabellarisch vorgestellt (Tabelle I):

TABELLE I.

Name	Og. gerade unter der B.b.	Og. Zwischenstück	Og. gerade über dem Zwiebelhals
Murillo	0.26	0.27	0.28 à 0.29
Murillo	0.25 à 0.26	0.27 à 0.28	0.27 à 0.28
W. Copland ...	0.18	0.18 à 0.19	0.20

Kranke Tulpen. Der Unterschied mit den normalen fällt sofort auf in der folgenden Tabelle II:

TABELLE II.

1	2	3	4	5
Name.	Og. gerade unter der B. b.	Og. eben über der geschrumpften Stelle oder an der primär kranken Stelle, wenn diese noch nicht geschrumpft ist.	Og. eben unter der geschrumpften Stelle,	Og. normale Strecke unter der geschrumpften Stelle.
1. Murillo	0.27	0.36	0.33	0.27
2. Le Notre ..	0.25	0.40		0.25
3. Le Notre ..	0.25	0.38	0.33	0.27
4. Murillo	0.40	0.37		0.27
5. Murillo	0.45	0.42		0.27
6. Murillo	0.40	0.32		0.25
7. Murillo	0.50	0.34		0.25
8. W. Copland.	0.48	0.42		0.19
9. Murillo	0.48	0.35		0.23
10. Ibis		0.45	0.45	0.25
11. Duc.v. Tholl	0.25	0.25		0.25

In der Kol. 3 sieht man, dass alle Og.-werte bei der kranken Stelle sehr stark erhöht sind (ausgenommen im

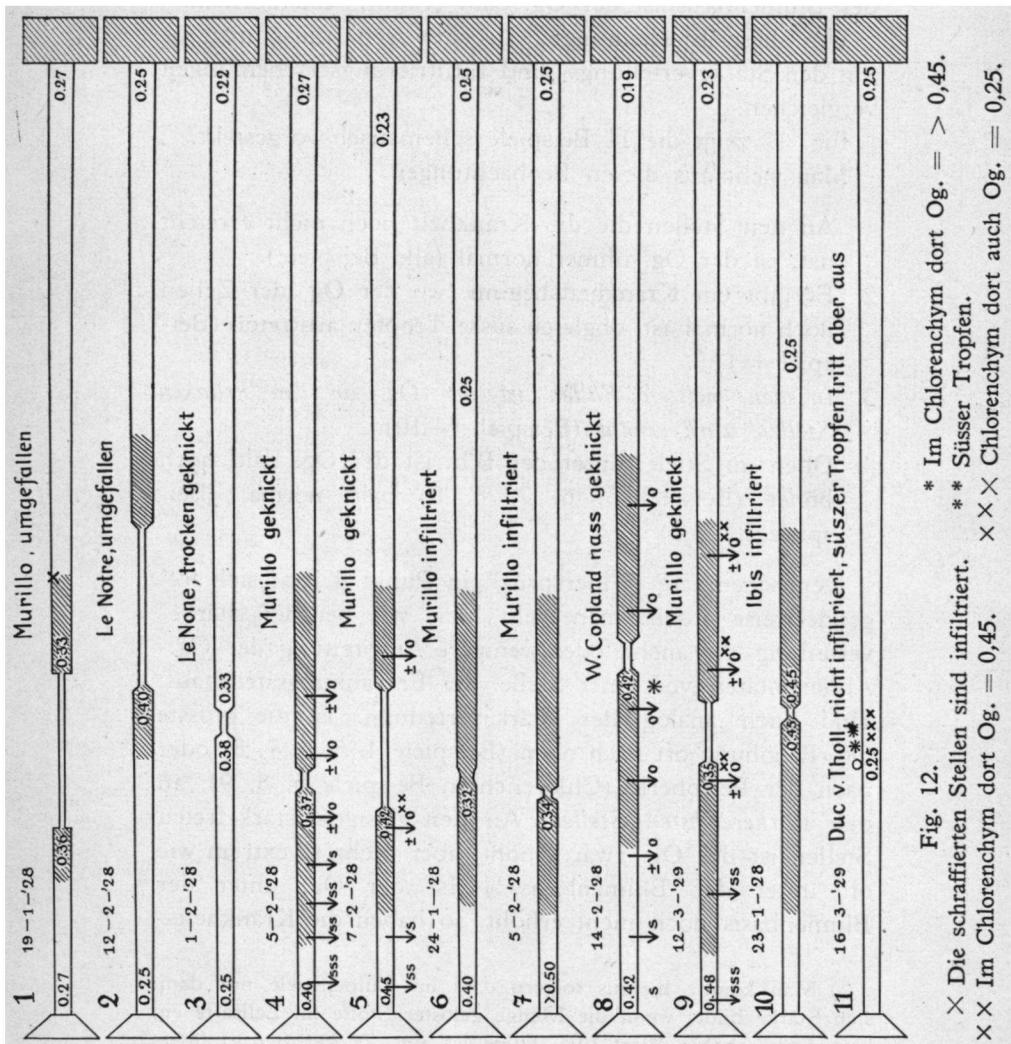


Fig. 12.
 × Die schraffierten Stellen sind infiltriert.
 × Im Chlorenchym dort Og. = > 0,45.
 ×× Im Chlorenchym dort Og. = 0,45.
 ××× Im Chlorenchym dort auch Og. = 0,25.

Falle 11, den ich später erklären werde). Gerade unter der Blumenbasis ist der Og. bald erhöht, bald normal.

Um diese Erscheinungen zu entwirren, muss man sie mit den Stärkeverteilungs- und Infiltrierungserscheinungen vergleichen.

Fig. 12 zeigt die 11 Beispiele schematisch vorgestellt.

Man sieht aus diesen Beobachtungen:

1. An den Stellen die die Krankheit noch nicht erreicht hat, ist der Og. immer normal (alle Beispiele).
2. Es gibt ein Krankheitsbeginn, wo der Og. der Zellen noch normal ist, obgleich süsse Tropfen austreten (Beispiel 11).
3. *In den meisten Fällen ist der Og. an den kranken Stellen stark erhöht* (Beispiele 1—10).
4. Oben im Stiele, unter der B.b. ist der Og. bald noch höher (Beispiele 5, 6, 7, 8, 9) bald normal (Beispiele 1, 2, 3).

Der scheinbare Widerspruch in Punkt 4 lässt sich folgenderweise lösen: man sieht hier, wie bei der Stärkeverteilung die mehr oder weniger Ausbreitung der Og.-Abnormitäten von einer Stelle, der Erkrankungsstelle aus. Und auch analog der Stärkeverteilung, ist die grösste Og. Erhöhung oft nach oben (Beispiele 4, 5, 6, 7, 8) oder nach der Peripherie (Chlorenchym Beispiele 5, 8, 9), an den *stärkereichsten Stellen*. An den glasigen, stärkefreien Stellen ist der Og. zwar erhöht, aber nicht so extrem wie oft unter der Blumenbasis.¹⁾ Ist der Og. unter der Blumenbasis noch nicht erhöht, so haben die Krankheits-

¹⁾ Man könnte hieraus folgern dass im Tulpenstiele nur dann sich Stärke bilde, wenn die Menge gelöster Stoffe im Zellsaft ein bestimmter, hoher Wert (die Tulpe ist eine Zuckerpflanze) überschreite und dass also die Og.-Verteilung die Stärkeverteilung bestimme. Im grossen Ganzen stimmt dieses zwar, aber manchmal ist der Schwellenwert bei dem sich Stärke bildet nicht überall gleich in

erscheinungen sich noch nicht so weit ausgedehnt. Man wird dann dort auch keine andere Abnormitäten finden; der Stiel ist gerade so normal an dieser Stelle, wie unten im Stiele.

Wenn wir also jetzt wissen, dass die Zellen auf der kranken Stelle und um diese meistens abnorm sind (Og. u. Stärke), können wir dann folgern, welche der zwei im Anfang dieses Kapitels aufgeworfenen Möglichkeiten die wahrscheinlichste ist?

Also A: Tritt die Zuckerlösung aus den Parenchymzellen der kranken Stelle die, wie dargetan ist, wirklich abnormen Zellsaft enthalten; ist ihre hohe Zellsaftkonzentration also die primäre Erscheinung?

Oder B: Bekommen diese Zellen ihren abnormen Zellsaft sekundär aus dem Zucker in den Interzellularräumen und kommt diese von einer andern Stelle?

Der Fall 11 (Seite 164) zeigt, dass es ein Anfangsstadium gibt, wobei zwar dicke Honigtropfen austreten, jedoch die Parenchymzellen und Chlorenchymzellen noch normal sind. In diesem Falle ist es unmöglich an zu nehmen, dass der dicke Honigtropfen aus diesen Zellen ausgetreten sei.

Doch darf man wegen dieses Falles die Möglichkeit A nicht sofort ablehnen. Es ist nämlich nicht sicher, dass dieser Fall als immer vorkommendes Anfangsstadium angesehen werden muss: nicht immer ist das Austreten von dicken Tropfen primär, oft sieht man zuerst das regelmässige Infiltrieren, und dann ist auch immer der Og. der Parenchymzellen schon erhöht.

Wenn auch in einer Stelle nur ein Teil infiltriert ist, so hat auch dieser Teil erhöhten Og.; in den uninfiltrierten

einer Pflanze: unter der Blumenbasis liegt sie oft etwas niedriger. Auch ist dieser Wert bei verschiedenen Pflanzen verschieden; ich werde dieses später nachweisen (Seite 202). Die Menge gelöster Stoffe im Zellsaft ist also bestimmt für die Stärkeverteilung, wenn der Schwellenwert in einem Stiele überall gleich ist.

Geweben ist der Og. der Parenchymzellen noch normal, wenigstens im Anfangsstadium.

Zum Beispiel:

20. 3.'29: Aus den Tulpen treten süsse Tropfen; Chlorenchym und peripheres Parenchym sind infiltriert; zentrales Parenchym ist noch nicht infiltriert. Infiltrierte Stellen

Og. = 0.37; Uninfiltrierte Zellen Og. = 0.24.

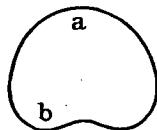


Fig. 13.

23. 1.'29: Mendeltulpe einseitig ein wenig geschrumpft (siehe Fig. 13). Bei a Og. = 0.25 à 0.27. Bei b Og. = 0.34.

Unten, gerade über der Zwiebelnase
Og. = 0.25.

Die zwei Möglichkeiten A und B müssen also beide geprüft werden.

KAPITEL IV.

PERMEABILITÄTSUNTERSUCHUNGEN AN DEN ZELLEN DER KRANKEN TULPEN.

Möglichkeit A besagt: Die Zuckerlösung kommt aus den abnormen Zellen des kranken Gewebes (Parenchym- oder Chlorenchymzellen, oder aus den Zellen des Verstärkungsbandes).

Wenn diese Möglichkeit vorliegt, so müssen diese Zellen abnorm permeabel sein für Saccharose, Glukose und Fruktose (die Zusammensetzung der Tropfen).

Die Permeabilität in bezug auf diese Stoffe muss also untersucht werden. Ich habe dazu die Methode von Höfler¹⁾ gewählt, weil diese am einfachsten zu gebrauchen ist.

Es gibt aber Bedenken gegen die Wahl dieser Methode. Erstens wird nur die Endosmose gemessen, und diese ist

¹⁾ K. Höfler. Permeabilitätsbestimmungen nach der plasmometrischen Methode. Ber. der Deutschen Bot. Ges. 36. 1918.

vielleicht eine andere als die Exosmose. Zweitens wird die Endosmose bei plasmolysierten Zellen gemessen, und es ist sehr wohl möglich, dass die Permeabilität abhängig ist vom Plasmolysegrade (Meinung von De Vries¹⁾ und Ruhland²⁾ gegenüber Lepeschkin³⁾ und Fitting⁴⁾). Wenn man also nach dem Höflerschen Verfahren keine oder eine sehr geringe Permeabilität findet, so kann die Endosmose in die normalen Zellen noch ziemlich gross sein (vergl. auch Seite 188).

Ist aber der Protoplast für einen Stoff stark permeabel, wie zum Beispiel für Harnstoff, so ist die Längänderung des Protoplasten in der Höflerschen Methode deutlich wahrzunehmen (siehe unten).

Und weil der normale Protoplast nach dieser Methode sehr wenig Permeabilität für Zucker aufweist, und die Protoplasten der kranken Zellen für Zucker sehr permeabel sein müssen um die ausgetretene Lösung als permeierte ansehen zu können, so müsste der eventuelle Unterschied zwischen der Permeabilität normaler und kranker Zellen mit dieser Methode deutlich nachzuweisen sein.

Methode: Ich traf alle Vorkehrungen, die Höfler bei der Beschreibung seiner Methode angibt. Die Schnitte wurden in Wageflaschen aufbewahrt in ± 10 cc. der betreffenden Lösung. Es war nicht meine Absicht zu bestimmen wieviel permierte, nur ob eine Vergrösserung der Protoplasten deutlich wahrzunehmen war, also brauche ich nur die Längen der Protoplasten nieder zu schreiben.

¹⁾ H. de Vries. Über den isotonischen Koeffizient des Glyzerins. Bot. Zeitung 46. 1888 S. 251.

²⁾ W. Ruhland. Untersuchungen über die Hautdrüsen der Plumbagineen. Jahrbücher für Wissensch. Bot. 55. 1915 S. 459.

³⁾ W. Lepeschkin. Über die Permeabilitätsbestimmung der Plasmamembran für gelöste Stoffe. Berichte der Deutschen Bot. Gesellschaft 27. 1909.

⁴⁾ H. Fitting. Untersuchungen über die Aufnahme und über anomale osm. Koeff. von Glyzerin und Harnstoff. Jahrb. für Wiss. Bot. 59. 1920 S. 110.

Die Harnstoffpermeabilitätsmessungen nach dem Höfleischen Verfahren gestalteten sich folgendermassen (Tabelle III und IV).

TABELLE III.

Schnitte eines gesunden Tulpenstieles in 1.0 mol. Harnstofflösung. Eingelegt 10 U. 55 V.M. Deutlich abgerundete Plasmolyse um 11 U. 30 V.M.

Gemessen: einige Parenchymzellen zwischen den Gefäßbündeln.

Prot. Nr.	Zeit: 11 U. 30—11 U. 35 V.M.	Zeit: 12 U. 10—12 U. 15 V.M.	Zeit: 2 U. 5—2 U. 10 N.M.	Zeit: 3 U. 10 N.M.
l ₁	5.0 ¹⁾	5.0	6.98	Zellwand wieder erreicht.
l ₂	5.45	5.35	6.52	"
l ₃	5.35	5.4	6.05	"
l ₄	3.1	3.12	3.7	4.42
	18.90	18.87	23.25	

TABELLE IV.

Anderer Schnitt desselben Stieles:

Eingelegt: 10 U. 55 V.M. in 1.0 mol. Harnstofflösung.
Einige Parenchymzellen zwischen den Gefäßbündeln.

Prot. Nr.	Zeit: 12 U. 25—12 U. 30 V.M.	Zeit: 1 U. 10—1 U. 15 N.M.	Zeit: 2 U. 15—2 U. 20 N.M.
l ₁	3.6	3.75	4.1
l ₂	5.3	6.2	6.22
l ₃	6.8	8.4	9.22
l ₄	3.5	4.2	Obenseite der Zellwand erreicht
l ₅	6.28	7.3	7.6
l ₆	8.1	8.7	Unterseite der Zellwand erreicht
l ₇	5.8	6.7	"
	39.38	45.25	

¹⁾ Mit diesen Daten sind die Längen der Protoplasten in Mikrometerstreifen gemeint; die wirklichen Längen sind von keinem Interesse.

Nach der ersten halben Stunde ist die Plasmolyse noch nicht vollkommen, sie ist noch stärker als die Ausdehnung infolge des eindringenden Harnstoffes. In den folgenden zwei Stunden aber sieht man schon starke Längezunahme.

Die Längezunahme der Protoplasten unter Einfluss des eintretenden Harnstoffes ist also deutlich wahrzunehmen.

a) *Versuche über die Zuckerpermeabilität bei normalen Tulpen.*

Die Parenchymzellen der normalen Tulpen weisen eine gerade so geringe Permeabilität für Zucker auf wie die Objekte in den Untersuchungen Höflers¹⁾. Nach einigen Tagen erst verlängert sich der Protoplast, und es ist fraglich ob dieses auf Endosmose des Zuckers beruht.

TABELLE V.

Glukosepermeabilitätsmessung an Parenchymzellen vom Stiele einer normalen Le Notre.

Schnitte eingelegt: 11 U. V.M. in eine 0.8 mol. Glukoselösung.

Prot. Nr.	Zeit: 17.5. 12 U. 30 V.M.	Zeit: 17.5. 2 U. N.M.	Zeit: 17.5. 3 U. 15 N.M.	Zeit: 17.5. 5 U. 15 V.M.	Zeit: 18.5. 10 U. 15 V.M.	Zeit: 18.5. 12 U. 15 N.M.	Zeit: 18.5. 2 U. 30 N.M.	Zeit: 21.5. 11 U. V.M.	Zeit: 22.5. 11 U. V.M.
I ₁	5.9	5.85	5.85	5.88	5.88	5.9	5.95	6.0	6.0
I ₂	5.95	5.9	5.80	5.80	5.9	5.9	5.9	6.1	6.2 (sterbend)
I ₃	4.5	4.5	4.45	4.5	4.5	4.5	4.5	4.55	4.55
I ₄	4.3	4.2	4.28	4.28	4.38	4.4	4.4	4.75	sterbend
I ₅	3.1	3.19	3.2	3.2	3.31	3.32	3.32	3.6	3.55 (sterbend)
I ₆	3.9	3.91	3.95	3.96	4.15	4.18	4.18	4.4	4.5
	27.65	27.55	27.53	27.62	28.12	28.2	28.25	29.4	

¹⁾ C. Höfler. Über die Zuckerpermeabilität plasmolysierter Protoplasten. *Planta* B2. H4/5. 1926.

Man sieht, dass die verschiedenen Zellen ungleich reagieren. In den ersten Stunden findet noch eine geringe Längeabnahme statt (langes Volkomenwerden der Plasmolyse), später eine sehr langsame Zunahme der Längen.

Der Unterschied zwischen der Glukosepermeabilität und der Harnstoffpermeabilität ist deutlich: bei der letzteren waren die Gesamtlängen der Zellen nach zwei und einer halben Stunde schon um $\pm 23\%$ länger geworden. Von Glukosepermeabilität bemerkt man in den ersten 5 Stunden ungefähr nichts.

b) *Versuche über die Zuckerpermeabilität bei kranken Tulpen* (Tabelle VI, VII, VIII, IX).

TABELLE VI.

9. 3.'28. Schnitte einer süßschmeckenden infiltrierten Stelle einer kranken Murillo (noch nicht umgefallen). Eingelegt: 11 U. V.M. in 1.5 mol. Sacch. Lösung (hier müssen die Konzentrationen der Lösungen hoch gewählt werden, sonst tritt keine Plasmolyse auf.)

Prot. Nr.	Zeit: 11 U. 40 V.M.	Zeit: 1. U. 30 N.M.	Zeit: 3 U. N.M.
l ₁	4.6	4.5	4.45
l ₂	3.6	3.3	3.25
l ₃	2.7	2.7	2.7
l ₄	3.0	2.8	2.8
l ₅	2.8	2.6	2.5
	16.7	15.9	15.5

TABELLE VII.

23. 3.'29. Schnitte einer süßschmeckenden infiltrierten Stelle einer kranken Murillo, wo süsse Tropfen austreten.
Eingelegt: 10 U. 5 in 1.0 mol. Sacch. Lösung.

Prot. Nr.	Zeit: 12 U. 15 V.M.	Zeit: 1 U. 45 V.M.	Zeit: 3 U. N.M.	Zeit: 4 U. 15 N.M.
l ₁	5.1	5.2	5.1	5.0
l ₂	5.4	5.5	5.4	5.3
l ₃	7.1	7.0	7.0	6.9
l ₄	5.6	5.7	5.6	5.6
l ₅	4.9	4.9	4.9	4.9
l ₆	3.6	3.7	3.6	3.7
l ₇	4.6	4.7	4.6	4.65
	36.3	36.7	36.2	36.05

TABELLE VIII.

Schnitte einer andern infiltrierten süßschmeckenden Murillo.
Eingelegt: 11 U. V.M. in 1.0 mol. Glukoselösung.

Prot. Nr.	Zeit: 12 U. 30 V.M.	Zeit: 2 U. N.M.	Zeit: 3 U. 15 N.M.
l ₁	5.0	5.2	5.2
l ₂	5.1	5.0	5.0
l ₃	3.6	3.6	3.6
l ₄	5.1	5.0	5.0
l ₅	4.4	4.1	4.1
	23.2	22.9	22.9

TABELLE IX.

5. 3.'29 Schnitte einer geschrumpften Le Notre gerade über der geschrumpften Stelle.

Eingelegt 2 U. 40 N.M. in 1.0 mol. Glukoselösung. Um 3 U. 30 N.M. noch keine Plasmolyse.

Um 4 U. N.M. eingelegt in 1.5 mol. Glukoselösung.

Prot. Nr.	Zeit: 5. 3.'29	Zeit: 5. 3.'29	Zeit: 5. 3.'29	Zeit: 6. 3.'29
	5 U. 20 N.M.	7 U. 25 N.M.	8 U. 25 N.M.	9 U. 37 V.M.
l ₁	5.1	5.15	5.15	5.14
l ₂	5.6	5.6	5.6	5.55
l ₃	5.1	5.0	5.05	4.98
l ₄	7.4	7.1	7.15	6.95
l ₅	5.8	5.75	5.75	—
	29.0	28.6	28.7	

Aus diesen Untersuchungen kann man also folgern, dass die Zellen des kranken Gewebes bei dem Höfler-schen Verfahren nicht anders reagieren als die Zellen der gesunden Stiele. Es ist also kaum anzunehmen, dass die Zuckerlösung aus diesen Zellen kommt.

Natürlich wird die Permeabilität nur an einigen Zellen gemessen; die Zellen eines Schnittes, auch die Chloren-chymzellen und die Zellen des Verstärkungsbandes, reagieren aber deutlich ganz ähnlich, sie bleiben alle während der ganzen Wahrnehmungszeit plasmolysiert.

Weitere Schlussfolgerungen aber, als dass die Zellen nicht anders reagieren als gesunde, darf man nicht ziehen. Ueber die wirkliche Permeabilität der kranken und gesunden Zellen kann man nichts aussagen, wegen der vorher genannten Bedenken gegen die Methode (Seite 168).

Exosmosemessungen.

Die Exosmosebestimmung ist natürlich für meine Untersuchungen sehr wichtig, denn eine abnorme Exosmose könnte vielleicht die Zuckerlösung in den Interzellularräumen erklären.

Die Methode, die ich benutzte zum Nachweis der eventuellen Exosmose ist folgende: Vor und nach Wässerung der Schnitte (drei Viertelstunde oder länger) in Leitungswasser wurde der Og. bestimmt.¹⁾ Destilliertes Wasser erwies sich als ungeeignet, denn die Gewebe starben hierin in ziemlich kurzer Zeit ab.

a) *Versuche mit normalen Tulpen.*

13. 3.'28 Og. Zellen einer normalen Murillo.

Vor der Wässerung	0.27
Nach einstündiger Wässerung	0.25 à 0.26

14. 4.'28 Og. einer normalen Le Notre.

Vor der Wässerung	0.23
Nach $\frac{3}{4}$ stündiger Wässerung ...	0.22

14. 4.'28 Og. Zellen einer normalen Murillo.

Vor der Wässerung	0.25
Nach zweistündiger Wässerung...	0.23

• u.s.w.

Es findet also bei den normalen Zellen deutliche aber geringe Abnahme der Og. infolge der Wässerung statt. Mehr als zwei Hundertstel mol. Ca. nitr. vermindert der Og. auch nach längerer Wässerung nicht. Ob diese geringe

¹⁾ Man könnte die Exosmose von Zucker aus den Zellen, von denen ich sie untersuchen wollte, sicherstellen, wenn man im Wasser, das zur Wässerung der Schnitte gebraucht war, Zucker aufweisen konnte, der unbedingt aus diesen Zellen herstammen müsste. Dieses ist im vorliegenden Fall sehr schwierig, denn hier sind die Interzellularräume mit Zuckerlösung gefüllt, und es tritt also selbstverständlich Zucker ins Wasser; dieser ist aber nicht aus den Zellen getreten. Darum habe ich oben genannte indirekte Methode gewählt.

Og. Abnahme einer Auswanderung von Stoffen gelöst im Zellsaft zuzuschreiben ist, ist aber fraglich.

Der Einfluss der Wässerung auf die Zellen ist ein sehr komplizierter. Es ist in diesem Falle z.B. sehr wohl möglich, dass eine Adhäsionminderung zwischen Zellwand und Protoplast vorliegt, die zufolge hat, dass Plasmolyse leichter und daher eher vor sich geht. Scarth¹⁾ zeigt, dass u.a. bivalente Kationen eine Adhäsion zwischen Zellwand und Protoplast herbeiführen, und dass diese Adhäsion nach vorheriger Wässerung viel weniger wird. Fitting²⁾ aber schreibt die Abnahme wohl an Exosmose zu.

Bei den normalen Tulpen ist die Exosmose, wenn sie überhaupt vorhanden ist, also jedenfalls sehr gering.

Anders ist es bei den Zellen der kranken Tulpen.

b) *Exosmose-Versuche an kranken Tulpen.*

24. 2.'29. Og. Zellen einer geknickten Murillo an einer Stelle wo Tropfen austreten.

Vor der Wässerung	0.37
Nach zweistündiger Wässerung...	0.30

28. 2.'29. Og. Zellen einer geknickten Murillo, gerade unter der B.b. (s.s.s.).

Vor der Wässerung	0.50
Nach zweistündiger Wässerung...	0.40

27. 3.'29. Og. Zellen einer geknickten Murillo unter der B.b.

Vor der Wässerung	0.47
Nach einstündiger Wässerung	0.35 à 0.40

Die Zellen reagieren, in den Ca.nitr. Lösungen zurückgebracht, nicht ganz gleich. Doch sind immer nach der

¹⁾ G. W. Scarth. The penetration of cations into living protoplasm. American Journal of Botany, 12, 1925.

²⁾ H. Fitting. Jahrb. Wiss. Bot. 57. 1917. Untersuchungen über isotonische Koeffizienten und ihren Nutzen für Permeabilitätsbestimmungen.

Wässerung, in der Lösung, die ursprünglich Grenzplasmolyse herbeiführte alle Zellen deutlich stark plasmolysiert: die Abnahme des Og. infolge der Wässerung steht ausser Zweifel. Nur ist merkwürdig wahrzunehmen, dass diese Abnahme in den hypertonischen Ca.nitr. Lösungen gar nicht stattfindet, obgleich auch hierin die Zuckerkonzentration = 0 ist. Ich komme auf diese Erscheinung später zurück.

Sollte ich durch oben genannte Untersuchungen wirklich eine abnorme Exosmose-Eigenschaft der Zellen des kranken Gewebes gefunden haben?

Zuerst muss aber noch gezeigt werden, dass hierbei nicht die Rede ist von einer normalen Beschaffenheit von Zellen, deren Menge gelöster Stoffe im Zellsaft erhöht ist.

Um dieses zu analysieren, musste ich experimentell normale Zellen eine abnorm hohe Zuckerkonzentration geben, und das erreichte ich, indem ich die Stiele normaler Tulpen in hypotonische Zuckerlösung stellte. In Röhrchen abgeschlossen mit einem durchlöcherten Kork wurden die abgeschnittenen Tulpen gesteckt. Die Röhrchen waren gefüllt mit Glukose- oder Sacch. Lösungen.

Der Og. in den Zellen dieser Tulpen wurde immer stark erhöht, (die Og. Verteilung bespreche ich später Seite 193), sie nahmen also Zucker auf.

Aus vielen gleich ausgefallenen Versuchen folgende Beispiele:

17. 3.'29. Normale Le Notre steht 5 Tage in ± 0.5 mol. Glukoselösung.

Gerade unter der Blumenb. Og. der Zellen (sss).

Vor der Wässerung 0.35

(normale Le Notre in dieser Zeit höchstens
Og. = 0.25)

Nach anderthalbstündiger Wässerung ... ± 0.26

18. 3.'29. Normale Murillo steht 5 Tage in ± 0.5 mol. Glukoselösung.

Unten im Stiele Og. der Zellen:

Vor der Wässerung 0.34

Nach 1 $\frac{1}{4}$ stündiger Wässerung... 0.25

24. 5.'29. Normale Le Notre 18 Tage in ± 0.4 mol. Glukoselösung.

12 cm. unter der Blumenbasis Og. der Zellen (ss)

Vor der Wässerung 0.37

Nach vierstündiger Wässerung ... 0.31

3. 6.'29. Normale Le Notre 14 Tage in ± 0.4 mol. Glukoselösung.

14 cm. unter der Blumenbasis Og. der Zellen:

Vor der Wässerung 0.36 à 0.37

Nach 1 $\frac{1}{4}$ stündiger Wässerung .. 0.30 à 0.31

Es ist also deutlich, dass diese Og. Abnahme infolge der Wässerung eine normale Eigenschaft ist, von Zellen derer Menge gelöster Stoffe im Zellsaft erhöht ist. Auch hier wurde durch hypertonische Ca.nitr. Lösungen die Og. Abnahme total gehemmt.

Der Og. Rückgang infolge der Wässerung darf aber nicht ohne mehr Exosmose zugeschrieben werden, weil man nicht weiss, was Wässerung eigentlich an den Grenzschichten des Protoplasten hervorruft, ob sie keine Katatose herbeiführt u.s.w.

Analoger Og. Rückgang bei normalen Zellen hat Wächter¹⁾ gezeigt bei Wässerung von Schnitten von Allium Cepa. Auch bei diesen Untersuchungen ist aber nicht sicher, dass dieser Rückgang dieselbe Exosmose vorstellt, die verschiedene Autoren tatsächlich aus Endosporen, Reservestoffbehältern bei Wässerung beobachteten (auch wenn sehr stark geachtet wurde auf sterile Beding-

¹⁾ W. Wächter. Unters. über den Austritt von Zucker aus den Zellen der Speicherorgane von Allium Cepa und Beta vulgaris. Jahrb. Wiss. Botanik. 41, 1905.

ungen konnte in der letzten Zeit doch diese Zucker-Exosmose gezeigt werden, vergl. Grünfeld¹⁾ und für den Einfluss von Salzen auf die Exosmose Dahm²⁾ und Bessenich³⁾.

Auch bei den Untersuchungen Wächters hemmten Ca Salze (auch in hypotonischen Konzentrationen) den Og.-Rückgang. Ob bei meinen Untersuchungen diese Hemmung auf dem Plasmolysiertsein der Zellen beruht, oder ob eine spezifische Wirkung des Ca nitr. oder derer Ionen vorliegt, habe ich nicht weiter untersucht.

Aus meinen Untersuchungen geht jedenfalls hervor, dass, wenn der Og.-Rückgang infolge der Wässerung aus den Zellen der kranken Tulpen auf Exosmose der Inhaltstoffe beruht, dieses keine abnorme Beschaffenheit dieser Zellen, sondern nur die Folge derer erhöhten Menge gelöster Stoffe im Zellsaft ist.

Würde aber, wenn wirklich bei Wässerung Exosmose vorliegt, diese Eigenschaft die ausgetretene Zuckerlösung in den Interzellularräumen der kranken Tulpen erklären können, wenn primär der Og. der Zellen erhöht ist?

Dieses ist unmöglich, denn dann müssten die normalen Tulpen derer Og. experimentell erhöht worden ist, auch infiltriert werden und dieses ist nicht der Fall. Jedenfalls, wenn kein Wasser die Zellen mit erhöhtem Og. umgibt, ist von Exosmose nichts zu bemerken.

Man könnte aber noch die Hypothese aufstellen, dass die Interzellularräume zuerst mit Wasser infiltriert worden wären, der Og. der Zellen wäre zugleicherzeit erhöht und

¹⁾ O. Grünfeld. Über die Entleerung und Wiederauffüllung isolierter Getreideendosperme u.s.w. Beihefe zum Bot. Centralblatt 43, 1926.

²⁾ P. Dahm. Untersuchungen über die Abhängigkeit der Endospermleerung bei Zea Mais von verschiedenen Salzen Jahrb. wiss. Bot. 63. 1924.

³⁾ Fr. Bessenich. Untersuchung über die Endospermleerung von Zea Mais. Jahrb. wiss. Bot. 63. 1924.

so müssten die Zellen ihren Inhalt abgeben bis Gleichgewicht sich eingestellt hätte¹⁾.

Diese unwahrscheinliche Annahme ist aber überhaupt unmöglich, denn läge diese vor, so müsste man die Umfallkrankheit nachahmen können, indem man die Tulpen, derer Og. experimentell erhöht worden war, mit Wasser infiltrieren würde. Mit der Presse von Seite 150 habe ich diese Tulpen tatsächlich mit Wasser infiltriert, es trat aber keine Schrumpfung auf, es sah überhaupt der Umfallkrankheit gar nicht ähnlich.

Der Og.-Rückgang bei Wässerung der Zellen der kranken Gewebe war also eine zufälligerweise gefundene Eigenschaft von Zellen mit erhöhtem Og., hat aber mit der Krankheit nichts zu schaffen.

Nichts weist also auf eine abnorme Zuckerpermeabilität der Parenchym-, Chlorenchym- und Kollenchymzellen des kranken Gewebes hin.

Es ist somit nicht anzunehmen, die Zuckerlösung käme aus den Protoplasten dieser Zellen, Möglichkeit A ist also sehr unwahrscheinlich.

KAPITEL V.

EXPERIMENTELLE NACHAHMUNG DER ERSCHEINUNGEN DER UMFALLKRANKHEIT.

Möglichkeit B. muss also jetzt geprüft werden.

Diese Möglichkeit B enthielt:

Die Parenchym- und Chlorenchymzellen sind nicht krank, die Zuckerlösung kommt nicht aus diesen Zellen, sie nehmen aber den Zucker sekundär auf²⁾.

¹⁾ Diese Infiltrierung mit Wasser kommt zwar vor, sie ist dann aber nicht örtlich; offenbar infolge starken Wurzeldruckes ist dann die ganze Pflanze infiltriert, auch die Blätter. Nach kürzerer oder längerer Zeit geht diese Infiltrierung ganz und gar zurück.

²⁾ Der Frage woher die Zuckerlösung dann wohl kommt, wird hier noch nicht näher getreten.

Diese Hypothese ist wieder einzuteilen in:

B 1. Die Interzellularräume sind mit Zucker gefüllt, die Zellen nehmen den Zucker hieraus auf (vgl. Fall 11, Seite 164).

B 2. Die Zellen bekommen ihren Zucker aus derselben Quelle wie die Interzellularräume und auch gleichzeitig (vgl. Seite 167).

Bei dieser Möglichkeit B würden also die abnormen Eigenschaften der Zellen der kranken Stelle erklärt werden müssen aus der Zuckeranwesenheit ausserhalb dieser Zellen. Diese Zuckeranwesenheit sollte also erklären:

I. die Schrumpfung.

II. die erhöhte Stärkemenge und den erhöhten Og.

Um diese Möglichkeit zu prüfen, habe ich die Sache nachgeahmt indem ich mit der Presse von Seite 150 hypertonische Zuckerlösung in die Tulpe einpresste.

Die Zuckerlösung füllte also Gefässe sowie Interzellularräume.

Im Gegensatz zu dem Einpressungsversuch mit Wasser (Seite 150) hat diese Einpressung Schrumpfung zufolge. Diese Versuche gestalteten sich folgendermassen:

Versuch Nr. 1. 20. 3.'28. In normale Tulpe hypertonische Sacch. Lösung eingepresst ($\pm 1\frac{1}{2}$ molar). Infiltrierung.

21. 3.'28. Der Stiel schrumpft vollständig.

22. 3.'28. Stärkeverteilung: Frucht ss. Bb. bis $\frac{3}{4}$ cm. unter der Bb. ss. Nach unten nur Chlorenchym ss (Chlorenchym hier nicht infiltriert, nur Parenchym infiltriert).

Versuch Nr. 2. 26. 3.'28. In normale Murillo ± 1.2 mol. Glukose lösung eingepresst.

29. 3. Der Stiel ist geschrumpft, aber nicht über der ganzen Strecke sondern an einer Stelle: $14\frac{1}{2} — 9$ cm.

unter der Bb. Diese Tulpe ist nicht zu unterscheiden von einer wirklich geknickten Tulpe.

Stärkeverteilung: Bis 2 cm. unter der Blumenbasis und Frucht ss. Weiter nach unten (5 cm.) nur Chlorenchym ss. Noch weiter nach unten 0.

Og-Verteilung: Gerade unter der Bb. Og = 0.40
 $4\frac{1}{2}$ cm. " " " " = 0.37
 Unten im Stiele " " = 0.25

Verschiedene Schnitte wurden direkt unter Paraffinöl untersucht. Von der Blumenbasis bis $9\frac{1}{2}$ cm. unter der Bb. waren die Zellen nicht plamolysiert; die eingepresste Lösung war dort offenbar so weit verdünnt, dass sie keine Plasmolyse mehr herbeiführte. Weiter nach unten waren die Zellen mehr und mehr plamolysiert.

Versuch Nr. 3. 26. 3.'28. \pm 0.8 mol. Saccharoselösung eingepresst in zwei Murillo's.

28. 3.'28. Nur unten geschrumpft. Weiter nach oben war die Lösung offenbar nicht hypertonisch genug um Schrumpfung zu verursachen.

Gerade unter der B.b. sss Og. = 0.40
 Unten o Og. = 0.23

Versuch Nr. 4. 28. 3.'28. 1.3 Mol. Saccharoselösung in eine normale Murillo gepresst. Nachts war die Tulpe aus der Presse gefallen und lag trocken.

29. 3.'28. Die Tulpe ist unten ganz hohl und trocken. Das Parenchym gegen die Seitenwände zusammengedrückt (Trockenknicken!).

Versuch Nr. 5. 1. 4.'28. In eine normale Murillo 0.5 mol. Ca.nitr. gepresst.

4. 4.'28. Schrumpfung.
 Natürlich nirgendwo Stärke $\frac{1}{2}$ cm. unter der B.b. Zellen unter Paraffinöl untersucht, sie sind in grenzplasmolyti-

schem Zustand; Og. dort: 0.28¹⁾ Og. unten im Stiele : 0.20

Og. unten im Stiele einer normalen Murillo, die gerade neben der eingepressten wuchs : 0.20.

Versuch Nr. 6. 1. 4.'29. 1.1 mol. Glukoselösung einge-presst in normale Murillo. Geschrumpft 3—5½ cm. unter der B.b.

Gerade unter der B.b. Zellen nicht mehr plasmolysiert²⁾, ss, Og. = 0.6, Chlorenchym sss, Og. noch höher, zwischen 0.60 und 1.0.

3¼ cm. unter der B.b. Og. = 0.31. Nach der Peripherie wird der Og. im selben Schnitte höher: Zellen dort nicht plasmolysiert. Og. Chlorenchym 0.45.

Vergleichung von den Erscheinungen in den Experimenten mit den Krankheitserscheinungen.

I. Die Schrumpfung:

Erklärung der experimentellen Schrumpfung.

In den Versuchen 1, 2, 3, 4, 5, 6 sieht man, was schon zu erwarten war, dass, wenn hypertonische Lösung in den Interzellularräumen sich befindet, Schrumpfung herbeigeführt wird, einerlei ob diese Lösung eine Zuckerlösung oder eine Ca nitratlösung ist. In den Beispielen 2 und 6 ist diese Schrumpfung gerade an der Stelle, wo auch beim wirklichen Knicken die Schrumpfung stattfindet.

Die Stelle des experimentellen Schrumpfens wird n.l. durch folgende Umstände bedingt:

¹⁾ Die Lösung oben im Stiele muss ungefähr 0,3 molar sein, denn er führt Grenzplasmolyse hierbei an Zellen mit Og. = 0.28. Man sieht hierbei also deutlich, dass die eingepresste Lösung nach oben mehr und mehr verdünnt wird. Die Ursache dieser Erscheinung sehe ich in der Abgabe von Wasser durch die plasmolysierten Zellen und die Aufnahme von gelösten Stoffen durch die weniger plasmolysierten.

²⁾ Ganz oben im Stiele erreicht die Lösung, die eingepresst wird, die Gewebe öfters nicht; die Zellen dort bekommen den Zucker indirekt, und hier fängt der Og. erst an stark zu steigen.

Unten ist die Lösung zwar hypertonisch, aber dort sind die Zellhäute viel weniger dehnbar als an der Stelle selbst und weiter nach oben. Daher schrumpfen unten die ganzen Zellen bei der Plasmolyse nicht, und das Stielvolumen bleibt ungefähr gleich.

An der Stelle selbst kann die Lösung in den Interzellularräumen, die hier noch hypertonisch ist, wohl Schrumpfung herbeiführen.

Über der Stelle sind zwar die Zellhäute sehr dehnbar, die Lösung aber ist nicht mehr hypertonisch oder erreicht die Zellen nicht mehr direkt durch die Interzellularräume.

Bei den Einpressionsversuchen wird natürlich die Schrumpfung hierdurch verursacht, dass die Zellen von einer hypertonischen Lösung ausgesogen werden.

Erklärung der Schrumpfung bei der Umfallkrankheit.

Würde auch bei der Krankheitschrumpfung Analoges vorliegen, würde auch hier den Zellen durch hypertonische Lösung Wasser entzogen werden?

Es sind viele Erscheinungen bei der Umfallkrankheit aufzuweisen, die diese Hypothese wahrscheinlich machen.

1. Die Schrumpfung beim Knicken sieht der experimentellen Schrumpfung ganz ähnlich, zumal wenn man diese örtlich verursacht, durch Einspritzung der Lösung mittels einer Injektionsnadel an einer Stelle. (Fig. 14).

2. Die Schrumpfung geht zurück auch bei den kranken Tulpen, wenn man statt hypertonischer Lösung Wasser in die Interzellularräume bringt. Schon wenn man ein geschrumpftes Stielstückchen einer kranken Tulpe in eine Schale mit Wasser einlegt wird dieses Stielstückchen wieder rund.

Presst man mittels der genannten Quecksilberpresse Leitungswasser in die Interzellularräume der kranken Tulpen, die eben geschrumpft sind, hinein, so dass die

TAFEL II.

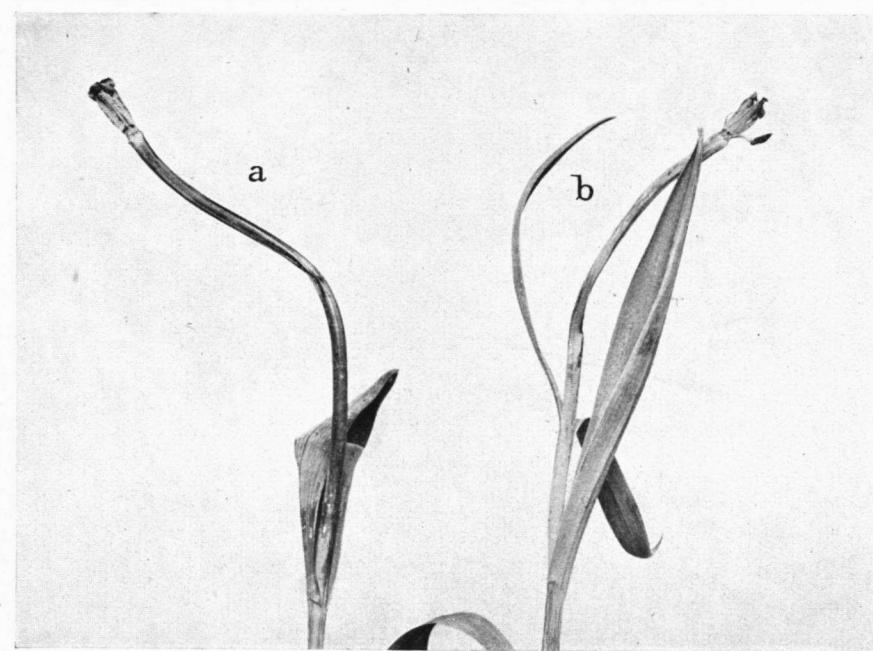


Fig. 14. a) experimentell geschrumpfte Tulpe;
b) infolge der Krankheit geschrumpfte Tulpe.

Zuckerlösung der Interzellularräume ausgespült wird, so geht die Schrumpfung rasch wieder zurück, und der Stiel wird wieder normal rund (ist die Schrumpfung schon zu weit vorgerückt, so knickt die Tulpe doch um, obwohl die lebendigen Zellen wieder turgeszent geworden sind).

Einmal war eine geknickte Tulpe, in dieser Weise behandelt, dem Anschein nach genesen. Sie knickte nicht wieder, nachdem ich sie in eine Vase mit Wasser stellte.

In den andern Fällen aber setzte sich der Krankheitsprozess wieder fort. Z.B.:

3. 3.'29. Wasser eingepresst in ausgeblühte eben geschrumpfte Le Notre um 11 U. 40 V.M.

3. 3.2 U. N.M. Schrumpfung wird intensiver bevor das eingepresste Wasser die geschrumpfte Stelle erreicht.

3.3.6½ U. N.M. Schrumpfung verschwunden, Sirup-tropfen treten aus.

4. 3.10 U. V.M. dicke Siruptrupfen treten aus, Stiel nicht geschrumpft.

4. 3.5 U. N.M. der Stiel ist wieder geschrumpft.

3. Die Stielzellen der kranken Stelle haben noch positive Saugkraft. Ich mass diese nach dem vereinfachten Verfahren von Ursprung¹⁾. Die Seitenlänge eines Gewebeschnittes einer schrumpfenden Le Notre über und unter der geknickten Stelle wurden in Paraffinöl vor und nach dreiviertelständigen Aufenthalt in Leitungswasser gemessen.

Die Längen hatten zugenommen, ungeachtet der eventuellen Exosmose (vergl. Seite 176).

¹⁾ A. Ursprung Zur Kenntnis der Saugkraft VII. Eine neue vereinfachte Methode zur Messung der Saugkraft. Ber. der Deutsche Bot. Ges. 41. 1923.

Längen eines Schnittes eben über der geknickten Stelle ¹⁾
(Infiltriert):

in Paraffinöl	nach $\frac{3}{4}$ Stunde im Wasser
1.38 cm.	1.45 cm.
1.08 cm.	1.10 cm.

Längen eines Schnittes eben unter der geknickten Stelle
(infiltriert):

in Paraffinöl	nach $\frac{3}{4}$ Stunde im Wasser
1.66 cm.	1.70 cm.
1.24 cm.	1.40 cm.

4. In einem Längsschnitt einer geknickten Tulpe unter der geknickten Stelle, an einem Ort, wo die Zellhäute schon weniger dehnbar waren, fand ich einmal alle Zellen (Parenchym, auch das Xylemparenchym, Zellen des Verstärkungsbandes, Clorenchym) in natürlichem Zustande (unter Paraffinöl) plasmolysiert!

5. Auch in Einzelheiten zeigt sich die äusserliche Parallelität zwischen experimentell geschrumpften und wirklich geschrumpften Tulpen:

Bei dem Versuch 4 (Seite 182) der experimentellen Schrumpfung sieht man dasselbe wie beim Trockenknicken: unter Einfluss hypertoner Lösung, die eintrocknet, wird der Stiel hohl.

Auch im folgenden Beispiel sieht man die Übereinstimmung wenn unten im Stiele die Krankheit angreift; an der Stelle wo die Zellhäute weniger dehnbar sind, so schrumpft die kranke Tulpe wenig oder gar nicht.

Alles weist also darauf hin, dass bei der Umfallkrankheit die Zellen von aussen her ausgesogen werden.

Man stelle es sich folgendermassen vor:

Die Interzellularräume sind infiltriert mit einer Zuckerlösung, die bald schneller, bald langsamer hypertonisch

¹⁾ Epidermis, Clorenchym und Verstärkungsband wurden fortgeschnitten, weil diese eine andere Ausdehnung zeigten als das Parenchym, sodass der Schnitt krumm zog.

wird (bezw. schnelle Schrumpfung und Schrumpfung nach einigen Tagen, vergl. Seite 147). Dazu kommt noch, dass die Lösung in den Interzellularräumen und dabei das ganze schrumpfende Gewebe eintrocknet, die Zellen, die keine verholzte Zellwand haben werden zerrissen und Löcher entstehen.

Dass die Lösung wirklich hypertonisch sein kann, sah man schon aus der gefundenen Zuckerkonzentration einiger Tropfen (Seite 155), wo 120 mgr. Tropfen 59 mgr. Zucker enthielt. Sehr selten ist die Lösung aber so hypertonisch, dass die Zellen plasmolysiert werden (Seite 186).

II. Erhöhter Og. und erhöhte Stärkemenge.

Erklärung der Erscheinungen bei den Experimenten.

In den Versuchen 1, 2, 3, 6 (Seite 182) sieht man, dass die Stärkeverteilung bei den experimentell geschrumpften Tulpen sehr viel Ähnlichkeit hat mit derjenigen der geknickten.

Auch hier unter der Blumenbasis abnorm viel Stärke, in den infiltrierten Stellen dagegen keine, nur das Chlorenchym dieser Teile enthält abnorm viel Stärke.

Dieselbe Analogie sieht man betreffs der Og.-Verteilung: Og. erhöht in der oberen Hälfte des Stieles, am meisten im Chlorenchym und unter der Blumenbasis (Beispiele 2, 6).

Der Unterschied zwischen den experimentell geschrumpften und den geknickten Tulpen ist aber, dass bei den ersten die Zuckerlösung von unten bis oben die Interzellularräume füllt¹⁾), während sie sich bei den geknickten nur an einer Stelle befindet. Darum ist es wunderlich, dass die sekundären Abnormitäten (Og., Stärke) bei den experimentell geschrumpften doch örtlich sind: sie befinden sich nur in der oberen Hälfte des Stieles.

Dieser Widerspruch lässt sich dadurch erklären, dass die Zellen unten sich doch unter andern Bedingungen

¹⁾ Eine Ausnahme macht die Tulpe a) in Fig. 14.

befinden als die oberen: sie liegen nämlich in einer viel konzentrierteren Lösung als die mehr nach oben im Stiele gelegenen Zellen, zumal als die ganz weit nach oben gelegenen Zellen, welche die Zuckerlösung nicht direkt erreicht.

Der Zusammenhang zwischen Stärkebildung und Konzentration der Zuckerlösung woraus Stärke gebildet wird, wurde von Tollenaar¹⁾ ausführlich untersucht.

Er zitiert hierbei die Arbeit von Winkler²⁾ der konstatierte, dass es eine bestimmte optimale Zuckerlösungskonzentration gibt (10 %—20% Sacch.) aus welcher die entstärkten Pflanzen am meisten Stärke bilden. Bei geringeren und höheren Konzentrationen wird die Stärkebildung weniger; aus 0.2 % und 30% Lösung wird keine Stärke mehr gebildet. Für die s.g. Zuckerpflanzen liegt das Minimum höher, das Maximum ist dasselbe.

Tollenaar findet auch ein solches Optimum und erklärt es folgendermassen: aus den niedrigen Konzentrationen bis zur optimalen ist es die Zuckeraufnahme, welche die Stärkefüllung bedingt, diese Aufnahme steigt näm. bei steigender Konzentration. Aus den höheren Konzentrationen als die optimale ist es nach Tollenaar nicht das Wenigerwerden der Zuckeraufnahme, welche die Abnahme der Stärkebildung verursacht; er sieht vielmehr die Schädigung der stärkebildenden Enzyme durch die Plasmolyse als Ursache dieser Erscheinung an.

Aus den Untersuchungen Tollenaars ist für die mei-

¹⁾ D. Tollenaar. Omzettingen van koolhydraten in het blad van Nicotiana Tabacum L. Diss. 1925.

²⁾ H. Winkler. Untersuchungen über die Stärkebildung in den verschiedenartigen Chromatophoren. Jahrb. Wiss. Bot. 32. 1898.

Auch A. Meyer, Bot. Zeitung 1886 beschreibt die Abhängigkeit der Stärkefüllung von der Aussenkonzentration und J. Böhm, Bot. Zeitung 1883 bespricht gleichfalls diese Abhängigkeit, wobei er schreibt: „Es ist dies offenbar durch osmotische Ursachen bedingt.“

nigen auch die Wahrnehmung wichtig, dass nicht alle Zellen im Gewebe in gleicher Weise auf die Aussenkonzentrationen reagieren: bei den Rindeparenchymzellen ist im Vergleich mit den übrigen Parenchymzellen das Gleichgewicht Zuckermenge nach der Richtung der Stärke begünstigt; sie verlieren das Stärkebildungsvermögen erst bei höheren Konzentrationen der Aussenlösung und bilden schon aus niedrigeren Konzentrationen Stärke. Und hierbei ist nach T. nicht die Rede von einer grösseren Zuckeraufnahmefähigkeit dieser Rindeparenchymzellen, sondern von abweichenden Enzymverhältnissen.

Meine Experimente von Seite 182 zeigen grosse Übereinstimmung mit den Befunden Tollenaars (nur ist meine Interpretierung der Tatsachen etwas anders).

Bei meinen Versuchen war die Hemmung der Stärkebildung unter Einfluss der zu starken Zuckerlösung deutlich zu beobachten.

Die Zellen im Stiele liegen in Lösungen verschiedener Konzentration; unten ist die Lösung stark hypertonisch, ganz oben ist sie hypotonisch, dazwischen gibt es alle Übergänge.

Es ist deutlich, dass nur wo die Zellen nicht plasmolysiert sind, Stärkebildung auftritt und zwar am stärksten wo die Aussenlösung am meisten verdünnt ist: im Gewebe unter der Blumenbasis. Die andere Seite der Optimumskurve, wo die Konzentrationen der Aussenlösung zu niedrig sind um maximale Stärkebildung herbeizuführen, gibt es in diesen Versuchen von Seite 182 nicht; bei grösseren Tulpen kam es aber vor, dass die grösste Stärkefüllung mitten im Stiele sich befand.

Das Chlorenchym verhält sich offenbar wie das Rindeparenchym der Versuche Tollenaars: wo bei den Parenchymzellen schon die Stärkebildung gehemmt war, ist sie im Chlorenchym noch sehr deutlich, daher dieses charakteristische Bild bei der Jodfärbung der Schnitte: das weisse Zentrum mit dem schwarzen Rande.

In die Blätter kommt die Zuckerlösung direkt: dort ist die Aussenkonzentration zu hoch; bei diesen Versuchen (Seite 182) gibt es keine Stärkebildung im Blatte.

Dass ein Optimum für die Stärkebildung in Beziehung zu den Zuckerkonzentrationen woraus Stärke gebildet wird besteht, ist in meinen Versuchen also auch deutlich wahrzunehmen.

Würde die Hemmung der Stärkebildung unter Einfluss der Lösungen die stärker sind als die optimalen nur aus einer Schädigung der Stärkebildungsenzyme zu erklären sein (Tollenaar), oder wird diese Hemmung verursacht durch Abnahme der Zuckeraufnahme, wird diese vielleicht bei den höheren Konzentrationen gehemmt?

Nach meiner Meinung darf letztere Auffassung nicht ausser Acht gelassen werden. Bei meinen Untersuchungen habe ich ein Mass für die aufgenommenen Zuckermengen (jedenfalls für die Zellen wo keine Stärke sich gebildet hat) im Og.

Es zeigt sich, dass in den stark plasmolysierten Zellen keine Og. Erhöhung statt gefunden hat. Weiter nach oben, wo die Zellen weniger und weniger plasmolysiert sind, wird der Og. mehr und mehr erhöht, dringt also mehr und mehr Zucker in die Zellen ein, bis endlich die Konzentration erreicht ist, wo Stärke gebildet wird. Dann hört der Og. nicht auf sich zu vermehren: vergl. den ungeheuer grossen Og. Wert im Beispiel 6 der Seite 183.¹⁾ Die Zellen,

¹⁾ Dass die Vermehrung der im Zellsaft gelösten Stoffe nicht aufhört, wenn die Stärke sich aus diesem Stoffe zu bilden anfängt, fasst Saposchnikoff (Ueber die Grenzen der Anhäufung der Kohlenhydrate in den Blättern, Ber. d. Deutsche Bot. Ges. 9. 1891), der in seiner Arbeit die Abhängigkeit der Stärkebildung sowohl von der Konzentration der Aussenlösung wie von der Konzentration der Lösung innerhalb der Zellen studierte, wie folgt auf: zwei gegenseitige Vorgänge finden gleichzeitig statt, Bildung der Stärke und Saccharifikation der Stärke. Solange die Saccharifikation noch die Stärkebildung überwiegt, wird der Zuckergehalt innerhalb der Zellen sich vermehren.

wo die Stärkebildung am stärksten ist, haben also jedenfalls viel mehr Zucker aufgenommen als die plasmolysierten Zellen.

Auch die Og. Zunahme und somit die Zuckeraufnahme folgt deutlich einer Optimumkurve in Bezug auf die Aussenkonzentrationen, die (für jede Zelle) parallel geht mit der Stärkekurve. Es ist also deutlich, dass die Stärkebildung auch bei den Konzentrationen, die höher sind als die optimalen, abhängig ist von den aufgenommenen Zuckermengen und dass sie sich dadurch vermindert, weil die Zuckeraufnahme weniger wird.

Auch betreffs der Zuckeraufnahme beträgt sich das Clorenchym anders als das übrige Gewebe: der Og. ist im Clorenchym an Stellen, wo das Parenchym noch wenig Zucker aufgenommen hat, schon stark erhöht. Die Ursache dieser Erscheinung liegt entweder in der geringeren Empfindlichkeit für die schädliche Wirkung der höheren Konzentrationen (also für die Wasserentziehung), oder das Clorenchym steht in meinen Versuchen in weniger direkten Verbindung mit der Zuckerlösung als das Parenchym.

Unter allen Umständen (siehe auch spätere Beispiele) ist der Og. im Clorenchym aber höher als im Parenchym; wahrscheinlich liegt die grössere Aufnahmefähigkeit also vor.

Aus meinen Experimenten ist somit zu schliessen:

1. die Permeabilität der Zellen für Saccharose, Glukose, sowie für Ca. nitr. ist abhängig von der Konzentration der Lösung worin die Zellen sich befinden (Bedenken gegen die Fitting'sche und Höfler'sche Methoden zur Messung der Permeabilität!).
2. Aus diesem Verhalten der Aussenlösung gegenüber ist die Og. Verteilung in den Versuchen der Seite 182 restlos zu erklären.

3. Für jede Zelle entspricht die Stärkefüllung dem Og.-Wert dieser Zelle. (Die Stärkeverteilung im Stiele entspricht nicht immer dem Og.-Wert, wie ich unten erörtern werde).

Dass wirklich bei meinen Experimenten die Zellen unten im Stiele nur keinen Zucker aufnahmen, weil sie plasmolysiert waren, sieht man aus folgenden Versuchen, die überdies einleuchtend sind für die Stärkeverteilungserscheinungen im Stiele.

Abgeschnittene Tulpenstile wurden in Röhrchen mit verschiedenen *hypotonischen* Zuckerlösungen gestellt (siehe auch Seite 177).¹⁾

1. 23. 5.'28. Murillo 5 Tage in 0.25 mol. Glukoselösung.
8 cm. über der Flüssigkeitsoberfl. Gerade unter der B.b.
Og. = 0.35 (immer im Parenchym)²⁾ Og. = 0.28
(Zuckerkonzentration der Aussenlösung niedriger als die optimale).
Stärkemenge s. Chlorenchym ss. Stärkemenge \pm 0
2. 13. 5.'29. Murillo 5 Tage in 0.4 mol. Glukoselösung.
18 cm. unter der B.b. Gerade unter der B.b.
Og. = 0.42 Og. = 0.29
Stärkemenge s. Stärkemenge \pm 0
3. 18. 3.'29. Murillo 6 Tage in 0.5 mol. Glukoselösung.
Gerade über der Flüss. Oberfl. Gerade unter der B.b.
Og. = 0.35 Og. = 0.37
Stärkemenge \pm 0 Stärkemenge = \pm 0
4. 17. 5.'28. Murillo 4 Tage in 0.25 mol. Glukoselösung.
Gerade über der Flüss. Oberfl. Gerade unter der B.b.
Og. = 0.39 Og. = 0.34
Stärkemenge \pm 0 Stärkemenge s.

¹⁾ Bei diesen Versuchen enthielten die Blätter nach einigen Tagen wohl sehr viel Stärke.

²⁾ Die Parenchymzellen, welche die Gefäße direkt umgeben, haben immer einen etwas niedrigeren Og. als die übrigen; die Aussenlösung ist für diese Zellen offenbar höher als die optimale.

5. 17. 3.'29. Murillo 14 Tage in 0.4 mol. Glukoselösung.

Gerade über der Flüss. Oberfl. Gerade unter der B.b.

Og. = 0.45

Og. = 0.37

Stärkemenge 0 (im Chlorenchym s)

Stärkemenge s.s.s.

Unten ist jetzt der Og. und die Stärkemenge auch erhöht, die Zellen haben also Zucker aufgenommen.

Betreffs der Stärkeverteilung ist zu bemerken: in den Beispielen 1 und 2 sieht man die grösste Stärkemenge wo der höchste Og-Wert ist (unten im Stiele).

In den Beispielen 4 und 5 aber sieht man, dass die grösste Stärkemenge sich oben befindet, obgleich der Og. unten höher ist.

Die Erklärung dieser Erscheinung ist die folgende:

Für jede Zelle selbst entspricht zwar die Stärkeanhäufung dem Og.: bei steigendem Og. fängt die Zelle endlich an Stärke zu bilden; für die verschiedenen Zellen im Stiele kann der Schwellenwert bei welchem die Stärke gebildet wird aber verschieden sein (vergl. Seite 160); das Parenchym unter der Blumenbasis und das Chlorenchym bilden öfters bei niedrigeren Konzentrationen schon Stärke als das übrige Gewebe. Nur wenn der Schwellenwert überall gleich ist entspricht die Stärkeverteilung im Stiele dem Og. ganz genau.

Dieser Schwellenwert ist nach meiner Meinung abhängig von den Enzymverhältnissen der normalen Zellen, die in den verschiedenen Stielteilen sehr verschieden sein können (vergl. die Diastasebestimmungen der Seite 202) und dieser ändert sich nicht unter Einfluss der Aussenkonzentration (wie Tollenaar meint).

Erklärung der Og.- und Stärkeverteilung bei den kranken Tulpen.

Dieses Verhalten der Zellen Zuckerlösungen gegenüber kann auch die Stärke- und Og. Verteilung in den kranken Tulpen erklären (vergl. Seite 159 u. 166 Kapitel III).

Die Og. Abnormitäten, die erklärt werden müssen, sind in Kürze folgende: an der infiltrierten Stelle ist der Og. erhöht, aber öfters nicht so stark wie in den folgenden Tagen der Og. in den Zellen die nach oben und nach unten liegen erhöht wird. Noch weiter entfernt von der Erkrankungsstelle nimmt der Og. wieder ab.

Für die Stärkeverteilung die erklärt werden muss, verweise ich auf Fig. 10 und Fig. 11, Seite 160.

Wie in den Kapiteln I und II betont wurde, ist die Umfallkrankheit eine Krankheit, die sich hierin äussert, dass eine Zuckerlösung-Infiltrierung von einer Stelle im Stiele aus, sich in verschiedenen Richtungen mehr oder weniger weit verbreitet und zwar meistens am weitesten nach oben.

In der Stelle, die am ersten infiltriert ist, ist die Konzentration der Zuckerlösung, die die Zellen umgibt (in den Interzellularräumen) deutlich am stärksten; die mehr nach oben und unten gelegenen Zellen bekommen den Zucker auf mehr indirekte Weise.

An der Stelle selbst ist die Aussenlösung aber anfangs fast nie so hypertonisch, dass die Zellen gar keinen Zucker aufnehmen können (die Zellen sind fast nie plasmolysiert), doch wird sie nach und nach so stark, dass die Stiele dort schrumpfen (diese Schrumpfung wird überdies gefördert durch das Austrocknen der Gewebe).

Dass der Og. Wert an der Stelle selbst weniger erhöht ist als oben und (ofters) unter der Stelle, ist aus diesem Stärkersein der Aussenlösung, die offenbar konzentrierter ist als die optimale, zu erklären.

Die Aussenlösung, die optimal ist für die Zuckeraufnahme, liegt somit eine Strecke entfernt von der infiltrierten Stelle.

Noch weiter nach oben und nach unten wird die zur Verfügung stehende Zuckermenge wieder geringer als die optimale, und die Og. Erhöhung nimmt ab bis sie = 0 geworden ist.

Die Stärkeverteilung entspricht dem Og. in den Fällen wo der Schwellenwert überall im Stiele gleich ist (Fig. 10 Seite 160); sonst ist sie überdies abhängig von der Schwellenwertverteilung, und man bekommt Fig. 11 Seite 160.

Zusammenfassend kann man jetzt schliessen:

Die Schrumpfung in der Umfallkrankheit, sowie die abnorme Stärke und Og. Verteilung in den Zellen sind aus einem Gesichtspunkte zu erklären aus der Anwesenheit einer Zuckerlösung ausserhalb dieser Zellen¹⁾.

Möglichkeit B., dass die Parenchym- und Chlorenchymzellen ihre abnormen Eigenschaften erst infolge dieser Zuckeranwesenheit bekommen ist also am wahrscheinlichsten.

Woher diese Zuckerlösung ausserhalb der Zellen kommt ist eine zweite Frage, der ich jetzt näher treten werde.

KAPITEL VI.

CHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN AN KRANKEN TULPEN.

Woher kommt die starke Zuckerlösung ausserhalb der Zellen?

Hierüber sind wieder verschiedene Hypothesen aufzustellen.

Hypothese 1. Die Zuckerlösung kommt als solche (durch die Gefässe) aus der Zwiebel, tritt aber erst an der bestimmten Stelle in die Interzellularräume; die Umfallkrankheit ist eine Art Blutung.

Diese Hypothese muss sofort abgelehnt werden. Denn

¹⁾ Ob die Zuckerlösung sich immer erst in die Interzellularräume stürzt, und dass daraus die Zellen den Zucker aufnehmen (Möglichkeit B¹), oder dass die Zellen zugleicherzeit und aus derselben Quelle Zucker aufnehmen als die Interzellularräume (Möglichkeit B²) ist nicht sicher; wahrscheinlich kommen beide Fälle vor. (Vergl. Fall 11 Seite 164 und die übrigen Fälle).

käme die Zuckerlösung irgendwie von unten, so müssten die Zellen dort auch Abnormitäten aufweisen, wie durch die Versuche von Tulpen in Röhrchen mit Zuckerlösungen dargelegt wurde (Versuche Seite 192) und die abnormen Zell-eigenschaften (Og., Stärke) sind vollkommen örtlich, sie fangen auch deutlich von einer Stelle im Stiele aus sich zu verbreiten an, indem sich immer zwischen kranker Stelle und Zwiebel eine normale Stelle befindet.

Es gibt noch mehrere Wahrnehmungen, die dieser Annahme widersprechen:

Bei den Tulpen ist ziemlich selten ein positiver Blutungsdruck zu beobachten. Am frühen Morgen kommt dieser aber öfters vor. Der Saft, der dann austritt, wenn man eine kranke Tulpe unten aufschneidet, schmeckt niemals süß, auch enthält er überhaupt keine, oder nur eine winzige Spur Kohlenhydrate. Auch an der kranken Stelle ist ein positiver Blutungsdruck selten. Ist er aber da, so schmeckt der beim Aufschneiden austretende Saft stark süß und enthält grosse Mengen Monosen und Biosen (dieser Saft kommt nicht von unten her; von einer eigentlichen Blutung aus den Gefäßen darf man also nicht reden).

In diesem Zusammenhang sei folgende merkwürdige Wahrnehmung erwähnt.

22. 3.'29. Viele kranken Murillos tropfen.

Ein Exemplar abgeschnitten an der glasigen Stelle. Der Stumpf blutet sehr süßen Saft, bleibt auch nach wiederholtem Absaugen des Saftes blutend. Nach einiger Zeit wird der Stiel unten an der gesunden Stelle abgeschnitten: dort ist fast kein Blutungsdruck zu bemerken; nach einiger Zeit wird der Schnitt ein wenig feucht, die Feuchtigkeit schmeckt aber gar nicht süß.

Diese örtliche abnorme „Blutung“ ist sehr erstaunlich; sie ähnelt anderen merkwürdigen örtlichen Blutungen, z.B. die der Agave. Bei den kranken Tulpen kann sie aber ganz einfach erklärt werden aus örtlicher Gewebsspannung,

die sich in den Interzellularräumen befindende Zuckerslösung in verschiedene Richtungen (stärker nach oben als nach unten) presst. Dass diese Gewebsspannung auch bei gesunden Tulpen eine nicht zu unterschätzende Kraft ist, sieht man hieraus, dass der obere Teil des Tulpenstieles

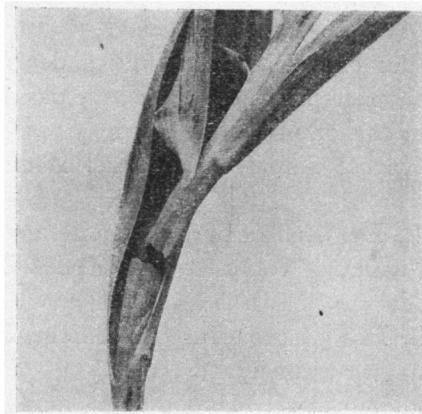


Fig. 15.



Fig. 16.

plötzlich vom untern Teile abspringen kann, ohne dass die Pflanze berührt wird.

Bei Pflanzen im Anfangsstadium der Krankheit sieht man die Folge der starken Gewebsspannung sehr deutlich in der Figur 15. Infolge dieser Gewebsspannung ist die Epidermis gesprengt.

Auch Fig. 16, die Abbildung einer verästelten Tulpe, von welcher der eine Ast knickt indem der andere ganz normal bleibt, widerspricht der Annahme dass die Zuckerklösung von unten kommt.

Aus der Zwiebel kommt die Zuckerklösung als solche also nicht.

Hypothese 2. Der Zucker und Gummi entstehen örtlich, als eine Verflüssigung von Zellwänden oder Zellgruppen. Oder

Hypothese 3. Das Material für die örtliche Zucker- und Gummibildung wird zugeführt.

Zwischen diesen zwei Hypothesen muss jetzt entschieden werden.

An eine örtliche Zuckerbildung ohne Zufuhr wurde speziell gedacht, weil auch im Wasser stehende Tulpen umfallen.

Es ist in diesem Zusammenhang eine Analogie zu suchen mit einer andern Krankheit, die auch oft physiologisch genannt wird: mit dem Gummifluss (lakunärer Gummibildung) der Amygdalaceen und vieler andern Gewächse.

Auch bei der Umfallkrankheit tritt eine Art Fluss auf; nur könnte man hier eher sprechen von Zuckerfluss, denn die austretenden Tropfen enthalten fast immer Saccharose und Glukose und nicht immer Gummi.

Austreten von Gummi ohne Zucker habe ich bei der Umfallkrankheit nur sehr selten beobachtet (vergl. S. 153).

Die Erscheinungen der Gummosis werden in der Literatur sehr verschieden interpretiert. Meistens wird angenommen, der Gummi entstehe aus schon gebildeten Geweben.

Wigand¹⁾ und Möller²⁾ denken hierbei an eine Zellwandumsetzung.

Von Höhnel³⁾, Rant⁴⁾, und Beyerink⁵⁾ sprechen von einer Verflüssigung von Zellgruppen.

Bei diesen Auffassungen ist es schwer zu verstehen, wie der Gummifluss sich fortsetzen kann nachdem das Material der Gummilakünen umgesetzt ist, indem es doch bekannt ist, dass für den fortwährenden Gummifluss viel zugeführtes Material benutzt wird. Dazu nimmt Rant an, dass stets Neubildung von Zellen an den gummibildenden Stellen stattfindet; diese neugebildeten Zellen würden jedesmal wieder zu Gummi verflüssigen (und also absterben). Mikosch⁶⁾, Ruhland⁷⁾, Grüss⁸⁾, und Sorauer⁹⁾ nehmen eine aktive Beteiligung lebender Zellen an.

¹⁾ Wigand. Über die Desorganisation der Pflanzenzelle, insbesondere über die physiologische Bedeutung von Gummi und Harz. Jahrb. f. Wiss. Bot. 3. 1863.

²⁾ J. Möller. Über die Entstehungsweise des Akaziengummi. Sitzungsber. Kais. Akad. Wien 72. 1875.

³⁾ Fr. v. Höhnel. Über das Material, das zur Gummibildung des arabischen Gummis in der Pflanze dient. Ber. der Deutschen Bot. Gesellschaft, 6. 1888.

⁴⁾ A. Rant. De Gummosis der Amygdalaceae. Diss. Amsterdam, 1906.

⁵⁾ M. W. Beyerink. Gummosis in de Amandel- en perzik-amandelvrucht als normaal ontwikkelingsverschijnsel. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam, Afd. Natuurk., 1914.

⁶⁾ K. Mikosch. Unters. über die Entstehung des Kirschgummis. Sitzungsber. der Kais. Akad. in Wien. Math. naturwiss. Klasse, 1906.

⁷⁾ W. Ruhland. Zur Physiologie der Gummibildung bei den Amygdaleen. Ber. der Deutschen Bot. Ges. 25. 1907.

⁸⁾ J. Grüss. Über das Verhalten von Cytasen und Koagulassen bei der Gummibildung. Jahrb. f. Wiss. Bot. 47. 1910.

⁹⁾ P. Sorauer. Neue Theorie des Gummiflusses. Zeitschr. für Pflanzenkrankh. 25. 1915.

Die Auffassung Mikoschs¹⁾ ist, dass parenchymatische Zellen (Gummiparenchym) viel Substanz zu sich ziehen, welche nicht zur normalen Wandverdickung, sondern zur Gummibildung verwendet werden. Das Plasma scheidet diesen Gummi als Lösung zwischen Hautschichte und primärer Membran ab. Bei fortschreitendem Prozesse werden wohl auch die Membranen vorhandener Gewebe zu unlöslichem Gummi umgewandelt.

Wenn eine Zellengruppe in Gummi umgesetzt ist, wird wieder neues Gummiparenchym gebildet, und der Gummi- fluss setzt sich fort.

Ruhland²⁾ betont, dass an der gummibildenden Stelle embryonale Zellen, statt bei der Teilung Querwände zu bilden, das Material, das zu dieser Querwandbildung diente bei Luftzutritt (Wunde) in Gummi verwandeln.

Grüss³⁾ fasst die Gummibildung auf als eine Umwandlung von Reservestoffen (Galaktanen), die in der Zellwand gelagert waren, durch Enzyme in der Zelle.

Sorauer⁴⁾ nimmt Überfütterung als Ursache der Gummibildung an. Bei plötzlicher Mobilisierung der Reservestoffe können die Zellen das zugeführte Material nicht schnell genug zum normalen Zellbau verarbeiten und das Material wird Gummi.

Alle Autoren sind also darüber einig, dass der Gummi zwar örtlich entsteht, dass aber das Material zur Gummibildung zugeführt wird.

Dass an den gummibildenden Stellen in den Zellen abweichende Enzymverhältnisse vorliegen, wird u.a. an-

¹⁾ K. Mikosch. I. c.

²⁾ W. Ruhland. Ber. der Deutschen Bot. Ges. 25 I.c.

³⁾ J. Grüss. I.c.

⁴⁾ P. Sorauer. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 25. I.c.

genommen von Wiesner¹⁾, Grüss²⁾, Mikosch³⁾ und Sorauer.⁴⁾

In diesem Zusammenhang, weil doch an eine Analogie mit dem Gummifluss gedacht wurde, habe ich Diastasebestimmungen bei den Tulpen gemacht.

Sorauer⁵⁾ nimmt eine zu geringe Diastasewirkung an den kranken Stellen der knickenden Tulpen an.

Malians⁶⁾ hat in seiner Arbeit die Diastasemenge der kranken Stiele bestimmt. Er behauptet, dass an der kranken Stelle 9 × soviel Diastase zu finden ist als bei gesunden Tulpen.

Wenn man den Diastasegehalt kranker und gesunder Tulpen vergleicht, so muss man darauf achten, dass die Zellen der gesunden Tulpen ganz andere Inhaltstoffe haben als die der kranken; bei letzteren ist der Og. erhöht (sie enthalten viel mehr Sacch., wie ich später zeigen werde) und öfters sind die Zellen mit Stärke gefüllt voll.

Es ist sehr wohl möglich, dass die Enzymverhältnisse sekundär von der Anwesenheit dieser abnormalen Stoffe beeinflusst werden.

Jedenfalls habe ich darum vermieden, Diastasebestimmungen an stärkereichen Stielstückchen vorzunehmen, der Og. (Sacch. Gehalt) dieser Stielstücke war aber doch immer schon abnorm hoch.

Die Methode, die ich anwand, war die Diastasebestimmung nach Wohlgemuth⁷⁾.

Die Stielstückchen wurden mit Quarzsand zerrieben, der Brei wurde in wenig Wasser aufgenommen, und dann mittels eines Saugefilters filtriert.

Das Filtrat wurde auf Volum gebracht. Jeweils 10 cc., 6.4 cc., 4 cc., 2.5 cc., 1.6 cc. und 1 cc. Enzymlösung wurde angefüllt mit Leitungswasser bis 10 cc.; hieran wurden stets 3 cc. 1 % Amylumlösung und Toluol zugesetzt und dann wurden die Röhrchen, abgeschlossen, 24 Stunden in einem Thermostat von 36° aufbewahrt.

¹⁾ J. Wiesner. Die technisch verwendeten Gummiarten, Harze u. Balsame, Erlangen (1869) u. das Gummiferment Sitzungsber. Kais. Akad. Wiss. 92. 1885.

²⁾ J. Grüss. I.c.

³⁾ K. Mikosch. I.c.

⁴⁾ P. Sorauer. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 25. I.c.

⁵⁾ P. Sorauer. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten, 1903. I.c.

⁶⁾ A. Malians. I.c.

⁷⁾ Wohlgemuth. Grundriss der Fermentmethoden. Berlin, 1913.

Die Enzyme verschiedener Filtraten wurden nach der Methode von Wohlgemuth¹⁾ verglichen und dann wurde berechnet, wieviel cc. eines Stielstückchens der Enzymmenge pro 1 cc. eines anderen entsprach.

Ich bezog die Diastasemenge also auf die Volumeinheit eines Stieles; warum ich diese Einheit wählte vergl. hierzu Seite 205.

Bei den Diastasebestimmungen erfuhr ich aber folgende grosse Schwierigkeiten:

Erstens wurde aus der Kombination Enzymlösung + Amylumlösung nach einigen Stunden schon unlösliche Stärke niedergeschlagen, die die Diastase nicht mehr angriff. Am Boden jedes Röhrchens, auch in denjenigen, worin die Blaufärbung mit J. nicht mehr hervorgerufen werden konnte, befand sich also stets ein mit J. sich blaufärbender Niederschlag.

In der Enzylösung und der Amylumlösung für sich war, auch nachdem sie 24 Stunden bei 36° standen, von einem solchen Niederschlage nichts zu spüren. Ich betrachtete nur die Lösung bei der Beurteilung der Färbung mit J. in KJ.; den Niederschlag musste ich zwar negieren.

Eine zweite Schwierigkeit war folgende:

Um ausfindig zu machen, ob in kranken Stielteilen abnorm viel Diastase vorhanden war, musste ich den Diastasegehalt vergleichen mit dem unteren normalen Teil desselben Stieles, sowie mit dem entsprechenden Teil eines normalen Stieles.

Es erwies sich aber, dass der Diastasegehalt verschiedener normalen Stiele durchaus verschieden und dass auch die Diastaseverteilung in einem Stiele sehr unregelmässig war.

Dieses geht hervor aus folgenden Daten:

19. 2'29; verglichen wurden die Enzymmengen:

I. Einer infiltrierten Tulpe	{ infiltrierter Teil (obere Hälfte)	A
	{ gesunder Teil (untere Hälfte)	B
II. Einer neben I wachsenden gesunden Tulpe	{ obere Hälfte	C
	{ untere Hälfte	D
III. Einer anderen neben I wachsenden gesunden Tulpe	{ obere Hälfte ...	E
	{ untere Hälfte ..	F

Die Enzymmenge von 1 cc. A entsprechen der von 2.9 cc. B., von 5.0 cc. C., von 3.0 cc. D., von 3.1 cc. E., von 0.9 cc. F.

¹⁾ Wohlgemuth. l. c.

Vergleicht man die normalen Tulpen II und III, so wird deutlich, dass IV viel mehr Diastase enthält als II:

$$\frac{\text{Diast. E.}}{\text{Diast. C.}} = \frac{10}{6}; \quad \frac{\text{Diast. F.}}{\text{Diast. D.}} = \frac{10}{3}.$$

Bei beiden Tulpen enthält die obere Hälfte viel weniger Diastase als die untere:

$$\frac{\text{Diast. C.}}{\text{Diast. D.}} = \frac{6}{10}; \quad \frac{\text{Diast. E.}}{\text{Diast. F.}} = \frac{3}{10}.$$

Um den kranken Stielteil mit einem entsprechenden gesunden Teil zu vergleichen, müsste man also sehr viele Versuche anstellen um die Variabilität der Diastaseverteilung in den Tulpenstielen kennen zu lernen.

Vergleicht man den kranken Teil mit der gesunden Hälfte, so weiss man nicht, wieviel der Unterschied gewesen wäre, wenn die Tulpe nicht krank wäre.

Bei der geknickten Tulpe oben ist $2.9 \times$ soviel Diastase als unten, und dieses kann natürlich eine sehr grosse Diastasezunahme im oberen Stielteile bedeuten.

In zwei anderen Fällen aber, verhielt sich der Diastasegehalt der oberen (kranken) zu der untern (gesunden) Hälfte bei einer kranken Tulpe wie $\frac{1}{1}$.

Auch hierbei ist möglich, dass der Diastasegehalt sich doch vermehrt hat, weil, wenn die Tulpe normal wäre, die obere Hälfte viel weniger Diastase enthalten hätte, als die untere.

Zur Entscheidung der Frage, ob wirklich der kranke Stielteil abnorm viel Diastase enthält, sind wegen oben genannter Schwierigkeiten sehr viele Untersuchungen notwendig.

Aber weil, wenn schon mehr Diastase vorhanden sein würde (aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass der Unterschied nicht sehr offenbar ist) noch die Frage nicht gelöst war, ob diese Diastasezunahme primär oder Folge der Kohlenhydratzunahme in den Zellen ist, würden diese Untersuchungen, in der zur Verfügung stehenden Zeit, zu weit wegführen von meiner Forschung nach der Erklärung der Krankheiterscheinungen.

Betrachten wir die Umfallkrankheit in Analogie mit der Gummibildung eingehender, so sehen wir, dass von einer Verflüssigung von Zellgruppen nicht die Rede sein kann.

Lakünen, wie sie bei der Gummosis gebildet werden, sind primär in den kranken Geweben nicht vorhanden. Zwar entstehen, wie bereits erwähnt, sekundär Löcher darin.

Eine eventuelle Zellwandumsetzung ist natürlich schwerer auszuspüren. Von einer Auflösung von Zellwänden ist im Krankheitsbeginn nichts zu spüren. Zwar greift die Krankheit fast immer an einer Stelle an, wo die Zellwände aller Zellen noch sehr dünn sind, indem viele Zellen unten im Stiele, näml. die des Verstärkungsbandes und eine, oder mehrere Reihen Parenchymzellen um die Gefäßbündel, verholzte Zellwände haben. Bei den gesunden Tulpen ist dieser Unterschied aber auch deutlich.

Es ist jedoch zu analysieren, ob fertig-ausgebildetes Material (Zellen, Zellwände) den Gummi und Zucker liefert (Hypothese 2), oder dass (wie beim Gummifluss),

Hypothese 3. zwar örtlich abnorme Stoffe entstehen, jedoch das Material hierzu zugeführt wird.

Um zwischen 2 und 3 zu entscheiden muss man die Menge eines Stoffes messen können, die bei eventueller örtlichen Umsetzung von anwesendem Material konstant bleibt, jedoch bei Zufuhr von Kohlenhydrate vermehrt wird.

Das Element Kohlenstoff genügt dieser Forderung. Die zu dieser Entscheidung benötigten quantitativen C-Bestimmungen erwiesen sich aber als sehr schwierig.

Herr Prof. Dr. Th. Weevers hat dann darauf hingewiesen, dass auch eine Vermehrung des Trockengewichtes, wenn vorhanden, aus zugeführtem Material herstammen muss und dass, wenn keine Vermehrung des Trockengewichtes vorliegt, eine örtliche Kohlenhydratumsatzung in Zucker und Gummi bewiesen ist. Zwar gibt eine Umsetzung von komplizierten Kohlenhydratverbindungen, z.B. Zellulose in die einfacheren, näml. Saccharose und Monosen, eine geringe Gewichtsvermehrung (11 %), aber jedenfalls nur ein kleiner Teil des Trockengewichtes würde umgesetzt werden; dieser Fehler ist also von keiner Bedeutung.

Zur Entscheidung zwischen Hypothese 2 und 3 sind also die Untersuchungen folgender Tatsachen nötig:

a. Sind wirklich abnorm viel Stärke und Zucker in die kranken Stellen gekommen?

Der erhöhte Og. und die erhöhte Stärkemenge weisen schon sehr deutlich darauf hin; Anatomose ist beinahe ausgeschlossen, denn ursprünglich war keine Stärke da; es muss aber quantitativ entschieden werden.

b. Hat diese Kohlenhydratvermehrung zu einer Trocken gewichtvermehrung geführt, oder ist das Trockengewicht gleich geblieben?

Welches soll aber die Einheit sein auf die diese beiden Größen bezogen werden müssen?

Auf Frischgewicht beziehen ist falsch, weil dieses sich infolge der Krankheit ändert: die Stiele werden infiltriert.

Auf Trockengewicht können sie auch nicht bezogen werden, weil gerade dessen eventuelle Vermehrung gemessen werden muss.

Auf das Stielvolumen berechnen würde am besten sein, aber auch das Volumen ändert sich: der Stiel schrumpft. Man kann aber diese Messungen im Anfangsstadium vornehmen, wo der Stiel noch fast nicht geschrumpft ist.

Ausserdem muss man für die Dickemessung die Stellen über und unter dem kranken Punkte nehmen. Die Dicke des Stiels nimmt von unten bis oben allmählich ab, was also unten ein bisschen zu dick gemessen wird, ist oben zu dünn. Auch wurden gut regelmässige Stiele ausgesucht, deren Durchschnitt gut rund war.

Nur die Längeänderung infolge der Krankheit kann man nicht vermeiden. Diese Änderung aber zeigt sich bei Schrumpfung des Stiels als eine viel geringere als die Dickeänderung.

Ich habe um diese Fehlerquelle zu berechnen die Länge eines Stielstückchens direkt gemessen und nachher, als

ich während einiger Stunden hypertonische Zuckerlösung hatte durchsaugen lassen.

Das Stielstückchen war ganz infiltriert, die Zellen waren stark plasmolysiert, es war also zu vergleichen mit einem sehr schlimmen Fall der Umfallkrankheit.

LÄNGEN DER STIELSTÜCKCHEN¹⁾.

	Vor der Behandlung.	Nach der Behandlung.	Verkürzung.
l ₁	11.05	10.6	4 %
l ₂	13.3	12.6	5 %
l ₃	9.42	9.36	0.6%

Im letzten Falle war also keine Verkürzung wahrzunehmen. Dieses röhrt daher, dass die Zellwände in dieser Jahreszeit viel steifer sind als in den andern Monaten, und die Zellen also bei Plasmolyse ihre Längen behalten.

Für diese Längeänderung muss man also einen Fehler von $\pm 5\%$ in Rechnung bringen.

Abgesehen von diesem Fehler hat man noch die Messungs- und die Variationsfehler. Diese wurden an normalen Tulpen geprüft. Es zeigt sich aber, dass die Daten auf der in dieser Weise berechneten Einheit bezogen, bei diesen Tulpen sehr gut übereinstimmen.

Diese zwei Fehler können also nicht sehr gross sein.

Die Messung ging folgendermassen vor sich:

Die Längen wurden mit Millimeterpapier, die Durchschnitte mittels eines Pachimeters mit Nonius gemessen.

Der Inhalt wurde berechnet als wäre das Stielstückchen ein Zylinder mit einem Radius der durchschnittlichen Halbmesser der Durchschnittszirkel oben und unten.

¹⁾ Die Messungen wurden vorgenommen an gesunden Stielen, und zwar an den oberen Teilen, wo auch meistens die Krankheit angreift, unten ist die Schrumpfung viel geringer.

Zwar ist das Stielstückchen ein Kegelstumpf, aber der Unterschied zwischen oben und unten ist gering, darum darf man diese Stielteile mit Zylindern gleichstellen.

a. Zuerst müssen also die Kohlenhydratmengen pro 1cc. der kranken und gesunden Tulpen verglichen werden.

Die Methode zur Bestimmung der Kohlenhydrate war folgende:

Nachdem die Stielstückchen gemessen waren, wurden sie in 80 % igen kochenden Alkohol¹⁾ geworfen, dem ein Tropfen Ammonia zugefügt war, zur Neutralisierung der eventuellen Pflanzensäuren. Hierin verweilten sie 10 Minuten zur Tötung der Enzyme. Dann wurden sie in einem Mörser zerrieben und in Alkohol 3 × eine halbe Stunde extrahiert. Filtrat und Residuum wurden geschieden, das Residuum konnte eventuell auf Stärke untersucht werden.

Aus dem Filtrat wurde der Alkohol ausgedampft. Die übrigbleibene wässrige Lösung wurde mit basischem Bleiacetat geklärt und nach Filtrierung wurde das Übermass Blei mit einer gesättigten Lösung Na_2HPO_4 fortgeschafft.

Diese Behandlung ging sehr schnell vor sich; das so klein wie mögliche Übermass Blei wird sich höchstens zehn Minuten in der Lösung befunden haben, das Blei wird also keinen schädlichen Einfluss auf die gelösten Zuckerarten ausgeübt haben.

Nachdem die Pb Phosphate fortfiltriert worden waren, blieb eine klare Lösung übrig, die auf Methyloranien neutralisiert wird (also schwach sauer war). Hierin wurden die Zuckerarten quantitativ bestimmt nach dem Schoorlschen²⁾ Verfahren.

Gesunde Tulpen:

Die Mengen löslicher Kohlenhydrate in den gesunden Tulpen pro 1 cc Stiel werden in Tabelle X ersichtlich.

Aus diesen Beobachtungen kann man schliessen, dass obere und untere Hälfte desselben Stiels ungefähr eben soviel lösliche Kohlenhydrate enthalten, dass diese zum

¹⁾ 80 % Alkohol wurde benutzt, weil die Tulpenstärke im Wasser löslich ist und in Alkohol nicht.

²⁾ N. Schoorl, I.c.

grössten Teil Monosen sind, dass es aber immer eine geringe Menge Sacch. gibt, oben im Verhältnis etwas mehr als unten. (Im Gegensatz zur Behauptung von A. Malians¹⁾, dass der Stiel der normalen Tulpen nur Monosen enthält.)

TABELLE X.

	mgr. Sacch. (pro cc Stiel)	mgr. Mon. (pro cc Stiel)	mgr. Sacch. + Mon. (pro cc Stiel)	Sacch. Mon.
{ Obere Hälften einiger Murillo Stiele	7.18	30.7	37.88	23.3 %
Untere Hälften derselben Stiele	5.4	32.2	37.1	16.8 %
{ Obere Hälften eines Le Notre Stieles	5.9	36.6	42.5	15.9 %
Untere Hälfte derselben Le Notre	3.7	34.7	38.4	10.9 %
Duc. v. Tholl ganzer Stiel.....	Nicht der Vol. berechnet			24.8 %
Duc. v. Tholl ganzer Stiel.....	"			18.8 %
{ Mon Trésor obere Hälfte des Stieles		"		30.3 %
Mon Trésor untere Hälfte desselben Stieles		"		18.2 %
{ W. Copland obere Hälfte des Stieles		"		13.9 %
W. Copland untere Hälfte desselben Stieles		"		10.9 %

¹⁾ A. Malians. l.c.

Kranke Tulpen.

Man muss vergleichen: die Menge Kohlenhydrate in der kranken Stelle (fast immer die obere Hälfte der Tulpen) mit der Menge im analogen Teil der gesunden Tulpen und mit der im gesunden (unteren) Teil der kranken Tulpen. Es muss hierbei darauf geachtet werden, dass die Krankheit sich noch nicht bis zum unteren Teil ausgedehnt hat (vergl. Tabelle XI).

TABELLE XI.

	mgr. Sacch. (pro cc. Stiel)	mgr. Mon. (pro cc. Stiel)	mgr. Sacch. + mon. (pro cc. Stiel)	Sacch. Mon.
{ kranke Le Notre, kranker Teil (obere Hälfte)... Gesunder Teil derselben Tulpe (untere Hälfte)	28.7	39.2	67.9	73.3 %
	3.6	37.3	40.9	9.5 %
2 kranke Murillos: kranker Teil der einen ... Kranker Teil der andern Gesunde Teile dieser beiden Tulpen	40.2	54.9	95.1	104.9 %
	40.2	38.3	78.6	73.1 %
	7.4	32.5	39.9	22.9 %
{ Kranke Murillo kranker Teil (obere Hälfte) ... Kranke Murillo (gesun- der Teil) (untere Hälfte)	27.0	43.8	70.8	61.5 %
	5.3	34.8	40.3	15.3 %
Kranke Murillo kranker Teil (obere Hälfte) ...	32.4	40.5	72.9	70.9 %
Kranke Murillo kranker Teil (obere Hälfte) ...	31.3	33.5	64.8	93.4 %

Man kann aus obigen Beobachtungen ersehen:

1. Wie schon die Og. Unterschiede wahrscheinlich machten, hat die kranke Hälfte der kranken Stiele viel mehr lösliche Kohlenhydrate pro Volumeinheit als der gesunde Teil, wie man in der Tabelle XII A noch besser sehen kann:

TABELLE XII.

A.		B.	
kranker Teil	gesunder Teil	kranker Teil kranker Tulpen	Analoger Teil gesunder Tulpen
67.0	40.9 ¹⁾	67.0	37.9
95.1	39.9	78.6	42.5
78.6	39.9	70.8	
70.8	40.1	72.9	
		64.8	
		95.1	

Auch hat der kranke Teil der kranken Tulpen viel mehr Kohlenhydrate als der analoge Teil gesunder Tulpen (Tabelle XII B). Neben dieser Vermehrung löslicher Kohlenhydrate gibt es noch die Stärkevermehrung die oft vorliegt.

Der Unterschied zwischen den kranken und den gesunden Stielteilen ist zu gross, als dass dieser aus dem Volumfehler erklärt werden könnte.

2. Wie man sieht, bleibt die Monosenmenge ungefähr gleich, die Saccharosemenge wird bei den kranken Tulpenstieln aber viel grösser. Dieses kann nicht nur von dem

¹⁾ Man sieht hier wieder die gute Übereinstimmung der Daten bei den normalen Tulpen; vergl. sie auch mit Tab. X, Seite 208.

Saccharosegehalt der Flüssigkeit in den Interzellularräumen herrühren; in den Zellen ist also auch der Quotient $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}}$ stark erhöht. A. Malians behauptet, dass die kranken Tulpenstiele nur Saccharose enthalten; ich kann dieser Meinung nicht beipflichten, es bleibt immer noch eine grosse Menge Monosen in den kranken Teilen.

Der abnorme Quotient $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}}$ ist ein charakteristisches Umfallkrankheitssymptom; es lag immer vor.

3. Der gesunde (untere) Teil der kranken Tulpen ist auch in dieser Hinsicht ganz normal: sowohl die Menge Kohlenhydrate pro cc als ihr gegenseitiges Verhältnis sind gleich wie beim analogen Teil der gesunden Tulpen, wie man in der folgenden Tabelle XIII sehen kann.

TABELLE XIII.

Lösliche Kohlenhydr. pro cc.		Sacch.: Mon.	
Gesunder Teil kranker Tulpen	Analoger Teil gesund. Tulpen	Gesunder Teil kranker Tulpen	Analoger Teil gesund. Tulpen
40.9	37.1	9.5 %	16.8 %
39.9	38.4	22.9 %	10.9 %
40.1		15.3 %	

Man weiss also wirklich, dass an den kranken Stellen abnorm viel Zucker und Stärke zugegen sind.

Wird das Material dazu zugeführt oder entstehen diese Stoffe örtlich?

b. Die Trockengewichtsbestimmungen pro cc Stiel.

Das Trockengewicht der Stiele erhielt ich, indem ich diese nach der Frischvolumenbestimmung in einen Thermo-
stat van 95° C. brachte.

Nach einigen Tagen wurden sie gewogen bis das Gewicht konstant geworden war.

Normale Tulpen:

Bei den normalen Tulpen variieren die Trockengewichte pro cc in so weit, dass in derselben Zeit zwar die Daten gut übereinstimmen, in späteren Monaten aber sich ändern (Änderung der Konsistenz der Stiele; vergl. Tabelle XIV und XV). Die untere Hälfte der Tulpen enthält etwas mehr Trockengewicht pro cc als die obere Hälfte, der Unterschied ist aber gering (Tabelle XIII).

TABELLE XIII.

mgr. Trockengewicht pro cc. normaler Tulpen			mgr. Trockengewicht pro cc. kranker Tulpen	
Datum	obere Hälfte	untere Hälfte	Datum	obere (kranke) Hälfte
5. 2.'29	93 (4 Stiele)	100 (4 Stiele)	8. 2.'29	131 (10 Stiele)
12. 2.'29	100 (8 ..)	106 (8 ..)	12. 2.'29	123 (4 ..)
19. 2.'29	93 (8 ..)	101 (8 ..)	12. 2.'29	135 (5 ..)
			18. 2.'29	128 (5 ..)

Kranke Tulpen:

Wie die Tabelle XIV zeigt, enthalten die kranken Teile dieser Tulpen deutlich mehr Trockengewicht pro cc als die analogen Teile der gesunden, und dieser Unterschied ist zu gross als dass er dem Volumfehler zugeschrieben werden könnte.

Auch enthalten die kranken Hälften der kranken Tulpen mehr Trockengewicht als die gesunden Teile derselben Tulpen: (Tabelle XIV)

TABELLE XIV.

mgr. Trockengewicht pro cc. normaler Tulpen			mgr. Trockengewicht pro cc. kranker Tulpen.	
Datum	obere Hälfte	untere Hälfte	obere (kranke) Hälfte	untere (gesunde) Hälfte
8. 4.'29	76 (9 Tulpen)	86 (9 Tulpen)	116 (11 Tulpen)	92 (11 Tulpen)
28. 4.'29	81	95	112 (7 Tulpen)	91 (7 Tulpen)

Auch dieser Unterschied ist sehr offenbar, und die Trockengewichtszunahme dieser Stelle ist noch grösser als dieser Unterschied, denn wie bereits erwähnt, hat die obere Hälfte immer etwas weniger Trockengewicht pro cc als die untere.

Man sieht aus diesen Beobachtungen: Das Trocken gewicht ist an den kranken Stellen abnorm hoch. Hypothese 2 muss also abgelehnt werden; *Hypothese 3, dass das Material für die abnorme Menge Kohlenhydrate herbeigeführt wird, ist somit bewiesen.*

Woher dieses Material kommt, ist noch immer die Frage.

KAPITEL VII.

SCHLUSSBESPRECHUNG DES ERSTEN TEILES.

Woher kommt das Material für die abnorme Menge Kohlenhydrate?

Es kann noch die unwahrscheinliche Annahme gemacht werden dass die Trockengewichtsvermehrung örtlich entsteht durch zu starke Assimilation oder Hemmung der Atmung.

Diese Annahme ist darum unwahrscheinlich, weil, wenn diese vorläge, das Krankheitsbild ein ganz anderes sein würde: nur eine primäre Og. Zunahme wurde in den Parenchymzellen auftreten, und wie im Kapitel V deutlich

wurde, ist diese Zunahme, so nicht als eine sekundäre, dann doch bestimmt als eine Erscheinung aufzufassen, die nur in Zusammenhang mit dem Zucker in den Interzellularräumen betrachtet werden muss.

Die Assimilationsvermehrung als Ursache ist jedenfalls ausgeschlossen, denn die Tulpen fallen auch um, wenn sie in einem Dunkelzimmer stehen, sogar wenn sie darin gross geworden sind.¹⁾

Viel wahrscheinlicher ist, dass das Material wirklich von einem andern Ort aus zur kranken Stelle geführt wird.

Eine Merkwürdigkeit ist aber, dass, wenn der Tulpenstiel augenscheinlich kein Material zur Verfügung steht, wenn er nämlich abgeschnitten im Wasser in einem ziemlich dunkeln Zimmer steht, die Krankheit doch auftreten kann.

Ausserlich sieht hier die Krankheit insofern anders aus, als die Erscheinungen sich etwas anders äussern: die Schrumpfung folgt der Infiltrierung oft überhaupt nicht oder nur sehr langsam (siehe Seite 218).

¹⁾ Über die Atmung der Stiele habe ich noch einige Versuche angestellt. Man muss dabei darauf achten, dass noch keine Infektion stattgefunden hat. Ich mass die Atmungsgrösse unter konstanten Bedingungen (im konstanten Bade) mittels des Mikrorespirometers von K r o g h. (A. Krogh, Respiratory Exchange by Animals and Men).

Die gefundenen Daten sind aber sehr unregelmässig (Tabelle XVI); die Streuung ist so gross, dass erst sehr viele Versuche einen unzweideutigen Aufschluss geben könnten. Ich finde aber die Annahme aus obigen Gründen zu unwahrscheinlich um diese Versuche zu benötigen.

TABELLE XVI.

Atmung pro cc. Stiel pro Stunde bei 22.8° C (ausgedrückt in Kapillarteile).

Kranke Stielstückchen	Normale Stielstückchen
153	141
95	114

Eröffnet hier die Krankheit sich im Wesen aber in derselben Weise: erhöhter Og., (zuviel Kohlenhydrate) und zuviel Trockengewicht pro cc (zugeführte Kohlenhydrate)? Ist hier die Krankheit, obwohl die Tulpen im Wasser stehen, doch eine Zuckerkrankheit?

Es wird sich zeigen, dass es wirklich keine Umfallkrankheit gibt ohne Zuckerabnormitäten.

Z. B.

Darwintulpe abgeschnitten, gekauft 25. März, steht im Zimmer in einer Vase.

Infiltriert 5. April, 7. April ein wenig geschrumpft.

Kranke Stelle: Chlorenchym ss.

Og. schwer zu untersuchen (die Tulpe ist dort hohl).

12. 4. Le Notre steht schon einige Tage im Zimmer in Wasser; ist jetzt umgefallen. Infiltriert von p—q. (Fig. 17).

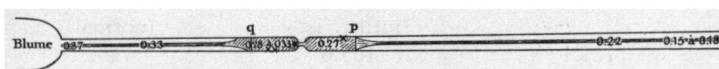


Fig. 17.

* Centrale Parenchym \pm 0, nach der Peripherie Stärkezunahme.

- X Chlorenchym 0,33, Stärkefüllung: sss.

$\times \times$ Chlorenchym sss.

Im Zentrum ist das Gewebe von oben bis unten infiltriert, aber das ist auch öfters der Fall bei gesunden abgeschnittenen Tulpen.

15. 4. Andres Exemplar Le Notre in derselbe Vase. (Fig. 18).

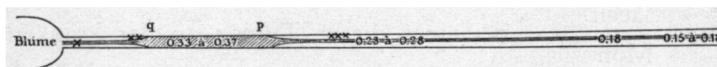


Fig. 18.

\times Ganzer Querschnitt sss.

$\times \times$ Nur Chlorenchym ss.

$\times \times \times$ Nur Chlorenchym ss., Og. = 0.33 à 0.37.

Ausserlich sichtbar infiltriert von p—q, nicht geschrumpft.

Auch in diesen Tulpen sind Og.- und Stärkemengen an der kranken Stelle und um dieselbe offenbar erhöht.

Werden auch diese Kohlenhydrate zugeführt? Auch die Trockengewichte pro cc sind wieder erhöht: sie müssen also zugeführt sein.

Einige Darwintulpen standen in einer Vase mit Wasser in einem ziemlich dunkeln Zimmer.

1. mgr. Trockengewicht pro cc. einer umgefallenen Tulpe:

Umgeknickter und äusserlich infiltrierter Teil	Infiltr. Teil darunter	Unterer Teil (normal)
118.8	105.1	74.7

2. mgr. Trockengewicht pro cc. einer infiltrierten nicht umgefallenen Tulpe:

Äusserlich infiltr.	Teil wo nur das ganze Parenchym infiltr. ist	Unterer Teil (normal)
121.1	105.6	74

3. mgr. Trockengewicht pro cc. von zwei normalen Tulpen:

Oberer Teil 83 (eine Tulpe) 81 (zweite Tulpe)	Mittelteil 94.7 (beide Tulpen)	Unterer Teil 95.9 (beide Tulpen)

Die Umfallkrankheit ist also bei den im Wasser stehenden Tulpen in ihren innerlichen Erscheinungen dieselbe. Auch das abnorme Verhältnis zwischen Saccharose und Monosen, das für die Umfallkrankheit charakteristisch ist, liegt hier vor: Sacch. war bei einer dieser Tulpen an der kranken Stelle 62 %.

Doch ist es, wenn man weiss, dass das Material für die Krankheitserscheinungen zugeführt wird, schwer zu denken, dass das verfügbare Material überhaupt keinen Einfluss auf die Krankheit haben sollte.

Diesem Gedanken folgend, habe ich einige Versuche angestellt.

Knospen von Le Notre habe ich unter verschiedenen Bedingungen wachsen lassen.

- a. Zwiebeln abgeschnitten, Tulpen in Wasser gestellt.
- b. Zwiebeln abgeschnitten, Tulpen in Glukoselösung gestellt.
- c. Zwiebeln nicht abgeschnitten, Tulpen in den Kästchen gelassen.

Z. B. 29. 3.'29. 10 Le Notre's (Knospen) in Wasser, 8 Le Notre's in 0.3 mol. Glukoselösung gestellt und 13 Le Notre's in dem Kästchen gelassen im Treibhause bei 80° F. (ungünstige Bedingungen).

Sie wuchsen und blühten in den folgenden Tagen (Tabelle XVII).

TABELLE XVII.

	Wasser			Glukoselösung 0.3 mol			Kästchen		
	Umgef.	Infiltr.	Normal	Umgef.	Infiltr.	Normal	Umgef.	Infiltr.	Normal
39.3	0	0	10	0	0	8	0	0	13
31.3	0	0	10	5	0	3	2	0	11
2.4	0	0	10	8	0	0	2	0	11
3.4	0 ¹⁾	0	10	8 ¹⁾	0	0	2	0	11

Man sieht aus Tabelle XVII deutlich, dass die Tulpen, die in Glukoselösung stehen, am schnellsten und am meisten umfallen. Die Geschichte dieser Tulpen habe ich nicht weiter verfolgt; vielleicht würden die Tulpen, die im Wasser standen, noch umgefallen sein, sie waren aber schon ausgeblüht. An den Photographien kann man sehen, wie außerordentlich intensiv die in der Glukoselösung stehenden Tulpen geschrumpft sind.

¹⁾ Siehe Fig. 19.

Anderer Versuch: 5 Le Notre's (Knospen) im Wasser und 6 (wovon eine verästelt) in 0.3 mol. Glukoselösung bei 80° F. im Treibhause, 2. 4.'29. (Tabelle XVIII).

TABELLE XVIII.

	Wasser			0.3 mol. Glukoselösung		
	Umgef.	Infiltr.	Normal	Umgef.	Infiltr.	Normal
2.4	0	0	5	0	0	6
3.4	0	0	5	1 ¹⁾	0	5
4.4	0	0	5	3	0	3
5.4	0	0	5	4	2	0
7.4	0	0	5	6	0	0

Anderer Versuch: 5 Le Notre's (Knospen) im Wasser und 6 in 0.3 mol. Glukoselösung im Arbeitszimmer ($\pm 65^\circ$ F.) 2. 4.'29. (Tabelle XIX).

TABELLE XIX.

	Wasser.			0.4 mol. Glukoselösung.		
	Umgef.	Infiltr.	Normal	Umgef.	Infiltr.	Normal
2.4	0	0	5	0	0	5
3.4	0	0	5	0	0	5
4.4	0	0	5	0	0	5
5.4	0	0	5	0	0	5
7.4	0	0	5 ²⁾	3	2	0 ²⁾
9.4	1	1 ³⁾	3	5	0	0
12.4	1 ⁴⁾	1	2			
17.4	4	dieses Ex. steht noch	0			

¹⁾ Der eine Ast der verästelten Tulpen war es, siehe am Foto Seite 197, Fig. 16.

²⁾ Siehe Fig. 20.

³⁾ Austreten eines kleinen süßen Tropfens.

⁴⁾ Sehr wenig geschrumpft, nach Überstellung in Glukoselösung wird Schrumpfung viel intensiver.

TAFEL III.

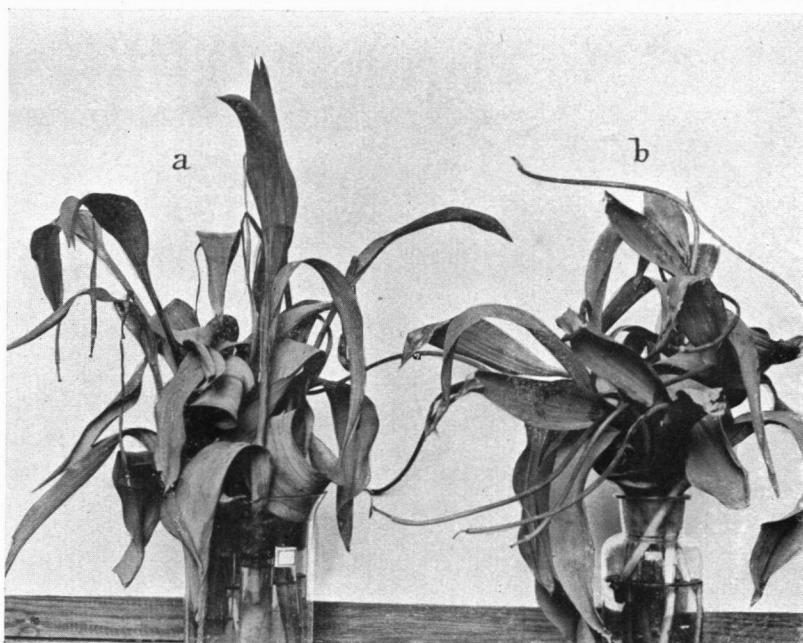


Fig. 19. *a.* Tulpen auf Glukoselösung. *b.* Tulpen auf Wasser.

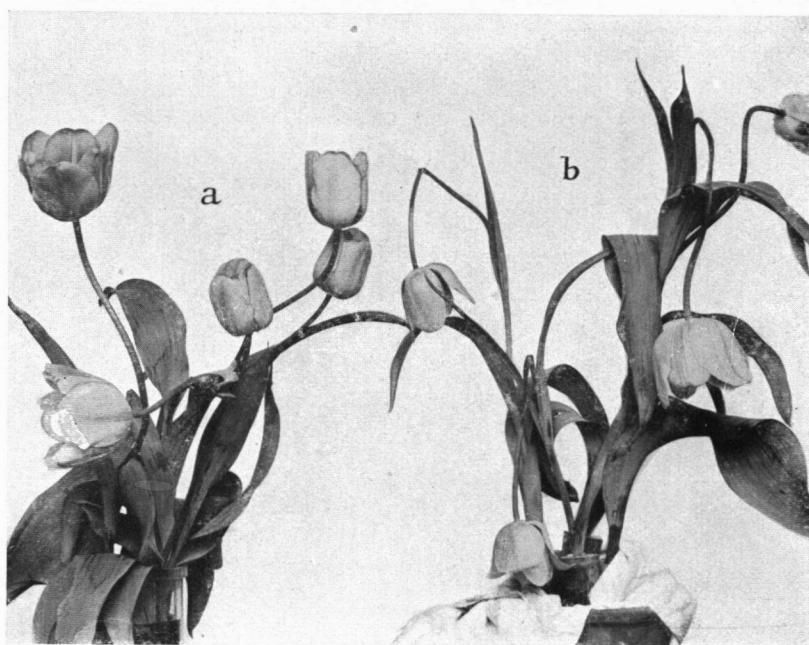


Fig. 20. *a.* Tulpen auf Wasser. *b.* Tulpen auf Glukoselösung.

Bei dem letzten Versuch sind also am Ende doch noch alle im Wasser stehenden Tulpen geschrumpft. Die Krankheit äussert sich hier jedoch ganz anders, sie fängt später an, breitet sich viel weniger aus, und die Schrumpfung ist viel weniger intensiv als bei den in Glukoselösung stehenden Tulpen. Dass hier die im Wasser stehenden Tulpen knickten, im Gegensatz zu denen bei den Versuchen im Treibhause, kommt meines Erachtens nur daher, dass bei den Tulpen im Arbeitszimmer die Krankheit noch Zeit hatte zum Ausbruch zu kommen, weil sie nicht so schnell ausblühten.

Denn müsste man annehmen, dass die Menge zur Verfügung stehenden Materials Ursache der Krankheit wäre und diese also eine Art Überfütterung ist,¹⁾ so wäre es unbegreiflich, dass die im Wasser stehenden Tulpen überhaupt erkranken, denn hierbei ist doch unmöglich von Überfütterung die Rede.

Die Krankheit tritt auf unabhängig von dem zur Verfügung stehenden Materiale; der Verlauf der Krankheit aber ist sehr abhängig davon, denn das Material, das bei den im Wasser stehenden Tulpen zur Äusserung der Krankheitserscheinungen gebraucht wird, kann hier viel langsamer und schwerer zur kranken Stelle gelangen.

¹⁾ Überfütterung wird von Sorauer, wie ich schon S. 200 erwähnte, in seiner Arbeit: Neue Theorie des Gummiflusses, Zeitschr. für Pflanzenkrankheiten 25, 1915 als Ursache des Gummiflusses angenommen. Eine plötzliche Mobilisierung des Reservemateriales würde nicht schnell genug im Zellmaterial verwandelt werden können und wird Gummi. Bei der Umfallkrankheit ist, wie oben gesagt, Überfütterung bei den im Wasser stehenden Tulpen, die auch krank werden, jedenfalls nicht die Ursache der Erkrankung. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass doch die Umfallkrankheit darum auftritt, weil das zugeführte Material (auch wenn dieses nur wenig ist, also auch ohne Überfütterung) nicht zum normalen Zellbau benutzt werden kann.

Welcher Zucker steht aber diesen im Wasser stehenden Tulpen zur Verfügung?

Wie bekommen die Zellen aber überhaupt ihren Zucker, ihr Atmungsmaterial, ob es diejenigen der im Wasser stehenden Tulpen sind oder die der Tulpen, die noch auf der Zwiebel stehen?

Dieses ist leider noch unbekannt. Vielleicht werden die unten liegenden Zellen ausgesogen durch die kranke Stelle. Vielleicht ist es Assimilationsmaterial, das benutzt wird.

Ich habe zwar im Dunkeln Tulpen knicken sehen (und auch hier lagen dieselbe abnormen Zuckerbedingungen vor), aber als ich probierte sie auf Wasser im Dunkeln knicken zu lassen, ist mir das nicht gelungen, die Saison zum Umfallen war damals aber schon vorüber (Mitte April).

Zusammenfassend ist aus den Befunden dieses Kapitels folgendes zu schliessen:

1. Die konzentrierte Zuckerlösung, die sich an der kranken Stelle in den Interzellularräumen befindet, kommt nicht als solche (wie auch) emporgestiegen.

2. Das Material für die Zuckerlösung wird nicht bezogen von schon an der Stelle anwesendem Materiale, sondern es wird zugeführt, aber nicht in der Konzentration, wie es in den Interzellularräumen sich befindet.

3. Die Pflanzen erkranken auch, wenn das für die Krankheitsäusserungen benötigte Material nur in sehr kleiner Menge zur Verfügung steht (wenn die Tulpen näml. abgeschnitten im Wasser stehen). Überfütterung kann also die Ursache der Krankheit nicht sein. Die Krankheitsäusserungen sind im Wesen immer dieselben, unabhängig des zur Verfügung stehenden Materials; ihre Intensivität ist aber stark davon abhängig.

Zum Schluss das Gesamtbild das ich von der Umfallkrankheit bekommen habe.

An einer bestimmten Stelle fängt Zucker- mit oder ohne Gummi-Abscheidung an. Diese Abscheidung ist meistens

keine einmalige, doch eine fortgesetzte (Vergl. das Beispiel von Seite 185).

Die Folgen der Zuckerabscheidung sind: Og.-Erhöhung, Stärkeanhäufung, Schrumpfung; es gelang auch sie experimentell hervorzurufen.

Der Zucker und das Gummi entstehen nicht aus örtlich schon fertig-ausgebildeten Zellen oder Zellwänden, sondern das Material für die Abscheidung wird zugeführt, jedoch nicht in der Konzentration wie es abgeschieden wird.

Und desto schneller und intensiver setzt sich diese Abscheidung fort, je mehr Material zur Verfügung steht.

Die Erkrankung an sich ist aber unabhängig von dem zur Verfügung stehenden Materiale.

*Es müssen also doch lebendige Elemente an der kranken Stelle sein, die das zur Verfügung stehende Material aufnehmen und eine Zuckerlösung von bestimmter Zusammensetzung, bisweilen vermischt mit Gummi sezernieren, und desto schneller aufnehmen und desto mehr sezernieren, je mehr Material sie bekommen können.*¹⁾

Dass die Zusammensetzung der Tropfen eine bestimmte ist (immer ungefähr gerade so viel Saccharose wie Monosen), weist nach meiner Meinung auch deutlich darauf hin, dass von einer wirklichen Sekretion die Rede ist. Sogar wenn das zur Verfügung stehende Material Glukose ist, wie bei einer Tulpe, die ich in Glukoselösung habe wachsen lassen, enthielt der bei der Umfallkrankheit austretende

¹⁾ Auch wenn angenommen wird, dass die Umfallkrankheit nur darum auftritt, weil das Material, das normal zugeführt wird, nicht zum Zellenbau benutzt wird, sondern in Gummi und Zucker verwandelt wird, muss man noch eine Beteiligung lebender Elemente annehmen, weil sonst eine fortwährende Abscheidung von konzentrierten Tropfen mit sehr bestimmter Zusammensetzung auf Kosten von jedesmal wieder aufgenommenem Materiale unmöglich wäre. Wahrscheinlicher ist es aber, dass die kranken Zellen aktiv krankhaft viel Substanz an sich ziehen (vergl. die Auffassung von Mikosch über die Gummibildung, Seite 200).

Tropfen doch sowohl Saccharose als Monosen und zwar im Verhältnis $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = 119\%$.

Welche lebendigen Elemente an der kranken Stelle können aber die schuldigen sein? Es wurde im Kapitel IV und V wahrscheinlich gemacht, dass die Parenchym- und Chlorenchymzellen nur eine passive Rolle spielen.

Die Zellen des Verstärkungsbandes kommen kaum in Betracht, denn zumal an der kranken Stelle ist dass Band sehr dünn. Zudem bleiben auch die Zellen bei den Permeabilitätsversuchen immer plasmolysiert. Überdies fängt die Krankheit oft im Zentrum an, wo das Verstärkungsband sich nicht befindet.

Es ist natürlich noch möglich, dass die Mehrheit der Parenchymzellen zwar primär ganz normal sind, dass aber einzelne Zellen, die ich übersehen habe, die Eigenschaft der Zuckersekretion bekommen. Primäre Abnormitäten an Parenchymzellen habe ich bis soweit aber noch nicht gefunden, bei den Permeabilitätsversuchen reagierten die Zellen immer sehr einig. (Zwar kommen in einigen der Parenchymzellen der kranken Stelle bisweilen (nicht immer) glänzende gelbe Tropfen vor. In wie weit diese an der Umfallkrankheit beteiligt sind, weiss ich noch nicht).

Die einzigen lebenden Zellen, die weiter noch für eine Zuckersekretion, wie sie bei der Umfallkrankheit vorliegt, in Betracht kommen, sind die Phloemzellen. Diese sind aber für eine physiologische Untersuchung sehr ungeeignet.¹⁾

¹⁾ Ich habe einmal untersucht ob das Phloem an der kranken Stelle permeabel ist für hypertonische Zuckerlösung. Eine richtige Untersuchung in dieser Hinsicht ist aber sehr schwierig. Ich kann nur sagen, dass ich einige Phloemzellen einen ganzen Mittag plasmolysiert gesehen habe, dass dabei die Plasmolyse auch gar nicht zurück ging. Eine wirkliche „Permeabilitätsuntersuchung des Phloems“ ist das aber nicht.

Wüsste man mehr von der physiologischen Bedeutung des Phloems und der andern Zellen bei dem Zuckerzufluhr und bei der Zuckerverarbeitung überhaupt, so könnte diese merkwürdige Sekretion vielleicht erklärt werden, jetzt weiss ich nur, dass lebendige Zellen sie herbeiführen; welche es sind, weiss ich nicht. Vielleicht können eingehende anatomische Untersuchungen hierüber Aufschluss geben.

Dass das Phloem die primär kranke Stelle sein würde, wäre nur eine Folgerung per exlusionem. Anatomische Abnormitäten am Phloem habe ich nur in soweit gefunden, als ich beobachtete, dass sich an der kranken Stelle, auch im Anfangsstadium, mehr Kallusfröpfe darin befinden als der Phloem der normalen Stellen. Diese können aber sekundär sein, weil das Gewebe dort schnell verwundet wird (Schrumpfung).

Kurz zusammenfassend kann ich meine Ansicht über die Erscheinungen der Umfallkrankheit wie folgt formulieren:

An der kranken Stelle wird eine Zuckerlösung sezerniert, welche oft Gummi enthält; hieran beteiligen sich lebende Elemente, die für die Sekretion viel Material an sich ziehen. Die Zuckerlösung kommt in die Interzellularräume, dass Parenchym, das Chlorenchym und die Zellen des Verstärkungsbandes nehmen Zucker auf und werden nach und nach von der konzentrierter werdenden Lösung ausgesogen; sie verlieren so ihren Turgor. Dazu kommt noch, dass die kranke Stelle austrocknet, die ausgesogenen Gewebe werden zerrissen, und es entstehen Löcher darin.

Der Stiel, dessen Zellen an der kranken Stelle also turgorlos geworden sind, kann sich natürlich nicht mehr aufrecht halten und fällt um.

ZWEITER TEIL.

DER URSACHENKOMPLEX (KAPITEL VIII—XII).

EINLEITUNG.

Wie ich schon erwähnte, ist es bei der Umfallkrankheit, wie bei den meisten physiologischen Krankheiten, sehr schwierig eine bestimmte Ursache aufzuweisen. Vielmehr sind die Veranlassungen, die zu den (immer gleichen) Krankheitserscheinungen führen, so mannigfaltig und auch so durchaus verschieden, dass es schwer ist eine Übersicht über diese Faktoren zu bekommen.

Doch können sie in zwei Hauptteile zerlegt werden:

I. Die Veranlassungsfaktoren.

Es sind dies diejenigen, deren Wirkung man schon sofort oder nicht lange nachdem sie vorliegen, sieht (hauptsächlich Treibbedingungen).

II. Die Dispositionsfaktoren.

Dass die s.g. Veranlassungsfaktoren, also die ungünstige Treibbedingungen nicht die einzigen sind, die zur Krankheit führen, sieht man schon hieraus, dass, wenn verschiedene Varietäten unter denselben Bedingungen zum Treiben aufgestellt werden, von der einen keine, von der andern fast 100 % der Krankheit anheimfallen. Auch kann man denselben Unterschied konstatieren bei verschiedenen Partien Tulpen derselben Varietät.

Man kann hieraus folgern, dass die Empfindlichkeit für die Krankheit schon in der Disposition liegt.

Diese Disposition ist Folge der ganzen Vorgeschichte,

die zur Bildung der Zwiebeln und zur Bildung der Pflanzen in den Zwiebeln geführt hat.

Die verschiedenen Faktoren, in welche diese Vorgeschichte zerlegt werden kann, nenne ich die Dispositionsfaktoren.

Das Krankheitsbild, zu dem die Veranlassungsfaktoren und die Dispositionsfaktoren zusammen führen, ist im Wesen immer gleich.

Das Gemeinschaftliche in allem, was zum Umfallen leitet, muss, wie aus den späteren Kapiteln hervorgeht, die Ursache genannt werden.

KAPITEL VIII.

DIE VERANLASSUNGSAKTOREN.

Welche sind die Bedingungen unter deren direktem Einfluss die Krankheit gefördert wird, bei deren Vermeidung sie also viel weniger auftritt?

Wie ich schon konstatierte, ist die Umfallkrankheit fast ausschliesslich eine Treibhauskrankheit.

Die Treibhausbedingungen und ihren Einfluss, sowohl auf normale Pflanzen als auf die Erkrankung, muss man also zuerst kennen lernen.

A. Einfluss der Treibhausbedingungen auf normale Tulpen.

Um die besten Pflanzen zu bekommen, müssen die Treiber hauptsächlich mit folgenden Faktoren rechnen, weil sie auf Wachstum und Blumenfarbe Einfluss haben: Temperatur, Regelmässigkeit der Temperatur, Feuchtigkeit, Ventilation und Licht. (Diese sind dann natürlich auch die Treibbedingungen deren Einfluss auf die Krankheit ich untersuchen musste.)

1. *Die Temperatur.*

Es gibt für jede Zwiebel ein mehr oder weniger bestimmtes Datum, wo sie so weit ist, dass beim Einbringen ins

Gewächshaus erhöhte Temperatur zur Entwicklung der jungen Pflanze führt. Bevor dieses Datum erreicht ist, wächst die Pflanzenknospe, wenn die Zwiebel zum Treiben aufgestellt wird nicht oder sehr wenig, und sie verkümmert. Ist das Datum aber erreicht, so ist es natürlich die Absicht des Treibers, die Pflanze so schnell wie möglich wachsen zu lassen. Dieses geschieht mittels Anwenden von hoher Temperatur. Hohe Treibtemperatur ist ungefähr 75° F. und höher.

In dieser Anfangszeit aber, ist das starke Forcieren noch sehr schädlich, es gibt offenbar noch Faktoren, die die Entwicklung der Knospe hemmen¹⁾, und die noch nicht so leicht überwunden werden können. Das ist der Grund, warum die Pflanzen in dieser Zeit bei 80° F. noch oft verkümmern. Bei wenigerem Forcieren, also beim langsameren Treiben bei niedriger Temperatur, werden die Pflanzen immer viel kräftiger und besonders in dieser Anfangszeit. Eine gute Temperatur hierzu ist 65°—70° F.

In der weiteren Saison wird der hemmende Einfluss mehr und mehr überwunden, im März wachsen die Pflanzen schon sehr schnell. Man braucht dann also für schnelles Wachstum keine hohe Temperatur mehr anzuwenden und es ist auch besser diese zu vermeiden, denn je regelmässiger das Wachstum, je niedriger also die Temperatur, desto solider wird die Pflanze.

Es wird von den Treibern also gesucht nach der Temperatur, die zwar das Wachstum am meisten fördert, die gute Ausbildung der Pflanzen aber so wenig wie möglich herabsetzt.

Die Temperatur ist der wichtigste Treibfaktor.

2. Regelmässigkeit der Temperatur.

Weil das Forcieren ein grobes Eingreifen in die Entwicklung der Pflanzen ist, wird es ersichtlich, dass je regel-

¹⁾ Diese Hemmungsfaktoren sind mitbedingend für die Disposition der Pflanzen, wie ich später erörtern werde.

mässiger die Temperatursteigerung angewendet wird, desto besser es ist.

Temperaturunregelmässigkeiten sind aber öfters nicht zu vermeiden.

3. Feuchtigkeit.

In feuchten Gewachshäusern werden die Blumen grösser als in trockenen. Öfters ist es also erwünscht, die Räume feucht zu halten. Darin wachsen die Pflanzen auch etwas schneller, die Wachstumsbeschleunigung durch die Feuchtigkeit ist aber geringer, als die, welche höhere Temperatur verursacht, wie aus folgender Tabelle XX ersichtlich wird.

TABELLE XX.

Name der Tulpe	Datum Einbringen ins Gewächshaus	Datum Ausgeblüht sein	Temp. 1)	Rel. Feuchtigkeitsgrad 1).
Murillo vom Sandboden ...	16. 1.'29	28. 1.'29	77.5°	68 %
	16. 1.'29	28. 1.'29	77.7°	52 %
	16. 1.'29	4. 2.'29	69.4°	80 %
	16. 1.'29	7. 2.'29	69.3°	54 %
Murillo vom Lehmboden ...	16. 1.'29	28. 1.'29	77.5°	68 %
	16. 1.'29	28. 1.'29	77.7°	54 %
	16. 1.'29	4. 2.'29	69.4°	80 %
	16. 1.'29	7. 2.'29	69.3°	54 %
Le Notre früh gepflanzt....	16. 1.'29	18. 2.'29	78.4°	*)
	16. 1.'29	18. 2.'29	78.0°	57.8 %
	16. 1.'29	3. 3.'29	68.6°	*)
	16. 1.'29	8. 3.'29	68.9°	60.9 %
Le Notre spät gepflanzt....	16. 1.'29	18. 2.'29	78.4°	*)
	16. 1.'29	18. 2.'29	78.0°	57.8 %
	16. 1.'29	6. 3.'29	68.6°	*)
	16. 1.'29	8. 3.'29	68.9°	60.9 %

1) Diese Daten stellen die Mittelwerte vor von den jede vier Stunden gemessenen Temperaturen und Feuchtigkeitsgraden.

2) Diese Abteilung wurde so feucht wie möglich gehalten, indem jede vier Stunden den ganzen Raum nass gespritzt wurde. Die Feuchtigkeit schwankte hier aber so stark, dass ein Mittelwert nicht mehr zu geben ist.

4. Ventilation.

Diese steht selbstverständlich in direktem Zusammenhang mit der Feuchtigkeit und der Temperatur und übt also, weil sie diese beiden herabsetzt, ihren Einfluss auf die Entwicklung der Tulpen beim Treiben aus.

5. Licht und Sonnenschein.

Das Licht hat erstens grossen Einfluss auf das Wachstum, indem es im Anfang des Treibens die Tulpen kurz hält. Um gute Pflanzen zu bekommen muss man die Pflanzen zuerst einige Zeit ins Dunkel stellen.

Zweitens wird die Blumenfarbe vom Lichte beeinflusst.

Den Sonnenschein muss man überdies wegen seiner Wärme öfters ausschalten (s. unten).

Ausser diesen Faktoren hat

6. Der Zeitpunkt des Treibens noch grossen Einfluss. Erstens wegen seines Einflusses auf die Disposition der Pflanzen (s. Kapitel IX), zweitens wegen seines Einflusses auf die Treibbedingungen.

Im März und später in der Saison wird die Temperatur nämlich sehr schnell zu hoch, wenn die Sonne ins Gewächshaus scheint. Wenn die Treibhäuser nicht mit Rohr gedeckt werden, sind Temperaturen von mehr als 100° F. nicht selten.

Decken mit Rohr und starke Ventilation werden angewendet, um diese hohen Temperaturen zu vermeiden.

B. Einfluss der Treibbedingungen auf die Erkrankung.

Wie ich schon Seite 140 erwähnte, gibt es bei den Züchtern sehr verschiedene Meinungen hierüber.

Die Feuchtigkeit wird meistens als gefährlich für die Krankheit angesehen, andere Treiber aber sehen mehr Gefahr in der hohen Temperatur und wieder andere behaupten, dass nur Temperatursprünge nach oben und nach unten vermieden werden müssen.

Auch Beschädigung der Wurzeln ist nach vieler Meinung ein ungünstiger Faktor.

Aus den Versuchen von v. Slogteren über diese Fragen angestellt, zeigte sich, dass jedenfalls die Feuchtigkeit nicht ausschliesslich Ursache ist, denn es kam vor, dass in Räumen wo er 100 % Feuchtigkeit herstellte, überhaupt keine Tulpen knickten.

Er bemerkte aber einen schädlichen Einfluss der Temperatur, wie aus der Tabelle XXI hervorgeht, wo man einige der Ergebnisse seiner Versuche über den Temperatureinfluss und über den Einfluss der Herkunft der Zwiebeln ersehen kann.

TABELLE XXI.

Murillo vom Lehm- und vom Sandboden									
Zahl der getriebenen T.		Prozentsatz geknickter T.		Prozentsatz normal gebl. T.		Prozentsatz verkümmter T.		Treibtemperatur	
Sand	Lehm	Sand	Lehm	Sand	Lehm	Sand	Lehm		
144	143	15 %	11 %	80 %	81 %	5 %	7 %	60°—65° F.	
112	129	21 %	34 %	75 %	64 %	4 %	2 %	70°—75° F.	

Pride of Haarlem vom Lehm- und vom Sandboden									
216	196	9 %	13 %	85 %	83 %	6 %	4 %	60°—65° F.	
218	209	34 %	30 %	61 %	68 %	5 %	3 %	70°—75° F.	

Farncomb Sanders (einheitliche Partie)									
247	284	0.8 %	11 %	63 %	56 %	36 %	33 %	60°—65° F.	

Aus diesen Untersuchungen von Van Slogteren geht also hervor, dass bei höherer Temperatur der Prozentsatz geknickter Tulpen erhöht wird.

In den Saisonen 1927—1928 und 1928—1929 habe ich

Versuchsreihen angestellt um den Einfluss der Treibbedingungen zu prüfen.¹⁾

Die Tulpen, die ich in der Saison 1927—1928 für diese Versuche brauchte, sind aber leider zum grössten Teil verbrannt, so dass ich nicht viel mehr als meine Erfahrungen von einem Jahre mitteilen kann. Die einzigen Beobachtungen, die ich in der ersten Saison machen konnte, gingen aus folgenden Versuchen hervor (Tabelle XXII + XXIIa, Tabelle XXIII + XXIV).

Untersuchung nach dem *Einfluss der Temperatur im Treibhause*, kombiniert mit der Untersuchung nach dem Einflusse des Pflanzungsdatums (Dispositionsfaktor), sowie nach der Temperatur zwischen Pflanzungsdatum und Treibedatum bei Murillo's (Tabelle XXI + XXII).

TABELLE XXII.

Gruppe No.	Pflanzungs- datum	Behandlung zwischen Pflanzen und Treiben	Temperatur des Treib- hauses
1	2 Nov.	14 Dec. Deckungsrohr abgenommen .	70° F.
2	2 Nov.	14 " Frostfrei gestellt (im Keller)	70° "
3	11 Oct.	14 " Deckungsrohr abgenommen .	70° "
4	11 Oct.	14 " Frostfrei gestellt	70° "
5	2 Nov.	14 " Deckungsrohr abgenommen .	80° "
6	2 Nov.	14 " Frostfrei gestellt	80° "
7	11 Oct.	14 " Deckungsrohr abgenommen .	80 °"
8	11 Oct.	14 " Frostfrei gestellt	80° "

Alle 8 Gruppen wurden am 30sten Dezember zum Treiben aufgestellt. Jede Gruppe enthält 100 Tulpen. Die Ergebnisse dieses Versuches sind folgende (Tabelle XXIIa):

¹⁾ Die Versuche, die sich an den praktischen Erfahrungen anschliessen, habe ich alle auf Anregung von und in Überlegung mit Herrn Prof. Dr. E. van Slogteren gemacht.

TABELLE XXIIa.

Gruppe No.	Geknickt	Nicht geknickt	Verkümmert
1	58	9	33
2	49	9	42
3	46	12	42
4	79	15	6

5—8. Alle Tulpen geknickt oder verkümmert, es war schwer zu entscheiden bei jeder einzelnen Tulpe ob sie geknickt oder verkümmert war.

Es war deutlich noch zu früh in der Saison um die Tulpen zu treiben und bestimmt bei 80°. Weitere Folgerungen sind aus diesem Versuche nicht zu ziehen.

Einfluss der Temp.-Sprünge im Treibhause, kombiniert mit dem Einflusse vom Boden, worin die Zwiebeln gewachsen sind (Dispositionsfaktor), bei der Tulpe W. Copland (Tabelle XXIII + XXIV).

TABELLE XXIII.

Gruppen	Boden	Treibtemperatur
C L	Lehm	70°
C S	Sand	70°
C ¹ L ¹	Lehm	70° beim vollen Blühen nach 50°
C ¹ S ¹	Sand	70° „ „ „ „ 50°

Jede Gruppe enthält 80 Tulpen.
Sie wurden am 14ten Dez. zum Treiben aufgestellt.
Bei diesem Versuche knickten nur ausgeblühte Tulpen,
es verkümmerte keine.

TABELLE XXIV.

Gruppe	Geknickt	Nicht geknickt
C L	24	56
C S	24	56
C ¹ L ¹	2	78
C ¹ S ¹	1	79

Der Temperatursprung nach der niedrigen Seite hat hier also einen guten Einfluss gehabt.

Von einem Einfluss des Bodens, worin die Zwiebeln gewachsen sind, ist im vorliegenden Falle nichts zu bemerken.

Aus den Versuchen dieser Saison war also nur ein schädlicher Einfluss hoher Temperatur ersichtlich geworden.

In der Saison 1928—1929 wurden Versuchsreihen mit den Tulpenvarietäten Le Notre (Darwintulpe) und Murillo vorgenommen, die beide empfindlich für die Umfallkrankheit sind.

Es wurde Rücksicht genommen auf:

Treibbedingungen: Temperatur und Feuchtigkeit im Gewächshause.

Pflanzungsdatum: frühe oder späte Pflanzung (Dispositionsfaktor).

Treibdatum: frühes (Jan.) oder spätes (März) Treiben (Dispositionsfaktor und Veranlassungsfaktor).

Und nur bei den Murillo's:

Herkunft der Zwiebeln: Tulpen vom Lehm- oder vom Sandboden (Dispositionsfaktor).

Der Versuch gestaltete sich folgendermassen:

a. *Murillo's.* Sechzehn Gruppen wurden verschieden behandelt, wie Tabelle XXV zeigt. Jede Gruppe enthält 4 Kästchen jeweils von 12 Tulpen, also 48 Tulpen.

TABELLE XXV.

Murillo vom Sandboden.					
Gruppe No.	Pflanzungs-datum	Treibdatum	Temp. im Treibhause	Rel. Feuchtigk. im Treibhause	Datum Ausge-blühtsein.
1	24. 9.'28	27. 12.'28	77.7°	52 %	28. 1.'29
2	24. 9.'28	27. 12.'28	77.5°	68 %	28. 1.'29
3	24. 9.'28	27. 12.'28	69.3°	54 %	27. 2.'29
4	24. 9.'28	27. 12.'28	69.4°	80 %	4. 2.'29
5	24. 9.'28	7. 3.'29	77.2°	65 % ¹⁾	22. 3.'29
6	24. 9.'28	7. 3.'29	80.0°	67 %	22. 3.'29
7	24. 9.'28	7. 3.'29	70.4°	62 %	2. 4.'29
8	24. 9.'28	7. 3.'29	71.1°	75 %	2. 4.'29
9	3. 11.'28	27. 12.'28	77.7°	52 %	28. 1.'29
10	3. 11.'28	27. 12.'28	77.5°	68 %	28. 1.'29
11	3. 11.'28	27. 12.'28	69.3°	54 %	7. 2.'29
12	3. 11.'28	27. 12.'28	69.4°	80 %	7. 2.'29
13	3. 11.'28	7. 3.'29	77.2°	65 %	22. 3.'29
14	3. 11.'28	7. 3.'29	80.0°	67 %	22. 3.'29
15	3. 11.'28	7. 3.'29	70.4°	62 %	2. 4.'29
16	3. 11.'28	7. 3.'29	71.1°	75 %	2. 4.'29

Für die Murillo's vom Lehmboden ist auch Tabelle XXV gültig. Die Ergebnisse dieses Versuchs gehen aus der hervor. Tabelle XXVI:

¹⁾) Temp. und Feuchtigkeit in den Treibhäusern waren in den späteren Monaten schwer konstant zu halten. Die angegebenen Daten stellen die durchschnittlichen Werte vor von den jede 4 Stunden notierten Daten. In den feuchten Abteilungen wurden Jute Säcke aufgehängt, die stets nassgespritzt wurden.

TABELLE XXVI.

Gruppe No.	Zahl der geknickten oder infiltr. T.		Zahl der normal gebliebenen T.		Zahl der ver- kümmerten T.		Bedingungen (in Kürze)
	Sand	Lehm	Sand	Lehm	Sand	Lehm	
1	32	36	4+4? ¹⁾	0	8	12	Jan. ± 80° trocken
2	16	4	2? ¹⁾	72 ¹⁾	30	37	" ± 80° nass
3	18	31	40	17	0	0	" ± 70° trocken
4	30	36	16	12	2	0	" ± 70° nass
5	40	46	3	2	5	0	März ± 80° trocken
6	39	48	4	0	5	0	" ± 80° nass
7	0	9	48	39	0	0	" ± 70° trocken
8	8	18	40	28	0	1	" ± 70° nass
9	34	47	1	1	13	0	Jan. ± 80° trocken
10	16	35	0	4+2? ¹⁾	32	7	" ± 80° nass
11	1	6	20+24 ²⁾	40	0	0	" ± 70° trocken
12	2	10	15	34	19	5	" ± 70° nass
13	39	48	3	0	3	0	März ± 80° trocken
14	45	48	2	0	1	0	" ± 80° nass
15	0	14	48	31	0	1	" ± 70° trocken
16	5	25	43	23	0	0	" ± 70° nass
	315	471	307+6?	231+9?	118	63	

Analyse dieser Tabelle:

Wenn man den Einfluss der verschiedenen Faktoren einzeln beobachtet, und ihre Auswirkung nach der Zahl der normalgebliebenen Tulpen beurteilt, so sind die Ergebnisse folgende:

1. *Temperatur.*

Normal gebliebene Tulpen.

Sand		Lehm	
± 70°	± 80°	± 70°	± 80°
288	19	224	7

¹⁾ Diese Tulpen waren doch ein wenig verkümmert.²⁾ Diese Tulpen blieben kleiner als die andern.

Bei 80° sind ungefähr 100% der Murillo's krank geworden, sowohl im März als im Januar, sowohl die Tulpen vom Lehm als die vom Sande, sowohl in feuchten als in trockenen Räumen.

Der Temperatursfaktor dominiert deutlich über alle andern Faktoren.

2. Feuchtigkeit.

Normal gebliebene Tulpen.

Sand		Lehm	
Nass	Trocken	Nass	Trocken
120	191	101	130

Es ist ein geringer aber doch deutlich schädlicher Einfluss der Feuchtigkeit wahrzunehmen und zwar unter allen Unständen (siehe Tabelle XXVI). ¹⁾

3. Pflanzungsdatum. ²⁾

Normal gebliebene Tulpen.

Sand		Lehm	
Frühe Pflanzung	Späte Pflanzung	Frühe Pflanzung	Späte Pflanzung
155	156	98	133

Der Einfluss dieses Faktors ist nicht deutlich ersichtlich.

4. Treibdatum.

Bei 80° sind im März sowohl wie im Januar \pm alle Tulpen geknickt.

Bei 70° aber ist ein geringer Unterschied wahrzunehmen: es sind im Januar mehr Tulpen als im März umgefallen.

¹⁾ Dieser Feuchtigkeitseinfluss ist vielleicht auf Temperaturseinfluss zurückzuführen, weil in feuchten Atmosphären die Pflanzen selbst vielleicht wärmer sind, als diejenigen, die frei verdunsten können. Ob aber wirklich ein solcher Temperatursunterschied vorliegt habe ich nicht untersucht.

²⁾ Faktoren 3, 4 und 5 werden noch im Kapitel IX besprochen.

Normal gebliebene Tulpen.

Sand		Lehm	
$\pm 70^\circ$ Jan.	$\pm 70^\circ$ März	$\pm 70^\circ$ Jan.	$\pm 70^\circ$ März
115	179	103	121

Deutlicher ist der Unterschied zwischen den Zahlen verkümmterer Tulpen: im Januar sind viel mehr verkümmert und vor allem bei 80° im feuchten Raum.

Zahl der verkümmerten Tulpen.

Januar	März
165	17

TABELLE XXVII.

Gruppe No.	Pflanzungs-datum	Treibdatum	Temp. im Treibhause	Rel. Feuchtigkeit im Treibhause	Datum Ausge-blühsein.
1	25. 8.'28	16. 1.'29	78.0°	58 %	18. 2.'29
2	25. 8.'28	16. 1.'29	78.4°	64 %	18. 2.'29
3	25. 8.'28	16. 1.'29	68.9°	61 %	8. 3.'29
4	25. 8.'28	16. 1.'29	68.6°	75 % ¹⁾	3. 3.'29
5	25. 8.'28	15. 3.'29	77.7°	—	8. 4.'29
6	25. 8.'28	15. 3.'29	81.2°	—	8. 4.'29
7	25. 8.'28	15. 3.'29	72.0°	—	15. 4.'29
8	25. 8.'28	15. 3.'29	72.3°	—	15. 4.'29
9	3. 11.'28	16. 1.'29	78.0°	58 %	18. 2.'29
10	3. 11.'28	16. 1.'29	78.4°	64 %	18. 2.'29
11	3. 11.'28	16. 1.'29	68.9°	61 %	8. 3.'29
12	3. 11.'28	16. 1.'29	68.6°	75 %	6. 3.'29
13	3. 11.'28	15. 3.'29	77.7°	—	8. 4.'29
14	3. 11.'28	15. 3.'29	81.2°	—	8. 4.'29
15	3. 11.'28	15. 3.'29	72.0°	—	15. 4.'29
16	3. 11.'28	15. 3.'29	72.3°	—	15. 4.'29

¹⁾ In dieser Zeit schwankt die Feuchtigkeit sehr stark: infolge der Ventilation, die sehr notwendig ist, verdunsteten die Jute Säcke sehr schnell und mussten sehr oft wieder genetzt werden. Ein Mittelwert ist in dieser Zeit nicht mehr zu bestimmen.

5. Herkunft der Zwiebeln:

Die Sandtulpen reagieren zwar immer in derselben Richtung wie die Lehmtulpen, aber es knicken von ersteren unter allen Umständen etwas weniger (siehe Tabelle XXVI).

b. *Le Notres.* Bei den Le Notres gestalteten sich die Versuchsreihen folgendermassen (Tabelle XXVII + XXVIII), die Ergebnisse gehen aus der Tabelle XXVIII hervor:

TABELLE XXVIII.

Gruppe No.	Zahl der gekn. oder infiltr. T.	Zahl der normal gebliebenen T.	Zahl der verkümmerten T.	Treibbedingungen in Kürze	
1	26	11	11	Jan.	± 80° trocken
2	44	4	0	"	± 80° nass
3	0	48	0	"	± 70° trocken
4	8	39	1	"	± 70° nass
5	14	28	6	März	± 80° trocken
6	19	26	3	"	± 80° nass
7	0	48	0	"	± 70° trocken
8	6	38	3	"	± 70° nass
9	34	6	8	Jan.	± 80° trocken
10	35	10	3	"	± 80° nass
11	0	48	0	"	± 70° trocken
12	3	42	3	"	± 70° nass
13	23	21	5	März	± 80° trocken
14	16	30	4	"	± 80° nass
15	0	48	0	"	± 70° trocken
16	2	46	0	"	± 70° nass

Jede Gruppe enthält wieder 48 Tulpen.

Analyse der Tabelle.

Diese Ergebnisse weisen ungefähr dasselbe auf als die bei den Murillo's.

1. *Temperatur.* Wieder wird der grosse Temperatur-einfluss ersichtlich.

Normal gebliebene Tulpen.

70°	80°
377	136

Bei 70° sind nur sehr wenige geknickt.

2. *Feuchtigkeit.*

Normal gebliebene Tulpen.

Nass	Trocken
235	258

Der Einfluss der Feuchtigkeit ist hier also nur sehr gering.

Der Unterschied der Feuchtigkeit in den verschiedenen Abteilungen war aber auch nicht besonders gross.

3. *Pflanzungsdatum.*

Normal gebliebene Tulpen.

Früh gepflanzt	Spät gepflanzt
242	251

Also gar kein Unterschied in dieser Hinsicht.

4. *Treibdatum.*

Bei 70° ist weder im Jan. noch im März eine bedeutende Zahl geknickt: im Jan. 11, im März 8.

Bei 80° ist ein deutlicher Unterschied zwischen der Zahl im Jan. und der im März geknickten Tulpen.

Normal gebliebene Tulpen.

Im Jan.	Im März
31	105

Ausführlichere Diskussion der Ergebnisse.

Einfluss der Temperatur im Treibhause auf die Krankheit.
 Die absolute Temperaturhöhe ist von sehr grossem Gewicht; ihr Einfluss ist viel grösser als der *Einfluss der Schwankungen* in der Temperatur.

Diese kamen (leider) in allen vier Abteilungen gleich viel vor, trotzdem die Temperaturen so konstant wie möglich gehalten wurden, doch knickten die meisten Tulpen da, wo der Mittelwert der Temperatur am höchsten war.

Schwankungen nach der erhöhten Seite, wie sie im März und später fast immer vorkommen, sind also nicht so schlimm, so lange sie den Mittelwert nicht merkbar erhöhen; wenn sie also so schnell wie möglich fortgeschafft werden. Doch wird Unregelmässigkeit nicht förderlich sein.

Von Temperatursschwankungen nach der niedrigen Seite habe ich nie einen ungünstigen Einfluss beobachtet, eher das Gegenteil.

Die Versuche von Seite 231 mit W. Copland wiesen schon dahin.

Auch folgende Versuche:

13.2.'29. Von 4 Kästchen Murillos, die bei 70° F. standen, 2 dort gelassen (M_a 18 Tulpen) und 2 nach 41° F. gebracht (M_b , 21 Tulpen).

19.2.'29. M_a 15 geknickt, 3 nicht geknickt (also 83 % geknickt). M_b 10 geknickt, 11 nicht geknickt (also 48 % geknickt).

Feuchtigkeit.

Diese hat, wie gezeigt wurde, zwar einigen Einfluss, dieser aber tritt dem Temperatureinfluss gegenüber in

den Hintergrund (und ist vielleicht auch auf einen Temperatureinfluss zurückzuführen; s. Randbemerkung Seite 235).

Wurzelsystem.

Schädigung der Wurzeln wird, wie bereits erwähnt, öfters als ungünstiger Faktor angesehen. Zur Untersuchung dieser Tatsache habe ich folgenden Versuch angestellt.

Von M_a (38 Tulpen) werden die Wurzeln durchschnitten.

Von M_b (40 Tulpen) bleiben die Wurzeln intakt.

M_a und M_b stehen bei 80° F. am 21. 2.'29.

Ergebnisse am 12.3.'29.

	geknickt	normal	verkümmert
M _a	24	11	3
M _b	21	17	2

Der Unterschied ist also gar nicht deutlich. Ich wage es aber doch noch nicht, den Einfluss des Wurzelzustandes abzuleugnen, nur konnte ich ihn nicht konstatieren.

In diesem Zusammenhange ist an den Mangel irgend-eines organischen oder anorganischen Stoffs als Ursache der Krankheit zu denken.

Auch in dieser Richtung wurden Versuche angestellt. Im Jahre 1927—1928 wurde ein Teil der Le Notres (sie standen im Keller) mit Knopscher Lösung (NM), ein anderer Teil mit gewöhnlichem Wasser begossen (N).

NM und N wurden gepflanzt: 31. 10.'27. 15. 12.'27 wurden die Kästchen in den Keller gebracht; NM wurde mit Knopscher Lösung und N mit Wasser begossen. Beide Gruppen enthielten 360 Tulpen. Am 1. 1.'28 wurden sie zum Treiben aufgestellt; sie blühten anfangs Februar.

	geknickt	normal	verkümmert
NM	17	179	164
N	31	190	139

Obgleich bei NM von einem Mangel an irgendeinem Stoff nicht die Rede sein kann, kamen doch geknickte Tulpen dabei vor.

Von der unbemisteten Partie knickten, auf die grosse Zahl der Tulpen gerechnet, nicht viel mehr als von der bemisteten und es verkümmerten weniger.

Es ist sehr unwahrscheinlich, dass Mangel eines anorganischen Stoffs Ursache der Krankheit ist.

In der Saison 1928—1929 wurden Versuche angestellt über den Einfluss der Düngung mit Stallmist.

0.2 M³ Stallmist wurden mit 16 M³ Boden vermischt.

Pflanzung der Murillos: 26. 9.'28. Treibdatum 27. 12.'28 in der feuchten Abteilung des Treibhauses. Jede Gruppe enthält 4 Kästchen von 12 Tulpen. Zwei Gruppen bekommen Mist, zwei keinen Mist (vergl. Kol. 5, Tabelle XXIX).

Die Ergebnisse sind:

TABELLE XXIX.

Gruppe No.	Geknickt oder infiltr.	Normal	Verkümmert	Bedingungen in Kürze
31	10	38	0	± 70° Mist
32	32	3+11? ¹⁾	2	± 80° Mist
35	12	36	0	± 70° Kein Mist
36	32	5+2? ¹⁾	8	± 80° Kein Mist

Es ist zwischen den Tulpen des gedüngten Bodens und den Kontrollen kein Unterschied aufzuweisen. Der Einfluss der Treibtemperaturen tritt wieder deutlich hervor.

¹⁾ Diese Tulpen sind auch halb verkümmert.

Bei den Le Notres gestalten sich auch diese Versuche analog (Tabelle XXX):

Diese wurden am 26. 10.'28 gepflanzt und 16.1.'29 in der trockenen Abteilung zum Treiben aufgestellt. Wieder erhielten 2 Gruppen Mist und 2 Gruppen keinen Mist (Tabelle XXX).

TABELLE XXX.

Gruppe No.	Geknickt oder infiltr.	Normal	Verkümmert	Bedingungen in Kürze
31	2	45	1	$\pm 70^\circ$ Mist
32	22	25	1	$\pm 80^\circ$ Mist
35	1	45	2	$\pm 70^\circ$ Kein Mist
36	22	21	5	$\pm 80^\circ$ Kein Mist

Wieder sieht man keinen Einfluss der Düngung, aber den deutlich hervortretenden Temperatureinfluss.

Licht.

Die Tulpen knicken sowohl in dunkeln als in hellen Treibhäusern; ein überwiegender Faktor ist es nicht. Nur ist der Sonnenschein in so weit gefährlich, als er die Temperatur erhöht.

Ventilation.

In dieser Hinsicht ist die Ventilation gerade günstig: die Temperatur wird erniedrigt. Zudem setzt sie die Feuchtigkeit herab, welches auch den Erkrankungsprozentsatz etwas vermindert.

Der Zeitpunkt des Treibens.

Dieser beeinflusst die Disposition der Zwiebeln und der Pflanzen (s. Kapitel IX). Von dieser Beeinflussung abgesehen ist der Zeitpunkt von grossem Gewicht für die Treibbedingungen (Temp.) und dadurch für die Umfallkrankheit.

Das häufige Vorkommen der Krankheit im März und

später, wie die Züchter es angeben, kommt meines Erachtens zum grössten Teil auf Rechnung der Temperaturserhöhung in den Gewächshäusern in diesen Monaten.

Zusammenfassend ist aus obigen Versuchen zu schliessen:

1. Von den Veranlassungsfaktoren ist es die hohe Temperatur im Treibhause, die den grössten Einfluss auf das Auftreten der Krankheit hat.
2. Auch die Feuchtigkeit befördert die Krankheit, aber viel weniger (sie ist vielleicht auch auf Temperatur zurückzuführen).
3. Temperaturerhöhung und grosse Feuchtigkeit haben gemeinschaftlich, dass sie beide das Wachstum der Tulpen beschleunigen.
4. Von den andern durch die Züchter genannten Faktoren, habe ich keinen Einfluss auf die Umfallkrankheit beobachten können.

KAPITEL IX.

DIE DISPOSITIONSFAKTOREN.

Die äusserlichen Bedingungen, denen die Tulpen beim Treiben ausgesetzt sind, haben also meistens grossen Einfluss auf ihre Erkrankung.

Es kommt aber vor, dass, wie ungünstig diese Bedingungen auch sind, die Tulpen überhaupt nicht der Krankheit anheimfallen.

Diese mehr oder weniger grosse Empfindlichkeit für die Krankheit liegt in der Disposition.

So sind auffallende Tatsachen:

a. Es gibt Tulpenvarietäten bei denen die Krankheit überhaupt nicht, oder sehr selten vorkommt: z.B. von den Darwintulpen ist „Bartigon“ viel unempfindlicher als „Le Notre“ u.s.w.

b. Es gibt unter den empfindlichen Tulpenvarietäten Partien, die, ungeachtet der ungünstigsten Bedingungen, nie umfallen. Dieser Unterschied beobachtete z.B. Van Slogteren zwischen zwei Tulpenpartien, wobei die eine vom Sandboden, die andere vom Lehm Boden herstammte. Es ist zwar nicht der Lehm- oder der Sandboden, der gerade den entscheidenden Einfluss hat, wie aus meinen Versuchen Seite 237 ersichtlich wird, wo Tulpen vom Lehm- und vom Sandboden herstammend, sich allen Bedingungen gegenüber gleich verhielten. Die Vorgeschichte der gekauften Tulpen ist aber unbekannt. Wenn zwei Partien ungleich reagieren, so weiss man nie was eigentlich den Unterschied verursacht.

Dass das verschiedene Verhalten den Bedingungen gegenüber in der Vorgeschichte liegt ist aber unbedingt deutlich. Auch ich habe dieses aus unbekannten Ursachen Ungleichreagieren öfters wahrgenommen.

Zum Beispiel: 6. 3.'29 Von der Versuchsparte Le Notre (96 Tulpen) sind bei 70° keine geknickt. Von 24 Tulpen Reserve Le Notre (andere Partie) sind in derselben Abteilung des Gewächshauses 11 Tulpen geknickt.

c. Eine dritte sehr wichtige Tatsache ist, dass, wenn die Tulpen auf dem Felde schon etwas herangewachsen sind (April, Mai), die Umfallkrankheit ziemlich plötzlich aufhört. Auch den ungünstigsten Bedingungen im Gewächshause ausgesetzt, sind die Tulpen dann nicht mehr zum Knicken zu bringen.

Zwar widerspricht diese Tatsache der Behauptung, dass die Umfallkrankheit auf dem Felde vorkommt. Dieses ist aber sehr selten, es kann wirklich als eine Ausnahme betrachtet werden.

Die Vorgeschichte, die also für das Auftreten der Krankheit so wichtig ist, ist sehr kompliziert.

Eigentlich umfasst sie schon viel mehr als nur das eine

Jahr, das vom Entstehen der neuen Zwiebeln in den alten bis zur Blütezeit dauert. Der Boden, worin die Mutterzwiebeln standen, sowie die Eigenschaften dieser Zwiebeln, sind mitbedingend für die neuen Zwiebeln.

A. Faktoren, die die Disposition der normalen Pflanzen bedingen können.

Abgesehen von oben genannten zu weit greifenden Umständen sind in chronologischer Zeitfolge die wichtigsten Faktoren, die die Disposition der jungen Pflanze beeinflussen können, die folgenden:

1. *Die Aussenbedingungen während des Ausreifens* der neuen Zwiebeln bis zur Erntezeit. Nicht nur das Ausreifen dieser Zwiebeln (ein physiologischer Begriff), wird von der Temperatur beeinflusst, sondern auch die (morphologische) Beginnentwicklung der jungen Knospe. Beide werden durch ziemlich hohe Temperatur ($\pm 70^{\circ}$ F.) gefördert.

2. *Der Zeitpunkt der Ernte.*

Man kann die neuen Zwiebeln länger oder kürzer ausreifen lassen. Ende Juni und anfangs Juli wachsen diese nämlich noch sehr ersichtlich. Je länger man mit der Ernte wartet, je grösser wird die Zwiebel.

Auch die (physiologische) „Ausreifung“ wird durch längeres Verweilen im Boden gefördert.

Der Zeitpunkt der Ernte steht aber auch in engem Zusammenhang mit Faktor 1, den Aussenbedingungen während der Erntezeit. Weil kühles Wetter hemmenden Einfluss hat, wird im Vorsommer mit niedrigen Temperaturen von den Züchtern früher zur Ernte übergegangen, weil Heizung in den Scheunen diese Hemmung beseitigen kann ¹⁾.

¹⁾ Einige Züchter wenden aus diesem Grunde die s.g. „Bodenerwärmung“ an. Die Zwiebeln können durch diese Behandlung früher geerntet werden und sind auch zum Treiben geeignet.

3. Die Sommerbehandlung nach der Ernte.

Diese beeinflusst: a) die morphologische Entwicklung der Knospen (Zellenteilung), b) die nachherige Streckung der Knospen und c) die physiologische Entwicklung der Zwiebeln und der Knospen, die Zwiebeln & Knospen zum Treiben geeignet macht.

Es wurde von Blaauw¹⁾²⁾³⁾⁴⁾⁵⁾⁶⁾ und seinen Mitarbeitern nach dem Celerrimum (schnellstem Verlauf) dieser Prozesse empirisch gesucht. In Kürze zusammengefasst, sind die Ergebnisse bei den Untersuchungen nach dem frühesten Blühen der Darwintulpen⁴⁾ und der Frühlilie „Van der Neer“⁵⁾ folgende:

Das Celerrimum von a) und das von b) + c) liegt bei verschiedenen Temperaturen: für a) liegt es bei 17° oder 20° C., angewendet sofort nach der Ernte, für b) + c) bei einer Sommerbehandlung von 9°. Die Kombination von einer Anwendung von 20° oder 17° nach der Ernte, bis ein bestimmtes von ihm scharf umschriebenes Stadium der Knospe erreicht ist⁶⁾ (längere Anwendung dieser hohen Temperatur würde b) + c) hemmen) und weitere 9° C.-Behandlung (bis zum Treiben), bringt nach Blaauw die Tulpen am schnellsten zum Stadium, wo wieder eine

¹⁾ A. H. Blaauw en M. C. Versluys: De gevolgen van de temp. behandeling in den zomer voor de Darwintulp, eerste stuk. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. 34. 1925.

²⁾ I. Luyten, G. Joustra en A. H. Blaauw: De gevolgen van de temp. beh. in den zomer voor de Darwintulp, 2e stuk. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. 24. 1925.

³⁾ R. Mulder en A. H. Blaauw: De gevolgen, enz. 3e stuk. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. 34. 1925.

⁴⁾ A. H. Blaauw: Snelle bloei van Darwintulpen I. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. 35. 1926,

⁵⁾ I. Luyten: Snelle bloei van vroege tulpen (van der Neer). Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. 36. 1927.

⁶⁾ R. Mulder und I. Luyten: De periodieke ontwikkeling van de Darwintulp. Verh. Kon. Akad. v. Wetensch. Afd. Natuurk. Amsterdam. 26. 1928.

höhere Temperatur zur s.g. „grossen Streckung“ führt, macht also die Tulpen am schnellsten zum Treiben geeignet.

Blaauw und seine Mitarbeiter betonen aber nachdrücklich, dass dieses Celerrimum das Optimum nicht deckt.

Auch die Züchter haben nach einer Präparationsmethode gesucht. Sie haben beobachtet, dass kühle Nachsommer die physiologische Entwicklung c) beschleunigt und dass eine hohe Anfangstemperatur auch günstig wirkt.

Die Präparationsmethoden sind von ihnen aber noch nicht ganz ausgearbeitet worden. Die Anfangstemperaturen sind höher als die Blaauwschen ($\pm 21^{\circ}$ — 23° C.) und werden ungefähr während eines Monates angewendet. Nachher werden die Zwiebeln so kühl wie möglich aufbewahrt, aber diese Aufbewahrungstemperaturen sind selbstverständlich viel höher als die Blaauwschen, weil die Züchter keine Kühlanlagen haben.

Ich komme auf diese Präparationsmethoden später zurück (s. Kapitel X).

Weitere Faktoren, die ihren Einfluss auf die Knospenentwicklung ausüben können, sind:

4. *Das Pflanzungsdatum.* Von anfangs September an werden die Tulpen gepflanzt. Das Pflanzungsdatum hat Einfluss auf die Entwicklung der Knospe, weil, wenn die Zwiebeln früh gepflanzt werden, sie einer andern Temperatur ausgesetzt sind, als wenn sie noch längere Zeit in der Scheune aufbewahrt worden wären. Auch andere Faktoren spielen wahrscheinlich noch eine Rolle (Wurzelentwicklung, Feuchtigkeit). Aber ihre Wirkung ist in Einzelheiten nicht bekannt.

5. *Die Temperaturen während der Zeit zwischen Pflanzen und Treiben.*

Diese sind natürlich jedes Jahr verschieden. Frost z.B. ist gewiss wichtig für die Periodizität; ihr Einfluss und der der andern Bedingungen in dieser Zeit ist aber sehr

kompliziert. Vielleicht ist es für die sich entwickelenden Pflanzen wichtig, ob die Temperatur bis zur Treibtemperatur allmählich höher wird, aber sicher ist diese Annahme nicht.

6. Der Zeitpunkt des Treibens.

Die vorigen 5 Faktoren beeinflussen unter anderm den Werdegang der Zwiebeln, machen die Pflanzen mehr oder weniger früh geeignet zum Treiben. Es ist eine bekannte Tatsache, dass, je mehr die Zwiebeln zum Treiben geeignet sind, desto besser die getriebenen Pflanzen werden.

Besser gesagt: je ruhiger man den Werdegang der Tulpen sich vollziehen lässt, je weniger man die Pflanze forciert, desto solider wird sie.

Dass bei 80° F. die Pflanzen im Jan. noch oft verkümmern, bei 70° F. dagegen nicht (vergl. S. 231), und dass die präparierten Zwiebeln in dieser Zeit schon bessere Pflanzen liefern können, erläutert obige Behauptung. Am solidesten aber werden die Pflanzen, wenn man sie gar nicht forciert; wenn man sie auf dem Felde sich entwickeln lässt bis sie blühen.

Das Treibdatum übt also sicher seinen Einfluss auf die Konstitution der Pflanzen aus.

B. Einfluss dieser Dispositionsfaktoren auf die Erkrankung.

Was ist bekannt vom Einfluss der verschiedenen Vorgeschichtsfaktoren auf die Krankheit?

Systematisch habe ich diese Sache noch nicht untersucht. Zwar sind von mir (auf Anregung von V. Slogteren) mit Berücksichtigung von einigen dieser Faktoren noch einige Versuche angestellt, aber mit wenig Resultat.

Einfluss des Pflanzungsdatums.

Diesen konnte ich nicht beobachten. Vergleiche hierzu Seite 238.

Einfluss der Temperatur in der Zeit zwischen Pflanzen und Treiben.

Über den Einfluss von Kälte vor dem Treiben wurde folgender Versuch angestellt:

Von einer Partie Le Notre und einer Partie Murillo wurden jeweils bei 185 Tulpen am 7ten Febr. draussen das Deckungsrohr abgenommen, indem 185 andere frostfrei (5° C.) gestellt wurden (s. Tabelle XXXI):

TABELLE XXXI.

Gruppe	Gepflanzt	Behandlung während der Pflanzungszeit	Temp. und Feuchtigk. im Treibhause		Zum Treiben aufgestellt	Ausgeblüht	
			Mur. und Le Notre	Murillo und Le Notre		Mur. und Le Notre	Murillo
I	3. 1.'28	Frostfrei gestellt am 7. Febr. '29 ¹⁾	$\pm 80^{\circ}$ trocken	$\pm 80^{\circ}$ nass	5. 3.'29	15. 3.'29	18. 3.'29
II	3. 11.'28	7. Febr. Deckungsrohr abgenommen	"	"	5. 3.'29	22. 3.'29	3. 4.'29

Die Ergebnisse dieses Versuchs sieht man in der Tabelle XXXII:

TABELLE XXXII.

Gruppe	Geknickt		Normal		Verkümmert		Bedingungen in Kürze
	Murillo	Le Notre	Mur.	Le Notre	Mur.	Le Notre	
I	149	76	17	92	19	33	Frostfrei im Febr.
II	146	124	3	78	36	0	Kälte im Febr.

Zwar ist die Zahl der Normalgebliebenen sowohl bei den Murillo's wie bei den Le Notre's der Gruppe I etwas mehr, der Unterschied ist jedoch zu gering um reell zu heissen.

¹⁾ Diese Gruppe war als sie zum Treiben aufgestellt wurde schon ziemlich weit herangewachsen, die Pflanzen hatten schon grüne Blätter und blühten schnell.

Einfluss des Treibdatums:

Wie aus der Tabelle XXVI S. 234 hervoring, ist das Knicken bei den Murillo's im März zwar etwas weniger als im Januar, der Unterschied ist aber nicht gross, die Krankheit hat noch nicht aufgehört, sodass der Temperaturfaktor ($\pm 80^\circ$) noch dominiert.

Bei 70° F. aber ist das Knicken der Murillo's im März wirklich weniger geworden. Bei den Le Notre's war bei 70° im Jan. sowohl wie im März die Zahl der Geknickten zu gering, als dass ein Unterschied zwischen beiden Zahlen hervortreten konnte. Bei 80° sind aber im März deutlich viel weniger Tulpen geknickt als im Jan. (Tabelle XXVIII S. 237).

Jedoch erst Mitte April hat die Umfallkrankheit völlig aufgehört. Wenn dann die Tulpen sogar bei den höchsten Temperaturen zum Treiben aufgestellt werden, so fallen sie doch nicht um.

Diese Tatsache ist nach meiner Meinung sehr wichtig und gibt einen Anhaltspunkt, was in der Vorgesichte erreicht werden muss, um das Knicken zu verhüten.

In dieser Zeit der Saison sind die Pflanzen auch viel solider als in den vorigen Monaten. Dieses hat meiner Ansicht nach dieselbe Ursache, denn sowohl über die Bildung der besten Pflanzen, sowie über das Unempfindlichmachen der Pflanzen für die Umfallkrankheit, kann man folgendes berichten:

Der Entwicklungsgang der Tulpen muss sehr ruhig vor sich gehen; wenn dieses geschieht, so wird die Pflanze am solidsten und die Empfindlichkeit zum Knicken verschwindet (im April, Mai). Geschieht es aber nicht, werden Zwiebel + Pflanze also forcirt, so wird die Pflanze desto schlechter ausgebildet und die Empfindlichkeit zum Knicken ist um so grösser, je schroffer das Aus-dem-Gleichgewicht-bringen stattfindet (Forcieren bei hoher Temperatur und in feuchten Räumen).

Wenn wir das Gemeinschaftliche in allen Faktoren, die zum Knicken führen, also suchen, so kommen wir zur Folgerung: *dass die tiefste Ursache der Umfallkrankheit eine Störung der harmonischen Entwicklung ist.*

Von dieser Entwicklung kann man sich besser eine Vorstellung machen (mehr als eine Vorstellung wird es nicht), wenn man die Änderungen, die in Zwiebeln und Pflanzen während des ganzen Zyklus vorgehen, chemisch verfolgen könnte.

Ein Versuch um eine tiefere Einsicht in diesen Entwicklungsgang zu bekommen wurde von mir vorgenommen, indem ich den Kohlenhydratstoffwechsel von Zwiebeln und Pflanzen untersuchte.

KAPITEL X.

CHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN KOHLENHYDRATSTOFFWECHSEL VON MURILLOZWIEBELN UND -PFLANZEN

In der Saison 1928—1929 wurden die Zwiebeln, ungeteilt der Bedingungen, unter welchen sie sich befanden, jede drei oder vier Wochen quantitativ auf ihre Kohlenhydrate untersucht. Vom 9. Okt. ab wurde auch die junge Knospe analysiert. Die Tulpen wurden keiner besonderen Präparierung unterworfen.

Die wichtigen Daten im Entwicklungsgang dieser Murillo's waren:

Erntedatum: 1. Juli. Pflanzungsdatum: 19. Oktober.

Von diesen Tulpen wurden einige Kästchen am 16. Januar zum Treiben aufgestellt und einige am 14. März. Auch von den getriebenen Tulpen wurden Zwiebeln und Pflanzen untersucht.

Die übrigen Tulpen entwickelten sich auf dem Felde.

Die Methode zur Untersuchung der wichtigsten Kohlenhydrate:

1. bei den Zwiebeln:

a) Fixierung.

Bei jeder Untersuchung wurden jeweils 3×2 Tulpenzwiebeln fixiert. Zuerst wurde das äussere, dünne, tote Schälchen, sowie die Scheibe entfernt: ich habe mich auf die Untersuchung der Schalen beschränkt.

Jeweils zwei Tulpen wurden halbiert. Zwei Hälften wurden nach Frischgewichtbestimmung fixiert (siehe unten), die anderen Hälften wurden nach Frischgewichtbestimmung bei 100° C. getrocknet bis das konstante Gewicht erreicht war.

So wurde das Verhältnis $\frac{\text{Trockengewicht}}{\text{Frischgewicht}}$ der zu untersuchenden Zwiebeln bestimmt. Durch eine einfache Berechnung bekommt man so das Trockengewicht der fixierten Hälften.

Die Fixierung ging folgendermassen vor sich: Die abgesonderten Schalen der Zwiebelhälften wurden in kochenden Alkohol geworfen zu dem ein Tropfen Ammonia zugesetzt war, zur Neutralisierung der eventuellen Pflanzensäure. Darin wurden sie ± 10 Minuten gekocht zur Tötung der Enzyme. In diesem Alkohol wurden sie aufbewahrt oder sie wurden sofort untersucht. Bisweilen fand die Analyse erst nach einigen Monaten statt, dieses hat aber keinen Einfluss auf die Kohlenhydratmengen, wie sich aus meinen Daten zeigen wird.

b) Analyse.

Die Schalen wurden in einem Mörser zerrieben und $3 \times$ eine halbe Stunde mit 80 % Alkohol (wobei der Fixierungsalkohol) extrahiert.

Ich konnte nicht mit Wasser extrahieren, weil die Tulpenstärke (auch die der Hyazinthen) darin löslich ist; in 80 % Alkohol dagegen ist sie unlöslich und kann von den löslichen Kohlenhydraten getrennt untersucht werden.

Eine Schwierigkeit bereiten aber die Dextrine. Es löst sich eine (zwar kleine) Menge im 80 % igen Alkohol. Diese wird der Analyse entzogen bei der nachherigen Klärung mit bas. Pb. acetat. Vielleicht besteht aber noch ein Teil, der unlöslich ist im Alkohol, dieser bleibt im Residuum und wird als Stärke bestimmt.

Diese Schwierigkeit ist nicht zu vermeiden.

Wie sich unten zeigen wird, waren nach der Extrahierung wirklich im Residuum keine lösliche Kohlenhydrate mehr übrig geblieben.

Das Extrakt wurde vom Residuum geschieden und weiter behandelt wie folgt:

Das Extrakt. Nach Ausdampfen des Alkohols wurde die übrig gebliebene wässrige Lösung mit bas. Pb. acetat geklärt. Nachher wurde das Übermass Blei mit Na_2HPO_4 fortgenommen. Auch hier gingen diese Manipulationen sehr schnell vor sich, schädliche Wirkung der Blei-Ionen ist ausgeschlossen. Nach dieser Behandlung wurde das Extrakt auf Methyloranien neutralisiert und auf Volumen gebracht. Jetzt konnten die Kohlenhydrate vor und nach Inversion nach dem Schoorlschen¹⁾ Verfahren bestimmt werden.

Es zeigte sich im Anfang der Saison, dass sich sehr wenig Monosen in den Zwiebeln befanden im Verhältnis zur viel grösseren Menge indirekt reduzierenden Kohlenhydraten. Diese letzten konnten nicht nur aus Rohrzucker bestehen, denn dann müsste $\pm 10\%$ des Trocken gewichtes Rohrzucker sein (siehe Tabelle XXIII) und die Zwiebeln schmeckten nur wenig süß.

Bei polarimetrischer Untersuchung erwies sich, dass sich in der invertierten Lösung mehr Fruktose als Glukose befand. Es muss neben der Saccharose noch ein Polymer von Fruktose da sein und dieses kann nichts anders sein als das s.g. Monokotylen-Inulin, auch genannt Sinistrin (vergl. hierzu Czapek²⁾ und Lippman³⁾). Nach Czapek beschreiben verschiedene Autoren bei den Monokotylen viele Arten von Fruktosepolymere, die aber vielleicht identisch sind. Das Sinistrin unterscheidet sich vom Kompositeninulin, dass es keine sphäritartige Ausscheidungen bildet nach Behandlung mit 96 %-igem Alkohol, überhaupt im Alkohol besser löslich ist, und in wässriger Lösung stärker linksdrehend ist als das Topinambur-Inulin (hiervon ist $\alpha = 36.57^\circ$).

In den zwei ersten Eigenschaften stimmt das Tulpeninulin mit oben genanntem Sinistrin überein. Die spez. Drehung aber habe ich nicht untersucht (wohl bei den Hyazinthen, die keine Saccharose und beinahe keine Monosen, sondern sehr viel Inulin enthalten. Hier fand ich eine spez. Linksdrehung von $\pm 42^\circ$).

Durch Kombination der chemischen und polarimetrischen Untersuchungen sind in einem Fruktose-Glukosegemische die einzelnen Mengen dieser Stoffe zu bestimmen.

¹⁾ N. Schoorl I.c.

²⁾ T. Czapek. Biochemie der Pflanzen.

³⁾ A. A. von Lippman. Chemie der Zuckerarten 1904.

Das gegenseitige Verhältnis von Inulin und Saccharose wird ersichtlich aus dem auf diese Weise bestimmten $\frac{\text{Glukose}}{\text{Fructose}}$ Verhältnis

in der invertierten Lösung, so lange die Menge wirklicher Monosen noch so gering ist, dass sie nicht in Betracht kommt; und diese war im Sommer und Herbst (bis Januar) sehr gering. In den späteren Monaten ist sie aber zu gross um diese zwei nicht reduzierenden Zuckerarten auf diese Weise zu analysieren. Ich hätte die zwei Stoffe dann mittels Invertin analysieren können, das gegenseitige Verhältnis von Sacch. und Inulin erwies sich aber als nicht wichtig, die chemische Analyse brachte ihre Summe hervor, und diese ist, wie sich zeigen wird, für meine Untersuchungen viel wichtiger; daher habe ich die Analyse mittels Invertin unterlassen.

Die Inversion der Sacch. und Inulin geschah mittels Erhitzung der Lösung auf 70° mit 1/10 des Volums an 25 %-igem HCl in der Zeit von ungefähr sieben Minuten. Es erwies sich, dass dann alles invertiert war, längere Erhitzung gab keine Zunahme direkt reduzierender Kohlenhydrate. Man muss auch vorsichtig sein, dass man die Fructose durch längere HCl.-Behandlung nicht destruiert (sogar eine Viertelstunde hat aber, wie ich untersuchte, noch keine schädliche Wirkung, also 7 Minuten erhitzen ist sicher ungefährlich).

Das Residuum.

Dieses wurde, nachdem es eine ganze Woche getrocknet war, (es stand im Arbeitszimmer ausgebreitet auf einer Glasschale), gewogen und sofort wurden dann zwei Stärkebestimmungen an Portionen des Residuums vorgenommen, nachdem sie sehr intensiv in einem Mörser zerrieben wurden, bis sie fein-pulverig geworden waren.

Folgende bekannte Methode zur Stärkebestimmung wurde benutzt: das Pulver wird im Wasser 3 Stunden bei 3 Atm. in einem Autoklav erhitzt. Dann ist alle Stärke im Wasser löslich geworden. Die Stärkelösung wird filtriert, das Filter wird sorgfältig mit heissem Wasser nachgespült. Das Filtrat wird innerhalb drei Stunden auf 100° (im kochenden Wasserbad) mit 1/10 des Volumens an 25 %-igem HCl erhitzt. Die Stärke ist dann in Glukose verwandelt, deren Menge man nach dem Schoorlschen Verfahren bestimmen kann. In den Schoorlschen Tabellen kann man dann ablesen mit wieviel Stärke diese Menge übereinstimmt. Glukose wird im Gegensatz zu Fructose nicht von 2.5 %-igem HCl destruiert, auch nicht bei längerer Erwärmung; es bildete sich dann auch beinahe kein Niederschlag nach dem dreistündigen Erhitzen mit HCl. Dieses liefert den Beweis, dass sich keine löslichen Kohlenhydrate der Tulpen

(Saccharose und Inulin) mehr im Residuum befanden, dass diese sich alle bei der Extraktion im Alkohol gelöst haben. Denn sonst würde sich aus der bei Erhitzung mit HCl entstandenen Fruktose der charakteristische braune Niederschlag gebildet haben.

Es werden also die Monosen-, Sacch. + Inulin- und Stärkemengen der Zwiebelschalen bestimmt.

Die Einheit auf die diese Mengen bezogen wurden, war das Trockengewicht¹⁾.

Das Verhältnis $\frac{\text{Trockengewicht}}{\text{Frischgewicht}}$ (Fig. 21) ändert sich bei den

Zwiebeln im Verlaufe der Saison folgendermassen:

In den ersten Sommermonaten kommt im Verhältnis mehr Trockengewicht, bei der Pflanzung aber beginnt es abzunehmen.

Die Zunahme in den ersten Sommermonaten führt nur vom langsamem Austrocknen her: in dieser Zeit ist das Trockengewicht die richtige Einheit auf die bezogen werden darf (Atmung und Knospe brauchen noch sehr wenig im Verhältnis zum grossen Vorrat).

Im Anfang nach der Pflanzung sind es fast nur die feuchteren Bedingungen, die das Trockengewicht im Verhältnis weniger werden lassen, so lange ist also auf Trockengewicht berechnen noch richtig; aber nach und nach verliert die Zwiebel stets mehr Kohlenhydrate und zumal beim Treiben und bei der Blüte auf dem Felde (dann hat die „grosse Streckung“ angefangen und neue Zwiebeln saugen die alten aus) ist die Minderung des Verhältnisses $\frac{\text{Trockengewicht}}{\text{Frischgewicht}}$ fast nur auf Kohlenhydratabwanderung zurück zu führen. Wenn man in dieser Zeit doch auf Trockengewicht bezieht, so sind die gefundenen Daten etwas zu hoch. Eine Kohlenhydratabnahme bedeutet dann also eigentlich eine grössere Abnahme, eine Zunahme bedeutet in Wirklichkeit eine kleinere Zunahme.

Für meine Untersuchungen ist aber fast nur das gegenseitige

¹⁾ Am besten wäre es natürlich gewesen, wenn alle Daten dieser Untersuchungen auf ursprünglich gleiche ganze Zwiebeln bezogen worden wären (vergl. hierüber C. Gouwentak, Unters. über den N. Stoffwechsel bei Hel. annuus L. Diss. Amsterdam, Recueil des Travaux Bot. Néerl. 26. 1929). Praktisch war dieses jedoch aus vielen Gründen unmöglich. Es war im vorliegenden Fall aber auch nicht nötig, ich konnte, wie aus den Überlegungen im Text hervorgeht, auch beim Beziehen auf Trocken- oder Frischgewicht (bei den Knospen) Folgerungen ziehen.

Verhältnis der Kohlenhydrate wichtig und dabei ist die Einheit, auf die bezogen wird, einerlei. Nur in den einzelnen Fällen, wo wirklich eine Vermehrung oder Verminderung gezeigt werden muss, wird mit obengenannten Umständen Rechnung getragen werden.

2. Die Knospe.

Auch diese wurde in Alkohol fixiert und extrahiert, analog wie bei der Zwiebel. Die Stärkebestimmungen gestalteten sich ebenfalls gleich. Zwölf (im Anfang) oder sechs Knospen wurden durch einander analysiert, d.h. die ersten Hälften dieser zwölf oder sechs dienten zur Analyse, die anderen zur Bestimmung des Trockengewichtes. Polarimetrisch wurde sichergestellt, dass die Knospe neben Monosen und Stärke nur Saccharose, also kein Inulin enthielt.

Die Kohlenhydratmengen wurden auf das Frischgewicht bezogen¹⁾.

Das Verhältnis $\frac{\text{Trockengewicht}}{\text{Frischgewicht}}$ bleibt längere Zeit ziemlich konstant (bis 18. Februar 1929, siehe Fig. 22). Die Knospe ist aber ein wachsendes Organ, also das Beziehen auf eine dieser beiden Einheiten ist natürlich falsch, wenn man wissen wollte, wieviel Kohlenhydrate zu- oder abgeführt worden sind.

Wenn man in dieser Zeit auf eine dieser Einheiten bezieht (welche ist einerlei), so bekommt man jedoch nicht nur ein Bild vom gegenseitigen Verhältnis der Kohlenhydrate, sondern auch von der quantitativen Zusammensetzung der Knospe.

Nach 18. Febr. kann man aber nur noch auf das gegenseitige Verhältnis der Kohlenhydrate achten.

I. Ergebnisse über die Zwiebeln.

Diese werden in den Tabellen XXXIII u. XXXIV ersichtlich, zu diesen Tabellen gehört die Figur 21.

Feldkultur.

Aus den Daten der Tabelle XXXIII (Fig. 21), die also die Kohlenhydratmenge der nicht getriebenen Tulpenzwiebeln wiedergeben, wird ersichtlich:

¹⁾ Siehe Randbemerkung S. 255.

TABELLE XXXIII.

Zwiebeln 1. 6. geerntet, 19. 9. gepflanzt, nicht getrieben,
draussen im Boden geblieben bis zur vollen Blüte.

Datum Fix.	Tr. Gew. Fr. Gew.	mgr. Mon. pro Gr. Tr. G.	mgr. Sacch. + In. pro Gr. Tr. G. als Mon.	mgr. Stärke pro Gr. Tr. G.	mgr. Stärke pro Gr. Resid.	Nach Inv. Gluk. Frukt.
1. 7	0.437 ¹⁾ 0.437	1.5 2.5	99.6 99.3	723 699	709 695	
24. 7	0.437 0.437	6.2 5.3	87.6 91.9	712 723	717 720	
13. 8	0.430	5.3	100.0	692	705	
20. 8	0.464	7.2	84.3	660	706	
19. 9	0.487 0.487	5.6 6.2	93.3 91.4	656 609	707 693	0.593 0.294
9. 10	0.454 0.456	5.1 5.0	148 144	589 570	688 708	0.568 0.414
2. 11	0.437 0.426	5.7 6.6	186 196	532 516	704 707	0.420 0.532
23. 11	0.418	10.4	251	472	692	0.633
19. 12	0.381 0.348	13.4 15.5	322 316	433 425	723 685	0.572 0.631
16. 1	0.313 0.308	22.8 25.2	335 363	342 363	665 637	
18. 2	0.334 0.316	20.9 26.5	352 364	383 335	689 660	0.653 0.610
19. 3	0.307 0.316	28.1 19.2	391 385	313 389	682 666	0.564 0.592
2. 4 ²⁾	0.322 0.313 0.289	15.1 18.8 20.9	320 323 311	393 393 336	691 685	0.487 0.418 0.596
22. 4	0.293 0.282	49 38	270 318	356 328	606 645	
6. 5	0.252 0.276	33 38	301 270	342 329	645 572	
17. 5	0.268 0.243	52 51	284 278	263 274	532 532	0.243

¹⁾ Alle Daten haben jeweils Beziehung auf zwei halbe Zwiebeln.

²⁾ Eine grüne Spitze spriesst über den Boden empor.

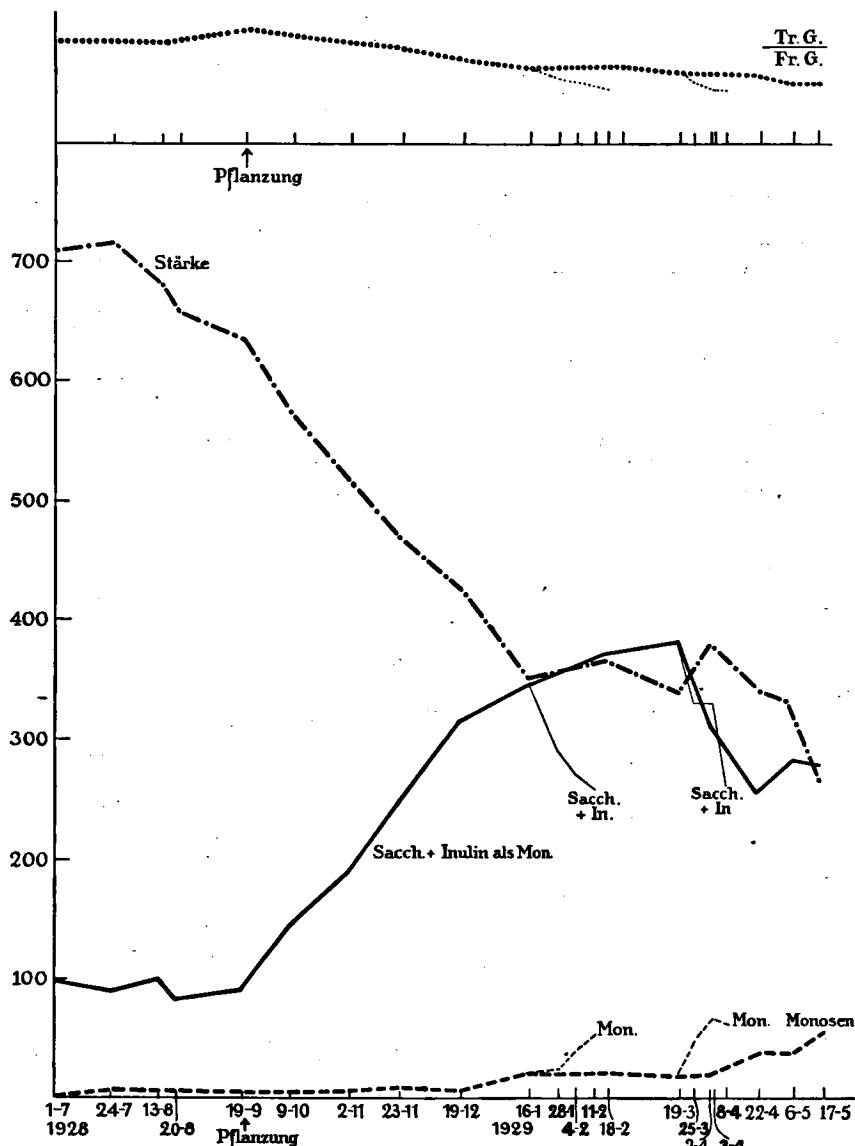


Fig. 21. Änderungen in der Kohlenhydrat-Zusammensetzung
der Zwiebeln im Laufe der Saison.

- mgr. Sacch. + Inulin als Mon. pro Gr. Trockengewicht der nicht-getriebenen Zwiebeln.
- mgr. Sacch. + Inulin als Mon. pro Gr. Trockengewicht der getriebenen Zwiebeln.
- mgr. Stärke pro Gr. Tr. G. der nicht-getr. Zwiebeln.
- mgr. Monosen pro Gr. Tr. G. der nicht-getr. Zwiebeln.
- mgr. Monosen pro Gr. Tr. G. der getr. Zwiebeln.
- Trockengewicht der nicht-getriebenen Zwiebeln.
- Frischgewicht der nicht-getriebenen Zwiebeln.
- Trockengewicht der getriebenen Zwiebeln.
- Frischgewicht der getriebenen Zwiebeln.

1. Die Zusammensetzung von 2×2 halben Tulpenzwiebeln stimmt so gut überein, dass gefundene Änderungen als reelle angesehen werden können.

2. Die Sacch. + Inulinmengen sollen als Ganzes betrachtet werden. Obgleich das gegenseitige Verhältnis bei 2×2 halben Tulpen verschieden sein kann (vergl. Tab. XXXIII Kolumne VII) stimmen die Summen dieser zwei Stoffe sehr gut überein (Tabelle XXXIII, Kolumne IV).

3. Die Stärkeänderungen müssen in Zusammenhang mit den Sacch. + Inulinänderungen betrachtet werden.

Die Monosenzunahme dagegen steht offenbar apart; dieser folgt die Knospestreckung sehr deutlich (vergl. im Fig. 21 die Monosen der getriebenen mit der nicht getriebenen Tulpen). Diese Zunahme ist in Wirklichkeit geringer als die Daten der Tabellen angeben (Vergl. Seite 255).

4. Inbetreffs der Stärke zu den Sacch. + Inulinverhältnissen kann man beobachten:

a. Eine Sommerperiode nach der Ernte. Die Kohlenhydratmengen bleiben ungefähr konstant.

b. Eine Störung dieser Periode. Die Reservestoffe fangen an mobilisiert zu werden: Stärkeabbau und Sacch. + Inulinvermehrung.

Die Stärkeabnahme fängt an vor der Sacch. + Inulinzunahme (24. 7), vielleicht wird ein Zwischenstoff gebildet, den ich nicht untersucht habe (Fig. 21). Die Sacch. + Inulinzunahme beginnt gerade bei der Pflanzung (19. 9).

Diese Mobilisierung setzt sich einige Monaten fort.

c. Das Aufhören der Mobilisierung (\pm 16. 1). Dieses Aufhören findet gerade ungefähr in der Zeit, wo die Tulpen zum Treiben geeignet sind, statt.

Von dieser Zeit an schwanken Sacch. + Inulin- und

Stärkemengen um einander herum. Endlich nehmen sie beide definitiv ab, wenn die Zwiebeln ausgesogen werden von den heranwachsenden Pflanzen und den neuen Zwiebeln.

5. Wenn die Stärkemenge weniger wird, so nimmt der Stärkegehalt des Residuums fast gar nicht ab, letztere Abnahme beginnt erst deutlich zu werden am 22. April (Tab. XXXIII Kolumne V gegenüber Kolumne VI).

Es muss also aus dem Residuum in gleicher Weise wie die Stärke noch ein anderer Stoff verschwinden, den ich nicht untersucht habe (vielleicht Pektinen?).

Getriebene Tulpenzwiebeln.

Aus den Daten der Tabelle XXXIV, Fig. 21, die also die Kohlenhydratzusammensetzung getriebener Tulpenzwebeln wiedergeben, wird nur ersichtlich:

1. Die Stärke und Inulin + Sacch. Daten von zwei × zwei halben Tulpen stimmen in dieser Zeit gar nicht mehr gut überein, zumal die Stärkemengen schwanken. Doch ist deutlich eine Kohlenhydratabnahme zu beobachten, wie auch bei den auf dem Felde wachsenden Tulpen im April, Mai ersichtlich war.

Diese Minderung röhrt hier auch natürlich daher, dass die Zwiebeln von Knospe und neuen Zwiebeln ausgesogen werden, und zumal die Bildung der neuen Zwiebeln aus den alten geht bei den getriebenen Tulpen nicht überall gleich vor sich. Weil hier die Daten dieser Zwiebeln untereinander so abweichend sind, und weil man nicht weiss in welchem Stadium des Ausgesogenwerdens die Zwiebel sich befindet, ist es unmöglich zu entscheiden ob eine Zusammensetzung einer dieser Zwiebeln (z.B. der geknickten Tulpen) abnorm ist.

2. Die Monosenmengen nehmen beim Treiben zu.

TABELLE XXXIV.

Zwiebeln der getriebenen Tulpen.

16. 1. und 19. 3. wurden einige Kästchen bei 70° zum Treiben aufgestellt.

I Datum Fix.	II Tr. Gew. Fr. Gew.	III mgr. Mon. pro gr. Tr. G.	IV mgr. Sacch. + In. pro gr. Tr.G. als Mon.	V mgr. Stärke pro gr. Tr. G.	VI mgr. Stärke pro gr. Resid.	VII Nach Inv. Gluk. Frukt.
16. 1	0.313	22.8	335	342	665	
16. 1	0.308	25.2	363	363	637	
28. 1	0.272	30.4	309	404	677	
28. 1	0.310	20.1	279	411	668	
28. 1	0.326	20.5	262	430	648	
4. 2	0.285	36.1	269	380	693	0.518
4. 2	0.249	41.4	292	475	676	0.581
4. 2	0.264	57.1	271	471	659	
11. 2 ¹⁾ ²⁾	0.225	51.3	303	412	606	0.450
11. 2 ³⁾	0.250	56.3	220	295	580	0.485
19. 3	0.307	28.1	391	313	682	0.564
19. 3	0.316	19.2	385	389	666	0.592
25. 3	0.261	54.0	391	434	634	0.564
25. 3	0.272	40.0	385	389	608	0.592
3. 4	0.224	66.7	333	321	533	0.434
3. 4	0.253	73.3	327	358	572	0.379
8. 4 ⁴⁾ ¹⁾	0.228	58.9	253	377	572	0.366
8. 4 ³⁾	0.251	67.5	271	285	515	0.396
8. 4 ³⁾	0.221	52.4	318	241	448	
8. 4 ²⁾	0.218	97.0	165	189	345	

¹⁾ Jetzt waren die Blumen fast ausgeblüht.²⁾ Blume normal.³⁾ Blume infiltriert.⁴⁾ Blume geknickt.

II. Ergebnisse über die Knospen.

Diese werden ersichtlich in der Tabelle XXXV A und XXXV B.

Hierzu gehört die Fig. 22.

Feldkultur.

Aus den Daten der Tabelle XXXV A, Fig. 22, die also die Kohlenhydrate der nicht getriebenen Tulpen wiedergeben, kann man beobachten:

1. Auch bei der Knospenentwicklung sind in Beziehung zu den Kohlenhydratverhältnissen verschiedene Stadien zu unterscheiden.

a. Beim ersten Stadium, wo die Daten auf einen Ruhezustand hinweisen, sind die Stärkemengen nicht untersucht worden, weil Untersuchung der kleinen Menge Residuums praktisch unmöglich war.

b. *Die Mobilisierung der Reservestoffe:* Die Knospe enthält mehr und mehr Saccharose, Stärke verschwindet. Es kommen auch etwas mehr Monosen, aber nach meiner Meinung spielt sich in dieser Zeit der wichtige Prozess zwischen Stärke und Sacch. ab.

Diese Mobilisierung setzt sich auch in der Knospe fort, ungefähr bis zur Zeit, wo die Zwiebeln + Pflanzen zum Treiben geeignet sind (\pm 16 Jan.).

c. *Die Winterperiode.* Längere Zeit bleibt dann die Zusammensetzung der Knospen dieselbe. In dieser Zeit war es draussen sehr kalt, „die grosse Streckung“ konnte erst Mitte März anfangen.

d. „*Die grosse Streckung*“. Hierbei spielt sich der Prozess ab zwischen Sacch. und Monosen: Saccharose verschwindet mehr und mehr, Monosen werden endlich die wichtigsten Kohlenhydrate. Die Änderungen, die die „grosse Streckung“ hervorruft, gehen ziemlich langsam

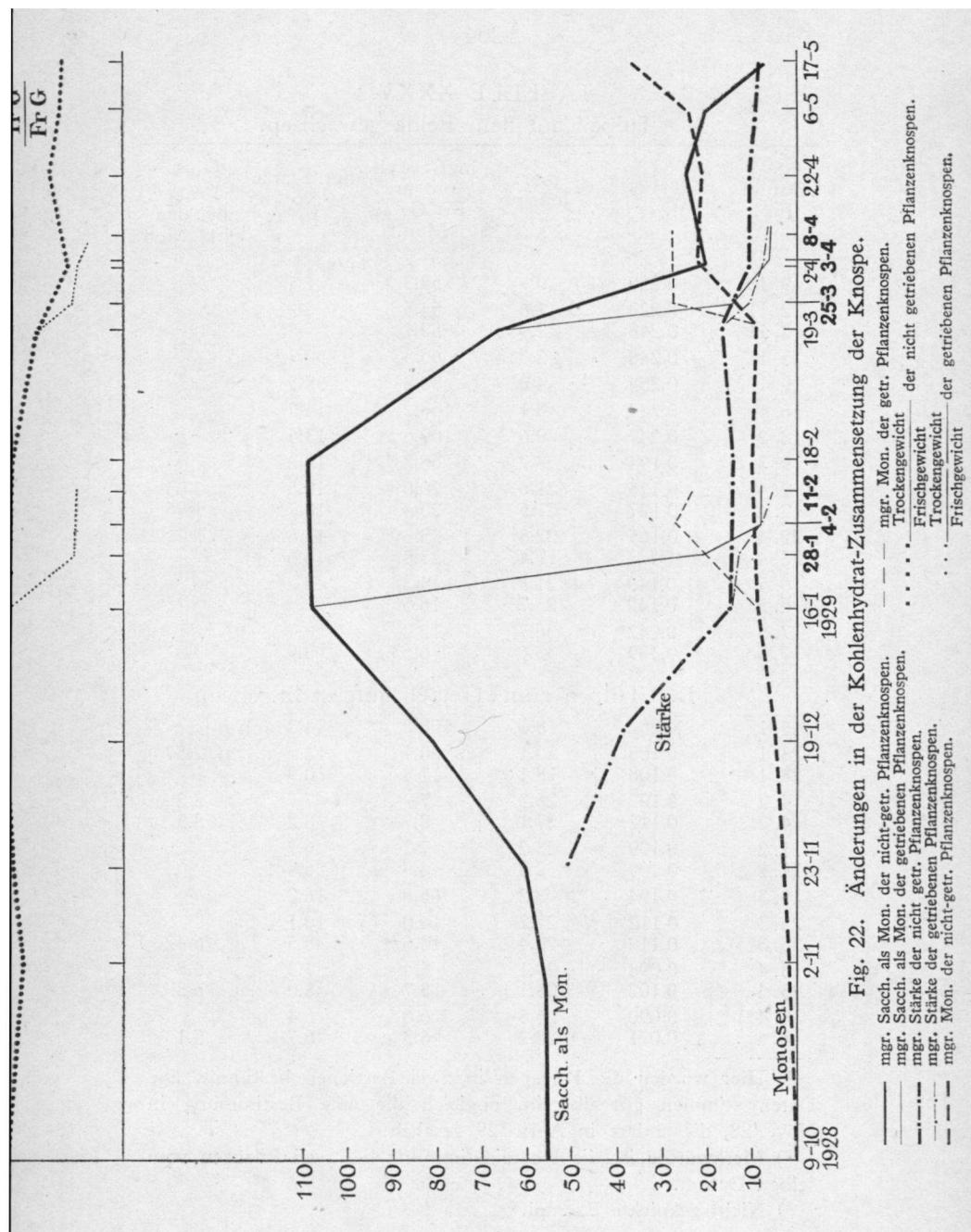


TABELLE XXXV.

A. Tulpen auf dem Felde gewachsen.

Datum Fix.	Tr. G. Fr. G.	mgr. Mon. pro gr. Fr. G.	mgr. Sacch. pro gr. Fr. G. als Mon.	mgr. Stärke pro gr. Fr. G.	Gluk. Frukt. bei den wirkl. Mon.
9. 10	0.259	0	54.3		
2. 11 ¹⁾	0.223	1.8	54.5		
2. 11	0.248	2.9	52.1		
23. 11	0.248	2.5	60.5	50.7	
19. 12	0.252	4.0	80.8	38.5	
16. 1	0.247	8.1	108.2	14.2	
18. 2	0.247	9.6	109.6	13.5	
19. 3	0.194	8.2	66.8	10.2	
2. 4	0.125	21.6	20.0	10.5	2.05
2. 4	0.127	21.5	20.3	10.7	1.96
22. 4	0.165	22.8	25.3	13.6	
22. 4	?	19.4	23.8	8.6	
6. 5	0.140	21.8	14.3	8.2	56
6. 5	0.142	23.7	16.5		
17. 5	0.142	36.7	12.2		
17. 5	0.139	35.6	6.63	8.9	3.5

B. Tulpen zum Treiben aufgestellt.

16. 1	0.252	8.1	108.2	14.2	
28. 1	0.108	20.1	20.7	12.4	2.57
28. 1	0.108	18.1	17.4	10.9	
4. 2	0.102	26.3	7.2	7.7	8.2 ²⁾
4. 2	0.112	27.1	8.7	8.2	8.3 ²⁾
11. 2	0.109	23.2	7.2	6.7	
11. 2	0.109	32.5	6.9	6.8	
19. 3	0.194	8.2	66.8	16.2	
25. 3	0.112	27.2	14.0	10.1	
25. 3	0.112	20.4	13.6	8.5	6.42
3. 4	0.098	29.1	6.4	7.3	6.8 ²⁾
3. 4	0.102	25.1	5.7	8.0	6.3 ²⁾
8. 4 ³⁾	0.090	26.5	6.6	6.4	
8. 4	0.071	28.2	6.3	6.7	5.1

¹⁾ Hier wurden die Knospen in zwei Portionen bestimmt. Die Daten stimmen gut überein, obgleich die eine Bestimmung in Nov. '28, die andere in April '29 geschah.

²⁾ Merkwürdig ist die Übereinstimmung bei zwei Pflanzen vom selben Datum.

³⁾ Nicht geknickte Exempl.

vor sich; 19. 3. werden sie eingeleitet, indem viel weniger Sacch. im Verhältnis zur Glukose kommt.

Vom zweiten April (die grünen Spitzen sprossen aus dem Boden empor) bis 6. 5. (die Pflanzen blühen) bleibt die Zusammensetzung ungefähr gleich. Erst später wird das Endstadium erreicht. Die Schnelligkeit dieser Änderungen ist natürlich von den Aussentemperaturen abhängig, diese blieben dieses Jahr auch in diesen Monaten niedrig.

In dieser Zeit ändert sich die Konsistenz der Knospen vollständig, was in den Änderungen des Verhältnisses $\frac{\text{Tr.G.}}{\text{Fr.G.}}$ sichtbar wird.

Getriebene Tulpen.

Aus der Tabelle XXXV B Fig. 22, kann man sehen: Beim Treiben greifen dieselben Änderungen an, die die grosse Streckung auf dem Felde hervorruft, nur geht hier alles viel schneller und schräger vor sich. Dasselbe Endstadium wird erreicht, die Zwischenstadien werden aber sehr schnell durchgemacht. Auch die Konsistenzänderung greift viel schneller an und als Endstadium enthält die Pflanze zudem weniger Trockengewicht im Verhältnis zum Frischgewicht, als die draussen wachsenden Pflanzen.

Sind aus obigen Ergebnissen wirklich Folgerungen zu ziehen betreffs des physiologischen Werdeganges der Tulpenzwiebeln und -Pflanzen? Es wurden wie bereits erwähnt bei diesen Untersuchungen nicht auf die äusseren Bedingungen geachtet, die Kohlenhydratänderungen konnten also noch nicht richtig interpretiert werden. Es können folgende Fragen gestellt werden:

a. Gehen die Kohlenhydratänderungen parallel mit einer inneren Entwicklung, oder

b. sind diese Änderungen nur ein Spiegel der Aussenbedingungen und haben sie mit der periodischen Entwicklung nichts zu schaffen?

Die Ergebnisse der Saison 1928—1929 machten einerseits wahrscheinlich, dass die Kohlenhydratverhältnisse unabhängig sind von den Aussenbedingungen, z.B.: 18. 2.'29 wurden die Kästchen mit Tulpen aus dem Eisboden ausgehauen; doch ist dann die Zusammensetzung der Zwiebeln nicht prinzipiell verschieden von der am 19. 3.'29, wo es schon ziemlich warm war.

Andrerseits würde man doch einen direkten Einfluss der Aussenbedingungen annehmen, wenn man sieht, dass gerade nach der Pflanzung die Sacch. + Inulin-Zunahme anfängt.

Bei den Untersuchungen, die im Jahre 1929—1930 hierüber angestellt werden, wird der Einfluss der Aussenbedingungen geprüft, durch Vergleichung mit Tulpen, die sich unter konstanten Bedingungen befinden und der Einfluss der inneren Entwicklung, durch Vergleichung mit Tulpen, deren Entwicklung experimentell beschleunigt wird (Präparierung).

Aus diesen Versuchen muss der Zusammenhang zwischen äusserlichen Bedingungen und innerlicher Entwicklung ersichtlich werden. Indem wird bekannt, was das Präparieren eigentlich in der Zwiebelentwicklung hervorruft.

Die Versuche gestalten sich folgendermassen:¹⁾

Von einer Partie Murillo wurden zuerst die Kohlenhydrate der Zwiebeln während des Ausreifens auf dem Felde untersucht. (Mai bis Juli). In dieser Zeit wächst die neue Zwiebel, lagert Kohlenhydrate ab, das Verhältnis Tr. G.

Fr. G. vermehrt.

Man kann jetzt nur auf das gegenseitige Verhältnis der Kohlenhydrate achten.

Diese sind in der Tabelle XXXVI ersichtlich (Kol. V).

¹⁾ Die Ergebnisse der bisherigen Versuche kann ich vorläufig mitteilen, sie werden aber auch an anderer Stelle veröffentlicht werden.

TABELLE XXXVI.

I Datum Fix.	II	III	IV	V
	mgr. Mon. pro gr. Fr. G.	mgr. Sacch. + In. pro gr. Fr. G.	mgr. Stärke pro gr. Fr. G.	Sacch. + In. Stärke
6. 5.'29	1.9	55.1	127.5	0.432
6. 5.'29	1.3	51.1	121.1	0.422
27. 5.'29	0.18	12.1	196	0.062
27. 5.'29	0.22	12.0	196	0.061
17. 6.'29	0.7	29.5	273	0.108
17. 6.'29	0.7	29.0	272	0.106
10. 7.'29	0.8	25.8	271	0.095
10. 7.'29	1.1	27.9	273	0.102

Am 17. 6. hat die Zwiebel schon die definitive Zusammensetzung der Sommerperiode erreicht (obgleich sie noch wächst, ändert sich Tr. G. fast nicht mehr), auch in der Kohlenhydratzusammensetzung.

Zwischen 6. 5. und 27. 5. geschieht der umgekehrte Prozess, der im Herbste vor sich geht: Sacch. + Inulin vermindern sich sehr stark im Verhältnis zur Stärke (Magazinierung).

Diese Partie Murillo's wurde in 5 Gruppen geteilt (Tabelle XXXVII).

Die Ergebnisse betreffs der Kohlenhydratzusammensetzung werden in der Tabelle XXXVIII wiedergegeben. Es hat sich hierbei gezeigt:

1. Dass die Kohlenhydratänderungen wohl in Zusammenhang stehen mit den Aussenbedingungen, der Anfang der Mobilisierung wird nämlich induziert von niedriger Temperatur; er tritt zuerst auf bei Partie C (9°, Blaauw)

TABELLE XXXVII.

	Ernte-datum	Behandlung nach der Ernte	Pflanzungs-datum und Temp.
Partie A	1.7.'29	Konstant bei 17° C. (ein Teil wird nicht gepflanzt)	17.9 bei 17° (zum Teil)
Partie B	1.7.'29	Präparierung nach der Methode der Züchter: 21° C. von 1.7—1.8 Nachher 13° bis zu der Pflanzung	17.9 draussen (15°)
Partie C	1.7.'29	Präparierung nach der Methode von Blaauw: 17° C. von 1.7 bis 22.7 (Stadium 3 war erreicht ¹⁾) Nachher 9°	17.9 bei 9°
Partie D	1.7.'29	Präparierung nach der Methode von Blaauw mit einer Variation: 17° von 1.7—1.8 (Stadium 5) Nachher 9°	17.9 bei 9°
Partie E ²⁾	10.7.'29	Keine Präparierung, in der Scheune bis zur Pflanzung	19.9 draussen (15°)

mit Stärkeabbau am 1.8.'29. Bei Partie C und Partie D (9°, ± eine Woche später angewendet als bei Partie C) beginnt die Mobilisierung zugleicherzeit in Hinsicht auf die Sacch. + Inulin-Zunahme, näml. am 19.8.'29. Auf C und D folgt die Mobilisierung bei Partie B (13°, s.g. Züchterpräparierung), näml. am 13.9.'29.

Ein grosser Teil der Präparierung, also der Beschleunigung der inneren Entwicklung, beruht aber auch auf frühe Anwendung dieser niedrigen Temperatur, die zudem gerade den Anfang der Mobilisierung zuerst hervorruft.

Es wird also doch wahrscheinlich ein Parallelismus zwischen Kohlenhydratänderungen und innerer Entwicklung bestehen, obgleich diese Kohlenhydratänderungen auch mit den Aussenbedingungen in Zusammenhang stehen.

¹⁾ Terminologie nach Blaauw I.c.

²⁾ Die Zwiebeln der Partie E waren grösser, weil sie erst später geerntet wurden.

TABELLE XXXVIII.

Datum Fix	Partie A			Partie B			Partie C			Partie D			Partie E.		
	mgr. Mon.	mgr. Sach. In.	mgr. Starke	mgr. Mon.	mgr. Sach. In.	mgr. Starke	mgr. Mon.	mgr. Sach. In.	mgr. Starke	mgr. Mon.	mgr. Sach. In.	mgr. Starke	mgr. Mon.	mgr. Sach. In.	mgr. Starke
1.7.'29	1.6	53.3	683	1.6	53.3	683	1.6	53.3	683	1.6	52.3	683			
1.7.'29	1.6	62.7	679	1.6	62.7	679	1.6	62.7	679	1.6	62.7	679			
10.7.'29													1.9	61.1	643
10.7.'29													2.5	65.6	642
22.7.'29	4.3	55.5	686	5.1	67.6	686	4.3	55.5	682	4.3	55.5	686			
22.7.'29	3.1	65.8	652	4.9	65.5		3.1	65.8	652	3.1	65.8				
1.8.'29	4.1	66.4	696	2.8	51.3	669	3.7	75.7	616 ²⁾	4.1	66.4	696	8.8	64.1	678
1.8.'29	5.0	57.4	665	5.0	62.3		2.0	59.9	609	5.0	57.4	665	7.0	66.8	
19.8.'29	5.7	70.2	673	5.7	61.3	654	5.7	132.3	596	4.1	108.3	647	4.9	70.2	659
19.8.'29	4.7	69.9	683	4.7	72.7	667	7.9	135.1		5.2	109.7	667	5.3	77.1	676
19.8.'29							4.0	86.0	623						
13.9.'29	1.8	70.2		4.6	109.4		2.2	127.8	600	3.8	140.4	603	5.2	79.9	
13.9.'29	2.5	70.4					3.2	146.8	590	3.2	144.7	595	6.2	81.8	
8.10.'29	1.6	81.6	676	1.7	99.7		1.6	191.7	484	3.1	176.9	506			
8.10.'29	1.7	78.4	657	1.7	102.3		2.0	202.1	529	2.9	177.8	533			

TABELLE XXXIX.

Stadien der Knospenentwicklung ^{3).}

Datum Unters.	Partie A.			Partie B.			Partie C.			Partie D.			Partie E.		
	Gew. in mgr.	Stadium	Länge Knospe in mm.	Gew. in mgr.	Stadium	Länge Knospe in mm.	Gew. in mgr.	Stadium	Länge in mm.	Gew. in mgr.	Stadium	Länge in mm.	Gew. in mgr.	Stadium	Länge in mm.
1. 7		2—	1.25		2—	1.25		2—	1.25		2—	1.25		3—	1.25
22. 7		3	1.62		3+	1.66		3+	1.62		3+	1.62		3	1.62
31. 7		5	2.62		2-3	1.50		4	3.83		5	2.62		3+	2.62
10. 8	0.035	7	5.62	0.020	6+	4.87	0.019	6-	4.50	0.026	7	5.75	0.047	6—	4.75
13. 9	0.135		14.40	0.143	7	15.87	0.085	7	15.62	0.110		13.75	0.201	7	12.0
8.10	0.460		26.5	0.499		27.0	0.201		19.50	0.311		22.75	0.518		28.0
6.11	0.674		30.5	0.883		37.5	0.652		36.0	0.625		36.8	0.067		38.0

¹⁾ Alles wurde berechnet pro gr. Tr. G.²⁾ Die fettgedruckten Daten in Tabelle XXXVIII drücken aus, dass dort die Mobilisierung angefangen hat.³⁾ Terminologie nach Blaauw I.c., Die Stadien wurden untersucht von Dr. Beijer, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausdrücke.

Aus den bisherigen Ergebnissen ist weiter noch zu folgern:

2. Das Aufhören der Sommerruhe steht deutlich in keinem direkten Zusammenhang mit dem Zellteilungsprozess der Knospe, wie aus Vergleichung der Tab. XXXVIII mit Tab. XXXIX hervorgeht; die Überführung von 17° nach 9° hat z.B. die Zellteilung bei Partie C in der vierten Woche (22. 7.'29—1. 8.'29) gehemmt, indem sie das Aufhören der Sommerruhe gerade induzierte.

3. Dass Kohlenhydratmobilisierung und Streckung der Knospe in diesen Monaten parallel gehen, ist auch nicht wahrscheinlich (vergl. Tab. XXXVIII mit Tab. XXXIX), denn z.B. ist am 8. 10.'29 die Knospe der Partie A, wo die Mobilisierung noch nicht angefangen hat, schon viel länger als die der Partie C.

Für das Verständnis des Entwicklungsganges der Tulpen ist wichtig, dass die bisherigen Versuche der Saison 1929—1930 wahrscheinlich gemacht haben, dass man die im Jahre 1928—1929 gefundenen Kohlenhydratverhältnisse nicht nur als einen Spiegel der äusseren Bedingungen auffassen muss, sondern dass die Änderungen in diesen Verhältnissen, parallel gehen mit einer inneren Entwicklung der Tulpen.

Haben die Kohlenhydratanalysen uns jetzt begreiflicher gemacht, was im April in der periodischen Entwicklung erreicht worden ist, so dass die Pflanzen von grösserer Solidität werden und nicht mehr zum Knicken zu bringen sind?

Ich werde diese Frage im folgenden Kapitel besprechen.

KAPITEL XI.

SCHLUSSBESPRECHUNG DES ZWEITEN TEILES.

Wenn ich versuchen wollte die Brücke zu schlagen zwischen tiefster Ursache und Krankheitserscheinungen, also zwischen den Tatsachen, dass die Störung der harmonischen Entwicklung der Tulpen die Zuckerabnormitäten der Stiele hervorruft, so habe ich es als einen Anhaltpunkt betrachtet, dass die Umfallkrankheit meistens an einer bestimmten Stelle im oberen Internodium angreift. Man weiss aber, dass sie zwar überall angreifen kann, auch im unteren Internodium (vergl. S. 144).

Was hat diese Stelle wo die Umfallkrankheit meistens auftritt besonderes an sich?

Versuche über das mechanische Element in der Umfallkrankheit.

Die Stelle ist deutlich weniger solid gebaut als die untere Hälfte des Stieles. Oben besteht z.B. das Verstärkungsband aus zarten kollenchymatösen Zellen. Unten sind diese Zellen verholzt und ist es ein Sklerenchymband geworden. In der unteren Hälfte des Stieles haben überdies viele Parenchymzellen stärkere Zellwände als oben: um die Gefässbündel gibt es unten oft noch eine oder mehrere Zellenreihen mit verholzten Zellwänden.

Weil man also sieht, dass die Umfallkrankheit meistens an der Stelle angreift, wo der Stiel gerade weniger solid wird, ist in diesem Zusammenhang öfters an einen mechanischen Faktor bei der Erkrankung gedacht worden. Dass Murillo (doppelte Blumen), so stark empfindlich ist, weist nach derselben Richtung hin.

Es gibt aber auch viele Tatsachen, die dieser Hypothese widersprechen; denn es gibt einzelne Tulpenvarietäten die gerade so empfindlich wie die schweren Tulpen sind. Ausserdem kommt es öfters vor, dass ausgeblühte Pflanzen, an denen überhaupt keine Blüten mehr sitzen, erkranken.

Es sind von Van Slogteren und mir öfters Versuche angestellt worden um zu prüfen ob beschweren der Blüten bei einer Partie Tulpen, die unempfindlich war für die Umfallkrankheit (auch bei empfindlichen Varietäten), zum Knicken führen würde. Dieses Beschweren geschah mittels Anbinden von Bleistückchen unter der Blütenbasis. Die Umfallkrankheit trat bei diesen Versuchen niemals auf.

Auch Hammarlund¹⁾ hat analoge Versuche angestellt mit demselben negativen Resultat.

Der mechanische Einfluss der Blumenschwere auf die Erkrankung ist also unwahrscheinlich.

Wachstumsmessungen an Tulpen.

Die Lage der oberen und unteren Hälfte des Tulpenstiels ist auch in einer andern Hinsicht verschieden, nämlich betreffs der augenblicklichen Wachstumsschnelligkeit.

Gerade weil beim schnellen Forcieren die Krankheit am meisten auftritt und weil bei ausgeblühten Tulpen die Krankheit sehr nahe bei der Blumenbasis angreift (das Wachstum versetzt sich bei Pflanzen im Laufe der Entwicklung sehr oft nach oben), wurde an einen Zusammenhang zwischen Wachstumsschnelligkeit und Umfallkrankheit gedacht.

Um diese zu prüfen wurden Wachstumsmessungen an Le Notre's und Murillo's angestellt, indem ich den Stiel mit Tuschestrichen in verschiedene Zonen verteilte, und die Längen dieser Zonen jeden Tag mass. Die Figuren 23, 24, 25, 26, 27 stellen die Längezuwachse dieser Zonen einiger Tulpen, die später knickten und bei 80° standen, vor (das Wachstum der geknickten und nicht geknickten Tulpen ging volkommen analog).

Die Längezuwachse, bezogen auf 1 cm. Stiel und auf

¹⁾ C. Hammarlund l.c.

24 Stunden, sind in den Fig. 23, 24, 25, 26, 27 für jede Zone vertikal angegeben während der Zeit zwischen zwei Beobachtungen (horizontal).

Es zeigt sich, dass das Wachstum sich nach oben versetzt. Das untere Internodium des Stieles ist schon fast ausgewachsen, bevor die anderen Zonen in ihre grösste Wachstumsperiode eingetreten sind.

Die Wachstumskurve jeder Zone soll eigentlich eine eingipelige sein; wenn sie zweigipflig ist, so kommt das davon, dass die Bedingungen im Treibhause nicht immer konstant waren.

Wann und in welcher Zone die Umfallkrankheit auftrat, wird in den Figuren mittels eines Pfeiles angegeben.

Die Fig. 23, 24, 25 zeigen, dass die Umfallkrankheit einer Zone nicht immer in der Periode des grössten Wachstums dieser Zone auftritt (bei IV und V ist dieses weniger deutlich, weil hier die Wachstumskurven nicht eingipflig sind).

Die Fig. 24, 25, 27 zeigen, dass die Umfallkrankheit nicht immer in der Zone auftritt, die augenblicklich am schnellsten wächst.

Zwar sind bei meinen Versuchen nur wachsende Zonen erkrankt, die Umfallkrankheit kommt aber auch vor an Stellen, die unbedingt ausgewachsen sind, nämlich am unteren Internodium, wenn die Pflanze schon blüht.

Ein direkter Zusammenhang zwischen Wachstumsschnelligkeit und Umfallkrankheit ist also sehr fraglich, ich kann jedenfalls nicht sagen, dass eine Stelle darum erkrankt, weil sie dort so schnell wächst.

Ein Zusammenhang zwischen Schnelligkeit des Forcierens und Erkrankung gibt es natürlich wohl, wie ich es schon öfters betonte.

Das schnelle Forcieren verursacht in erster Linie die Wachsstumsschnelligkeit, und in Zusammenhang damit das unsolide Ausbilden der oberen Stielhälfte, in zweiter

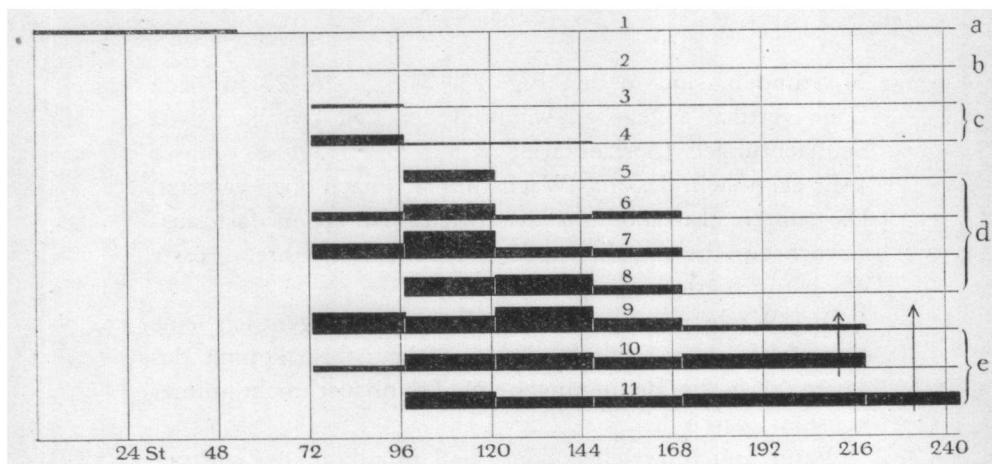


Fig. 23.

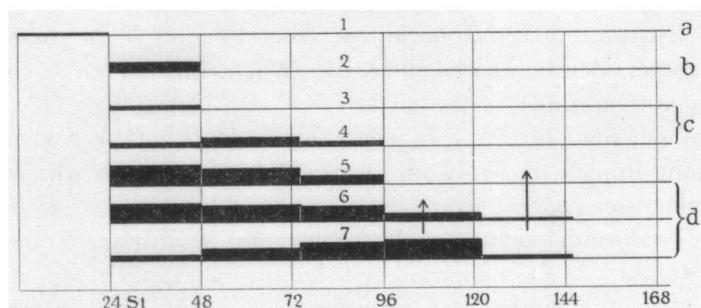


Fig. 24.

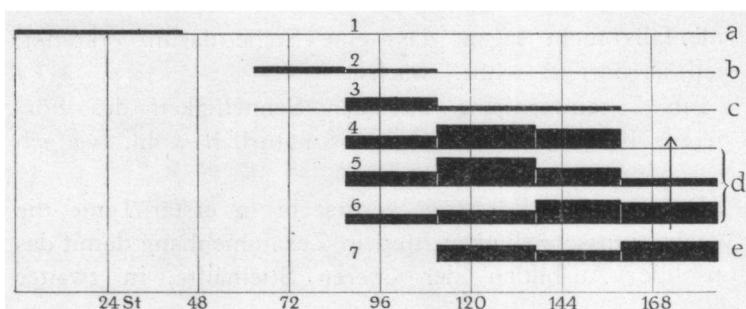


Fig. 25.

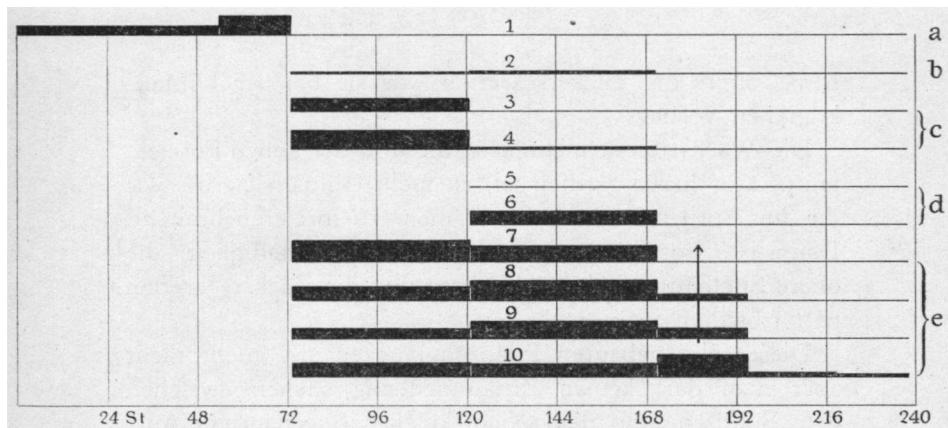


Fig. 26.

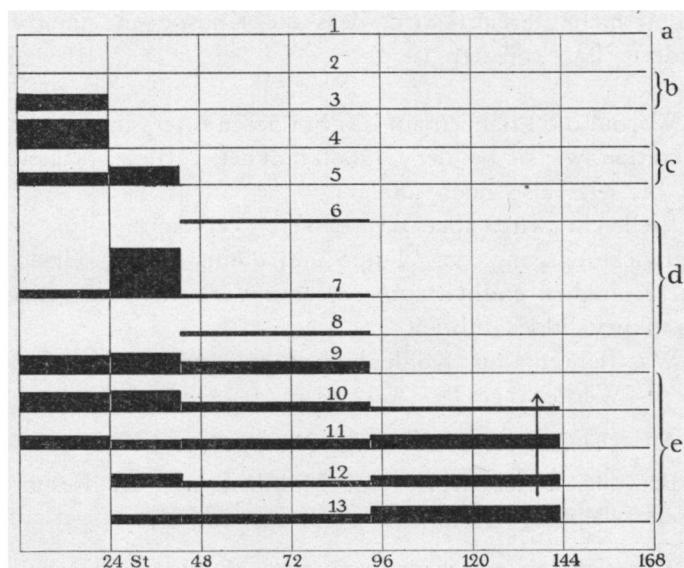


Fig. 27.

a, b, c, u.s.w. stellen die Internodien vor, a. ist immer das untere Internodium.

1, 2, 3, u.s.w. bedeuten die Zonen, worin der Tulpenstiel verteilt wurde.

Die horizontale Länge der Flächen stellt die Wahrnehmungszeit vor, die vertikale den Längenzuwachs in mm. (der Abstand zwischen zwei horizontalen Linien bedeutet 10 mm.).

Linie öfters die Zuckersekretion, wie sie bei der Umfallkrankheit vorliegt.

Die Wachstumsschnelligkeit, die von der hohen Forcier-temperatur hervorgerufen ist, ist nicht einmal so gross wie die im April, wenn man nicht mehr zu forcieren braucht. Dann ist, trotz der grossen Wachstumsschnelligkeit, die obere Stielhälfte doch solid gebaut und die Zuckersekretion tritt trotzdem nicht mehr auf.

Diese solid gebauten Pflanzen knicken also nicht mehr aber man darf keinen Zusammenhang suchen zwischen dem Solidsein und dem Nicht-knicken (mechanische Auffassung der Umfallkrankheit), sondern man muss diese Eigenschaften beide derselben Tatsache zuschreiben: dass nicht mehr forcirt wird, dass die Knospe in eine veränderte Lage geraten ist.¹⁾

Warum die Pflanzen auf das Forcieren öfters mit Zuckersekretion, wie sie bei der Umfallkrankheit vorliegt, reagieren ist bis jetzt also noch unklar.

Vielleicht wird aber das bessere Verständnis für den Entwicklungsgang der Tulpe und damit für die Ursache der Krankheit endlich zum besseren Verstehen des ganzen Krankheitsbildes führen.

Was lehren die Kohlenhydratuntersuchungen betreffs dieses Werdeganges?

A. Die Zwiebel (vergl. Fig. 21).

Bei den Zwiebeln ist eine Mobilisierung der Reservestoffe wahrzunehmen, die in einigen Monaten verläuft.

¹⁾ Dass die Knospe in den vorherigen Monaten noch nicht ins Stadium gelangt war, wo ihr Wachstum vollkommen leicht vor sich geht und das Umfallen aufgehört hat, würde vielleicht einem Mangel an irgend einem Stoffe zuzuschreiben sein. Es könnte hierbei an dem s.g. „Wuchsstoff“ gedacht werden, der nach den Untersuchungen von Paal (Jahrb. f. Wiss. Bot. 58. 1919) und F. W. Went (Diss. Utrecht 1928) mitbedingend ist für das Wachstum.

Das Aufhören dieser Mobilisierung fällt ungefähr zusammen mit dem Geeignet-sein zum Treiben.

Die Temperaturbehandlung, wobei die Mobilisierung früher anfängt ist auch diejenige, die die Zwiebeln + Pflanzen früher zum Treiben geeignet macht (Seite 268).

Es ist also wahrscheinlich, dass die Mobilisierung parallel geht mit einer Entwicklung, wobei Zwiebeln + Pflanzen „reif“ werden um getrieben werden zu können.

Ob die Entwicklung in der Zwiebel influenziert wird durch die Knospe oder eine unabhängige Entwicklung durchläuft ist noch unklar.

Jedenfalls wird nach oben genannter „Reifung“ also von (\pm 16. Jan. an bis Mai), die Rolle der Zwiebel, zu urteilen nach der Kohlenhydrat-Zusammensetzung eine passive: die Zwiebel wird schneller oder weniger schnell ausgesogen, je nachdem man die „grosse Streckung“ der Knospe früher oder später eintreten lässt.

Kohlenhydratverhältnisse der Zwiebeln geben also nicht an, was von Januar bis April sich ändert, so dass die Empfindlichkeit für die Umfallkrankheit aufhört.

B. Die Knospe.

Auch hier verläuft ein analoger Prozess wie in den Zwiebeln: die Stärkemenge vermindert im Verhältnis zur Saccharosemenge, dieser Prozess fängt später in der Knospe an als in den Zwiebeln, er hört aber zugleichzeitig auf: zu der Zeit, dass Zwiebel + Knospe getrieben werden können, wo nämli. höhere Temperatur die „grosse Streckung“ der Knospe hervorrufen kann.

Diese grosse Streckung hat, wann sie auch vor sich geht, zufolge:

- a. Eine Konsistenzänderung u.a. ersichtlich im Verhältnis

Tr. G.

Fr. G.

b. Eine Änderung im Verhältnis $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}}$ mit als Endstadium viel mehr Monosen als Saccharose.

Der Verlauf dieser Änderungen ist bei den „grossen Streckungen“ bei den verschiedenen Daten nicht derselbe.

Der Unterschied äussert sich in den folgenden Tatsachen:

a. Die Konsistenzänderung geht beim Aufkommen auf dem Felde viel allmählicher vor sich als beim Treiben. Die Endkonsistenz (immer gemessen an Tulpen, wovon die Blumen gerade anfingen auszufallen), ist auch anders als bei den Getriebenen, die gerade so weit ausgeblüht waren, (ersichtlich im grösseren Verhältnis $\frac{\text{Trockengew.}}{\text{Frischgew.}}$).

b. Was die Kohlenhydratverhältnisse anbelangt, sind folgende Unterschiede zu bemerken (vergl. Fig. 22):

Bei der „grossen Streckung“ auf dem Felde ist ein Stadium zu beobachten, das beim Treiben am 16. Jan. nicht vorkommt, näm. das Stadium von 19. 3., wo noch keine grüne Spitze sichbar war, und das Verhältnis $\text{Sacch.} : \text{Mon.}$ schon in die Richtung der Mon. verschoben war; diese Verschiebung ist aber noch bei weitem nicht so stark, als sie später bei der weiteren Streckung wird.

In allen Fällen (28. 1., 25. 3. und 2. 4.) bedeutet die Anwesenheit einer kleinen grünen Spitze, dass das Verhältnis $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = \pm 1$ geworden ist. Dieses Stadium des

gegenseitigen Verhältnisses, wird beim Treiben aber sehr schnell durchlaufen; fängt die Pflanze an zu blühen (4. 2., 3. 4.), so ist das Endverhältnis schon fast erreicht (viel Mon., wenig Sacch.).

Bei der grossen Streckung auf dem Felde ist das anders, hier bleibt das Verhältnis $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = \pm 1$ längere Zeit

konstant, es liegt auch noch vor in der Zeit, wo die Pflanze schon grosse Blumen hat (6. 5.)¹⁾.

Doch wird das Endstadium wieder dasselbe wie bei den getriebenen Tulpen (17. 5.), nur die Weise, wie es erreicht wird ist auf dem Felde anders.

Es ist jetzt die Frage:

Ist die innere Lage der Knospe in Bezug auf die Temperaturserhöhung, die die grosse Streckung hervorruft, nachdem das Datum erreicht ist, wo sie getrieben werden kann, eine andere geworden? Oder ist der geänderte Verlauf der Streckung in der späteren Zeit der Saison nur die Folge des allmählichen Eingreifens der Temperaturserhöhung?

Obgleich es auch nicht aus den Kohlenhydratverhältnisänderungen der Knospe deutlich nachgewiesen werden kann, hat die innere Lage der Knospe sich im Verlauf der Zeit nach Jan. ganz bestimmt geändert: je weiter der Winter verstrichen ist, desto bequemer kann die „grosse Streckung“ hervorgerufen werden.

Es findet in den Monaten von Jan. bis April also doch etwas statt, dass sich bis jetzt noch nicht deutlich in den Kohlenhydratverhältnissen geäussert hat (ob es sich überhaupt hierin äussern wird, ist die Frage), ein Prozess, der erst geendet hat, in der Zeit, wo auf dem Felde die grosse Streckung der Pflanzen anfängt.

Auch dieser Anfang der grossen Streckung auf dem Felde ist keine Zufälligkeit, die nur abhängig ist von der Temperaturserhöhung draussen, auch hierbei spielt ein

¹⁾ Ich wage es nicht einen Zusammenhang zu suchen zwischen dieser Tatsache und der merkwürdigen Beschaffenheit der kranken Stielstückchen, dass dort das Verhältnis $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}}$ auch ± 1 ist, zumal weil auf dem Felde die Assimilation vielleicht Einfluss hat auf das gegenseitige Verhältnis der Kohlenhydrate.

innerer Faktor eine Rolle, was auch aus folgenden Versuchen Blaauws hervorgeht: Darwintulpen, die verschiedenen Sommerbehandlungen unterworfen waren, wurden am selben Datum im selben Boden gepflanzt. In der Tabelle XL, die ich aufgenommen habe aus der Publikation²⁾, zeigt sich welchen Einfluss die Sommerbehandlung auf das Datum des Aufkommens hat (vergl. auch¹⁾ u.³⁾).

TABELLE XL.

Sommerbehandlung.	Reihenfolge des Aufkommens.
11 Wochen 9°	1
3 W. 20° + 8 W. 9°	2
3 W. 26° + 8 W. 9°	2
5 W. 20° + 6 W. 9°	3
5 W. 26° + 6 W. 9°	4
7 W. 20° + 4 W. 9°	4
7 W. 26° + 4 W. 9°	6

Man kann also bestimmt vor einer Art „Fertigwerden“ der Knospen sprechen, wenn ein gewisses Stadium erreicht ist, das sich hierin äussert, dass die grosse Streckung der Tulpen auf dem Felde anfängt. Wenn die Knospe diese natürliche „Reifung“ erreicht hat, ist sie auch für die Umfallkrankheit vollkommen unempfindlich geworden.⁴⁾

Das Studium, welche äussere und innere Bedingungen dieses Datum bestimmen, ist für das Studium der Ursache der Umfallkrankheit nach meiner Meinung sehr wichtig.

Die Knospe steht also in dieser Zeit den Temperaturs-

¹⁾ A. H. Blaauw u. Mej. M. C. Versluys l.c.

²⁾ Mej. J. Luyten, Mej. G. Joustra, u. A. H. Blaauw l.c.

³⁾ R. Mulder u. A. H. Blaauw l.c.

⁴⁾ Vergl. Randbemerkung S. 276.

eingriffen anders gegenüber infolge eines geänderten innern Faktors, aber überdies übt natürlich die Allmählichkeit der Änderung in den äusseren Bedingungen ihren günstigen Einfluss auf die Entwicklung der Knospe aus. Doch kann man sie in dieser Zeit schroff entwickeln lassen, ohne dass dieses einen schlechten Einfluss auf die Konsistenz, sowie auf die Empfindlichkeit für die Umfallkrankheit hat. Würden es nur die äusseren Bedingungen sein, so könnte man die Empfindlichkeit für die Umfallkrankheit schon früher aufheben, durch die allmähliche Liquidation des Winters nachzuahmen, man könnte die Knospe z.B. zuerst bei niedriger Temperatur ins Stadium bringen, wo das Verhältnis $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} \pm 1$ ist¹⁾ und dann erst forcieren.

Ein Versuch in dieser Richtung war der der Seite 249 wo ein Teil der Murillo's und Le Notre frostfrei gestellt wurde (Gruppe I bei 5°) am 16. Januar, indem ich die andern (Gruppe II) im Boden liess, wo es in dieser Zeit gerade sehr stark fror. Obgleich die Gruppe I beim Stellen ins Gewächshaus (7. Febr.) schon ziemlich grosse grüne Blätter hatte, (wie bekannt ist dann die Zusammensetzung der Kohlenhydrate schon $\frac{\text{Sacch.}}{\text{Mon.}} = 1$)¹⁾ waren sie doch der Umfallkrankheit gegenüber nicht weniger empfindlich.

Es ist aber viel wahrscheinlicher, dass es in erster Linie ein interner Faktor ist, der das verhängnisvolle Datum bestimmt, *und um diesen früher einwirken zu lassen, ist ein tieferes Eingreifen nötig, welches vielleicht in einer Präparationsmethode liegt.*

Wenn wir also als tiefste Ursache der Umfallkrankheit gesehen haben, dass die Knospe noch nicht fertig ist, die schnelle Streckung, die die hohe Treibtemperatur hervor-

¹⁾ Wenn draussen dieses Stadium erreicht ist, hat die Empfindlichkeit für die Umfallkrankheit aufgehört.

ruft, zu einem harmonischen Ende zu führen, vielleicht einen Stoff entbehrt, der das Wachstum und die Zuckerverarbeitung in gute Bahnen leitet¹⁾), so begreifen wir bis jetzt doch noch nicht warum dieses sich in der Weise äussert, wie wir es bei der Umfallkrankheit sahen.

Nach allen oben genannten Überlegungen wird es aber deutlich sein, dass um diese Sache zu begreifen, unsre Kenntnis des ganzen Stoffwechsels der Zwiebeln + Pflanzen, der Aufnahme, Transport und Verarbeitung der Kohlenhydrate der Knospe noch viel zu gering ist.

Das Schlagen der Brücke zwischen Krankheitserscheinungen und Ursache der Krankheit ist also bis soweit noch nicht gelungen.

Ich kann meine Totalansicht über die Umfallkrankheit noch nicht deutlicher formulieren, als im folgenden Satz:

Die Umfallkrankheit ist eine Krankheit die sich, hierin äussert, dass an einer Stelle im Tulpenstiele lebendige Elemente Zuckerlösung (bisweilen vermischt mit Gummi) sezernieren, und die hierdurch verursacht wird, dass die Tulpen forcier werden in einer Zeit, wo sie noch nicht fertig sind die schnelle Streckung zu einem guten Ende zu führen.

KAPITEL XII.

DIE MASSREGELN ZUR BESEITIGUNG DER KRANKHEIT.

Diese geht natürlich aus den Überlegungen des Kapitels VIII, IX und X hervor.²⁾

Die Massregeln die zum Überwinden der Umfallkrankheit führen sind somit einzuteilen in:

¹⁾ Vergl. Randbemerkung S. 276.

²⁾ Ich verweise für den Ratio dieser Massregeln auch auf diese Kapitel.

A. Das Vermeiden der Veranlassungsfaktoren.

Es wurde nämlich gezeigt, dass die hohe Temperatur im Treibhause der bedeutendste Veranlassungsfaktor ist. Diese so niedrig wie möglich zu halten wird somit unbedingt empfohlen.

Auch Feuchtigkeit im Gewächshaus hat eine (zwar geringe) ungünstige Wirkung; diese beruht, wie ich Seite 243 betonte, nach meiner Meinung auf die Wachstumsbeschleunigung, die die feuchten Bedingungen herbeiführen und die vielleicht (vergl. S. 235) auch auf Temperatur zurückzuführen ist. Herabsetzung der Feuchtigkeit wird also den Prozentsatz geknickter Tulpen etwas vermindern.

Die Feuchtigkeit tritt als Veranlassungsfaktor der Temperatur gegenüber sehr stark in den Hintergrund.

Durch Beeinflussung der Veranlassungsfaktoren kann man zwar die Krankheit umgehen, man überwindet diese aber nicht. Man kann erst von einer Überwindung der Umfallkrankheit sprechen, wenn die Empfindlichkeit so stark herabgesetzt wird, dass die Krankheit praktisch nicht mehr auftreten kann.

B. Dieses benötigt eine Beeinflussung der Dispositionsfaktoren.

Zuerst muss aber noch systematisch untersucht werden, welche dieser Faktoren die wichtigsten sind.

Bekannt ist jedoch schon folgendes: dass, je weniger man die Knospe in ihrer Entwicklung stört, desto unempfindlicher die Pflanze ist. Diese Entwicklung geht von der ersten Knospenbildung in der Zwiebel, bevor diese geerntet wird, bis die Pflanze im folgenden Jahre auf dem Felde aus dem Boden herauskommt.

Wir müssen jetzt probieren diese Entwicklung zu beeinflussen. Bei den Hyazinthen ist es schon gelungen eine Präparationsmethode zu finden, die die Zwiebeln früher

zum Treiben geeignet macht. Die Präparationsmethoden für Tulpen sind bis jetzt noch bei weitem nicht fertig ausgearbeitet worden; es wird aber danach gesucht die Tulpen eine solche Vorbehandlung zu geben, dass die Entwicklung der Knospe schneller verläuft, sodass das Treiben leichter vor sich geht, und der physiologische Zustand, wobei die Empfindlichkeit für die Umfallkrankheit aufhört, eher erreicht wird; dass die Tulpen also eher in eine Lage geraten, wo Treiben nicht mehr Störung der Entwicklung bedeutet.

Wir müssen dabei darauf achten, dass die Präparation zudem eine optimale Behandlung bedeutet, und für eine optimale Behandlung muss man schon die Knospebildung vor, während und sofort nach der Ernte, sowie die nachherige Streckung berücksichtigen.

Was beim Datum, wo die Empfindlichkeit für die Umfallkrankheit aufgehört hat, ausgelöst ist und welche Bedingungen dieses Datum bestimmen, muss eingehend untersucht werden¹⁾.

In diesen Zusammenhang wird erforscht ob es günstig wirken wird, wenn man die Tulpen, die zum Treiben aufgestellt werden, zuerst der allmählichen Temperaturserhöhung aussetzt, der auch die Tulpen, die auf dem Felde blühen vor ihrer „grosse Streckung“ ausgesetzt sind; ob man also für die getriebenen Tulpen das Frühjahr, bevor es eintritt, nachahmen kann.

Oben genannte Überlegungen geben also zusammen die Richtung an, wo nach meiner Meinung, die Beseitigung der Krankheit gesucht werden muss.

¹⁾ Vergl. die Bemerkung der Seite 276.

Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse.

Die Umfallkrankheit ist eine physiologische Krankheit.

Bei dieser Krankheit wird an einer Stelle im Stiele durch lebendige Elemente eine Lösung sezerniert, die immer Saccharose und Monosen und öfters Gummi enthält; die Lösung füllt die Interzellularräume.

Es wurde wahrscheinlich gemacht, dass die Lösung nicht durch Permeabelwerden der Parenchym- oder Chlorenchymzellen oder der Zellen des Verstärkungsbandes. in die Interzellularräume tritt.

Die übrigen Teile des Stieles über und unter der Stelle sind im Anfang normal.

Die Zuckerkonzentration der Tropfen ist in den verschiedenen Fällen sehr ungleich, sie kann aber sehr gross sein: die Tropfen können aus dickem Sirup bestehen.

Das Verhältnis $\frac{\text{Sacch. Menge}}{\text{Gluk. Menge}}$ in den Tropfen ist aber ein sehr bestimmtes, der Wert dieses Quotienten beträgt immer ungefähr 1, sogar in einem Fall, wo die Tulpe (abgeschnitten) gewachsen war auf einer Monosenlösung.

Die Folgen dieser Zuckerkretion sind: Erhöhung des Og. und der Stärkemenge der Parenchym-, Chlorenchymzellen und der Zellen des Verstärkungsbandes und nachher Turgorverlust dieser Zellen: sie werden von der stets konzentrierter werdenden Aussenlösung ausgesogen.

Das Material für die Zuckerkretion wird zugeführt, aber nicht in der Konzentration, in der es abgeschieden wird.

Die Krankheit beginnt unabhängig vom zur Verfügung stehenden Materiale, sie kommt näm. auch bei abgeschnittenen, im Wasser stehenden Tulpen vor.

Die Krankheitserscheinungen sind aber doch insofern davon abhängig, dass, je mehr Material zur Verfügung steht, desto schneller und intensiver die Krankheitsscheinungen auftreten.

Doch fallen *nie* Tulpen um, wie gering auch das zur Verfügung stehende Material ist, (also auch wenn die Tulpen abgeschnitten im Wasser stehen), ohne dass Zuckerabnormitäten an der kranken Stelle im Stiele aufzuweisen sind.

Charakteristisch für die Umfallkrankheit ist die immer vorkommende Beschaffenheit des kranken Stielteiles, dass dort das Verhältnis Sacch.: Monosen sehr viel grösser ist als in normalen Stielteilen.

Die Krankheit wird stark gefördert durch hohe Temperatur im Treibhause, viel weniger durch Feuchtigkeit im Treibhause. Die Empfindlichkeit für die Krankheit liegt aber schon in der Disposition.

Die Ursache der Krankheit ist schroffe Störung der harmonischen Entwicklung der Pflanzenknospe, näm. forcieren der Knospe zu einer Zeit, wo diese noch nicht fertig ist die schnelle Streckung zu einem guten Ende zu führen; vielleicht entbehrt sie einen Stoff (Wuchsstoff?), der das Wachstum und die Zuckerverarbeitung in gute Bahnen leitet.

Dieser Entwicklung kann man einigermassen folgen, indem man den Kohlenhydrat-Stoffwechsel der Knospen und Zwiebeln untersucht.

Die Zwiebeln enthalten Stärke, Saccharose, Inulin und sehr wenig Monosen. Es ist hinsichtlich des gegenseitigen Verhältnisses der Stärkemenge zum Sacch. + Inulin-Gehalt eine deutliche Entwicklung wahrzunehmen.

Vor der Ernte der Zwiebeln wächst darin die Stärkemenge im Verhältnis zum Sacch. + Inulin-Gehalt sehr stark (Magazinierung).

Nach der Ernte bleibt das Verhältnis Stärke: Sacch. + Inulin einige Zeit konstant (Sommerperiode).

Dann fängt die Stärkemenge an abzunehmen, indem (etwas später) die Sacch. + Inulin -Menge steigt (Mobilisierung).

Der Anfang dieser Mobilisierung wird durch niedrige Temperatur (9°) induziert, geht aber wahrscheinlich auch mit einer inneren Entwicklung parallel.

Das Aufhören dieser Mobilisierung fällt ungefähr zusammen mit der Zeit, wo Zwiebeln & Knospen zum Treiben geeignet sind.

Nach dieser Zeit bleibt (für die Tulpen auf dem Felde) das Verhältnis ungefähr gleich. Später in der Saison nehmen beide ab: die Zwiebel wird ausgesogen. Die getriebenen Tulpen werden schon früher, beim Treiben ausgesogen.

Die Knospe enthält Stärke, Sacch. und Monosen. Auch betreffs dieser Kohlenhydrate ist eine Entwicklung wahrzunehmen: bis zur „grossen Streckung“ zwischen Stärke und Sacch., bei der „grossen Streckung“ zwischen Sacch. und Monosen.

Im Herbst fällt der Stärkegehalt und steigt der Saccharosegehalt der Knospen (Mobilisierung).

Auch hier hört diese Mobilisierung auf, ungefähr zur Zeit, wo die Knospe zum Treiben geeignet ist.

Dann bleibt das Verhältnis Stärke: Sacch. einige Zeit konstant (Winterperiode).

Im Frühjahr folgt (auf dem Felde) „die grosse Streckung“: die bis jetzt geringe Monosemenge steigt schräg im Verhältnis zum Saccharosegehalt der Pflanze; endlich enthält die Pflanze sehr viel Monosen und wenig Sacch. und Stärke. Das selbe Endstadium wird bei der „grossen Streckung“ im Treibhause auch erreicht.

Ich danke Herrn Prof. Dr. Th. Weevers für sein reges Interesse und für die vielen guten Ratschläge, die er mir erteilt hat.

Herrn Prof. Dr. E. van Slogteren drücke ich hiermit meine Erkenntlichkeit aus für seine Teilnahme an meine Arbeit und zumal für die grosszügische Weise, wodurch er meine Untersuchungen ermöglicht hat, unter Mitunterstützung der „Wetenschappelijke Commissie“ und des „Centraal Bloembollencomite“, welchen Korporationen ich an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank ausspreche.