

Biologiske Meddelelser
udgivet af
Det Kongelige Danske Videnskabernes Selskab
Bind **23**, nr. 8

Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk. **23**, no. 8 (1958)

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DETERMINATION UND
DIFFERENZIERUNG

5. ÜBER DIE WIRKUNGSWEISE
DES WUCHSSTOFFES IN DEM EPIKOTYL
VON *PHASEOLUS*
(DIE BRÜCKENTHEORIE DER WUCHSSTOFFWIRKUNG)

VON

P. BOYSEN JENSEN

With an English Summary



København 1958
i kommission hos Ejnar Munksgaard

DET KONGELIGE DANSKE VIDENSKABERNES SELSKAB udgiver følgende publikationsrækker:

THE ROYAL DANISH ACADEMY OF SCIENCES AND LETTERS *issues the following series of publications:*

| | <i>Bibliographical Abbreviation</i> |
|---|-------------------------------------|
| Oversigt over Selskabets Virksomhed (8°) <i>(Annual in Danish)</i> | Overs. Dan. Vid. Selsk. |
| Historisk-filosofiske Meddelelser (8°) | Hist. Filos. Medd. Dan. Vid. Selsk. |
| Historisk-filosofiske Skrifter (4°) <i>(History, Philology, Philosophy, Archeology, Art History)</i> | Hist. Filos. Skr. Dan. Vid. Selsk. |
| Matematisk-fysiske Meddelelser (8°) | Mat. Fys. Medd. Dan. Vid. Selsk. |
| Matematisk-fysiske Skrifter (4°) <i>(Mathematics, Physics, Chemistry, Astronomy, Geology)</i> | Mat. Fys. Skr. Dan. Vid. Selsk. |
| Biologiske Meddelelser (8°) | Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk. |
| Biologiske Skrifter (4°) <i>(Botany, Zoology, General Biology)</i> | Biol. Skr. Dan. Vid. Selsk. |

Selskabets sekretariat og postadresse: Dantes Plads 5, København V.

The address of the secretariate of the Academy is:

*Det Kongelige Danske Videnskabernes Selskab,
Dantes Plads 5, København V, Denmark.*

Selskabets kommissionær: EJNAR MUNKSGAARD's Forlag, Nørregade 6, København K.

The publications are sold by the agent of the Academy:

*EJNAR MUNKSGAARD, Publishers,
6 Nørregade, København K, Denmark.*

Biologiske Meddelelser
udgivet af
Det Kongelige Danske Videnskabernes Selskab
Bind **23**, nr. 9

Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk. **23**, no. 9 (1958)

CONSTRUCTION AND PROPERTIES OF COMMA-FREE CODES

BY

S. W. GOLOMB, L. R. WELCH, AND M. DELBRÜCK



København 1958
i kommission hos Ejnar Munksgaard

CONTENTS

| Part I. | | Pag. |
|--|--|------|
| Origin of the Problems, Summary and Discussion of Results by M. DELBRÜCK..... | | 3 |
| Part II. | | |
| Mathematical Developments by S. W. GOLOMB and L. R. WELCH. | | 14 |
| 1. Definitions and General Theorems | | 14 |
| 2. Classes of Dictionaries for $k = 3$ | | 16 |
| 3. Reversible Portions of Dictionaries | | 20 |
| 4. Characteristics of Messages..... | | 24 |
| 5. Mis-sense and Non-sense | | 26 |
| 6. Extensions to Larger Values of k | | 27 |
| 7. Transposable Dictionaries | | 29 |

Synopsis.

The sequence of bases in deoxyribonucleic acids is assumed to represent a coded message, embodying information concerning the sequence of amino acids in proteins. Crick *et al.* [7] suggested that the code might be a "comma-free triplet" code. This means that each amino acid is coded by a triplet of bases, and that the triplets are chosen such that no overlap between any pair of triplets codes for an amino acid. In such a code the triplets do not have to be separated from each other by some kind of comma; they can be run together without causing ambiguities in the message.

This paper concerns the following aspects of comma-free codes:

1) Procedures for the construction of all comma-free triplet codes involving the maximum number (20) of triplets. It is shown that there are five classes of such codes and a total of 408 codes.

2) It is shown that no message written with any of these codes ever contains a fourfold repeat of any base, and that in some of the codes certain threefold repeats are excluded.

3) Certain misprints in the coded message will produce nonsense (the resulting triplet does not code for any amino acid), other misprints will produce missense (the resulting triplet codes for a different amino acid). The codes were studied with respect to missense/nonsense ratio produced by various classes of misprints.

4) DNA has a directional symmetry. The basic structure is such that the message could be read in either direction. The question is posed whether codes could be devised such that if they are read in the wrong direction they give nonsense everywhere, i. e., no triplet or overlap between triplets read in reverse corresponds to any amino acid. Such codes are termed transposable codes. It turns out that a transposable triplet code can code for at most 10 amino acids, which is too few. Therefore quadruplet codes were taken into consideration. These are mathematically more difficult to handle and only a few fragmentary results have been obtained so far.

Part I.

Origin of the Problems, Summary and Discussion of Results.

By M. DELBRÜCK.

The discovery that genetic information in many organisms is transmitted from parent to offspring through desoxyribonucleic acid (*DNA*) and the discovery of the structure of *DNA* by WATSON and CRICK [1] have raised the problem as to the nature of the code used to carry this information and as to the mechanism by which the code is read. It is believed that one of the intermediate steps of the translation consists in the synthesis of specific proteins and that the essential element of this specificity consists in the sequence of the amino acids in the proteins. Both the *DNA* and the protein are linear polymers. The *DNA* molecule is a duplex of two chains containing principally four bases (adenine = *A*, cytosine = *C*, guanine = *G*, and thymine = *T*). In addition, there are one or more bases occurring in very small proportion which may or may not have any particular significance. The two chains have base sequences which are complementary, *A* always opposite *T*, and *C* always opposite *G*. The duplex as well as the single chain may therefore be looked upon as a message written in a code involving four symbols. In the case of the single chain, the symbols are *A*, *C*, *G*, and *T*; in the case of the duplex, the symbols are the base pairs *A-T*, *T-A*, *C-G*, and *G-C*. The proteins are polypeptide chains of some 20 amino acids and can thus be looked upon as messages written in a code containing some 20 symbols. The problem is thus reduced to one of coding the information contained in a message employing some 20 symbols in a code employing only four symbols and to finding the mechanism for its translation.

The *DNA* as a message container confronts us at once with a peculiar duality feature: it contains *two* complementary messages which are chemically quite different. This is so whether the single chain or the duplex as a whole is the message container. If a single chain is the container, then the complementary chain contains a message which differs from the first one by two operations: (1) reading backward, (2) substitution of the complementary symbol X' for each of the symbols X (A for T , T for A , G for C , and C for G). If the duplex as a whole is the message container, with base pairs as symbols, then we are still dealing with two complementary messages. This is so because the duplex as a whole is symmetric, it can be read in either direction, and the two messages so obtained differ exactly by the same operations as those on the two chains: reversal of direction and substitution of the complementary symbol (base pair $A-T$ for $T-A$, etc.).

By the time the message is translated into protein this duality is apparently gone, as there is no evidence that one piece of genetic material is regularly responsible for two different proteins. Along the path from *DNA* to protein one of the messages is therefore eliminated. The last chapter of this paper arose from a specific suggestion as to the nature of this elimination. To introduce this notion, as well as those which prompted the other mathematical questions and answers dealt with in this paper, it will be necessary to insert a few comments on the biochemical aspects of the problem.

It seems fairly certain that the centers of protein synthesis in the cell are the microsomes, particles which contain no *DNA* but which do contain ribonucleic acid (*RNA*), a linear polynucleotide also containing four bases. It is a likely conjecture that the *RNA* represents an intermediate translation of the code. If so, it would be of the greatest interest to know whether at this point of the translation process the duality of the message has already been eliminated. The fact that the base ratios of *RNA* in some cases deviate from those imposed in *DNA* by the complementarity feature would seem to speak in favour of the idea that the duality has been removed, but neither this fact, nor, if it is a fact, the method by which it is accomplished are clear.

Regarding the actual synthesis of proteins it is now believed [2, 3, 4] that the amino acids are first activated, in two steps: in

the first step a complex is formed between amino acid and adenosine monophosphate (*AMP*); while in a second step the amino acid is transferred from *AMP* to a soluble *RNA* fraction. More precisely, there is a specific enzyme for each amino acid which couples only this amino acid to *AMP*. The amino acid is then transferred to a specific site on the soluble *RNA*. At first sight it would seem surprising that for each amino acid there should be a specific enzyme to couple it to *AMP*, since no confusion, i.e., no false synthesis, would occur if this step were unspecific. It is conceivable, however, that in vivo not soluble *RNA* molecules but tri- or tetra-nucleotides play the role of intermediate amino-acid carriers, supplying a specific adaptor to each, this adaptor serving the purpose of fitting it to the code letters in the message. If the same enzyme which couples the amino acid to *AMP* were responsible for the transfer of the amino acid to the specific adaptor then the specificity of the enzyme would make sense. Obviously, the same enzyme could not be charged with the duty of coupling each amino acid to its specific adaptor.

Four years ago GAMOW [5] published in these proceedings an important paper in which a first attempt was made to "break the code". The main characteristics of Gamow's attempt were the following: first, it assumed a *direct* translation from *DNA* into protein; second, it assumed an *overlapping* code, the piece of *DNA* determining one amino acid (a diamond shaped structure extending over three base pairs) and the piece of *DNA* determining the next neighboring amino acid overlapping by two thirds of their length; third, it assumed a *degenerate* code, in that several different triplets of base pairs coded for the same amino acid. The reason why it was assumed that a triplet of three pairs code for one amino acid was simple. Two base pairs give only 16 possibilities, which is not enough to code for some 20 amino acids. Three base pairs give 64 possibilities which is more than necessary and therefore permits degeneracy. The overlap feature was introduced for geometrical reasons: with this amount of overlap the spacing from one amino acid to the next would correspond roughly to the spacing from one base pair to the next and this seemed reasonable on structural grounds.

With the increase in our knowledge of amino acid sequences in proteins Gamow's particular scheme, and several others, have

been demonstrated to be untenable, and in fact BRENNER has given [6] an elegant proof of the impossibility of all overlapping triplet codes. In 1957 CRICK, GRIFFITH and ORGEL [7] introduced a new idea into the problem. If it is true that groups of base pairs, say triplets, code for one amino acid, and that these triplets are not overlapping, and if the message is formed simply by tacking these triplets end to end, how do we know where one triplet ends and the next begins? Either the message would have to be read strictly in sequence starting at one end, or the triplets might be chosen such that no overlap makes "sense". The triplets which code for amino acids might form a "dictionary" of "words" such that no overlapping triplet in a message written from these words is a word in this dictionary. This is the idea of the comma-free code, and CRICK *et al.* proved that in the case of four symbols and words of length three the maximum size of such a dictionary is 20. They also constructed some of the dictionaries of this size. In such a code, then, the freedom resulting from the fact that there are 64 possible triplets and only 20 amino acids to code for is used to select a comma-free dictionary. GOLOMB, GORDON and WELCH [8] addressed themselves to a mathematically interesting generalization of this problem: what is the maximum size of a comma-free dictionary in the case of an arbitrary number of symbols and an arbitrary length of the words? They were able to obtain a partial solution of this problem, and to develop methods which are useful also for the mathematical developments presented in this paper.

These developments were motivated directly by certain aspects of the *DNA*-protein problem. It is the purpose of this Part I to explain the biological interest of these questions and to summarize and discuss the results. It is hoped that they will stimulate new experimental approaches and point the direction which further mathematical analysis might take, to be of the greatest interest to the biologist.

The overlapping codes considered by previous authors implied no restriction on base neighbours, but did imply certain restrictions, statistical or absolute, regarding amino acid neighbors. It had been hoped that these restrictions would afford clues for breaking the code without any actual knowledge of base sequences in the *DNA*. As it turned out, these restrictions only

served to *eliminate* the overlapping codes. The comma-free codes present the opposite situation. They are non-overlapping codes, and as such they contain no restrictions, statistical or absolute, regarding amino acid neighbors, but they do imply restrictions on base sequences. If this is the type of code actually used, then the study of amino acid sequences by itself will be useless for breaking the code. However, information on the neighbor relations among the *bases* may be indicative as to the specific code used, and it becomes of interest to examine these codes closely to see what they imply, statistically or absolute, with respect to base neighbor relations.

A prerequisite for such a study is a method for constructing all possible comma-free codes. This is accomplished for the three letter codes in the first three chapters of Part II of this paper. The key to this construction is the important Theorem 2 which states a surprisingly simple condition which is both necessary and sufficient for a collection of 20 triplets to constitute a comma-free dictionary. With the help of this theorem it can be shown that there are five types of maximal comma-free dictionaries using triplets. Of each type there are a large number of different dictionaries, dictionaries of the same type differing from each other by permutations of letters and by reversals of sections of the dictionary. Chapter 3 is devoted to a study of these permutations and reversals.

Being in possession of these dictionaries we would like to enquire into properties of these dictionaries which might find expression in an experimentally verifiable manner and might thus serve the diagnostic purpose of differentiating between various codes.

The most direct route for breaking the code would of course be available if the conjecture of a specific oligonucleotide adaptor for each amino acid were found to be valid, and if these adaptors should stand in a complementarity or identity relation to the words of the coded message. It would then only be necessary to isolate and characterize the amino acid-adaptor complexes.

It is more likely that a less direct approach will be needed, involving properties of the *DNA* by itself or of the *RNA* by itself, and here a promising attack would lie in the examination of oligonucleotide fragments prepared by hydrolytic procedures with known specificities. Here it is important, before comparing ex-

perimental data with the mathematical properties of the codes, to take proper account of the duality feature.

We will illustrate this by examining three rules, proved in Part II of this paper, concerning forbidden symbol combinations.

1) In stochastic messages written from some of the triplet codes one and only one of the triplets of type XXX does not occur.

This is not a property which is verifiable by fragment analysis if the material studied still has the duality feature. Indeed, since the triplet $X'X'X'$ (the complement of XXX) will occur in the *message*, the triplet XXX will occur in the complementary message. If one of the single chains is the message, and does not contain XXX , then its complement will contain it, and its absence from the message proper will not be apparent from a hydrolyzate which does not distinguish the breakdown products of the real message from those of the complement. Similarly, if the duplex, read in one direction, is the real message, and this excludes of the triplets only the triplet XXX (X representing, say, the base pair $A-T$), then one chain excludes the triplet AAA and the other TTT , but each chain will contain the triplet which the other excludes, and the exclusion will not be observable by fragment analysis.

In fact, what is observable is not any rule as expressed in terms of the symbols of the message, but only such a rule after "mixing" it with the complementary rule. Thus, the rule "the triplet XXX does not occur and the triplet $X'X'X'$ does occur" is to be mixed with the complementary rule "triplet XXX does occur and triplet $X'X'X'$ does not occur." The mixed rule then says that both triplets occur.

2) No quadruplet of type $XXXX$ can occur in any message written from any maximal comma-free triplet code.

This rule is not affected by mixing with the complementary rule, since in this case the original and the complementary rule are identical.

3) In two of the five types of triplet code *two* triplets are excluded from the messages. If the two excluded triplets are complementary, then the rule is not changed by mixing, while if they are not complementary, then there are no exclusions after mixing. Whether the two triplets are complementary or not depends on the identification of the symbols with the bases or base pairs.

Up to this point we have been talking about absolute rules: complete exclusions of certain symbol combinations. We now turn to statistical rules. Here the first rule (theorem 1) is that in each maximal comma-free dictionary every letter occurs equally frequently and in the same number of words. Any deviation from equality between the four symbols therefore indicates an unequal frequency of the words, as is indeed obvious from the inequalities between the frequencies of the different amino acids. This inequality is of course insufficient to characterize the type or the specific dictionary. It follows further that it would be very difficult to make predictions concerning the frequencies of permitted digrams and longer combinations. For digrams, for instance, it is easy to calculate the frequencies with which they occur in the different dictionaries, and wide differences will be found between different dictionaries. However, the observable digrams include the overlaps, and their frequencies depend critically on the relative word frequencies which are not known in terms of the words of the code, even though they may be ascertainable, in some cases, in terms of the amino acids. For these reasons it does not seem worth while at this stage to go into a detailed analysis of the statistical relations.

The comma-free codes differ in another important respect from those previously considered: every misprint of necessity alters the message. This is in contrast to degenerate codes, where a large class of misprints produces no alteration at all in the message. The non-degenerate codes are therefore more vulnerable. The errors which occur, may, moreover, be divided into two classes: those which change a word of the dictionary into another word of the dictionary, and therefore one amino acid into another amino acid, one polypeptide into an altered one; and those which change a word of the dictionary into a combination of letters which is not in the dictionary, and therefore one amino acid into no amino acid, one polypeptide of length n into two polypeptides of total length $n-1$. Let us call these two classes of misprints the mis-sense class and the non-sense class. Presumably the non-sense class represents on the average a more severe functional change. It seems likely that the mis-sense to non-sense ratio is an important characteristic of each code and might have played a role in its natural selection. Moreover, it may be that

among the individual symbol errors those that interchange similar ones (the purines among themselves and the pyrimidines among themselves) are much more probable than the others.

The mis-sense to non-sense ratios are shown in Tables III and IV for the five types of dictionaries and for various restricted classes of misprints. There exist only slight differences between the five types of dictionaries when the types of misprints are unrestricted. In a maximal comma-free dictionary using four symbols and three-letter words there are sixty letters (20 words with three letters each) and each of them can be misprinted in three different ways, giving a total of 180 different misprints. The class of non-sense misprints ranges in size from 80 (in type I) to 92 (in type V). The differences become more pronounced when restricted classes of errors, of the types alluded to above, are considered. In this case, each letter can be misprinted in only one way (each pyrimidine by the other pyrimidine and each purine by the other purine). The total number of possible misprints is now sixty, and the class of non-sense misprints ranges in size from 16 (for type I) to 32 (for type V).

We turn now to the problem of how the duality of the message in the *DNA* is handled in the translation process. Here we put to ourselves the question whether the dictionary might not be so constructed that it automatically eliminates the duality. This would be accomplished if one of the two complementary sequences of letters contained nowhere letter combinations which occur in the dictionary. This question is examined in the last section of Part II of this paper. It turns out that it is indeed possible to construct dictionaries such that the complement to any message composed of words of the dictionary contains nowhere, neither as the complements of words nor as complements of the overlaps, a word of the dictionary. Such dictionaries are called *transposable* dictionaries and the very strong constraint which they fit does not reduce their size inordinately. A general theorem (theorem 15) about transposable dictionaries is given, establishing an upper bound as to their sizes. In the case of four symbols and three letter words, this maximum size is 10, as compared to 20 in the absence of the constraint. Several such dictionaries are given. Ten words is too few to code for all the amino acids and the simplest way to increase the number of words is by increasing the length of the words to four letters. In this case the upper bound turns

out to be 27 and an actual transposable dictionary of size 26 has been constructed. [Added in proof: numerous examples of 27 word dictionnaires are now known.]

We wish to emphasize that we consider the postulate of comma-freedom and the postulate of transposability to be almost on the same footing. Indeed the principal virtue of comma-freedom is that any message can be read unambiguously starting at any point, with the proviso, however, that one must know in advance *in which direction to proceed*. Since the equivalence of the two opposite directions in a structural sense seems to be one of the more firmly established features regarding the *DNA* molecule the advance knowledge as to the direction in which to read cannot come from the basic structure. Comma-freedom would therefore seem to be a worthless virtue unless it is coupled with transposability.

Transposable comma-free dictionaries, in contrast to ordinary comma-free dictionaries, are strongly asymmetric with respect to symbol frequencies and symbol combinations. This is due to the fact that in the ordinary comma-free dictionaries every complete equivalence class¹ is represented, whereas in the transposable ones at least one half of these classes are not represented. This may be illustrated by the 26 word dictionary using 4-letter words exhibited in the last chapter. In this dictionary the pairs *A* and *B*, and *C* and *D* are complementary. The four symbols occur in the dictionary with the frequencies 21, 31, 41, 11. The complementary pairs *A, B* and *C, D* occur equally frequently in the dictionary. This is a general rule for transposable dictionnaires in which each non-symmetric equivalence class¹ is represented. In the example given each class, with one exception, is, in fact, represented. This exception is the class *ADBC*. Its omission does not lead to a violation of the equality rule for complementary pairs, since it contains an equal number of each pair.

In terms of the bases this rule implies that in the dictionary the pair of bases Adenine-Thymine occurs as frequently as the pair of bases Guanine-Cytosine. For *DNA* molecules this equality in general does not hold. The inequality would have to be due to the unequal frequencies of the words (amino acids) of the dictionary in the coded message (*DNA* molecule).

A strong asymmetry may be inherent in the dictionary with

¹ for definition of this term see Part II, chapter 1.

respect to *purines vs. pyrimidines*. This we will illustrate again with the 26 word dictionary. Let us make the identification:

A = adenine

B = thymine

C = cytosine

D = guanine

Thus *A* and *D* are the purines (collectively designated as *Pu*), and *B* and *C* are the pyrimidines (collectively designated as *Py*). The dictionary is thus seen to contain 32 *Pu* and 72 *Py*. The symbol frequencies in the message will of course depend on the word frequencies, and this may affect the letter frequencies appreciably. However, even for equal word frequency, there would be on one of the chains a large excess of *Py*. Let us call this the *Py* chain. This would be compensated by a corresponding excess of *Pu* on the other chain, the *Pu* chain, and would not be observable as an asymmetry in the total hydrolysate. The asymmetry would be observable, however, in an experiment of the type described by MESELSON and STAHL [9], where N^{15} labelled DNA is permitted to duplicate once in the presence of N^{14} , producing "hybrid" DNA molecules, half labeled with N^{15} . If the "halves" in these experiments are indeed single polynucleotide chains (of which there is still doubt), then we should obtain two classes of hybrids, those whose *Py* chain is N^{15} labelled and *Pu* chain N^{14} labelled, and vice versa, and these two types of hybrids would differ sufficiently in density (by 0.2%) to be resolvable by the equilibrium density gradient technique.

The unequal distribution of the purines and pyrimidines over the two chains will lead also to a phenomenon recently reported by SHAPIRO and CHARGAFF [10]. These authors found that the pyrimidines are bunched, i. e., that runs of pyrimidines of length one and two, flanked by purines, occurred less frequently than would be expected for random sequences in which purines and pyrimidines occur equally frequently. Messages constructed from a given dictionary are certainly not to be equated statistically with random letter sequences. The statistical proportion of the symbol relationships in such messages cannot be assessed in detail without a knowledge of the statistics of words. It is clear, however, that a strongly unequal distribution of the pyrimidines

over the two chains will introduce a bias in the direction of bunching.

It is perhaps unlikely that the words in the dictionary are of equal length. Indeed if economy with respect to total length of the coded message were the overriding principle in the choice of the code, nature would certainly have selected short words for frequently occurring amino acids and vice versa. We know at present too little about other aspects, particularly those of steric convenience, that might have more decisive influences affecting the selective advantages of various possible codes. The arguments and mathematical results presented in this paper can do no more than to help clarify ideas and direct attention to the types of data on base sequences that would be most helpful.

Part II.

Mathematical Developments.

By S. W. GOLOMB and L. R. WELCH.

1. Definitions and General Theorems.

Let n be a fixed positive integer, and consider an alphabet consisting of the numbers $1, 2, \dots, n$. With this alphabet form all possible k -letter words $(a_1 a_2 \dots a_k)$, where k is also fixed. There are evidently n^k such words in all.

Def. A set L of k -letter words is called a *comma-free dictionary* if whenever $(a_1 a_2 \dots a_k)$ and $(b_1 b_2 \dots b_k)$ are in L , the "overlaps" $(a_2 a_3 \dots a_k b_1)$, $(a_3 \dots a_k b_1 b_2)$, \dots , $(a_k b_1 \dots b_{k-1})$ are not in L .

Let $W_k(n)$ denote the greatest number of words that such a dictionary can contain. In [8] the upper bound

$$W_k(n) \leq \frac{1}{k} \sum_{d|k} \mu(d) n^{k/d} \quad (1)$$

was obtained, where $\mu(d)$ is the Möbius function, and the summation is extended over all divisors d of k . It was further shown that the upper bound (1) is actually attained by some dictionary for all values of n when $k = 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15$, and this is *conjectured* to extend to all *odd* k . On the other hand, if k is *even*, the upper bound (1) is *not* attained by $W_k(n)$ for any $n > 3^{k/2}$. Specifically, for $k = 2$ it was demonstrated that $W_2(n) = \left\lfloor \frac{n^2}{3} \right\rfloor$, whereas (1) merely asserts that $W_2(n) \leq \frac{n^2 - n}{2}$. The treatment of the case $k = 2$ actually contained the method for finding

all possible comma-free dictionaries containing the maximum number of words, $W_2(n) = \left\lfloor \frac{n^2}{3} \right\rfloor$.

The primary objective here is to provide a constructive method for finding all maximum comma-free dictionaries for $k = 3$. Here the size of such a dictionary is $W_3(n) = \frac{n^3 - n}{3}$.

Before confining attention to the case $k = 3$, certain observations are appropriate concerning all dictionaries for which the upper bound (1) is attained.

Def. Two k -letter words are in the same *equivalence class* if they differ only by a cyclic permutation of the letters. (Thus ABC , BCA , CAB are all in the same equivalence class.) An equivalence class is *complete* if it contains k distinct members. (The example ABC , BCA , CAB is complete. The equivalence class of AAA is *degenerate*, containing only one member.)

Degenerate equivalence classes are never represented, and complete equivalence classes are represented at most once, in any comma-free dictionary, as shown in [7] and [8].

Theorem 0. The upper bound (1) is attained by a comma-free dictionary if and only if every complete equivalence class has *exactly* one representative in the dictionary.

Theorem 1. In any comma-free dictionary for which $W_k(n)$, the size of the dictionary, attains the upper bound (1), all n letters of the alphabet occur equally often among the $kW_k(n)$ letters in the dictionary. Also, each letter occurs in the same number of different words.

Proof. The dictionary contains one representative from each complete equivalence class. Which representative is inconsequential insofar as the letters comprising the individual words and the entire dictionary are concerned. Since any permutation of the alphabet leaves the class decomposition of the k -letter words invariant, permutation of the alphabet does not affect the distribution of letters in the dictionary, nor the frequency with which letters appear in distinct words. Therefore, these distributions and frequencies must be the same for all n letters of the alphabet.

Corollary. If all words containing a given letter are dropped from a maximum comma-free dictionary L attaining the upper bound (1) for $W_k(n)$, the remaining words form a maximal

comma-free dictionary L' for the $(n-1)$ -letter alphabet. The number of different words of L in which a given letter appears is thus $W_k(n) - W_k(n-1)$.

Proof. The deletion of certain words from a comma-free dictionary cannot destroy the comma-free property. Thus expurgation of all words of L containing the letter X leaves a comma-free dictionary L' involving only an $(n-1)$ -letter alphabet. Moreover, every complete equivalence class for these $n-1$ letters had a unique representative in L , which has not been dropped during the expurgation process. Thus L' is maximal by Theorem 0.

2. Classes of Dictionaries for $k = 3$.

The fundamental result concerning the structure of maximal comma-free dictionaries for $k = 3$ is expressed in the following theorem. Unless otherwise specified it will henceforth be assumed that $k = 3$.

Def. The first two letters of a word are an *initial digram*; the last two letters are a *final digram*.

Theorem 2. For $n > 2$, the necessary and sufficient condition that a collection of $(n^3 - n)/3$ words constitute a maximal comma-free dictionary is that no initial digram ever occurs as a final digram.

Proof. The condition is *sufficient* for maximal comma-freedom, since $(n^3 - n)/3$ is the correct dictionary size, and violation of comma-freedom from $(ABC)(DEF)$ could only occur if either BCD or CDE were in the dictionary along with ABC and DEF . But BCD begins with the final digram of ABC , and CDE ends with the initial digram of DEF .

To show *necessity*, suppose that ABC and BCD were both in the maximum comma-free dictionary L . To prevent conflicts, A must never end a word, nor D begin a word, and in particular, $A \neq D$. Therefore, the equivalence class $\{AAX, AXA, XAA\}$ must be represented by AAX , and the class $\{YDD, DYD, DDY\}$ must be represented by YDD , for all $X \neq A$ and $Y \neq D$. For any Z distinct from both A and D , consider the class $K = \{ADZ, DZA, ZAD\}$. (Here the hypothesis $n > 2$ is required.) Observe that ADZ is contained in the overlap of $(AAX)(YDD)$ when $X = D$, $Y = Z$; while ZAD is in the overlap of $(AAX)(YDD)$ when $X = Z$,

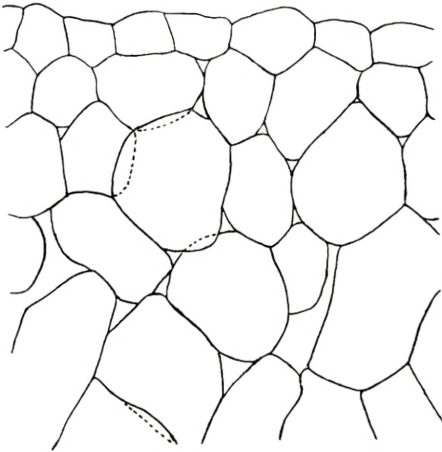


Abb. 4. Horizontale Lage. IES-Paste an der Oberseite. Oberseite.
Vers. 8 in Tab. 3. Zeichenapp. 215/1

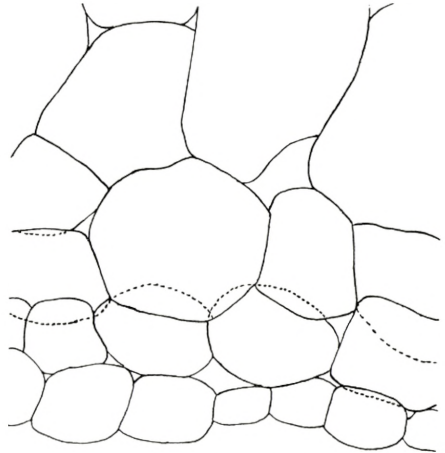


Abb. 5. Auslöschung der Verdickungen. Umkehrungsversuche. Unterseite.
Vers. 5 in Tab. 4. Zeichenapp. 215/1

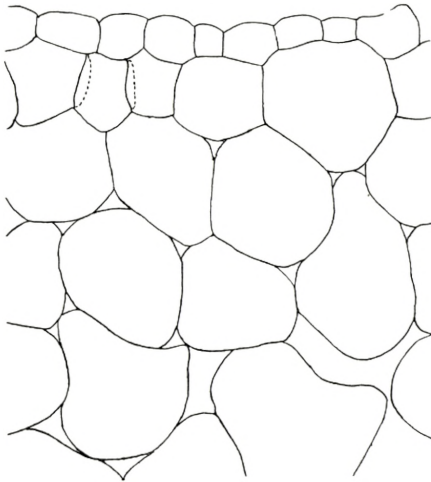


Abb. 6. Auslöschung der Verdickungen. IES-Paste an der Oberseite. Oberseite.
Vers. 4 in Tab. 5 Zeichenapp. 215/1

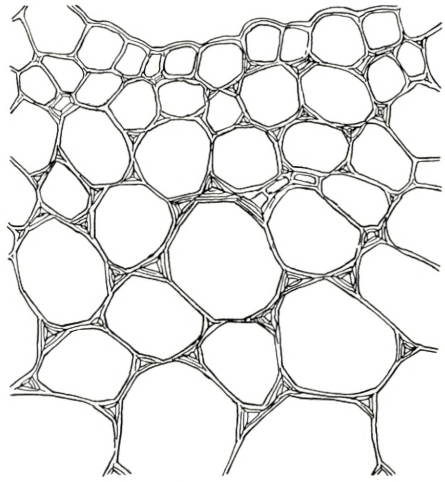


Abb. 7. Dekapitierung.
Vers. 11 in Tab. 6. Zeichenapp. 215/1

TABELLE 3. Horizontallage mit IES-Paste an der Oberseite,
24 Stunden.

1, 2, 4, 5) Spitze nach unten, 3) Spitze nach oben, 6, 7, 8, 9) Spitze nach der Seite. 1) 1 g Lanolin + 20 mg IES, 2, 3, 4, 5, 6, 9) 1 g Lanolin + 5 mg IES, 7, 8) 1 g Lanolin + 2 mg IES.

| Nr. | Epikotyl länge, cm | Zuwachs der Zonen in 24 Stunden, cm | | | | | | | | Gesamt- zuwachs, cm | Diameter vertik., mm | Rinden- dicke, mm | | Zellwand- dicke, μ | |
|-------------------|-----------------------|--|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------------------------|-------------------------|----------------------|------|---------------------------|------|
| | | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | | | Ob. | Unt. | Ob. | Unt. |
| 1 | 3,8 | 0 | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0 | .. | 1,1 | 4,8 | 0,64 | 0,41 | 0,77 | 0,96 |
| 2 | 4,5 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 1,1 | 5,3 | 0,75 | 0,47 | 1,05 | 1,65 |
| 3 | 4,9 | 0,2 | 0,6 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 1,8 | 4,1 | 0,40 | 0,46 | 0,75 | 1,65 |
| 4 | 4,0 | 0,3 | 0,5 | 0,5 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | .. | 2,0 | 4,9 | 0,50 | 0,45 | 0,95 | 1,11 |
| 5 | 6,4 | 0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,3 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 1,8 | 5,0 | 0,55 | 0,47 | 0,87 | 0,68 |
| 6 | 6,9 | 0,1 | 0,4 | 0,5 | 0,5 | 0,4 | 0,4 | 0,3 | 0,3 | 2,9 | 4,9 | 0,47 | 0,52 | 0,60 | 1,22 |
| 7 | 4,8 | 0,1 | 0,2 | 0,4 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 1,0 | 4,4 | 0,61 | 0,54 | 0,50 | 0,50 |
| 8 | 4,5 | 0,2 | 0,2 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 1,5 | 4,4 | 0,62 | 0,51 | 0,51 | 0,53 |
| 9 | 7,0 | 0 | 0,5 | 0,7 | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 2,4 | 5,4 | 0,51 | 0,50 | 0,69 | 1,29 |
| Durch- schnitt | | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 1,7 | 4,8 | 0,56 | 0,48 | 0,74 $\pm 0,06$ | 1,07 |

zu gross ist. Dagegen ist es sicher — und das ist das Entscheidende — dass auf der Oberseite keine Verdickungen vorhanden sind. Die durchschnittliche Zellwanddicke auf dieser Seite beträgt $0,74 \mu$ (Abb. 4). Es geht daraus hervor, dass man durch Zufuhr von Wuchsstoff an die Oberseite von Epikotylen in horizontaler Lage die Entstehung der Verdickungen, die sonst normalerweise gebildet werden, verhindern kann, und man wird daher schliessen können, dass die oben genannte Auffassung, dass diese Verdickungen durch Verminderung des Wuchsstoffgehaltes hervorgerufen werden, richtig ist.

c. Auslöschung der durch horizontale Zwangslage erzeugten Verdickungen an der Oberseite der Epikotyle.

1. *Umkehrungsversuche* (Tab. 4). Epikotyle wurden 24 Stunden in horizontaler Zwangslage in Glasröhren gelegt. In den zahlreichen Versuchen, die in Tab. 2 wiedergegeben sind, sind die Zellen an der Oberseite dann ausnahmslos verdickt. Man muss

TABELLE 4. Horizontale Zwangslage 24 Stunden. Umkehrung.
 Horizontale Zwangslage 24 Stunden.

1—3) Spitze nach unten (oben), 4—9) Spitze nach der Seite.

| Nr. | Epikotyl- länge, cm | Tage | Zuwachs der Zonen in 24 Stunden, cm | | | | | | | | Gesamt- zuwachs, cm | Diameter vertik. mm | Rinden- dicke, mm | | Zellwand- dicke, μ | |
|-------------------|------------------------|------|--|------------|------------|------------|--------|--------|--------|--------|------------------------|------------------------|----------------------|------|---------------------------|--------------------|
| | | | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | | | Ob. | Unt. | Ob. | Unt. |
| | | | 1 | 4,4 | 1.T | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | | | 0 | 0 | 0 | 0,6 |
| | | 2.T | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,6 | 5,2 | 0,57 | 0,50 | 0,99 | 0,69 |
| 2 | 6,4 | 1.T | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,7 | | | | | |
| | | 2.T | 0,7 | 0,3 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1,2 | 6,2 | 0,48 | 0,55 | 1,75 | 0,75 |
| 3 | 4,4 | 1.T | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,7 | | | | | |
| | | 2.T | 0,6 | 0,5 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1,3 | 5,3 | 0,55 | 0,60 | 0,75 | 0,77 |
| 4 | 6,4 | 1.T | 0,3 | 0,4 | 0,3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1,0 | | | | | |
| | | 2.T | 0,7 | 0,5 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0 | 0 | 2,0 | 5,8 | 0,69 | 0,66 | 1,95 | 0,96 |
| 5 | 6,6 | 1.T | 0,3 | 0,5 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 1,2 | | | | | |
| | | 2.T | 0,6 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 1,1 | 5,8 | 0,62 | 0,80 | 0,84 | 0,66 |
| 6 | 4,4 | 1.T | 0,4 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,6 | | | | | |
| | | 2.T | 0,6 | 0,4 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 1,3 | 5,0 | 0,62 | 0,42 | 0,72 | 0,53 |
| 7 | 4,3 | 1.T | 0,3 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,5 | | | | | |
| | | 2.T | 0,6 | 0,4 | 0,3 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 1,5 | 4,3 | 0,51 | 0,55 | 0,66 | 0,59 |
| 8 | 3,7 | 1.T | 0,3 | 0,3 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0,1 | .. | 1,0 | | | | | |
| | | 2.T | 1,0 | 0,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | .. | 1,4 | 4,7 | 0,52 | 0,52 | 0,72 | 0,74 |
| 9 | 3,8 | 1.T | 0,1 | 0,4 | 0,3 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | .. | 1,1 | | | | | |
| | | 2.T | 1,0 | 0,8 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | .. | 2,0 | 5,7 | 0,50 | 0,53 | 0,72 | 0,87 |
| Durch- schnitt | | | 0,2 0,7 | 0,3 0,4 | 0,2 0,1 | 0,1 0,1 | 0 0 | 0 0 | 0 0 | 0 0 | 0,8 1,4 | | | | 1,01 | 0,73 $\pm 0,04$ |

daher folgern, dass auch in dieser Versuchsreihe die Zellwände der Oberseite nach 24 Stunden stark verdickt waren, obwohl man nicht imstande ist, dieses direkt zu beobachten. Die Epikotyle wurden nun umgekehrt. In den folgenden 24 Stunden lagen sie in horizontaler Zwangslage mit der früheren Oberseite nach unten. Man muss annehmen, dass diese Seite nun die grösste Wuchsstoffmenge erhält.

Der Zuwachs am zweiten Tage war grösser als am ersten Tage, nämlich 1,4 cm; er bleibt somit weit hinter dem normalen zurück. Bei der Beurteilung dieses Ergebnisses muss man jedoch erinnern, dass die Zuwachsmöglichkeiten der oberen Zonen in den ersten 24 Stunden teilweise erschöpft sind.

An der Unterseite (der früheren Oberseite) waren die Verdickungen, die während des ersten Tages gebildet worden sein müssen, verschwunden. Die durchschnittliche Zellwanddicke war $0,73 \mu$, ein wenig kleiner als diejenige der Kontrollpflanzen (Abb. 5). Gleichzeitig war die Rindendicke bis auf $0,57 \text{ mm}$ gewachsen. Es hat somit auf dieser Seite ein starkes Transversalwachstum stattgefunden.

An der Oberseite (der früheren Unterseite) waren, wie es zu erwarten war, bisweilen schwache Verdickungen entstanden. Die durchschnittliche Zellwanddicke war jedoch nur $1,01 \mu$.

2. *Wachsstoffzufuhr* (Tab. 5). Epikotyle, die 24 Stunden in horizontaler Zwangslage verbracht hatten, wurden aus den Glasröhren herausgenommen. Es entstand bald eine starke negative Krümmung, wobei die Oberseite (deren Zellwände verdickt sein müssen) stark konkav wurde, so dass der obere Teil der Epikotyle ungefähr senkrecht wurde. Es wurde nun diese Seite mit einer Wachsstoffpaste (1 g Lanolin + 20 oder 5 mg IES) belegt. Nach 24 Stunden wurden Schnitte aus der dritten Zone hergestellt.

Es geht aus Tabelle 5 hervor, dass der Zuwachs $1,3 \text{ cm}$ betrug. Wenn sie nicht grösser ist, ist die Ursache, einmal, dass die Wachstumsmöglichkeit der oberen Zonen in den ersten 24 Stunden, wie oben bemerkt, teilweise erschöpft ist, und ferner, dass neben dem longitudinalen auch ein starkes transversales Wachstum stattfindet. Die Rindendicke an der Oberseite war von $0,36 \text{ mm}$ (Tab. 2) auf $0,62 \text{ mm}$ gewachsen. An der Unterseite war sie nur wenig verändert.

Die Zellwanddicke auf der Oberseite war von $2,71 \mu$ (Tab. 2) auf $0,72 \mu$ gesunken (Abb. 6). Es sind somit die Zellwandverdickungen an der Oberseite durch die Wachsstoffbehandlung verschwunden. An der Unterseite ist die Zellwanddicke ungefähr unverändert.

Man wird aus den in Tab. 4 und 5 dargestellten Versuchen schliessen müssen, dass die durch horizontale Zwangslage erzeugten Verdickungen an der Oberseite der Epikotyle zum Verschwinden gebracht werden können entweder als Folge der durch eine Umkehrung hervorgerufenen Steigerung des Wachsstoffgehaltes oder durch Zufuhr von Wachsstoff.

TABELLE 5. Horizontale Zwangslage 24 Stunden; IES-Paste an der Oberseite 24 Stunden.

1) Spitze nach unten, 3—10) Spitze nach der Seite. 1) 1 g Lanolin + 20 mg IES, 2—10) 1 g Lanolin + 5 mg IES.

| Nr. | Epikotyl-länge, cm | Tage | Zuwachs der Zonen in 24 Stunden, cm | | | | | | | | Gesamt-zuwachs, cm | Diameter vertikal, mm | Rinden-dicke, mm | | Zellwand-dicke, μ | |
|--------------|--------------------|------|-------------------------------------|------------|------------|------------|------------|----------|--------|------------|--------------------|-----------------------|------------------|--------------------|-----------------------|------|
| | | | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | | | Ob. | Unt. | Ob. | Unt. |
| 1 | 3,2 | 1.T | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0 | .. | .. | 1,2 | 6,5 | 0,70 | 0,51 | 0,77 | 1,04 |
| | | 2.T | 0,7 | 0,4 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | .. | .. | 1,2 | | | | | |
| 2 | 7,4 | 1.T | 0,3 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 1,5 | 6,7 | 0,58 | 0,70 | 1,34 | 1,50 |
| | | 2.T | 0,4 | 0,8 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 1,7 | | | | | |
| 3 | 4,7 | 1.T | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 1,1 | 5,2 | 0,55 | 0,60 | 0,60 | 0,90 |
| | | 2.T | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,3 | | | | | |
| 4 | 2,4 | 1.T | 0,6 | 0,5 | 0,4 | 0,3 | .. | .. | .. | .. | 1,8 | 5,0 | 0,72 | 0,67 | 0,74 | 0,75 |
| | | 2.T | 0,3 | 0,4 | 0,1 | 0 | .. | .. | .. | .. | 0,8 | | | | | |
| 5 | 8,3 | 1.T | 0,4 | 0,5 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 1,8 | 6,3 | 0,72 | 0,74 | 0,65 | 0,69 |
| | | 2.T | 0,3 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 1,0 | | | | | |
| 6 | 3,8 | 1.T | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | .. | 1,0 | 4,4 | 0,55 | 0,52 | 0,53 | 0,54 |
| | | 2.T | 0,7 | 0,6 | 0,3 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | .. | 1,7 | | | | | |
| 7 | 4,7 | 1.T | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0,7 | 4,5 | 0,55 | 0,52 | 0,51 | 0,74 |
| | | 2.T | 0,2 | 0,4 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,9 | | | | | |
| 8 | 3,7 | 1.T | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | .. | 0,9 | 4,7 | 0,75 | 0,60 | 0,80 | 0,72 |
| | | 2.T | 0,2 | 0,6 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | .. | 1,2 | | | | | |
| 9 | 7,2 | 1.T | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 1,1 | 4,8 | 0,56 | 0,55 | 0,57 | 0,66 |
| | | 2.T | 0,6 | 0,7 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 2,3 | | | | | |
| 10 | 3,7 | 1.T | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | .. | .. | 0,8 | 4,6 | 0,50 | 0,55 | 0,66 | 0,80 |
| | | 2.T | 1,1 | 0,7 | 0,3 | 0,2 | 0 | 0 | .. | .. | 2,3 | | | | | |
| Durchschnitt | | | 0,3 0,5 | 0,3 0,5 | 0,2 0,2 | 0,2 0,1 | 0,1 0,1 | 0,1 0 | 0 0 | 1,2 1,3 | 5,3 | 0,62 | 0,60 | 0,72 $\pm 0,08$ | 0,83 | |

Was aus den Verdickungen wird, war nicht möglich zu ermitteln. Sie können entweder aufgelöst werden, oder es kann bei dem Flächenwachstum eine plastische Dehnung der Zellwände eingetreten sein, wobei dieselben dünner wurden. Die letztere Möglichkeit ist wohl die wahrscheinlichste.

TABELLE 6. Dekapitierung.
1—11) 24 Stunden, 12) 72 Stunden.

| Nr. | Epikotyl- länge, cm | Zuwachs der Zonen in 24 Stunden, cm | | | | | | Gesamt- zuwachs, cm | Dia- meter mm | | Rinden- dicke, mm | | Zell- wand- dicke, μ |
|-------------------|------------------------|--|-----|-----|-----|-----|------|------------------------|---------------------|-----|----------------------|------|-------------------------------|
| | | III | IV | V | VI | VII | VIII | | gr. | kl. | gr. | kl. | |
| 1 | 5,2 | 0 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0,1 | 0,1 | 3,6 | 2,8 | 0,35 | 0,27 | 1,26 |
| 2 | 7,5 | 0 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 4,2 | 3,1 | 0,35 | 0,37 | 1,14 |
| 3 | 8,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4,4 | 3,1 | 0,37 | 0,28 | 1,56 |
| 4 | 8,2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4,3 | 3,3 | 0,30 | 0,33 | 1,90 |
| 5 | 5,8 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 4,4 | 3,2 | 0,43 | 0,38 | 2,20 |
| 6 | 7,4 | 0 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0,2 | 3,6 | 3,1 | 0,37 | 0,31 | 1,20 |
| 7 | 4,3 | 0 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0,2 | 5,2 | 3,2 | 0,32 | 0,35 | 1,80 |
| 8 | 6,5 | 0 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,2 | 4,4 | 3,1 | 0,38 | 0,36 | 1,53 |
| 9 | 3,4 | 0 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | .. | .. | 0,3 | 4,7 | 3,1 | 0,34 | 0,37 | 1,53 |
| 10 | 4,5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5,4 | 3,3 | 0,37 | 0,43 | 1,80 |
| 11 | 4,9 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0,1 | 4,1 | 3,1 | 0,41 | 0,34 | 3,15 |
| Durch- schnitt | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 4,4 | 3,1 | 0,36 | 0,34 | 1,73 |
| 12 | 5,0 | 72 Stunden | | | | | | 0 | 4,3 | 3,3 | 0,40 | 0,36 | ±0,17 |
| | | | | | | | | | | | | | 1,44 |

5. Versuche mit dekapitierten Epikotylen.

Wenn man Agarwürfelchen mit wechselndem Wuchsstoffgehalt einseitig auf dekapitierte *Avenakoleoptilen* aufsetzt, erhält man bei der Messung der entstandenen Krümmungen eine Kurve, die die Wirkung der Wuchsstoffkonzentration auf die Wachstumsgeschwindigkeit der Koleoptile wiedergibt. Man würde nun vielleicht erwarten können, dass es möglich sein sollte, eine ähnliche Kurve für die Wirkung des Wuchsstoffes auf die Wachstumsgeschwindigkeit und die Zellwanddicke des *Phaseolusepikotyls* zu bestimmen. Dieses ist zwar nicht möglich; aber man kann doch die Wirkungsweise des Wuchsstoffes untersuchen.

a. Hervorrufung von Verdickungen (Tab. 6).

Die Dekapitierungen wurden in folgender Weise ausgeführt. Es wurden wie oben vom Knie herab 8 Zonen, je 0,5 cm, abgesetzt. Von diesen wurde die zweite wieder in zwei Teile geteilt. Die Epikotyle wurden dann dreimal mit Zwischenräumen von

1 $\frac{1}{2}$ Stunde bzw. 0,5, 0,75 und 1 cm unter dem Knie dekapitiert. Bei jeder Dekapitierung wurde die Schnittfläche zweimal mit Nährlösung ($\frac{1}{2}$ I_b + II) abgewaschen und nachher mit einem feuchten Wattebausch bedeckt. Nach der dritten Dekapitierung wurde auf die Schnittfläche reines Lanolin gelegt.

Während der Dekapitierungen standen die Pflanzen unter einer Metallstülpe, so dass die Luft mit Wasserdampf gesättigt sein dürfte, während der Versuche standen sie unter einer Pappstülpe.

Wie zu erwarten war, sank der Zuwachs in den dekapitierten Pflanzen sehr stark herab, bis 0,1 cm. Die Rindendicke war ungefähr dieselbe wie in den Kontrollpflanzen. Die durchschnittliche Zellwanddicke in der Rinde betrug 1,73 μ , es ist somit eine nicht starke, aber doch deutliche Verdickung der Zellwände entstanden (Abb. 7).

b. Verhinderung der Entstehung der Zellwandverdickungen in dekapitierten Epikotylen (Tab. 7).

Nach der dritten Dekapitierung wurde eine Wuchsstoffpaste (1 g Lanolin + 20 oder 6 mg IES) teils auf die Schnittfläche und teils als zwei Streifen auf die oberen 4 cm der flachen Seiten der Epikotyle gelegt.

Der Zuwachs betrug 1,0 cm. Obwohl somit eine starke Vergrößerung desselben als Folge der Wuchsstoffzufuhr entstanden ist, steht er doch hinter demjenigen der Kontrollpflanzen sehr zurück. Man muss bei der Beurteilung dieses Ergebnisses jedoch berücksichtigen, dass die beiden ersten Zonen, die normalerweise stark wachsen, bei der Dekapitierung entfernt worden sind, und ferner, dass, wie unten bemerkt, auch ein Transversalwachstum stattfindet. Drittens kommt noch ein Faktor hinzu, der unten besprochen werden soll.

Die Rindendicke ist auf den flachen Seiten 0,54 mm, sie ist somit viel grösser als in der entsprechenden Versuchsreihe ohne IES. Man muss hieraus schliessen, dass die Wuchsstoffzufuhr sowohl ein Longitudinal- als ein Transversalwachstum hervorruft.

Die Zellwanddicke betrug auf den flachen Seiten 0,88 μ . Auch bei den dekapitierten Pflanzen ist man somit imstande, die Entstehung der Verdickungen der Zellwände, die durch die Dekapitierung normalerweise erzeugt werden, durch Wuchsstoffzufuhr zu verhindern.

TABELLE 7. Dekapitierung, IES-Paste.

1) 1 g Lanolin + 6 mg IES, 2—9) 1 g Lanolin + 20 mg IES.

| Nr. | Epikotyl- länge, cm | Zuwachs der Zonen in 24 Stunden, cm | | | | | | Gesamt- zuwachs, cm | Grösste Achse | | | Kleinste Achse mit IES-Paste | | |
|-------------------|------------------------|--|-----|-----|-----|-----|------|------------------------|-----------------|----------------------|---------------------------|---------------------------------|----------------------|---------------------------|
| | | III | IV | V | VI | VII | VIII | | Diameter, mm | Rinden- dicke, mm | Zellwand- dicke, μ | Diameter, cm | Rinden- dicke, mm | Zellwand- dicke, μ |
| | | 1 | 6,2 | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | | 0,3 | 0,1 | 1,2 | 4,2 | 0,51 | 0,99 |
| 2 | 8,7 | 0,1 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 1,3 | 4,9 | 0,58 | 1,18 | 3,8 | 0,55 | 0,96 |
| 3 | 6,3 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0,7 | 4,1 | 0,43 | 1,13 | 3,0 | 0,50 | 1,07 |
| 4 | 9,6 | 0,2 | 0,5 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 1,7 | 4,2 | 0,58 | 0,81 | 4,1 | 0,48 | 0,87 |
| 5 | 5,4 | 0 | 0,3 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 1,0 | 5,7 | 0,54 | 0,69 | 3,9 | 0,55 | 0,80 |
| 6 | 4,4 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0,9 | 4,2 | 0,70 | 0,67 | 4,0 | 0,58 | 0,90 |
| 7 | 5,0 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0,6 | 5,7 | 0,70 | 0,83 | 4,0 | 0,73 | 0,95 |
| 8 | 6,3 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,9 | 4,9 | 0,46 | 1,85 | 4,2 | 0,54 | 0,62 |
| 9 | 6,3 | 0 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 1,0 | 4,5 | 0,51 | 1,28 | 4,0 | 0,52 | 0,72 |
| Durch- schnitt | | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 1,0 | 4,7 | 0,56 | 1,05 | 3,8 | 0,54 | 0,88 $\pm 0,05$ |

c. Auslöschung der durch Dekapitierung erzeugten Verdickungen (Tab. 8).

Die Epikotyle wurden in der unter a beschriebenen Weise dekapitiert und 24 Stunden unter einer Pappstülpe gelassen. Es wurde dann die Lanolinpaste an der Schnittfläche entfernt, und es wurde eine Wuchsstoffpaste (1 g Lanolin + 20 oder 5 mg IES) an die Schnittfläche und als zwei Streifen an die flachen Seiten der Epikotyle gelegt.

Die Epikotyle, die in den ersten 24 Stunden nur 0,1 cm gewachsen waren, fingen als Folge der Wuchsstoffzufuhr wieder zu wachsen an. Der Zuwachs betrug 0,8 cm.

Daneben trat auch eine Vergrößerung der Rindendicke ein, namentlich an den flachen Seiten, wo die Wuchsstoffpaste lag. Die Dicke der Rinde betrug an diesen Seiten 0,47 mm. Es hat somit auch in diesem Falle sowohl ein Longitudinal- als ein Transversalwachstum stattgefunden.

Dass Verdickungen in den ersten 24 Stunden entstanden waren, geht daraus hervor, dass an den Flanken, wo IES-Paste nicht gelegt wurde, bei dem Abschluss der Versuche beträchtliche

TABELLE 8. Dekapitierung 24 Stunden; 24 Stunden mit IES-Paste.

1—2) 1 g Lanolin + 5 mg IES, 3—8) 1 g Lanolin + 20 mg IES.

| Nr. | Epikotyl- länge, cm | Tage | Zuwachs der Zonen in 24 Stunden, cm | | | | | | Gesamt- zuwachs, cm | Grösste Achse | | | Kleinste Achse mit IES-Paste | | | |
|-------------------|------------------------|------|--|-----|-----|-----|-----|------|------------------------|-----------------|---------------------|---------------------------|---------------------------------|---------------------|---------------------------|--|
| | | | III | IV | V | VI | VII | VIII | | Diameter, cm | Rinden- dicke mm | Zellwand- dicke, μ | Diameter, cm | Rinden- dicke mm | Zellwand- dicke, μ | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1..... | 6,8 | 1 | 0 | 0 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0 | 0,2 | | | | | | | |
| | | 2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 1,1 | 4,1 | 0,39 | 3,00 | 4,8 | 0,62 | 0,83 | |
| 2..... | 4,9 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0,1 | | | | | | | |
| | | 2 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 4,4 | 0,47 | 2,03 | 3,3 | 0,51 | 0,93 | |
| 3..... | 8,0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0,2 | | | | | | | |
| | | 2 | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0 | 0 | 0 | 0,6 | 4,5 | 0,33 | 1,41 | 3,2 | 0,33 | 0,77 | |
| 4..... | 4,8 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0,1 | | | | | | | |
| | | 2 | 0,4 | 0,4 | 0,3 | 0,2 | 0 | 0 | 1,3 | 4,4 | 0,48 | 1,59 | 3,5 | 0,42 | 0,84 | |
| 5..... | 7,8 | 1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | | | | | | | |
| | | 2 | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0,9 | 4,0 | 0,52 | 1,82 | 3,3 | 0,42 | 0,77 | |
| 6..... | 4,3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | | | | |
| | | 2 | 0,5 | 0,3 | 0,2 | 0 | 0,1 | 0 | 1,1 | 5,0 | 0,41 | 1,71 | 3,6 | 0,43 | 0,80 | |
| 7..... | 5,4 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | | | | | |
| | | 2 | 0,1 | 0,2 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,8 | 4,9 | 0,38 | 1,25 | 4,0 | 0,48 | 0,65 | |
| 8..... | 6,0 | 1 | 0 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | | | | | | | |
| | | 2 | 0 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0 | 0,4 | 4,9 | 0,43 | 1,17 | 3,4 | 0,53 | 0,74 | |
| Durch- schnitt | | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | | | | | | | |
| | | | 0,2 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0,8 | 4,5 | 0,43 | 1,75 | 3,6 | 0,47 | 0,79 $\pm 0,03$ | |

Verdickungen noch vorhanden waren. Die durchschnittliche Zellwanddicke betrug hier $1,75 \mu$. An den flachen Seiten dagegen, unter der IES-Paste, war die Zellwanddicke nur $0,79 \mu$. Der Wuchsstoff ist somit imstande, die durch Dekapitierung erzeugten Verdickungen zum Verschwinden zu bringen.

Die Ergebnisse der Dekapitierungsversuche stimmen im grossen und ganzen überein mit denjenigen, die bei horizontaler Zwangslage erhalten wurden. Es geht aber auch aus den Versuchen hervor, dass die Verdickungen der Zellwände, die man in dekapitierten Pflanzen erreichen kann, weit hinter den Verdickungen an der Oberseite der Epikotyle in horizontaler Zwangslage zurückbleiben, und dass der Zuwachs bei Wuchsstoffzufuhr

TABELLE 9. Spaltungsversuche.

| Nr. | Epikotyl- länge, cm | Zuwachs der Zonen in 24 Stunden, cm | | | | | | | | Gesamt- zuwachs, cm | Rinden- dicke, mm | Zellwand- dicke, μ |
|-------------------|------------------------|--|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------------------------|----------------------|---------------------------|
| | | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | | | |
| ohne IES-Paste | | | | | | | | | | | | |
| 1 | 4,0 | (0,4) | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,3 | 0,42 | 0,98 |
| 2 | 4,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,6 | 0,33 | 1,50 |
| 3 | 5,5 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,1 | 0,46 | 1,57 |
| 4 | 6,3 | (0,7) | 0,5 | 0,2 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,8 | 0,42 | 1,52 |
| Durch- schnitt | | | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,5 | 0,41 | 1,39 |
| mit IES-Paste | | | | | | | | | | | | |
| 5 | 8,1 | 0,1 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,5 | | |
| 6 | 6,4 | 0,1 | 0 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0,2 | 0,49 | 1,11 |
| 7 | 5,4 | 0 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,4 | 0,60 | 0,95 |
| 8 | 4,8 | 0,1 | 0,3 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0,9 | 0,71 | 0,93 |
| Durch- schnitt | | 0,1 | 0,2 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0 | 0 | 0 | 0,5 | 0,60 | 1,00 |

zu dekapitierten Epikotylen nur klein ist im Vergleich mit demjenigen der normalen Epikotyle. Die Ursachen dieser verminderten Aktivität wurden schon oben (S. 23) besprochen. Eine bedeutende Rolle spielt dabei die Wunde, die bei der Dekapitierung entsteht, indem von derselben, wie ich 1933 nachweisen konnte, eine Wirkung ausgeht, die die Wachstumsgeschwindigkeit hemmt. Versuche über diese hemmende Wirkung sind in Tab. 9 wiedergegeben.

Es wurde durch die oberen 4 cm der Epikotyle auf der flachen Seite mit einem Augenmesser eine Längsspalte angebracht, so dass sie in zwei oben und unten zusammenhängende Teile getrennt wurden. Auf der flachen Seite wurden wie gewöhnlich 8 Zonen, je 0,5 mm, mit Tuschmarken abgesetzt. In der letzteren Hälfte der Versuche (5—8) wurde ausserdem an den Flanken IES-Paste (1 g Lanolin + 20 mg IES) gelegt. Die Versuchspflanzen standen unter einer Metallstülpe in dampfgesättigter Luft. Aus den Versuchen 1—4 geht hervor, dass der Zuwachs bis auf 0,5 cm vermindert wird. Da die oberen Teile

der Keimpflanzen und der Stofftransport im Epikotyl durch die Längsspalte nicht beeinflusst werden, muss die Verkleinerung der Wachstumsgeschwindigkeit durch eine traumatische Wirkung, die von den Schnittflächen ausgeht, verursacht sein. Durch diese Wirkung werden sowohl der Wuchsstoff als die Zellulosenbildner teilweise inaktiviert. Dass der Wuchsstoffgehalt vermindert worden ist, geht daraus hervor, dass in den Versuchen 1—4 stellenweise ziemlich starke Verdickungen vorhanden sein können. Die Entstehung dieser Verdickungen kann man zwar, wie es aus den Versuchen 5—8 hervorgeht, durch Wuchsstoffzufuhr verhindern, eine Erhöhung des Zuwachses kann man aber nicht erreichen, und man muss daher schliessen, dass auch die Zellulosenbildner zum grossen Teil inaktiviert oder zerstört worden sind.

6. Schlussfolgerungen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Tab. 10 zusammengefasst. Bei der Beurteilung derselben sollen vorzugsweise die Versuche mit horizontaler Lage berücksichtigt werden. Die Dekapitierungsversuche haben zwar zu demselben Ergebnis geführt; wegen der komplizierenden Wirkung der Wunde sind sie aber weniger durchsichtig als die erstere Versuchsreihe.

Die Ergebnisse der Versuche mit horizontaler Lage können in folgender Weise zusammengefasst werden:

Wenn die Wuchsstoffkonzentration auf der Oberseite von Epikotylen durch horizontale Zwangslage vermindert wird, tritt eine Verdickung der Zellwände ein. Da die Menge der plastischen Stoffe, die zum Aufbau der Zellwände vorhanden ist, kaum verändert wird, muss gleichzeitig mit der Vergrösserung des Dickungswachstums das Längenwachstum vermindert werden.

Dass die Verdickungen der Zellwände wirklich durch eine Verminderung der Wuchsstoffkonzentration hervorgerufen werden, kann dadurch bewiesen werden, dass sie ausbleiben, wenn Wuchsstoff zugeführt wird.

Die Entstehung der Verdickungen in den Zellwänden ist reversibel. Eine entstandene Verdickung kann durch Erhöhung der Wuchsstoffkonzentration, entweder durch Umkehrung oder durch Wuchsstoffzufuhr, zum Verschwinden gebracht werden.

Man wird hieraus schliessen können, dass die wachstums-

TABELLE 10. Zusammenfassung der Ergebnisse.
(W = Wuchsstoffgehalt).

| | Zu- wachs cm | Rinden- dicke cm | | Zellwand- dicke μ | |
|--|--------------------|---------------------|---------|--------------------------|---------|
| | | Obers. | Unters. | Obers. | Unters. |
| Kontrollpflanzen | 3,4 | 0,39 | | 1,00 | |
| Normaler W. | | | | | |
| Horizontale Zwangslage | 1,2 | 0,36 | 0,57 | 2,71 | 0,86 |
| Obers. kleiner W. | | | | | |
| Unters. grosser W. | | | | | |
| Horizontale Lage + IES-Paste | 1,7 | 0,56 | 0,48 | 0,74 | 1,07 |
| Obers. grosser W. | | | | | |
| Horizont. Zwangsl. Umkehrung | 1,4 | 0,56 | 0,57 | 1,01 | 0,73 |
| Unters. grosser W. | | | | | |
| Horizont. Zwangsl. IES-Paste | 1,3 | 0,62 | 0,60 | 0,72 | 0,83 |
| Obers. grosser W. | | | | | |
| Dekapitierung | 0,1 | 0,34 | | 1,73 | |
| Kleiner W. | | | | | |
| Dekapitierung. IES-Paste | 1,0 | 0,54 | | 0,88 | |
| Grosser W. | | | | | |
| Dekapitierung. IES-Paste nach 24 St. | 0,8 | 0,47 | | 0,79 | |
| an den flachen Seiten grosser W. | | | | | |

regulierende Wirkung des Wuchsstoffes in dem *Phaseolusepikotyl* dadurch zustande kommt, dass mit abnehmender Wuchsstoffkonzentration eine Umschaltung von schnellem Längenwachstum mit der Bildung dünner Zellwände zu langsamem Längenwachstum mit der Bildung dickerer Zellwände stattfindet. Bei zunehmender Wuchsstoffkonzentration geschieht die Umschaltung in entgegengesetzter Richtung.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass in den Versuchen nur die Fälle untersucht worden sind, in denen man die grössten Unterschiede hinsichtlich Wachstumsgeschwindigkeit und Zellwanddicke erwarten musste. Man darf jedoch annehmen, dass man durch Schiefstellung der Epikotyle in allen möglichen Winkeln stetige Übergänge zwischen diesen extremen Fällen erhalten würde.

Es soll nun untersucht werden, in welcher Weise diese Vorgänge erklärt werden können.

a. Die Bedeutung der Zellulosenbildner für das Wachstum der Zellwände.

1. *Die Plasmapapillen.* Es ist eine alte Frage in der Pflanzenphysiologie, ob die Zellwände lebend sind oder nicht (vgl. KÜSTER 1956). Es kann wohl nun mit Sicherheit gesagt werden, dass in wachsenden Zellwänden Plasmafortsätze als Papillen oder Kämme in die Zellwände hineinragen oder dieselbe durchsetzen. Die Beweise hierfür sind die folgenden:

a. In plasmolysierten Zellen ist das Plasma häufig mit der Zellwand durch feine Plasmafäden verbunden (HECHTSche Fäden). Die Spannung in diesen Fäden kann in plasmolysierten Wurzelhaaren so gross sein, dass die Plasmakuppe in eine Spitze ausgezogen wird. Es ist daher ausgeschlossen, dass die Fäden durch eine Adhäsion an der inneren Zellwandoberfläche festgehalten werden können, vielmehr muss man annehmen, dass sie sich in die Zellwand hinein fortsetzen, entweder als eine einzige Papille oder als eine Gruppe von Papillen, wo sie dann, wie unten erwähnt werden soll, durch elektrostatische Kräfte oder durch Wasserstoffbindungen festgehalten werden.

b. Schon lange hat man gewusst, dass die Protoplasten benachbarter Zellen durch Plasmodesmen, die die Zellwand durchsetzen, verbunden sind. In neuerer Zeit ist es von SCHUMACHER und HALBSGUT (1939), ULLRICH (1936), LAMBERTZ (1954), und SCHUMACHER (1957) nachgewiesen worden, dass auch in den Aussenwänden solche Plasmafortsätze, Ektodesmen, vorhanden sind. Weil solche Ektodesmen nach LAMBERTZ auch in jungen Zellwänden vorkommen können, darf man es für wahrscheinlich halten, dass sie mit den oben erwähnten Papillen identisch sind, und dass es diese Plasmagebilde sind, die, wie später erwähnt werden soll, das Intussusceptionswachstum ermöglichen. Merkwürdigerweise konnten solche Aussenwandplasmodesmen nach LAMBERTZ niemals in Wurzeln nachgewiesen werden. Die Ursache könnte sein, dass eben in den Wurzeln die Plasmapapillen sich sehr leicht aus den Zellwänden zurückziehen. STRUGGER (1957) konnte doch Plasmodesmen in Meristemen von Wurzeln elektronenmikroskopisch nachweisen.

c. Die Zurückziehung des Plasmas von der Zellwand, die weiter unten besprochen werden soll, bildet einen dritten Beweis für das Vorhandensein von Plasmapapillen in der Zellwand.

d. Die Bildung der Höcker, die auswendig auf den Zellwänden, z. B. von vielen Haaren, vorhanden sind, kann wohl nur dadurch erklärt werden, dass sie von Plasmapiillen, die die Zellwände durchsetzen, erzeugt werden.

2. *Die Adhäsion zwischen den Plasmapiillen und der Zellwand.* Zwischen den Plasmafortsätzen und der Zellwand muss eine Adhäsion von bedeutender Grösse vorhanden sein. Diese Adhäsion dürfte durch elektrostatische Kräfte oder durch Wasserstoffbindungen bedingt sein. Während die Zellwände neutral oder schwach sauer sind, sind wahrscheinlich in der Plasmaoberfläche Stoffe mit Basencharakter vorhanden. Man darf daher erwarten, dass das Plasma sich aus der Zellwand herauszieht, wenn man in der einen oder anderen Weise diese Bindungen aufheben kann. Das ist in der Tat der Fall. Wie KLEBS (1887) und später ZACHARIAS (1891) gezeigt haben, ruft Kongorot, ein Diaminfarbstoff, der sich an die Zellwände bindet, eine solche Wirkung hervor. Auch Methylenblau und andere basische Farbstoffe, ferner Colchicin, Rhodanammomium und Indolylessigsäure können bewirken, dass das Plasma in Wurzelhaaren sich aus der Zellwand herauszieht, so dass Verdickungen an der inneren Seite der Zellwände entstehen (BOYSEN JENSEN 1954, 1955).

In oberirdischen Pflanzenorganen scheint die Adhäsion zwischen Plasma und Zellwand fester zu sein. Kongorot kann jedenfalls nicht eine Zurückziehung des Plasmas hervorrufen, vielleicht, weil es nicht die Cuticula zu durchdringen vermag. Doch haben GORTER (1951) und BÜNNING, HUNCK und LUTZ (1956) zeigen können, dass man in Tomatenspitzen mit Trijodbenzoesäure und bei *Sphagnum*blättern mit Colchicin Verdickungen der Zellwände hervorrufen kann. Es wird wohl in diesen Fällen eine Zurückziehung des Plasmas stattgefunden haben.

Nebenbei sei bemerkt, dass die labile Verbindung zwischen Plasma und Zellwand den Nachteil hat, dass die Pflanzenzelle gegen chirurgische Eingriffe sehr empfindlich ist. Es sind daher die Transplantationen, durch welche die tierische Embryologie so grossartige Erfolge erzielt hat, bei Pflanzen mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft. Andererseits ist aber der Aufbau des Zellwandmusters wohl der einfachste Gestaltungsvorgang, den man überhaupt kennt, und daher von sehr grossem Wert für Gestaltungsuntersuchungen.

3. *Die Zellulosenbildner.* Das Flächenwachstum kommt, wie ursprünglich NÄGELI vermutete, durch Intussusception, d. h. durch Einlagerung neuer Zellwandelemente zwischen den schon vorhandenen zustande. Dass ein Intussusceptionswachstum tatsächlich vorkommen kann, hat FITTING (1900) in seinen Untersuchungen über das Wachstum der *Selaginellaspore* zeigen können. Neben der Intussusception muss doch auch ein Turgordruck vorhanden sein.

Die neuen Zellulosefibrillen, die zwischen den schon vorhandenen eingelagert werden, werden von Enzymen, die ich Zellulosenbildner genannt habe (BOYSEN JENSEN 1950), erzeugt. Diese Enzyme müssen daher in der Zellwand ihren Platz haben, und zwar auf den in die Zellwand hineinragenden Plasmapiillen. Dass solche Zellulosenbildner auf den Plasmapiillen tatsächlich vorhanden sind, kann dadurch erwiesen werden, dass sie, wenn das Plasma in Wurzelepidermiszellen oder in Wurzelhaaren sich aus der Zellwand herauszieht, ihre Wirkung auf der Plasmaoberfläche fortsetzen und Zellwandmaterial auf der inneren Seite der Zellwand ablagern (BOYSEN JENSEN 1950, 1954). Weil die Produkte der Enzymwirkung ausserhalb des Plasmas abgelagert werden, darf man vermuten, dass die Enzyme in der Oberfläche des Plasmas, vielleicht in der Hautschicht, lokalisiert sind. Schon früher hat BURSTRÖM (1941) nachgewiesen, dass Rohrzucker an der Oberfläche des Plasmas in Weizenwurzeln hydrolysiert wird.

Übrigens sind die Verhältnisse sehr verwickelt. Weil es verschiedene Zellwandstoffe gibt, muss man annehmen, dass auch verschiedene Arten von Zellulosenbildnern vorhanden sind. Ferner sind wohl die Enzymmoleküle, die die echte Zellulose bilden, nicht gleichmässig verteilt, sondern sie bilden Gruppen, die je einen Zellulosenfibril erzeugen.

Durch Untersuchungen von STACEY (1950) ist es nachgewiesen worden, dass Zellwandbruchstücke von *Acetobacter xylinum* Zellulose synthetisieren können. Dasselbe konnten HESTRIN und SCHWANN (1954) mit gefriergetrockneten Zellen erreichen. Man darf wohl daher schliessen, dass in *Acetobacter xylinum* ein zellulosenbildendes Enzym vorhanden ist.

b. Die Wirkungsweise des Wuchsstoffes.

Nach der Betrachtung der Zellulosenbildner kehren wir nun zu den Untersuchungen über die Wirkungsweise des Wuchsstoffes in dem *Phaseolusepikotyl* zurück und nehmen an, dass auch in diesem Falle Plasmapapillen, die mit Zellulosenbildnern besetzt sind, sich in die Zellwände hineinstrecken.

1. *Die Wirkung des Wuchsstoffes auf die Verteilung der Zellulosenbildner.* Wie oben erwähnt kann man in Wurzelhaaren durch Colchicin und andere Stoffe eine Zurückziehung des Plasmas und ein Dickenwachstum der Zellwände hervorrufen. In ganz anderer Weise entstehen jedoch die Verdickungen der Zellwände an der Oberseite der *Phaseolusepikotyle*, wenn der Wuchsstoffgehalt durch horizontale Zwangslage vermindert wird. Die Adhäsion zwischen Zellwand und Plasma wird in diesem Falle nicht aufgehoben, und die Plasmapapillen bleiben in der Zellwand, was daraus hervorgeht, dass das Flächenwachstum nicht ganz aufhört und bei Wuchsstoffzufuhr wieder vergrößert wird. Die Verdickungen müssen dadurch entstehen, dass das System der Zellulosenbildner sich zentripetal ausdehnt, so dass es sich über die Plasmaoberfläche an der inneren Seite der Zellwand ausbreitet. Gleichzeitig mit der Dehnung in zentripetaler Richtung tritt eine Kontraktion in einer darauf senkrechten Richtung ein, so dass die Zellulosenbildner, die in Zellen mit hoher Wuchsstoffkonzentration über die Papillen der Zellwände gleichmässig verteilt sind, sich an bestimmten Stellen ansammeln, während andere Stellen mehr oder weniger leer werden. Das zentripetale Herausgleiten der Zellulosenbildner muss ein Dickenwachstum der Zellwand hervorrufen, die gleichzeitige tangentielle Verschiebung bewirkt, dass die Verdickungen an den Stellen der Zellwand, wo die Zellulosenbildner sich ansammeln, beschränkt bleiben. Bei Zufuhr von Wuchsstoff treten die umgekehrten Vorgänge ein. Das System der Zellulosenbildner kontrahiert sich in zentrifugaler Richtung und breitet sich gleichmässig über die Plasmapapillen der Zellwand aus.

In Abb. 8 ist es versucht worden, diese Vorgänge zu veranschaulichen. 1 ist ein Querschnitt des Maschenwerkes der Zellwand mit den Papillen, die in dieselbe hineinragen. Die Abstände zwischen den Papillen dürfte nach LAMBERTZ, der angibt dass pro μ^2 etwa 20—30 Papillen vorhanden sein können, von

der Grössenordnung von $0,2 \mu$ sein. Es wurde daher mit einer Zellwanddicke von $0,6 \mu$, einem Papillenabstand von $0,2 \mu$, und einem Papillendiameter von $0,1 \mu$ gerechnet. Das Wachstum dieser

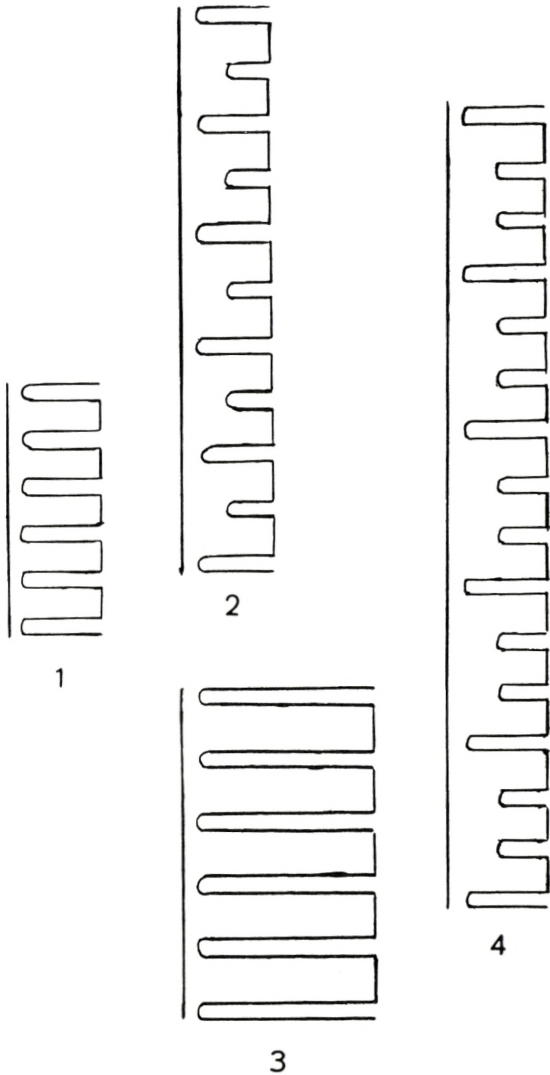


Abb. 8. Schematische Darstellungen des Wachstums der Zellwände bei verschiedener Wuchsstoffkonzentration. 1 Durchschnitt der Zellwand einer Rindenzelle mit Plasmapapillen in einer Kontrollpflanze. 2 Wachstum der Zellwand 1 bei normalem Wuchsstoffgehalt. 3 Wachstum des verdickten Teils derselben Zellwand an der Oberseite einer Pflanze in horizontaler Zwangslage. 4 Wachstum der Zellwand 3 nach Wuchsstoffzufuhr. Wachstum der Zellwände 2—4 in 24 Stunden.

Zellwand bei normalem Wuchsstoffgehalt ist in 2 abgebildet. Die Zellulosenbildner an der Oberfläche der Papillen erzeugen Zellulosefibrillen, wodurch die Maschenwände dicker werden und die Zellen daher länger werden. Der Längenzuwachs wurde zu etwa 133 % veranschlagt (vgl. Tab. 1). Gleichzeitig werden wahrscheinlich neue Papillen in die Zellwände hineingeschoben. Das Wachstum der Zellwand 1 bei geringem Wuchsstoffgehalt ist in 3 dargestellt. Ein Teil der Zellulosenbildner ist auf die innere Oberfläche des Maschenwerkes herausgeglitten, und die Zellwände müssen daher sowohl dicker als länger werden. Das Dickenwachstum ist in der Abbildung 100 %, das Längenzuwachstum etwa 33 % (vgl. Tab. 2). Wenn nun der Wuchsstoffgehalt vergrößert wird, wird die Zellwand 3 zu Zellwand 4 umgebildet. Wegen des Turgordruckes wird die Zellwand in 3 plastisch gedehnt, die erhöhten Maschenwände werden ausgeplant und die Dicke der Zellwand wird um 50 % vermindert. Der Längenzuwachs von 3 bis 4 ist zu etwa 150 % veranschlagt worden. Das künftige Wachstum verläuft nun in derselben Weise wie bei 1.

Wahrscheinlich kommt auch die Kollenchymbildung in Stengeln von Lichtpflanzen in ähnlicher Weise durch Verminderung des Wuchsstoffgehaltes zustande. Warum aber die Blätter bei Lichtzufuhr anfangen zu wachsen, weiss ich nicht.

2. *Die Wuchsstoffmoleküle als Brückenbildner zwischen den Molekülen der Zellulosenbildner.* Es ist somit in diesen Versuchen eine Verknüpfung zwischen dem System der Zellulosenbildner und der Indolylessigsäure nachgewiesen worden. Wenn man sich überlegen will, worin diese Verknüpfung besteht, wird man folgende Tatsachen berücksichtigen müssen. 1. Wuchsstoffänderungen können sowohl Ausdehnung als Kontraktion des Systems der Zellulosenbildner hervorrufen. 2. Der aktive Wuchsstoff kann sehr leicht, z. B. durch Extraktion mit Äther bei Zusatz von Säure vollständig oder durch horizontale Zwangslage teilweise von den Zellulosenbildnern entfernt werden. 3. Für die Entfaltung der Wirkung sind verschwindend kleine Gewichtsmengen von Wuchsstoff erforderlich.

Wir nehmen an, dass das System der Zellulosenbildner aus einer sehr grossen Anzahl von Zonen, die je aus einer oder mehreren Schichten von Peptidketten besteht, aufgebaut ist, und wir betrachten nur eine einzelne dieser Zonen.

Damit eine solche Zone sich ausdehnen können soll, müssen die äusserlichen Zonen und vielleicht auch die Zone, die wir betrachten, verschoben werden können. Tatsächlich gleitet das System der Zellulosenbildner, wie es aus zahlreichen Versuchen hervorgeht, leicht über die Oberfläche der Papillen hin.

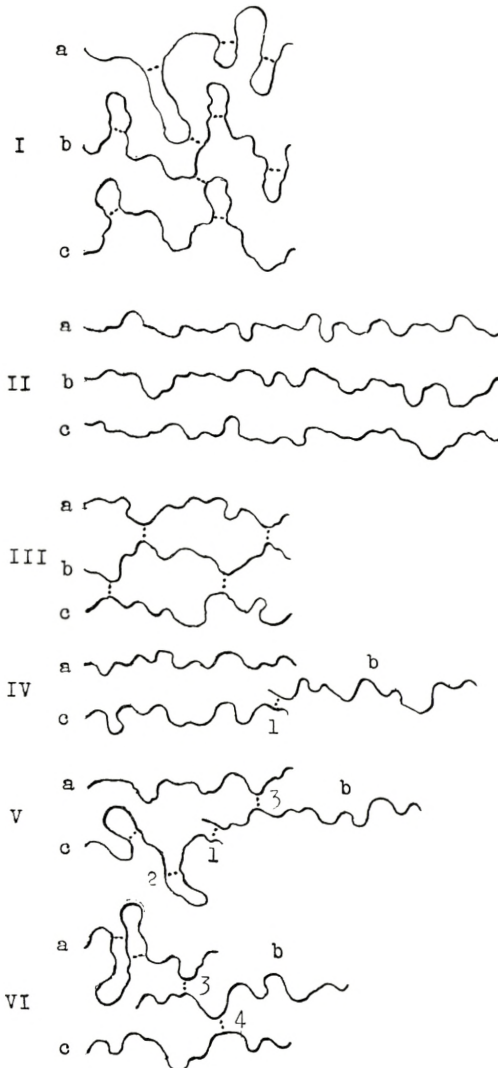


Abb. 9. Schematische Darstellung der Ausdehnung und Kontraktion von 3 Peptidketten. I, II, die Falten der Peptidketten werden aufgelöst, III, IV, V, VI, eine Peptidkette gleitet aus dem Verband heraus und wird wieder eingezogen. I und III entsprechen Abb. 8,₁, II und IV Abb. 8,₃.

Wenn man nun versuchen will zu verstehen, wie es möglich ist, dass eine solche Zone bei Änderung des Wuchsstoffgehaltes sich wechselweise ausdehnen und kontrahieren kann, sind zwei Möglichkeiten vorhanden, die gesondert betrachtet werden sollen.

1. Die erwähnte Zone besteht in kontrahiertem (normalem) Zustande aus gefalteten Peptidketten (Abb. 9, I). Zwischen den Falten sind Bindungen verschiedener Art, hydrophobe Bindungen, Wasserstoffbindungen, vielleicht auch elektrostatische Kräfte, aber keine kovalente Bindungen vorhanden. Wenn der Wuchsstoffgehalt klein ist, reichen diese Bindungen jedoch nicht aus um die Falten zusammenzuhalten. Die Peptidketten strecken sich mehr oder weniger gerade, die Zone dehnt sich in zentripetaler Richtung aus und kontrahiert sich gleichzeitig in tangentialer Richtung (II). Die Wuchsstoffmoleküle müssen daher in der einen oder anderen Weise bei der Aufrechterhaltung der Bindungen zwischen den Falten beteiligt sein, entweder dadurch, dass sie die oben erwähnten Bindungen stärken oder dadurch — und das ist wohl das wahrscheinlichste — dass sie selbst Bindungen, d. h. Brücken, zwischen den Falten bilden. In Abb. 9, I sind die punktierten Linien solche Wuchsstoffbrücken.

Wenn nun Wuchsstoff zu den Peptidketten in Abb. 9 II zugeführt wird, tritt eine Kontraktion ein, d. h. die Anordnung in II wird zu der Anordnung in I zurückgeführt. Das geschieht dadurch, dass in den gestreckten Peptidketten zufälligerweise kleine Falten gebildet werden, die Wuchsstoffmoleküle gewinnen dadurch Möglichkeit, ferner liegende Teile der Peptidketten mit einander zu verbinden, die Falten werden dabei tiefer, und nach und nach entsteht wieder die Anordnung der Ketten, die in I dargestellt ist. Die Zone kontrahiert sich in zentrifugaler Richtung und dehnt sich in tangentialer Richtung aus.

Die beschriebenen Vorgänge entsprechen denjenigen, denen man bei einer Denaturierung und Renaturierung eines globulären Proteins begegnet.

2. In dem anderen Falle besteht die Zone im normalen Zustande aus im grossen und ganzen parallelen Peptidketten, die vielleicht senkrecht auf der Zellwandoberfläche liegen. Sie sind nicht ganz gerade, sondern in zufälliger Weise mehr oder weniger gefaltet (III). Zwischen den Ketten sind Bindungen der oben erwähnten Art vorhanden. Wenn nun der Wuchsstoffgehalt nicht

genügend gross ist, vermögen die Bindungen die Ketten nicht zusammenzuhalten. Wie es in IV dargestellt ist, gleitet die Peptidkette *b* zwischen *a* und *c* aus, und die beiden letzteren rücken enger zusammen. Man muss es für wahrscheinlich halten, dass in diesem Falle die Wuchsstoffmoleküle, wenn sie vorhanden sind, Brücken zwischen den Peptidketten bilden, und in dieser Weise die Anordnung derselben in III aufrechterhalten. Die punktierten Linien in III sind solche Wuchsstoffbrücken zwischen den Peptidketten.

Wenn nun Wuchsstoff zu den Peptidketten in IV zugeführt wird, tritt eine Kontraktion ein, die Anordnung in IV wird zu der Anordnung in III zurückgeführt, d. h. es muss die Peptidkette *b* zwischen *a* und *c* eingezogen werden. Dieses könnte vielleicht in folgender Weise geschehen. Wenn in V die Peptidkette *c* sich bei Bildung der Wuchsstoffbrücke 2 faltete, würde sie verkürzt werden und dabei die Peptidkette *b*, mit der sie durch die Wuchsstoffbrücke 1 verbunden ist, eine Strecke einziehen. Es könnte dann eine Brücke 3 mit der Kette *a* gebildet werden. Wenn nun, nachdem die Brücken 1 und 2 abgebrochen worden wären, die Kette *c* sich streckte, und die Kette *a* sich faltete, könnte die Kette *b* wieder eine Strecke eingezogen werden, und es könnte eine neue Wuchsstoffbrücke 4 zwischen *c* und *b* gebildet werden. In dieser Weise könnte die Kette *b* durch wechselweise Faltung und Streckung der Peptidketten *a* und *c* und durch Bildung transitorischer Wuchsstoffbrücken nach und nach ganz eingezogen werden. Natürlich könnten auch Kontraktionen der *b*-Kette dabei mithelfen. Gleichzeitig mit der Einziehung der Peptidkette *b* findet eine tangentiale Ausdehnung des Systems statt.

Die Kontraktionen und Streckungen der Peptidketten, die zur Erklärung der Verschiebungen derselben benutzt worden sind, finden sich bei allen fadenförmigen Eiweissmolekülen. Sie entstehen dadurch, dass die einzelnen Teile der Fäden um die Valenzbindungen frei rotieren können, und sie bewirken, dass die Form der Ketten sich unaufhörlich ändert. Wenn aber, wie in dem oben beschriebenen Fall, die Kontraktionen durch transitorische Bindungen an Nachbarketten gesteuert werden, so muss es möglich sein, dass die Peptidkette *b* zwischen den Peptidketten *a* und *c* eingleiten kann oder eingezogen werden kann. Dank

der zufälligen Kontraktionen und der Brückenbildungen sind die Peptidketten im Besitze einer gewissen Beweglichkeit.

Weil die Wuchsstoffbrücken teilweise transitorisch sind, darf man erwarten, dass eine ziemlich begrenzte Anzahl von Wuchsstoffmolekülen genügen würde, um den kontrahierten Zustand zu bewahren. THIMANN und BONNER haben berechnet, dass der Wuchsstoff, wenn er in monomolekularer Schicht über eine neu gebildete Zellwand ausgebreitet wurde, nur $\frac{1}{300}$ bis $\frac{1}{400}$ der Zellwand decken können würde. Ich möchte annehmen, dass nach der Brückentheorie eine solche Konzentration genügen würde, um die Funktion des Wuchsstoffes zu ermöglichen.

Ob nun die erste oder zweite Möglichkeit die richtige ist, lässt sich nicht entscheiden. Das Gemeinsame der beiden Möglichkeiten ist, dass die Wuchsstoffmoleküle wahrscheinlich Brücken bilden entweder zwischen ferner liegenden Teilen der einzelnen Peptidketten oder zwischen benachbarten Peptidketten. Es soll nun untersucht werden, wie eine solche Brückenbildung zustande kommen kann.

Nach der Zweipunkttheorie von MUIR and HANSCH (1953) ist die Wuchsstoffwirkung durch zwei Molekülstrukturelemente bedingt, durch einen ungesättigten Ring und durch eine Carboxylgruppe. Nach der Dreipunkttheorie von SMITH and WAIN (1951) ist bei Aryloxyessigsäuren ausserdem ein H-atom in α -Stellung in der Seitenkette notwendig für die Wirkung (2-naphthoxyacetic acid can readily provide the three necessary groupings to the receptors at the side of action). Obwohl nicht alle Tatsachen sich in diese Theorien einfügen lassen, muss man es doch für wahrscheinlich halten, dass ein jeder Stoff, der als Wuchsstoff wirken kann, bestimmte Strukturelemente enthält, die die Bindung des Stoffes an Proteinmoleküle ermöglichen.

MUIR und HANSCH nehmen an, dass z. B. 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure sich durch eine Zweipunktsorthoreaktion teils mit dem S-atom teils durch die Carboxylgruppe mit der NH_2 Gruppe in einer Cysteinylgruppe eines Proteins verbindet. Eine solche feste Verbindung wird jedoch kaum gebildet. Wie oben erwähnt, kann die Verbindung zwischen Enzym und Wuchsstoff sehr leicht gelöst werden, kovalente Bindungen kommen daher nicht in Frage.

Es gibt nun viele verschiedene Wuchsstoffe mit sehr verschiedener Konstitution. Die Wirkung derselben ist aber meistens klein im Vergleich mit derjenigen von Indolylessigsäure. Man darf wohl daher annehmen, dass ihre Struktur der Struktur des zellulosebildenden Enzyms angepasst ist. Die Bindungsstrukturen der Indolylessigsäure sind, wie oben erwähnt, die Carboxylgruppe und der Indolring.¹ Die entsprechenden Bindungsstrukturen des zellulosebildenden Enzyms sind eine basische Seitenkette (Arginin, Lysin), mit welcher die Carboxylgruppe des Wuchsstoffes eine salzähnliche Bindung bilden kann, und ferner eine aromatische Ringbildung in einer Seitenkette (Tryptophan, HISTIDIN²), an dem sich der Indolring des Wuchsstoffes legen kann, so dass eine Brücke zwischen zwei Seitenketten der Enzymmoleküle von der Indolylessigsäure gebildet wird. Wegen des Elektronenpaares an dem N-Atom besitzt Indolylessigsäure eine polare Struktur, die vielleicht die Bindung an einen anderen Ring ermöglichen oder verstärken kann. Es wird dadurch verständlich, dass geringe Änderungen des Pyrrolringes (z. B. Ersatz von NH durch CH₂) die Wuchsstoffwirkung sehr stark vermindern können.

Die Grundlage der Brückentheorie ist somit, dass Affinitäten vorhanden sind, einmal zwischen der Carboxylgruppe der Indolylessigsäure und einer basischen Seitenkette, und ferner zwischen dem polaren Indolring und einer anderen aromatischen Ringbildung. Während es nicht bezweifelt werden kann, dass die erstgenannte Affinität besteht, ist die Existenz der letzteren wohl nicht unmittelbar so einleuchtend. Jedenfalls in einem Falle kann doch eine Affinität dieser Art direkt nachgewiesen werden. Wenn Nitrogruppen, die starke Dipole sind, in einen Benzolring eingeführt werden, so üben diese Gruppen eine kräftige Induktion auf die π -Elektronen anderer aromatischer Ringbildungen aus. Trinitrophenol und Trinitrobenzol sind daher imstande, mit Naphthalin Additionsverbindungen zu bilden. Es findet dabei

¹ Während ein H-Atom in einer OH- oder NH₂-Gruppe mit einem O-Atom eine H-Bindung bilden kann, ist das im allgemeinen nicht der Fall mit einem H-Atom, das mit C verbunden ist. Die H-Atome in der Seitenkette kommen daher wahrscheinlich nicht in Frage als Bindungsmöglichkeiten. Die Bedeutung der CH₂ Gruppe muss daher anderswo gesucht werden.

² HISTIDIN kann, wie FITTING gezeigt hat, Plasmaströmung hervorrufen, einen Vorgang, der möglicherweise mit einer Kontraktion von Peptidketten verknüpft ist.

ein Elektronenübergang vom Naphthalin zu den Nitroverbindungen statt.

Die Energiewerte der erwähnten Bindungen der Indolylessigsäure sind ziemlich geringfügig. Wie gross sie sind, ist nicht möglich zu sagen. Wenn aber genügend viele solcher Bindungen vorhanden sind, kann die gesamte Stärke derselben grösser als eine kovalente Bindung sein. Tatsächlich können sie eine Kontraktion der Zellulosenbildner hervorrufen, was die Bindungen, die normalerweise die Proteinmoleküle zu Mizellen zusammenfügen, nicht vermögen.

Wenn nun die Auffassung richtig ist, dass die Funktion des Wuchsstoffes darin besteht, Brücken zwischen Enzymmolekülen zu bilden, um sie dadurch zusammenzuhalten, so wird es, weil die Bindungsmöglichkeiten der Proteinmoleküle so mannigfaltig sind, leicht verständlich, dass diese Funktion mit sehr verschiedenen Mitteln verwirklicht werden kann. Man muss erwarten, dass eine grosse Anzahl von Stoffen mit verschiedener Konstitution im Besitze von Wuchsstoffwirkung sein kann. Das ist tatsächlich, jedenfalls bei der *Avenakoleoptile*, auch der Fall. Man kennt gegenwärtig eine grosse Anzahl von Wuchsstoffen, von denen die meisten künstlich hergestellt sind. Der Nutzeffekt derselben ist sehr ungleich, häufig ziemlich klein. Unter Hinweis auf die Darstellung von AUDUS (1953) sollen einige Eigenschaften dieser Stoffe kurz besprochen werden.

1. Ebenso wie die Indolylessigsäure enthält wohl ausnahmslos ein jeder Wuchsstoff entweder eine Carboxylgruppe, eine saure Gruppe (z. B. Indoxylschwefelsäure) oder eine Gruppe, die in eine Carboxylgruppe umgebildet werden kann (Indolyacetaldehyd, Indolyacetonitril, Ester von Indolylessigsäure).

2. Ebenso wie in der Indolylessigsäure ist in jedem Wuchsstoff (mit einer einzelnen Ausnahme) eine Ringbildung vorhanden. Der Indolring kann aber durch einen anderen aromatischen Ring, einen Naphthol-, einen Anthracen- oder einen Benzolring ersetzt werden. Phenoxyessigsäure ist jedoch wenig aktiv; durch Substitution mit Chloratomen, namentlich in 2,4 Stellungen, wird die Wuchsstoffwirkung sehr stark erhöht, möglicherweise weil dadurch das Dipolmoment vergrössert wird. Wenn dagegen die aromatischen Ringe durch Hydrierung gesättigt werden, wobei

die π -Elektronen verschwinden, wird auch die Wuchsstoffwirkung vernichtet. Während α -Naphthylelessigsäure aktiv ist, ist Decahydronaphthylelessigsäure inaktiv. Neulich hat man einen Wuchsstoff ohne Ringbildung gefunden, nämlich S-(carboxymethyl)-dimethyl-dithiocarbamat. Die Wuchsstoffwirkung ist jedoch ziemlich gering.

3. Zwischen der COOH-Gruppe und dem Ring muss wie in Indolylessigsäure als Regel mindestens ein C-Atom vorhanden sein. β -Indolylcarbonsäure ist daher inaktiv. Wenn die Anzahl von C-Atomen vergrößert wird, sinkt im allgemeinen auch die Aktivität. — Trotzdem in der Benzoesäure die Carboxylgruppe direkt mit dem Ring verbunden ist, ist diese Verbindung doch aktiv, wenn Wasserstoffatome in dem Ring durch NO_2 oder Halogenatome substituiert werden. Wie oben bemerkt, sind namentlich die NO_2 -Gruppen starke Dipole.

Aus dem Angeführten geht es wohl zur Genüge hervor, dass die Wuchsstoffwirkung an Stoffe sehr verschiedener Konstitution verknüpft ist. Es ist daher ausgeschlossen, dass die Wuchsstoffe prosthetische Gruppen eines Enzyms sind. In Übereinstimmung mit der Brückentheorie besitzt jedoch ein jeder einigermassen kräftige Wuchsstoff — und das ist wohl das einzige, das für sämtliche Wuchsstoffe gemeinsam ist — zwei Strukturelemente, eine Carboxylgruppe und einen aromatischen Ring mit polarer Struktur, die es ermöglichen, dass er sich mit zwei verschiedenen Seitenketten in Proteinmolekülen verbinden kann, so dass eine Brücke gebildet wird.

Wegen der Mannigfaltigkeit der Bindungsmöglichkeiten ist es nicht möglich, eine erschöpfende Theorie der Wuchsstoffwirkung aufzustellen. Wir sind nicht imstande, mit Sicherheit zu sagen, ob eine Verbindung Wuchsstoffwirkung besitzt oder nicht, und noch weniger, wie gross die Wirkungsstärke eines Wuchsstoffes sein wird. Die Mannigfaltigkeit der Bindungsmöglichkeiten bewirkt ferner, dass es nicht möglich ist, bestimmte Modelle der Bindungsstrukturen aufzustellen. Selbst für Indolylessigsäure lässt sich dieses Problem nicht lösen.

Wenn nun Indolylessigsäure mit den Molekülen des zellulosebildenden Enzyms Brücken bilden kann, so muss man es ferner für wahrscheinlich halten, dass sie sich auch mit anderen

Proteinen in ähnlicher Weise verbinden kann. Dieses trifft auch zu. Es ist bekannt, dass grosse Wuchsstoffmengen, z. B. in Blättern, vorhanden sein können (vgl. SÖDING 1952). Dieser Wuchsstoff ist an ein Protein, das nach THIMANN ein Globulin sein kann, gebunden. Während der aktive Wuchsstoff sehr leicht in Äther übergeht, ist dagegen der globulingebundene Wuchsstoff schwer extrahierbar. Die Ursache dieses Unterschiedes ist wohl einmal, dass der aktive Wuchsstoff sich an der Oberfläche des Plasmas befindet, während der globulingebundene tiefer in dem Plasma liegt. Ferner ist Globulin ein globuläres Protein, mit einem hohen Dipolmoment, das aus stark gefalteten Proteinketten gebildet wird. Es ist daher verständlich, dass Wuchsstoffmoleküle, die sich in dem Inneren einer solchen Mizelle befinden, selbst wenn sie nicht kovalent gebunden sind, nur langsam freigemacht werden, und dass proteolytische Enzyme oder Alkalihydrolyse, die das Globulin abbauen, bewirken, dass der Wuchsstoff schnell in Lösung geht. Die schlechte Extrahierbarkeit des globulingebundenen Wuchsstoffes könnte jedoch auch darauf beruhen, dass eine kovalente Bindung zwischen Wuchsstoff und Protein, vielleicht eine Esterbindung, vorhanden sein konnte. Eine solche Bindung kann möglicherweise von einem proteolytischen Enzym gespalten werden. Weil man den gebundenen Wuchsstoff auch ohne Abbau des Proteins, obwohl ziemlich langsam, extrahieren kann, ist die letztere Möglichkeit doch wohl weniger wahrscheinlich.

Vielleicht spielt der Wuchsstoff auch eine Rolle bei anderen Vorgängen als dem Zellwandwachstum.

Die Literatur über die Wirkungsweise des Wuchsstoffes ist so überwältigend gross, dass es unmöglich ist alle Seiten dieses Problems zu besprechen. Nur eins möchte ich noch erwähnen.

Eine Voraussetzung der Brückentheorie ist es, dass die Wuchsstoffe eine Anionengruppe besitzen, so dass sie sich mit einer basischen Seitenkette verbinden können. Diese Voraussetzung ist, wie oben erwähnt, erfüllt. Viele Wuchsstoffforscher meinen aber, dass die Wuchsstoffwirkung an die undissoziierten Moleküle geknüpft ist. Sie stützen sich auf Versuche, die zeigen, dass die Wirkung bei Abnahme der Dissoziation zunimmt. Weil Änderungen der Wasserstoffionenkonzentration die Wachstumsgeschwindigkeit in sehr verschiedener Weise beeinflussen

können, meine ich nicht, dass man aus den angeführten Versuchen schliessen kann, dass eine Dissoziation die Wuchsstoffwirkung aufhebt. Vielmehr glaube ich, dass die Wirkung an die Wuchsstoffionen geknüpft ist. Andere Forscher sind derselben Meinung.

Es wäre auch sehr interessant, die Bedeutung der Hemmstoffe im Lichte der Brückentheorie zu betrachten. Weil neue Untersuchungen notwendig sind, um diese Probleme zu beleuchten, muss ich es unterlassen.

Auf die Wirkungsweise der Herbizide hoffe ich später zurückzukommen.

3. *Die Wirkungsweise des Wuchsstoffes in anderen Pflanzen.* Es fragt sich nun, ob man eine ähnliche Wuchsstoffwirkung wie in dem *Phaseolusepikotyl* auch in anderen Pflanzen wiederfinden kann. Aus Untersuchungen von BÜCHER und anderen geht hervor, dass Keimstengel von *Helianthus*, *Ricinus communis*, *Vicia faba* und wahrscheinlich vielen anderen Pflanzen sich in ähnlicher Weise wie *Phaseolus* verhalten werden; ob man auch in der *Avenakoleoptile* bei Wuchsstoffmangel Verdickungen hervorrufen kann, muss später untersucht werden.

In den Trichoblasten der Wurzelhaare sind die Zellulosenbildner ursprünglich gleichmässig über die Papillen der Zellwände verteilt. Kurz nach dem Beginn der Streckung tritt eine Kontraktion derselben ein, so dass sie sich an dem apikalen Ende ansammeln, wo dann ein Wurzelhaar gebildet wird (BOYSEN JENSEN 1950). In diesem lagern die Zellulosenbildner sich in der Spitze. Sie bilden ein zusammenhängendes System, was daraus hervorgeht, dass sie als ganzes hin oder her verschoben werden können (BOYSEN JENSEN 1957, Abb. 1) oder an der einen Seite herabgleiten können, wo dann eine Verzweigung des Wurzelhaares gebildet wird (BOYSEN JENSEN 1955, Abb. 12 d, e, f). Man muss daher annehmen, dass die Enzymmoleküle durch Bindungen miteinander verknüpft sind, und dass das ganze System im Besitze einer gewissen Elastizität ist. Diese Bindungen können doch durch verschiedene Gifte (Colchicin, Rhodanamonium) teilweise gelöst werden; die Zellulosenbildner breiten sich dann über grössere Teile des Wurzelhaares aus, und es entstehen Anschwellungen (BOYSEN JENSEN 1955, Abb. 11). Es besteht jedoch immer eine Neigung, das normale Verteilungs-

muster wiederherzustellen, was dadurch erreicht wird, dass eine Kontraktion des Systems der Zellulosenbildner eintritt, so dass sie sich an einem bestimmten, aber zufälligen Ort anhäufen, wo dann ein wurzelhaarähnliches Gebilde entsteht (BOYSEN JENSEN 1955, Abb. 11 g). Wir finden somit in den Trichoblasten und Wurzelhaaren Kontraktionen und Ausdehnungen des Systems der Zellulosenbildner, d. h. ganz dieselben Vorgänge wie in den Rindenzellen des *Phaseolusepikotyls*, ob aber diese Vorgänge in der Wurzel mit Änderungen der Wuchsstoffkonzentration verknüpft sind, lässt sich nicht entscheiden.

c. Zusammenfassung. Die Bedeutung der Zellulosenbildner, des Wuchsstoffes und der Respiration für das Wachstum der Zellwände.

Das Wachstum der Zellwände besteht in der Bildung neuer Zellwandstoffe. Wenn ein Wurzelhaar von *Phleum* 10 μ gewachsen ist, so bedeutet es, dass ein Hohlzylinder von Zellwandstoffen mit einer Wanddicke von etwa 0,6 μ , einer Länge von 10 μ und einem Diameter von 8 μ gebildet worden ist. Nun wissen wir, dass das Längenwachstum der Zellwände in Koleoptilen und Keimstengeln aufhört, wenn kein Wuchsstoff vorhanden ist, und man könnte daher geneigt sein zu schliessen, dass der Wuchsstoff vielleicht bei der Bildung der Zellwandstoffe beteiligt sein könnte. Dem ist aber nicht so. Die Zellulosenbildung ist wie die Stärkebildung ein enzymatischer Vorgang (vgl. TREIBER und STOCKMAN in »Die Chemie der Pflanzenzellwand p. 22), und es ist daher nicht ausgeschlossen, dass Wachstum, d. h. Neubildung von Zellwandstoffen, ohne Wuchsstoff stattfindet.

Tatsächlich ist jedoch auch der Wuchsstoff, wie es aus einer Unmenge von Versuchen hervorgeht, notwendig für das Wachstum. Das gilt nicht nur für das Streckungswachstum, sondern auch für das embryonale Wachstum, z. B. für das Kalluswachstum. Wahrscheinlich ist eine geringe Menge von Wuchsstoff auch für das Wachstum der Wurzeln notwendig, obwohl es nicht möglich ist nachzuweisen, dass z. B. Wurzelhaare Wuchsstoff für das Wachstum benötigen. Man wird auch nicht verneinen können, dass in dekapitierten *Phaseolusepikotylen*, wo kein Streckungswachstum, aber Verdickungen der Zellwände stattfindet, mög-

licherweise eine geringe Wuchsstoffmenge vorhanden ist. Die Bedeutung der Wuchsstoffe für das Wachstum ist aber mehr indirekter Natur. Weil, wie später erwähnt werden soll, die Determinations- und Differenzierungsvorgänge wahrscheinlich durch eine Verlagerung der Zellulosenbildner zustandekommen, müssen dieselben einerseits leicht verschiebbar sein, andererseits müssen sie zusammengehalten werden; diese letztere Aufgabe fällt der Indolylessigsäure zu. Wie oben dargelegt, ist der Wuchsstoff in der einen oder anderen Weise bei der Entstehung der Bindungen zwischen den Enzymmolekylen betätigt, oder wirkt vielleicht selbst als Bindung. Der Wuchsstoff kann daher Verschiebungen der Zellulosenbildner hervorrufen; er beeinflusst in dieser Weise die Verteilung und die Anordnung der Zellulosenbildner und dadurch die Wachstumsweise und die Wachstumsgeschwindigkeit der Zellwände.

Es ist, wie oben bemerkt, wahrscheinlich, dass eine gewisse Menge von Wuchsstoff notwendig ist, um die Zellulosenbildner zusammenzuhalten, und dass daher die Zellulosenbildung und das Wachstum aufhören, wenn kein Wuchsstoff vorhanden ist. Es ist jedenfalls sicher, dass Zellulosenbildung und Wachstum vergrößert werden, wenn die Konzentration der Zellulosenbildner durch Kontraktion erhöht wird. Das ist z. B. der Fall bei der Bildung der Wurzelhaare in den Trichoblasten.

Die Bedeutung der Respiration für das Wachstum ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass durch dieselbe die Bildung der plastischen Stoffe, aus welchen die Zellulose entsteht, ermöglicht wird. Die Rohstoffe für die Zellulosenbildung sind wahrscheinlich Glykose-1-phosphat oder Uridin-diphosphat-glycose (ALDERMATT und NEISCH 1956); vielleicht werden sie vor dem Aufbau teilweise gespalten. Wahrscheinlich ist die bei der Respiration freigemachte Energie auch notwendig um osmotisch wirksame Stoffe in die Vakuole hinein zu transportieren, so dass der Turgordruck während des Wachstums aufrechterhalten werden kann.

d. Die Bedeutung der Zellulosenbildner und des Wuchsstoffes für den Aufbau des Zellwandmusters.

Dieser Aufbau kann auf gleichmässiges oder ungleichmässiges Flächen- und Dickenwachstum der Zellwände und auf die Bil-

dung neuer Zellwände zurückgeführt werden. Die Anordnung der neuen Zellwände wird durch die Lage der Zellkerne und die Orientierung der Kernspindel bestimmt (BOYSEN JENSEN 1957). An dieser Stelle soll nur die Bedeutung des Wachstums der Zellwände für den Aufbau des Zellwandmusters besprochen werden.

Es geht aus dem oben Erwähnten hervor, dass die Zellulosenbildner die Wuchsstoffe im eigentlichen Sinne des Wortes sind. Die Stoffe, die man Wuchsstoffe nennt, sind zwar unentbehrlich für das Wachstum, aber sie sind doch eher von sekundärer Bedeutung. Wenn man daher die Bedeutung des Wachstums der Zellwände für den Aufbau des Zellwandmusters zu verstehen wünscht, wird man vornehmlich die Bildung und Verteilung der Zellulosenbildner untersuchen müssen.

Es ist wahrscheinlich, dass Verlagerungen der Zellulosenbildner in ähnlicher Weise wie in den Trichoblasten eine bedeutende, vielleicht eine ausschlaggebende Rolle spielen bei den Differenzierungsvorgängen in Sprossspitzen und Blüten. Das Kennzeichnende dieser Vorgänge ist es, dass benachbarte, gleichartige Zellen (d. h. primär die Zellwände derselben) ungleichartig oder überhaupt nicht wachsen. Nun kann das Wachstum der Zellwände entweder durch Wuchsstoff oder durch die Menge der Zellulosenbildner begrenzt sein. Da in den Sprossspitzen und jungen Blüten der Wuchsstoffgehalt gross ist, wird es wahrscheinlich, dass das ungleichartige Wachstum dadurch zustande kommt, dass die Zellulosenbildner, die ursprünglich gleichmässig über die Zellwände verteilt sind, sich an bestimmten Stellen ansammeln, wo die Zellen dann anfangen zu wachsen.

Diese Anhäufung der Zellulosenbildner an einem bestimmten Ort könnte in folgender Weise zustandekommen. Man muss sich vorstellen, dass zwei Arten von Bindungen an das System der Zellulosenbildner geknüpft sind, einmal solche, die die Enzymmoleküle des Systems zu einer Ganzheit vereinigen, und ferner solche, die das System mit dem Plasma verbinden. Wenn nun die Zellulosenbildner ursprünglich über die ganze Fläche in Abb. 10 verteilt wären, so würden sie, wenn die Bindungen, die das System mit dem Plasma verknüpfen, in dem weissen Feld in der einen oder anderen Weise gelöst werden, als Folge der zwischenmolekularen Bindungen im System sich elastisch zu-

sammenziehen und sich an dem schraffierten Ort im Zentrum des Feldes anhäufen. An dieser Stelle könnte dann ein kleiner Höcker gebildet werden, der unter fortgesetzten Differenzierungen sich zu einem Organ der einen oder anderen Art, zu einem Blatte, einem Staubgefäße u. s. w. entwickeln könnte, in ähnlicher

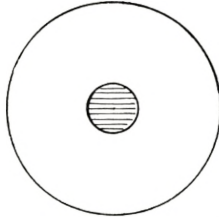


Abb. 10. Schematische Darstellung der Kontraktion der Zellulosenbildner an einem bestimmten Ort, wo dann ein Organ gebildet werden kann.

Weise wie ein Wurzelhaar als Folge einer Anhäufung von Zellulosenbildnern in dem apikalen Ende eines Trichoblasten auswächst.

Es dürften die zwischenmolekulären Kräfte und nicht die Membranpotentiale sein, die bei der Verlagerung der hochmolekularen Verbindungen (und der Organellen?) während der Differenzierungsvorgänge beteiligt sind. Es wird eine bedeutungsvolle Aufgabe sein, die Ergebnisse der modernen Elektronentheorie der Valenzkräfte in die Gestaltungs- und Bewegungsphysiologie einzuführen.

Dem pflanzenphysiologischen Laboratorium der Universität Kopenhagen und dem Carlsbergfond, die mir die für die Untersuchungen notwendigen Instrumente zur Verfügung gestellt und mich auch in anderer Weise unterstützt haben, spreche ich meinen besten Dank aus.

Meiner Tochter, Frau MARGRETE EHLERS, die mich mit unermüdlicher Gewissenhaftigkeit bei der Ausführung der Versuche unterstützt hat, möchte ich auch an dieser Stelle herzlich danken.

Summary.

When epicotyls of *Phaseolus* are fixed in a horizontal position in a glass-tube, the amount of growth substance will be greater on the lower than on the upper side of the stem. At the same time the increase diminishes and an anatomical difference between the two sides arises, the cells on the upper side becoming small and thick-walled and the cells on the lower side large and thin-walled. It is an obvious conclusion that these anatomical changes are caused by the decrease of growth substance on the upper side and the increase on the lower side. The correctness of this view is checked by the fact that by covering the upper side of epicotyls in a horizontal position with an IAA-paste the thickening of the cell walls will be curtailed. Further, thickenings present can be removed by a supply of growth substance. When epicotyls after 24 hours in a horizontal position are turned 180° , the amount of growth substance will increase on the lower side (the former upper side) and the thickenings will disappear during the following 24 hours. A similar result was obtained when the upper side of epicotyls after 24 hours in a horizontal position was covered with an IAA-paste.

We can therefore conclude that growth substances regulate growth in epicotyls in the following way. When the amount of growth substance diminishes, a rapid growth with formation of thin-walled cells is changed to a slower growth with formation of thick-walled cells. An increase of growth substances will have the opposite effect.

In previous publications it has been demonstrated that elongation arises through a cooperation of two factors, viz. turgor pressure and intussusception, i. e. production of new cellulose fibrils by cellulose-building enzymes on the surface of plasma papillae protruding into the cell wall. From the investigations mentioned above it may be concluded that the system of cellu-

lose building enzymes, when the concentration of growth substance is diminished, will expand centripetally and be spread over the surface of plasma on the inner side of the cell wall. At the same time a contraction of the system will take place in a tangential direction. The consequence is, that a localized thickening of the cell walls sets in, and a collenchyma-like tissue arises.

Hence it appears that a connection exists between the system of cellulose-building enzymes and the growth substance, the latter being able to produce a contraction of the enzyme system.

It is concluded that the mode of action of the growth substances is to make bridges between the molecules of the cellulose-building enzyme to hold them together. In the presence of growth substance the enzyme system is contracted, in the case of scarcity it expands.

*Pflanzenphysiologisches Laboratorium
der Universität, Kopenhagen.*

Schrifttum.

- ALTERMATT, H. A., and A. C. NEISH, The Biosynthesis of Cell Wall Carbohydrates. *Canad. J. Biochem. a. Physiol.*, 34, 405, 1956.
- AUDUS, L. J., The Mechanism of Auxin Action. *Biol. Rev. Cambridge Phil. Soc.* 24, 51, 1949.
- *Plant Growth Substances*. London 1953.
- BALL, Der Einfluss von Zug auf die Ausbildung von Festigungsgewebe. *Jahrb. wiss. Bot.* 39, 306, 1904.
- BOYSEN JENSEN, P., Über die durch einseitige Lichtwirkung hervorgerufene transversale Leitung des Wuchsstoffes in der *Avena*-coleoptile. *Planta* (Berlin) 19, 335, 1933.
- Über die Verteilung des Wuchsstoffes in Keimstengeln und Wurzeln während der phototropischen und geotropischen Krümmung. *Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk.*, 13, Nr. 1, 1936.
- Über den Nachweis der Zellulosenbildner und über das Vorkommen und die Lage derselben in Wurzelhaaren und Trichoblasten. *Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk.* 18, Nr. 10, 1950.
- Über die Wachstumsvorgänge in der Spitze der Wurzelhaare von *Phleum*. *Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk.* 22, Nr. 1, 1954.
- Über die Wirkungsweise des determinierenden Faktors, der bei der Bildung der Wurzelhaare von *Lepidium*, *Sinapis* und *Phleum* tätig ist. *Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk.* 22, Nr. 5, 1955.
- BRAUNER, L., Über die Funktion der Spitzenzone beim Phototropismus der *Avena*-Koleoptile. *Zeitschr. f. Bot.* 43, 467, 1955.
- The Perception of the Phototropic Stimulus in the Oat Coleoptile. *Symposia of the Soc. for Exp. Biology XI*, 86, 1957.
- BÜCHER, H., Anatomische Veränderungen bei gewaltsamer Krümmung und geotropischer Induktion. *Jhrb. f. Wiss. Bot.* 43, 271, 1906.
- BÜNNING, E., G. HUNCK und H. LUTZ, Über die Rolle longitudinaler und radialer Polaritätsgradienten bei der Gewebedifferenzierung von Pflanzen. *Protoplasma* 46, 108, 1956.
- H. J. REISENER et al., Versuche mit radioaktiver Indolylessigsäure zur Prüfung der sogenannten Ablenkung des Wuchsstoffhormonstromes durch Licht. *Z. f. Naturforsch.* 11 b, 363, 1956.
- BURSTRÖM, H., Studies on the carbohydrate nutrition of roots. *Ann. Agric. Coll., Sweden* 9, 264, 1941.
- Die Chemie der Pflanzenzellwand, herausg. von E. TREIBER, Berlin 1957.
- The Chemistry and Mode of Action of Plant Growth Substances, ed. WAIN, R. L., and WIGHTMAN, F. London 1956.

- FITTING, H., Bau und Entwicklungsgeschichte der Makrosporen von *Isoetes* und *Selaginella* u. s. w. Bot. Ztg. 58, 107, 1900.
- GORTER, CHR. J., The Influence of 2.3.5.-triiodobenzoic Acid on the Growing Point of Tomatoes II. Kon. Nederl. Akad. Wet. Proc. 54 C, 181, 1951.
- HESTRIN, S., and M. SCHRAMM, Preparation of Freeze-dried Cells Capable of Polymerizing Glucose to Cellulose. Bioch. J. 58, 345, 1954.
- KLEBS, G., Beiträge zur Physiologie der Pflanzenzelle. Unters. d. bot. Inst. Tübingen II, 489, 1887.
- KÜSTER, E., Die Pflanzenzelle. 3 Aufl. Jena 1956.
- LAMBERTZ, P., Untersuchungen über das Vorkommen von Plasmodesmen in den Epidermisaussenwänden. Planta 44, 147, 1954.
- MAJUMDAR, G. P., and R. D. PRESTON. The Fine Structure of Collenchyma Cells in *Heracleum Sphondylium*. Roy. Soc. London, Proc. Ser. B, 130, 201, 1941.
- MUIR, R. M., and C. HANSCH, The Mechanism of Action of Growth Regulators. Plant Physiology 28, 218, 1953.
- REISENER, H. J., Versuche zum Geotropismus mit radioaktiver β -Indolylessigsäure. Naturwiss. 44, 120, 1957.
- SCHUMACHER, W., Über Ektodesmen und Plasmodesmen. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 70, 335, 1957.
- und W. HALBSGUTH, Über den Anschluss einiger höheren Parasiten an die Siebröhren der Wirtspflanzen. Jahrb. wiss. Bot. 87, 324, 1939.
- SMITH, M. S., and R. L. WAIN, The Plant Growth-regulating Activity of Dextro and Laevo (2-Naphthoxy) propionic acid. Roy. Soc. London Proc. B 139, 118, 1951.
- SÖDING, H., Die Wuchsstofflehre. Stuttgart 1952.
- STACEY, M., Biological Polymerization with Reference to Polysaccharide Synthesis. Chem. a. Ind. 1950, 727.
- STRUGGER, S., Der elektronenmikroskopische Nachweis von Plasmodesmen mit Hilfe der Uranylimprägnierung an Wurzelmeristemen. Protoplasma 48, 231, 1957.
- ULLRICH, H., Einige Beobachtungen über Doppeltbrechung am lebenden Protoplasten, an verschiedenen Zellorganellen sowie der Zellwand. Planta 26, 311, 1936.
- WORTMANN, J., Zur Kenntnis der Reizbewegungen. Bot. Ztg. 45, 824, 1887.
- ZACHARIAS, S., Über das Wachstum der Zellhaut bei Wurzelhaaren. Flora N. F. 48, 466, 1891.

Det Kongelige Danske Videnskabernes Selskab

Biologiske Meddelelser
(Biol. Medd. Dan. Vid. Selsk.)

Bind 22 (kr. 65,00)

| | kr. ø. |
|---|--------|
| 1. JENSEN, P. BOYSEN: Untersuchungen über Determination und Differenzierung. 2. Über die Wachstumsvorgänge in der Spitze der Wurzelhaare von <i>Phleum</i> . With an English Summary. 1954 | 3,50 |
| 2. BÖVING, ADAM G.: Mature Larvae of the Beetle-Family Anobiidae. 1954..... | 35,00 |
| 3. GAMOW, G.: Possible Mathematical Relation between Deoxyribonucleic Acid and Proteins. 1954..... | 2,00 |
| 4. BØRGESEN, F.: Some Marine Algae from Mauritius. Additions to the Parts Previously Published. VI. 1954..... | 8,00 |
| 5. JENSEN, P. BOYSEN: Untersuchungen über Determination und Differenzierung. 3. Über die Wirkungsweise des determinierenden Faktors, der bei der Bildung der Wurzelhaare von <i>Lepidium</i> , <i>Sinapis</i> und <i>Phleum</i> tätig ist. With an English Summary. 1955..... | 4,50 |
| 6. SALOMONSEN, FINN: The Evolutionary Significance of Bird-Migration. 1955..... | 6,00 |
| 7. MUNCH-PETERSEN, AGNETE, KALCKAR, HERMAN M., and SMITH, EVELYN E. B.: Uridyl Transferases, their Occurrence and Physiological Role. 1955..... | 3,00 |
| 8. GAMOW, G.: On Information Transfer from Nucleic Acids to Proteins. 1955..... | 1,00 |
| 9. HEVESY, G.: Conservation of Skeletal Calcium Atoms through Life. 1955..... | 2,00 |

Bind 23

(uafsluttet/in preparation)

| | |
|---|-------|
| 1. RASMUSSEN, ERIK: Faunistic and Biological Notes on Marine Invertebrates III. The Reproduction and Larval Development of some Polychaetes from the Isefjord, with some Faunistic Notes. 1956..... | 11,00 |
| 2. PETERSEN, JOHS. BOYE, and HANSEN, J. BENTH: On the Scales of some <i>Synura</i> Species. 1956..... | 7,00 |
| 3. BRØNDSTED, H. V.: Experiments on the Time-Graded Regeneration Field in Planarians. With a Discussion of its Morphogenetic Significance. 1956..... | 7,00 |
| 4. BØRGESEN, F.: Some Marine Algae from Mauritius. Final Part. Edited by TYGE CHRISTENSEN. 1957..... | 5,00 |

| | |
|--|----------------|
| 5. JENSEN, P. BOYSEN: Untersuchungen über Determination und Differenzierung. 4. Über den Aufbau des Zellwandgerüsts der Pflanzen und die Determination desselben. With an English Summary. 1957..... | kr. o. 6,00 |
| 6. LARSEN, KAI: Cytological and Experimental Studies on the Genus <i>Erodium</i> with Special References to the Collective Species <i>E. Cicutarium</i> (L.) L'Her. 1958..... | 4,00 |
| 7. PETERSEN, JOHS. BOYE, and HANSEN, J. BENTH: On the Scales of some <i>Synura</i> Species. II. 1958 | 3,50 |
| 8. JENSEN, P. BOYSEN: Untersuchungen über Determination und Differenzierung. 5. Über die Wirkungsweise des Wuchsstoffes in dem Epikotyl von <i>Phaseolus</i> (Die Brückentheorie der Wuchsstoffwirkung). With an English Summary. 1958 | 7,00 |

On direct application to the agent of the Academy, EJNAR MUNKS-GAARD, Publishers, 6 Nørregade, København K., a subscription may be taken out for the series of *Biologiske Meddelelser*. This subscription automatically includes the *Biologiske Skrifter* in 4to as well, since the *Meddelelser* and the *Skrifter* differ only in size, not in subject matter. Papers with large formulae, tables, plates etc., will as a rule be published in the *Skrifter*, in 4to.

For subscribers or others who wish to receive only those publications which deal with a single group of subjects, a special arrangement may be made with the agent of the Academy to obtain the published papers included under one or more of the following heads: *Botany, Zoology, General Biology*.

In order to simplify library cataloguing and reference work, these publications will appear without any special designation as to subject. On the cover of each, however, there will appear a list of the most recent papers dealing with the same subject.

The last published numbers of *Biologiske Meddelelser* within the group of *Botany* are the following:

Vol. 23, nos. 2, 4—8.