

(Zentralinstitut für Hygiene des Gesundheitsministeriums des Königreiches S. H. S.
Vorstand: Dr. STEVAN IVANIĆ.)

Über die mit den parthenogenetischen Reorganisationsprozessen des Kernapparates verbundenen Vermehrungscysten von *Chilodon uncinatus* EHREBG.

(Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der promitotischen
Kernteilung bei Infusorien.)

Von
Momčilo Ivanić (Belgrad).

(Hierzu 1 Textfigur und Tafeln 10—12.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Einleitung	294
II. Material und Methode	296
III. Cystenbildung und Bau der fertig gebildeten Cysten	298
IV. Die Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei Ruhestadien von <i>Chilodon uncinatus</i>	301
V. Die gewöhnliche Zweiteilung der Ruhestadien von <i>Chilodon uncinatus</i> nach der erfolgten Reorganisation des Kernapparates und Freiwerden der Tochtertiere	312
VI. Schicksal des Reusenapparates bei den Ruhestadien von <i>Chilodon uncinatus</i> .	322
VII. Wiederencystierung von <i>Chilodon uncinatus</i>	324
VIII Die promitotische Teilung des Kleinkernes bei freilebenden Tieren von <i>Chilodon uncinatus</i>	326
IX. Zur Auffassung der parthenogenetischen Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei Ruhestadien von <i>Chilodon uncinatus</i> , nebst Be- merkungen über solche und ähnliche Prozesse, sowie über die Kern- verhältnisse bei Infusorien im allgemeinen	330
X. Zusammenfassung der Ergebnisse	340
XI. Literaturverzeichnis	344
XII. Tafelerklärung	346

I. Einleitung.

Vor Jahren hat HERTWIG (1903) auf die Bedeutung der Encystierungsstadien bei Protozoen aufmerksam gemacht, indem er in seiner zweiten klassischen *Actinosphaerium*-Arbeit schrieb: „Es gibt weitere Einrichtungen, welche den Zweck haben, das Eintreten von Degenerationszuständen hintanzuhalten. Solche Einrichtungen sind in der Encystierung gegeben, während derer schließlich eine Reorganisation der Zelle sich vollzieht, ferner in der mit der Encystierung häufig verbundenen Befruchtung.“

Seitdem HERTWIG diese geradezu prophetischen Worte geschrieben hat, haben die Untersuchungen über die Encystierungsstadien bei Protozoen manche überraschende Resultate gezeitigt. Bei Rhizopoden erwähne ich hier nur die Fälle bei *Sappinia diploidea* (HARTMANN und NÄGLER 1908) und *Hartmannella mira* (GLÄSER 1912). Was die Infusorien betrifft, fällt es bei Durchsicht der Literatur auf, daß Encystierungsstadien bei einigen allgemein verbreiteten Infusorien bisher entweder äußerst selten oder überhaupt nicht gefunden wurden, wie ich es in einer meiner letzten Arbeiten hervorzuheben Gelegenheit gehabt habe (IVANIĆ 1926). So habe ich bei *Paramaecium caudatum*, das seit Jahrzehnten ein Haustier der Laboratorien geworden ist, zum erstenmal in letzter Zeit die gewöhnlichen Ruhestadien finden und beschreiben können (IVANIĆ 1926a). *Chilodon* ist in mancher Hinsicht als weit mehr verbreitetes Infusor zu betrachten als *Paramaecium*, da es nicht selten auch in Kulturen zu treffen ist, wo das *Paramaecium* schon längst abgestorben ist. Die allgemeine Verbreitung von *Chilodon* selbst dort, wo alle Infusorien und fast jede Süßwasserlebewelt verschwunden sind, ist als ein unzweideutiges Zeichen dafür zu betrachten, daß das *Chilodon* ein überaus zähes, auf fast jede Umgebung und fast alle Lebensverhältnisse außerordentlich anpassungsfähiges Infusor ist. Andererseits ist die hohe Anpassungsfähigkeit bei *Chilodon* höchstwahrscheinlich die Ursache, weshalb die Ruhestadien des so allgemein verbreiteten Infusors den Untersuchungen bisher völlig entgangen sind.

Seither HERTWIG auf die große Bedeutung der Ruhestadien bei Protozoen hingewiesen, sind zwei Arbeiten über die Ruhestadien bei Infusorien erschienen: eine von FERMOR (1913) über *Styloynchia pustulata*, in welcher die Autorin die merkwürdigen Reorganisationsprozesse des Kernapparates beschreibt; und die andere, mir leider nicht zugängliche Arbeit von CALKINS (1915) über die mit den Reorganisationsprozessen des Kernapparates verbundenen Encystie-

rungsstadien von *Didinium nasutum*, wie ich es aus einer neueren Arbeit über Encystierungsstadien bei *Vorticella* sehen konnte (BRAND 1924).

In letzter Zeit haben sich mit Untersuchungen über Ruhestadien bei Infusorien BRAND (1924) und ILOWAISKY (1926 a) näher beschäftigt. Dabei hebt ILOWAISKY mit Recht hervor, daß unsere „Kenntnisse über die Cysten bei Infusorien . . . trotz einer ziemlich großen Anzahl von Arbeiten, hauptsächlich älterer Untersucher, nur als recht begrenzt anerkannt werden können“.

Auf Anregung von HERTWIG war die BRAND'sche Untersuchung „. . . zunächst als Nachprüfung der FERMOR'schen Ergebnisse an anderen Objekten geplant, wurde aber bald auf alle wichtigeren, bei der Cystenbildung in Betracht kommenden Punkte ausgedehnt“. BRAND hat seine Encystierungsversuche hauptsächlich an *Vorticella microstoma*, daneben an den hypotrichen Infusorien: *Stylonychia mytilus*, *Stylonychia pustulata* und *Oxytricha fallax*, angestellt. Wie bekannt, sind Encystierungsstadien dieser Infusorien, besonders von *Vorticella microstoma*, häufig zu treffen. BRAND hatte aber nicht das Glück gehabt, in seinem Material wie FERMOR bei *Stylonychia pustulata* und CALKINS bei *Didinium nasutum* ähnliche Reorganisationsprozesse zu finden. Mit genügender Wahrscheinlichkeit aber hat BRAND erweisen können, daß die encystierten Tiere nach dem Freiwerden in der überwiegenden Mehrzahl bald in Conjugation eintreten, was wohl nur in dem Sinne zu deuten ist, wie es auch BRAND betont, daß die Encystierung in letzter Linie auch hier mit den Reorganisationsprozessen des Kernapparates zu endigen pflegt.

ILOWAISKY untersuchte eingehend den Bau der Cysten bei hypotrichen Infusorien (hauptsächlich bei *Stylonychia mytilus*), die chemische Beschaffenheit der Cystenhüllen, die Plasmolyse der Cysten, die Bestimmung des osmotischen Druckes und die Eigenschaften der sog. Intimocyste. Was die Reorganisationsprozesse des Kernapparates anlangt, hat ILOWAISKY nur ganz wenige und nicht sehr wichtige Veränderungen finden können, da ihm nur das Material von gewöhnlichen Ruhecysten vorgelegen war. Da ILOWAISKY über die eigentliche Natur seines Materials keine Rechnung zu führen scheint, möchte er die FERMOR'schen Angaben völlig in Abrede stellen, indem er schreibt: „Ich muß gestehen, daß die Angaben von FERMOR mir in hohem Grade zweifelhaft scheinen. Die 4 Zeichnungen, welche sie zum Beweis ihrer Funde angibt, kann ich für nichts anders halten, als für Schemata oder für die nicht durchgefärbten Totalpräparate; Schnitte durch die Cysten erhält man in solcher

Form nicht. Freilich hat der Autor versprochen: „die ausführliche Arbeit wird an anderer Stelle erscheinen“, aber so viel es mir bekannt ist, haben wir bis jetzt diese ausführliche Arbeit noch nicht erhalten.“

II. Material und Methode.

Im Januar 1912 konnte ich in ungemein großer Menge eine Süßwasseramöbe (*Amoeba Jollosi* mihi) aus dem organischen Detritus der Schleißheimer Teiche (bei München) züchten. Monatelang vorher war es eine Sammelkultur von verschiedenen Vertretern der Microflora und Microfauna. Das Kulturgefäß, das etwa einen Liter faßte und neben dem Fenster im Korridor des Münchener Zoologischen Institutes stand, fand ich um Weihnachten 1911 um ein Drittel verdunstet und darum goß ich frisches Leitungswasser voll auf. Eine dichte Schicht von Pilzrasen war auf der Oberfläche des Kulturwassers entwickelt. Ich hatte die Schicht, als ich frisches Wasser aufgoß, absichtlich zerrissen. Nach Weihnachten fand ich eine neue Pilzrasenschicht auf der Oberfläche des Kulturwassers, die nicht so mächtig wie die von mir zerrissene war, immerhin mächtig genug, um genügende Nahrung zu bieten und als günstige Stelle für die Konzentration der in der Kultur lebenden Protistenwelt dienen zu können.

Neben der *Amoeba Jollosi*, die in einer Unmenge sich fand, waren folgende weitere Vertreter der Protistenwelt anwesend: von Flagellaten *Chilomonas paramaecium* (massenhaft), *Entosiphon sulcatum* und *Peranema trichophorum* (vereinzelt); von Infusorien *Colpidium colpoda* und *Chilodon uncinatus* (massenhaft), *Paramaecium caudatum* (vereinzelt). Bei *Chilodon uncinatus* brach bald die Encystierungs-epidemie aus.

Da ich mein Cystenmaterial nicht auf experimentellem Wege erhalten, sondern durch einen glücklichen Zufall gefunden habe, kann ich nicht eingehend über die Ursachen der Encystierung bei *Chilodon uncinatus* berichten. Doch habe ich manche Beobachtungen machen können, die einem künftigen Experimentator von Nutzen sein können.

Die sog. äußeren Ursachen, wie: Nahrungsmangel, Zusammensetzung des Kulturwassers, Temperaturschwankungen usw., glaube ich, kann man schwer als die eigentlichen Ursachen der Encystierung von *Chilodon uncinatus* in Betracht nehmen. Denn die Nahrungsverhältnisse waren immer günstige, in Gestalt der bunten Microflora, in der Kultur. Obwohl, wie gesagt, das Kulturwasser einmal

um ein Drittel verdunstet war, glaube ich der Veränderung, geschaffen durch Zugießen frischen Wassers, keinen entscheidenden Einfluß beizumessen zu müssen, da *Chilodon*, wie bekannt, auch dann munter weiter lebt und sich rege vermehrt, wenn in alten Kulturen die ganze Protozoenwelt völlig verschwunden ist. Eine solche Veränderung konnte auch deswegen die Encystierung nicht hervorrufen, da ich durch das Aufgießen frischen Wassers die Verhältnisse in Hinsicht auf die Zusammensetzung des alten Kulturwassers nur verbessert habe. Das Kulturgefäß war groß genug, als daß in dessen mangelhaften Dimensionen ein schädigender Einfluß erblickt werden könnte. Da ich auch weiter, als die *Amoeba Jollosi* sich immer mehr entwickelte, für frisches Wasser gesorgt habe, kann man annehmen, daß in bezug auf die Zusammensetzung des Kulturwassers die Verhältnisse auch für *Chilodon* immer gute und günstige waren. Die Temperaturschwankungen konnten auch nicht einen entscheidenden Einfluß ausüben, weil die genügende Frische im Korridor des Münchener Zoologischen Institutes ständig gesichert war und keine plötzlichen Veränderungen, besonders in Wintermonaten, gestattete. Auch sind äußere Ursachen deshalb auszuschalten, weil neben der massenhaften Encystierung von *Chilodon uncinatus* nur vereinzelte Ruhestadien von *Amoeba Jollosi* und *Colpidium colpoda* anzutreffen waren. Wenn man in Betracht zieht, daß *Chilodon* ein überaus zähes und anpassungsfähiges Protozoon ist, so wird es unmöglich anzunehmen, daß das *Chilodon* gerade in dieser Kultur so empfindlich wurde, daß es mit dem Eintreten in die Ruheperiode reagierte, während alle anderen und viel empfindlicheren Vertreter der Protistenwelt ruhig im freilebenden Zustande verblieben. Die Tatsache, daß die Ruhestadien von *Chilodon* bisher völlig unbekannt geblieben sind, ist ebenfalls hervorzuheben und spricht dafür, daß *Chilodon* mit der Encystierung bloß auf äußere Ursachen allein nicht reagieren konnte und tatsächlich nicht reagiert hat.

Somit bleiben nur innere Ursachen zur Erklärung der Encystierung bei *Chilodon uncinatus* übrig. Neben den massenhaften Encystierungsstadien, sprechen für diese Annahme auch die vereinzelten Conjugationsstadien, die zu finden waren. Da sowohl die Encystierung als auch die Conjugation Reorganisationsprozesse des Kernapparates mit sich bringen, ist die eigentliche Ursache der Encystierung auf die die Conjugation hervorrufenden Ursachen zurückzuführen und liegt wohl in der Notwendigkeit der zeitweiligen Erneuerung des Kernapparates der Infusorien. Worin die Notwendigkeit für die periodische Reorganisation des Kernapparates bei Infusorienzellen

liegt und worin sie besteht, soll noch im folgenden erörtert werden.

Während ich die massenhafte Encystierung von *Chilodon* beobachten konnte, habe ich gelegentlich auch anderswo Ruhestadien angetroffen. Immerhin waren es aber nur vereinzelte Fälle, woraus es sich erklärt, warum diese Stadien bisher völlig unbekannt geblieben sind. Die vereinzelten Befunde von Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* besagen aber auch, daß die Encystierung bei *Chilodon* nicht als eine Ausnahmerscheinung zu betrachten ist. Das massenhafte Auftreten von Encystierung im Münchener Material hat mir verholfen, diese merkwürdige Erscheinung sofort zu erkennen und leichter zu verstehen.

* * *

Die Präparation des auf den Pilzrasen angesammelten Materials war die denkbar einfachste und bequemste. Stückchen des Pilzrasens samt den enthaltenden Protozoen wurden mit SCHAUDINNSchem Sublimatalkohol fixiert und mit HEIDENHAIN'schem Eisenhämatoxylin gefärbt.

Die Objekte werden weitaus besser fixiert, wenn man sie in die Fixierungsflüssigkeit einbringt, als wenn sie bloß mit derselben übergegossen werden.

Um nicht die Schwierigkeiten beim Studium mit den stärksten Systemen zu haben, sind die Pilzrasenstückchen bei Überführung in Kanadabalsam mit den Präpariernadeln vorsichtig zu zerzupfen.

III. Cystenbildung und Bau der fertig gebildeten Cysten von *Chilodon uncinatus*.

Das erste Zeichen der Encystierung bei *Chilodon uncinatus* ist in einer sehr starken Verflüssigung des Protoplasmakörpers gegeben, worauf bald das Abwerfen des ganzen Wimperkleides und der anderen Bewegungsorganellen folgt. Das Protoplasma der zur Encystierung sich vorbereitenden Tiere wird manchmal in so hohem Grade dünnflüssig, daß die Tiere ihre typische Körperform völlig aufgeben und einer freilebenden Amöbe nicht unähnlich werden. Die Amöbenform ist manchmal so stark ausgesprochen, daß solche Tiere von echten Amöben nur durch den Kern- und Reusenapparat zu unterscheiden sind.

Nach erfolgter Verflüssigung des Protoplasmakörpers und nach dem damit verbundenen Abwerfen des Wimperkleides und anderer

Bewegungsorganellen, nehmen die sich encystierenden Tiere nach und nach immermehr die für die Ruhestadien der Protozoen charakteristische, kugelige oder länglich-ovale Form an. Wenn die Tiere endlich mehr oder minder die Kugelform angenommen haben, macht sich ein Aufquellungs- und Ausscheidungsprozeß bemerkbar. Infolgedessen wird eine helle, homogen erscheinende Außenzone um das ganze, sich encystierende, kugelig gewordene Tier gebildet. Es handelt sich da wohl um die BRAND's Ectocyste (Taf. 10, Fig. 1).

Die allerersten und allerjüngsten Ruhestadien fallen durch die Ectocystenbildung auf den ersten Blick auf. Bei den späteren Stadien erstarrt die Ectocyste und läßt manchmal eine mehrschichtige Struktur erkennen. Doch ist die Ectocyste bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* bei weitem nicht so stark entwickelt, wie es BRAND und ILOWAISKY an ihren Objekten beobachtet und abgebildet haben. Noch ist zu betonen, daß die Ectocyste bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* zart und sehr brüchig sein muß, da sie in den meisten Fällen bald bricht und verloren geht, weshalb die überwiegende Mehrzahl, wie fast alle meine Abbildungen zeigen, die Ectocyste nicht zu besitzen scheint. Nicht selten ist die zarte Ectocyste in Kanadabalsampräparaten auch sehr schwer zu erkennen. Ich konnte mich öfters beim Studium der Kanadabalsam-dauerpräparate überzeugen, daß die Ectocyste, obwohl sie auf den ersten Blick nicht zu unterscheiden war, tatsächlich doch besteht.

Die eigentliche Cystenmembran ist auch bei *Chilodon uncinatus* die BRAND'sche Entocyste. Sie wird von der äußeren Pelliculaschicht des Protoplasmakörpers gebildet. Wie alle meine diesbezüglichen Abbildungen zeigen, ist die Entocyste bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* nicht allzu stark entwickelt. Da die Ectocyste häufig bald verloren geht, dient die Entocyste als eigentliche Cystenhülle der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*.

Wie gesagt, haben BRAND und ILOWAISKY bei ihren Objekten Ruhestadien mit dicken Cystenhüllen beobachtet. Gleichzeitig fanden sie bei ihrem Material keine tieferen und wichtigeren Veränderungen am Kernapparate. Besonders konnten die beiden Forscher, wenn sie hie und da Veränderungen am Kernapparate getroffen haben, dabei doch keine Regelmäßigkeit feststellen. Bei Amöben habe ich viele Jahre hindurch zahlreiche Ruhestadien kennen gelernt. Dabei habe ich die Erfahrung gemacht, daß zwei Arten von Ruhestadien im großen und ganzen zu unterscheiden sind: die mit dicken Membranen versehenen Ruhestadien und jene mit dünnen. Die erste Art von Ruhestadien enthält fast niemals oder, besser, nur ausnahms-

weise Kernteilungs-, resp. Entwicklungsstadien. Die zweite Art dagegen stellt in der Regel die verschiedenen Entwicklungsstadien dar. Die von FERMOR beschriebenen, merkwürdigen Veränderungen am Kernapparate der Ruhestadien von *Styloynchia pustulata* scheinen mir auch dünne Cystenhüllen besessen zu haben. So läßt sich auch die Erklärung finden, warum ILWAISKY, dem das mit der dicken Cystenhülle versehene Material von *Styloynchia* vorgelegen war, die FERMOR'schen Befunde nicht bestätigen konnte. In derselben Weise sind auch die Mißerfolge von BRAND in dieser Hinsicht höchstwahrscheinlich zu erklären.

Wie gesagt, werden die Bewegungsorganellen bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* abgeworfen. Demgemäß müssen die Bewegungsorganellen bei den Stadien vor oder nach dem Freiwerden neugebildet werden. Somit sind die Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*, was die Bewegungsorganellen betrifft, als echte Reorganisations-, resp. Regenerationsstadien aufzufassen.

Bei Infusorien sind solche Reorganisations- und Regenerationsstadien häufig, wie ich in letzter Zeit an anderer Stelle hervorgehoben habe (IVANIĆ 1926 a). Die Reorganisations- und Regenerationsstadien der Bewegungsorganellen wurden bei Infusorien bisher im freilebenden Zustande, bei Conjugation und bei Encystierung beobachtet. Meines Wissens sind die Verhältnisse in dieser Richtung bei *Chilodon uncinatus* bisher noch nicht eingehender untersucht worden. Zum erstenmal wären also die diesbezüglichen Angaben als die Bestätigung der bei Infusorien bekannt gewordenen Verhältnisse zu betrachten.

Das Schicksal des Reusenapparates soll noch besonders besprochen werden. An dieser Stelle will ich nur eine Bemerkung über den Bau des Reusenapparates einfügen. Wenn ich die bekannten Lehrbücher (DOFLEIN 1911, Fig. 72, S. 59) und Praktika (HARTMANN 1921, Fig. 98, S. 117) in dieser Richtung zu Rate ziehe, so fällt es auf, daß weder in den Zeichnungen noch in den Beschreibungen ein körniges Gebilde beim Reusenapparate von *Chilodon uncinatus* dargestellt und erwähnt wird. Indessen habe ich das körnige Gebilde am Grund des Reusenapparates regelmäßig beobachtet und feststellen können (Taf. 11, Fig. 37). Zurzeit muß es dahingestellt bleiben, was für eine Bedeutung diesem körnigen Gebilde zuzuschreiben ist, da meine Untersuchungen in dieser Hinsicht bisher nicht abgeschlossen werden konnten. Es ist aber ohne weiteres klar, daß das regelmäßige Vorkommen des Gebildes bei einem Infusor wohl eine Bedeutung haben muß. Solche Korngebilde

finden sich, wie bekannt, sonst regelmäßig bei Flagellaten und dienen zur Befestigung der Geißeln. Ob wir es bei einem Infusor mit einem ähnlichen Gebilde zu tun haben, ist erst durch weitere Untersuchungen zu entscheiden. Jedenfalls wird von Interesse sein, diese Verhältnisse von diesem Gesichtspunkte aus besonders nachzuprüfen.

IV. Die Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*.

Sobald eine Cyste von *Chilodon uncinatus* fertig gebildet ist, machen sich merkwürdige und wichtige Veränderungen am Kernapparate, sowohl am Groß- als auch am Kleinkerne, bemerkbar (Taf. 10, Fig. 1).

Die erste Veränderung liegt in der veränderten Lage des Kleinkernes dem Großkerne gegenüber. Der Kleinkern liegt nicht mehr, wie normal, dem Großkerne an; er liegt vielmehr frei im Protoplasmakörper, in kleinerer oder größerer Entfernung vom Großkerne.

Eine weitere, viel wichtigere Veränderung aber besteht in der frühzeitigen, ganz deutlichen Degeneration des Großkernes. Wie bekannt, besteht der Großkern bei *Chilodon uncinatus* normalerweise aus dem mitten in dem von der Kernmembran begrenzten Kernraume liegenden, kreisrunden oder ovalen Caryosomgebilde, um welches das mächtige, dem Außenkerne entsprechende Liningerüstwerk liegt, über welches zahlreiche, nucleolenartige, chromatische Körner zerstreut sind. Zu diesem frühen Degenerationsstadium verliert das Caryosom seine regelmäßige, kreisrunde oder ovale, Form und zerfällt häufig in zwei oder mehrere Stücke, die sich oft durch unregelmäßige Form auszeichnen und in der Größe sich voneinander unterscheiden. Der Außenkern zeigt besonders tiefergreifende, deutlich ausgesprochene Degenerationsveränderungen. Es sind nicht mehr das Lininnetzwerk und die chromatischen, nucleolenartigen Körner zu unterscheiden. Die letzteren sind spurlos verschwunden und mit dem Liningerüstwerke in eine strukturlose, mit Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN tiefschwarz sich färbende Masse verschmolzen. Diese intensive Färbbarkeit des Außenkernes ist nicht anders als durch die Annahme einer völligen Auflösung des chromatischen Materials zu erklären. Ich mache noch darauf aufmerksam, daß die der Degeneration unterliegenden Großkerne in so fröhlem Stadium der Degeneration sehr an die Bläschenkerne mancher in Palmellastadien übergehenden Flagellaten (*Euglena*) erinnern.

Der Kleinkern unterscheidet sich in diesem Stadium vor allem durch seine bedeutendere Größe von den Kleinkernen der freilebenden Tiere. Er ist offenbar stark aufgequollen. Das Aufquellen des Kleinkernes ist als das erste Zeichen der Vorbereitung für die bevorstehende Teilung aufzufassen. Noch ist für das in Fig. 1 wiedergegebene Stadium zu bemerken, daß der Kleinkern in „Profilansicht“ zu sehen ist. Darum ist sein bläschenförmiger Bau mit voller Deutlichkeit und Sicherheit zu erkennen. Wie alle Bläschenkerne, die in „Profilansicht“ zu beobachten sind, besteht auch der Kleinkern in den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* ganz deutlich aus einer mehr oder minder festgefügten Kugel von Lininfasern und einem, der einen Seite der Lininfasernkugel anliegenden, aus feinsten Körnchen bestehenden und mit Eisenhämatoxylin tiefschwarz sich färbenden Caryosommaterial. Wenn sich solche Kerne in der Ansicht „von oben“ oder in „Aufsicht“ präsentieren, ist meist nur das färbbare Material des Caryosoms zu sehen. Da dabei das Liningerüstwerk in Form des sog. Außenkernes meist nicht zu erkennen ist, erscheinen die Kleinkerne wie typische, nur aus dem Caryosom bestehende, sog. Caryosomkerne. Wie die Stadien „in Profilansicht“ aber zeigen, bestehen doch auch solche Kerne, wie alle typischen Bläschenkerne, aus einer mehr oder minder festgefügten Kugel von Lininfasern, deren einer Seite der färbbare Körper des Caryosoms anliegt. Das feinkernige, im Außenkerne zerstreute Chromatin ist bei dem in Fig. 1 wiedergegebenen Stadium nicht zu beobachten, da das Material sich bei Eisenhämatoxylinfärbung sehr leicht bei der Differenzierung entfärbt. Diese Entfärbung des feinkörnigen chromatischen Materials bei Eisenhämatoxylinfärbung kommt häufig, wie bekannt, bei allen Bläschenkernen vor.

In einer früheren Arbeit habe ich zeigen können, daß der Kleinkern von *Chilodon cucullulus* nicht nur als typischer Bläschenkern aufzufassen ist, sondern daß er auch einen Kleinkern darstellt, der bei der Teilung ausgesprochene Merkmale einer promitotischen Teilungsweise aufweist (IVANIĆ 1924). In derselben Arbeit habe ich auch die Meinung ausgesprochen, daß die Kleinkerne von Infusorien überhaupt als typische Bläschenkerne aufzufassen sind. Diese meine Annahme findet eine weitere Bestätigung in den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*. Es stellt sich nämlich heraus, daß der eigentliche Bau der Kleinkerne von Infusorien nur ihrer Kleinigkeit wegen lange Zeit nicht als typischer Bläschenkern erkannt wurde. In günstigen Fällen ist aber der Bläschenbau auch bei Kleinkernen von Infusorien sicher festzustellen. Was die promitotische Teilung

bei Kleinkernen von *Chilodon uncinatus* betrifft, so sei auf den Abschnitt über die promitotische Teilung des Kleinkernes bei freilebenden Tieren in dieser Arbeit (S. 326 ff.) verwiesen.

Der Degenerationsprozeß des Großkernes geht im großen und ganzen auf zwei Wegen vor sich. Der erste Degenerationsmodus besteht in einem Auflösungs- und Durchmischungsprozesse, wodurch alle morphologischen Bestandteile des normalen Großkernes verschwinden und die Großkerne wie riesige Degenerationskörper aussehen (Fig. 3). Der Auflösungs- und Durchmischungsprozeß der verschiedenen, in verschiedenen morphologischen Bestandteilen organisierten Substanzen braucht nicht völlig vollendet zu werden, wenn der zweite Schritt der Degeneration eintritt: die Zerstückelung der degenerierten Großkernmasse (Fig. 4). Beim zweiten Degenerationsprozesse gibt es keine pyknotischen Veränderungen und Zerstückelungen des Großkernes (Fig. 2). Das Caryosom scheint in zahlreiche Körnchen zu zerfallen, die sich von den chromatischen Körnchen nicht unterscheiden lassen. Darauf löst sich die Kernmembran auf. Der Inhalt des so veränderten Großkernes wird in das Protoplasma zerstreut, wo er nach und nach auf dem Wege der Resorption verschwindet. Dem zweiten Degenerationsprozesse sind noch jene Fälle der Degeneration des Großkernes zuzuzählen, wo das Caryosom allerdings nicht in zahlreiche Körnchen zerfällt, wo aber die der Degeneration anheimfallenden Großkerne nach und nach vom Protoplasma resorbiert werden, ohne die pyknotischen Degenerationsveränderungen durchzumachen (Taf. 10, Fig. 5, 10, 17; Taf. 11, Fig. 24, 29, 30). Der Degenerationsprozeß erfolgt hierbei in den verschiedenen Stadien mit verschiedener Schnelligkeit. Wie immer, wenn pathologische Prozesse im Spiele sind, ist es auch hier nicht möglich eine völlige Regelmäßigkeit festzustellen, aus der sich eine einzige Entwicklungsreihe konstruieren ließe.

Der zweite Degenerationsmodus der Großkerne ist seltener zu treffen, d. h. daß er seltener vorzukommen pflegt. Bei Amöben habe ich auch die beiden Degenerationsmodi finden können und auch hier war der zweite Modus nicht so häufig als der erste. Die völlige Übereinstimmung der Kerndegeneration bei den verschiedenen Protozoen scheint mir von Bedeutung zu sein und für die Annahme zu sprechen, daß alle Protozoenzellen unter denselben Verhältnissen auf dieselbe Weise reagieren, um sich aus dem pathologisch-degenerativen Zustande zu retten. Andererseits scheint es mir berechtigt anzunehmen, daß die gleichen, zurzeit uns noch völlig unbekannten Ursachen diese Übereinstimmung in den degenerativen Veränderungen hervorrufen.

Während der Großkern bald einer deutlichen und schnellen Degeneration und dem Zerfall unterliegt, tritt der Kleinkern gleich in den Teilungsprozeß ein (Fig. 3 u. 4). Wie das Stadium Fig. 3 zeigt, ist der degenerierende Großkern erst im Stadium des riesigen, pathologischen Heranwachsens begriffen. Doch ist der Kleinkern schon in den Teilungsprozeß eingetreten. Die Teilung des Kleinkernes ist ähnlich jener freilebenden Tiere. Wir haben es hier mit einer primitiven mitotischen Kernteilung zu tun, die sonst bei Protozoenzellen allgemein verbreitet ist. Daß wir hier sicher eine primitive Mitose vor uns haben, beweist das in Fig. 4 wiedergegebene Stadium, wo eine späte Anaphase deutlich zu erkennen ist, die völlig so aussieht, wie die betreffenden Stadien aller durch die primitive Mitose sich teilenden Protozoenkerne.

Nach erfolgtem ersten Teilungsschritte des Kleinkernes, findet die zweite Teilung, die Teilung der Tochterkleinkerne, statt (Fig. 5). Sie stellt sich wiederum als eine primitive Mitose dar. Die primitive Mitose spiegelt sich besonders in dem weiter fortgeschrittenen Kleinkernteilungsstadium. Es sind in diesem Stadium die beiden Tochterplatten mit voller Deutlichkeit zu unterscheiden, wie dies auch sonst in solchen Stadien der Fall ist. Der Großkern verfällt hier ausnahmsweise dem Tode, ohne die pyknotische Degeneration und den Zerfallsprozeß durchzumachen. In seltenen Fällen behält der degenerierende Großkern seinen bläschenförmigen Bau bei und das Caryosom unterliegt nicht dem Zerfallsprozesse. Das Caryosom bleibt bis an das Ende des Degenerationsprozesses erhalten, nur schrumpft das Liningerüstwerk des Außenkernes immer mehr zusammen. Der Resorptionsprozeß des ganzen Inhaltes des Großkernes ist mit Ausnahme des Caryosoms schon so weit fortgeschritten, daß nur die letzten Spuren vom Liningerüstwerk übriggeblieben zu sehen sind.

Während das in der Fig. 5 (Taf. 10) wiedergegebene Stadium einen in außerordentlich schneller Degeneration begriffenen Großkern darstellt, zeigt das nächstfolgende Ruhestadium dagegen das Umgekehrte (Taf. 10 Fig. 6). Wie ersichtlich, findet sich der degenerierende Großkern noch immer auf der ersten Stufe der Degeneration, wenngleich auch der zweite Teilungsschritt des Kleinkernes vorübergangen ist und die vier Enkelkleinkerne völlig rekonstruiert sind. Der alte, dem Untergang bestimmte Großkern hat noch immer seinen bläschenförmigen Bau beibehalten. Die spurlose Auflösung der chromatischen Körner ist abgeschlossen und das Liningerüstwerk ist nicht mehr zu unterscheiden. Die beiden Bestandteile des

Außenkernes: das Liningerüstwerk und das darüber zerstreute, körnige Chromatin sind in eine einheitliche, mit Eisenhämatoxylin tiefschwarz sich färbende Masse verschmolzen. Das Caryosom hat aber noch immer eine länglich-ovale, normale Form. Drei von den Enkelkleinkernen sehen wie typische Caryosomkerne aus. Der vierte Enkelkleinkern dagegen zeigt den deutlich entwickelten Außenkern und stellt sich wie ein typischer Bläschenkern dar. Die Umwandlung des typischen Caryosomkernes in einen typischen Bläschenkern ist das erste Zeichen einer besonderen Evolution des betreffenden Enkelkleinkernes.

Was für eine Evolution in diesem Stadium stattfindet, zeigt das nächstfolgende Ruhestadium (Fig. 7). Nach dem erfolgten zweiten Teilungsschritte der Tochterkleinkerne, wodurch vier Enkelkleinkerne im Ruhestadium von *Chilodon uncinatus* entstehen, macht sich ein weiterer, sehr wichtiger Prozeß bemerkbar. Drei von den vier Enkelkleinkernen beginnen stark heranzuwachsen. Dadurch kommen drei typische Bläschenkerne zustande. Nur der vierte Enkelkleinkern bleibt währenddessen völlig in Ruhe. Die drei ersten, stark heranwachsenden Enkelkleinkerne sind die Degenerationskerne, die zum Zugrundegehen bestimmt sind, und nur der vierte Enkelkleinkern, der in Ruhe verbleibt und sich als typischer Caryosomkern darstellt, ist der normale Kleinkern, der übrig bleibt und die neue Generation des Kernapparates zu bilden hat.

Daß der sich rasch abwickelnde Wachstumsprozeß der drei Enkelkleinkerne als Degenerationsprozeß aufzufassen ist, beweist das nächstfolgende Stadium (Fig. 8). Es sind in diesem Stadium vier nach der Größe sich unterscheidende Bläschenkerne zu sehen. Der größte Bläschenkern ist der alte Großkern. Die drei weiteren, kleineren sind die drei heranwachsenden, ursprünglichen Enkelkleinkerne. Sie unterscheiden sich von dem degenerierenden, alten Großkerne nur durch die Größe. Sonst kann man sagen, daß die der Degeneration unterliegenden drei Enkelkleinkerne eine macronucleusartige Evolution durchmachen, bevor sie der Degeneration verfallen und zugrunde gehen. Es ist noch zu erwähnen, daß die macronucleusartige Degeneration nicht mit derselben Schnelligkeit vor sich geht, weshalb die verschiedenen Degenerationskleinkerne in Stufen verschiedener Größe, d. h. der degenerativen macronucleusartigen Evolution, anzutreffen sind.

Den zwingenden Beweis dafür, daß die die macronucleusartige Evolution durchmachenden Enkelkleinkerne tatsächlich als Degenerationskerne aufzufassen sind, bietet das nächstfolgende Stadium

(Fig. 9). Es sind wiederum vier Degenerationskerne zu sehen: der alte Großkern und die drei, auf dem Wege der macronucleusartigen Evolution degenerierenden Enkelkleinkerne. Das größte Kerngebilde ist der alte Großkern; die drei kleineren sind die degenerierenden Enkelkleinkerne. Der Degenerationsprozeß des alten Großkernes ist im Vergleich zu den vorhergehenden Stadien sehr weit fortgeschritten. Das Caryosomgebilde des alten Großkernes ist endgültig durch Auflösung in feinste Körnchen verloren gegangen. Der alte Großkern sieht nicht mehr wie ein Kern aus, denn er hat den normalen Kernbau völlig verloren. Statt dessen haben wir aber einen Degenerationskörper vor uns, der keine Spur irgendwelcher früherer Struktur aufweist. Die drei degenerierenden Enkelkleinkerne zeigen noch mehr oder minder ausgesprochenen bläschenförmigen Bau. Dieser Bau ist besonders deutlich bei dem in „Profilansicht“ präsentierten Kleinkerne. Doch stehen alle Kerne vor der letzten Phase des Degenerationsprozesses. Das erste Zeichen hievon ist darin zu erblicken, daß sie ihre normale, regelmäßige Form aufzugeben beginnen. Auch möchte ich das körnige Material über das frühere Liningerüstwerk nicht als Chromatin betrachten. Daß das ganze chromatische Material der Kleinkerne durch Auflösung verschwunden ist, zeigt die intensive Färbbarkeit des Außenkernes, an dem kein Liningerüstwerk mehr zu erkennen ist. Offenbar sind die Lininfasern und das aufgelöste chromatische Material miteinander in eine einheitliche Masse, die sich stärker als gewöhnlich färbt, verschmolzen. Deshalb sind die feinsten, färbbaren, über den Außenkern zerstreuten Körnchen als Zeichen des Zerfalls des Caryosoms zu betrachten. Somit sind wir berechtigt anzunehmen, daß die drei Kleinkerne dem alten Großkern auf dem Degenerationswege bald folgen werden.

Nach den zwei stattgefundenen Teilungsschritten des ursprünglichen Kleinkernes (Mutterkleinkern), wodurch vier Kleinkerne entstehen, und nach der mehr oder minder schnell erfolgten Degeneration dreier von diesen Kleinkernen, tritt der übriggebliebene Kleinkern in den dritten Teilungsschritt ein (Fig. 10). Wiederum ist die Teilung des Kleinkernes eine primitive, bei Protozoen allgemein verbreitete Mitose. Wir haben hier ein spätes Tochterplattenstadium vor uns. Die Tochterplatten bestehen aus feinsten chromatischen Körnchen und sehen so völlig wie ähnliche primitive Mitosen dieses Stadiums bei anderen Protozoen aus. Neben den drei der Degeneration unterliegenden Kleinkernen ist noch der alte, degenerierende Großkern in diesem Stadium zu sehen. Es ist dabei

zu bemerken, daß die Degeneration sowohl des alten Großkernes als auch der degenerierenden Kleinkerne auf dieselbe Weise vor sich geht, d. h. auf dem Wege des Erhaltenbleibens des Bläschenkernbaues bis an das Ende des Degenerationsprozesses.

Durch den dritten Teilungsschritt des übriggebliebenen Enkelkleinkernes entstehen zwei neue Kleinkerne (Fig. 11). Die beiden Kleinkerne sehen zuerst wie typische Caryosomkerne aus. Bei dem in Fig. 11 wiedergegebenen Stadium ist noch darauf aufmerksam zu machen, daß alle vier Degenerationskerne noch immer zu sehen sind. Alle vier Kerne haben ebenso auch noch immer den bläschenförmigen Bau beibehalten. Der größte Bläschenkern ist der alte Großkern, die drei weiteren, kleineren Degenerationskleinkerne. Das Stadium ist noch deswegen wichtig, da es zeigt, wie der Degenerationsprozeß bei verschiedenen Stadien mit verschiedener Schnelligkeit vor sich geht. Das ist ein neues Zeichen dafür, daß wir es hier mit pathologischen Prozessen zu tun haben, bei denen eine Regelmäßigkeit sehr schwer festzustellen ist.

Das zwei normale Ruhekleinkerne enthaltende Stadium, in dem die Degenerationskerne dem Degenerationsprozeß völlig unterliegen, ist in Fig. 12 wiedergegeben. Wie ersichtlich, haben wir hier nicht mehr Degenerationskerne von irgendwelchem regelmäßigen Bau vor uns. Wir haben es hier mit echten Degenerationskörpern zu tun, bei denen der Zerfalls- oder, besser, der Zerstückelungsprozeß in Degenerationskörper eingetreten ist. Deshalb sind fünf Zerstückelungskörper anstatt vier Degenerationskerne in diesem Stadium anzutreffen.

Ich konnte auch das Schicksal der Degenerationskörper sicher feststellen (Fig. 15). Wenn die Degeneration der überflüssigen Kerne, des alten Großkernes und der drei Enkelkleinkerne die Stufe erreicht hat, auf welcher die Degenerationskerne sich in die Degenerationskörper umwandeln und keine frühere Kernstruktur erkennen lassen, werden die in die Degenerationskörper umgewandelten Degenerationskerne einfach aus dem Protoplasmakörper ausgestoßen. Somit überzeugen wir uns, daß die Degenerationskerne bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* ebenso aus dem Protoplasmakörper ausgestoßen werden, wie es der Fall mit dem degenerierten, alten Großkern bei der Conjugation von *Chilodon uncinatus* ist.

Nach der erfolgten dritten Teilung des übriggebliebenen Enkelkleinkernes (Fig. 10), wodurch zwei neue, wie typische Caryosomkerne aussehende Kleinkerne entstehen (Fig. 11 u. 12), macht sich ein neuer, sehr merkwürdiger und wichtiger Prozeß bemerkbar. Der

eine Kleinkern verbleibt weiter völlig in Ruhe und ist als der neue Kleinkern bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* zu betrachten. Der zweite Kleinkern aber beginnt stark zu wachsen, wodurch nach und nach der neue Großkern gebildet wird (Fig. 13 u. 14). Damit ist der Reorganisationsprozeß des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* abgeschlossen. Jedes Ruhestadium besitzt auf dieser Stufe der Entwicklung regelmäßig einen neuen Kleinkern und einen neuen Großkern. Der neue Kleinkern sieht wie ein typischer Caryosomkern aus. Der Wachstumsprozeß des zweiten Kleinkernes bringt aber den typischen Bläschenbau des neuen Großkernes mit. Der Wachstumsprozeß unterscheidet sich von dem oben beschriebenen degenerativen dadurch, daß der riesig herangewachsene Bläschenkern, der neue Großkern, nicht kurz darauf zugrunde geht. Die beiden, in Fig. 13 u. 14 wiedergegebenen, neuen Großkerne sind in „Profilansicht“. Deshalb ist ihr deutlicher Bläschenkernbau mit voller Sicherheit zu verfolgen und festzustellen. Wie ich bei zahlreichen Amöben feststellen konnte (IVANIĆ 1924 a), bestehen alle Bläschenkerne aus drei morphologisch ganz sicher unterscheidbaren Bestandteilen: aus einer mehr oder minder festgefügten Kugel von Lininfasern, deren einer Seite das mächtige, mit Eisenhämatoxylin tiefschwarz sich färbende und einheitlich aussehende Caryosom anliegt, über die Lininkugel ist der dritte wesentliche Bestandteil, die chromatische Substanz in Form deutlicher Körnchen, zerstreut. In der Ansicht „von oben“ („Aufsicht“) können die Kugeln von Lininfasern und das über sie zerstreute, körnige Chromatin infolge der Fixation zusammenschrumpfen und sind unter dem mächtigen Caryosom, das sie bedeckt, nicht zu sehen. Solche Großkerne sehen dann wie riesige Caryosomkerne aus (Taf. 11, Fig. 33). Tatsächlich aber sind es keine Caryosomkerne, sondern echte, typische Bläschenkerne, wie es alle Stadien in „Profilansicht“ lehren. Es wäre noch zu erwähnen, daß das Degenerationsmaterial manchmal nicht in diesen Stadien ausgestoßen wird (Fig. 13). Bei dem in Fig. 13 wiedergegebenen Stadium sind deshalb zwei riesige Degenerationskörper noch zu sehen.

Somit ist der Reorganisationsprozeß des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* völlig abgeschlossen. Wie wir gesehen haben, besteht dieser wichtige Prozeß aus zwei deutlichen Phasen und Veränderungen: einerseits unterliegt der alte Großkern der Degeneration und geht zugrunde; andererseits macht der Kleinkern eine bestimmte und regelmäßige Anzahl von Teilungsschritten durch. Durch zwei aufeinanderfolgende Teilungsschritte des ur-

sprünglichen Kleinkernes, entstehen vier Kleinkerne. Drei davon unterliegen der Degeneration, die auf dem Wege einer macronucleusartigen Evolution vor sich geht. Der übrigbleibende Kleinkern, der den Bau des typischen Caryosomkernes beibehält, macht dagegen einen neuen, dritten Teilungsschritt durch, wodurch zwei neue Kleinkerne entstehen. Ein Kleinkern verbleibt in Ruhe, behält das Aussehen eines Caryosomkernes bei und stellt sich als der neue Kleinkern dar. Der zweite, zu einem ansehnlichen Bläschenkern heranwachsende Kleinkern wird aber zum neuen Großkern. Sobald die Reorganisation des Kernapparates abgeschlossen ist, wird das degenerative Material vom alten Großkerne und von den Degenerationskleinkernen aus dem Protoplasmakörper mehr oder minder schnell ausgestoßen.

Wie auf den ersten Blick aus den zusammengestellten Tatsachen zu sehen ist, erinnert der Reorganisationsprozeß des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* sehr an die bei der Conjugation des Infusors vor sich gehenden Prozesse. Die zwei ersten Teilungsschritte des Kleinkernes, wodurch vier Kleinkerne entstehen, wovon drei der Degeneration unterliegen und so wie der alte Großkern zugrunde gehen, entsprechen wohl den zwei ersten Reifungsteilungen des Kleinkernes bei der Conjugation, wobei auch vier Kleinkerne entstehen, von denen drei degenerieren und zugrunde gehen. Der Reorganisationsprozeß des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* unterscheidet sich von dem bei der Conjugation dadurch, daß bei den Ruhestadien und deren Reorganisationsprozessen die dritte Teilung nach den zwei ersten, stattgefundenen Reifungsteilungen, die Teilung in Stationär- und Wanderkern, und die damit verbundene, gekreuzte Befruchtung ausbleibt. Warum die dritte Teilung in den Stationär- und Wanderkern und die Befruchtung bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* ausbleiben, wird ohne weiteres klar, wenn man bedenkt, daß die Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* sich nur an einem Tiere abspielen. Die letzte bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* während der Reorganisationsprozesse des Kernapparates festgestellte Kleinkerneteilung, die dritte Teilung des ursprünglichen Kleinkernes, wodurch zwei Kleinkerne gebildet werden, von denen der eine Kleinkern als der neue Kleinkern sich offenbart, der zweite aber zum neuen Großkern wird, die letzte, dritte Teilung entspricht wohl der einzigen Teilung des Syncaryons bei der Conjugation von *Chilodon uncinatus*, wo sich der eine Kleinkern ebenso wie der neue Kleinkern darstellt,

der zweite Kleinkern dagegen zu dem neuen Großkerne wird. Wie die Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*, mit Ausnahme der Teilung in den Stationär- und Wanderkern und der damit verbundenen Befruchtung, an die bei der Conjugation desselben Infusors vor sich gehenden Prozesse erinnern und mit ihnen vollauf übereinstimmen, zeigt das Schicksal des Degenerationsmateriales. Wie bekannt, wird der degenerierende, alte Großkern auch bei der Conjugation von *Chilodon uncinatus* aus dem Protoplasmakörper ausgestoßen, und zwar erst in dem Augenblick, wo der neue Kernapparat völlig reorganisiert ist. Tatsächlich und zeitlich haben wir es also in beiden Fällen mit der völlig gleichen Erscheinung zu tun.

Wenn wir nun die Literatur über die Ruhestadien und die damit verbundenen Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei anderen Infusorien überblicken, so erscheint mir an erster Stelle die FERMOR'sche Arbeit über die Prozesse bei Ruhestadien von *Styloynchia pustulata* erwähnenswert. FERMOR stellte die Degeneration der Großkerne bei Ruhestadien von *Styloynchia pustulata*, die Verschmelzung der Kleinkerne und die Regeneration des Großkernes auf Kosten der verschmolzenen Kleinkerne durch direkte Entwicklung und Heranwachsen der verschmolzenen Kleinkerne zu den neuen Großkernen fest. FERMOR nimmt weiter an, daß die neuen Kleinkerne dann auf Kosten des neugebildeten Großkernapparates regeneriert werden. Diese Tatsachen zeigen klar genug, daß man die von mir bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* festgestellten Reorganisationsprozesse des Kernapparates nicht mit jenen bei *Styloynchia pustulata* vergleichen kann. Sie stimmen in keinem wesentlichen Punkte überein, ja sie unterscheiden sich wesentlich dadurch, daß bei *Styloynchia pustulata* eine Verschmelzung der Kleinkerne, bei *Chilodon uncinatus* dagegen keine Art von Kernverschmelzungen zu sehen ist. Noch möchte ich darauf aufmerksam machen, daß bei *Styloynchia pustulata* keine den Reifungsteilungen entsprechenden Kleinkernteilungen gefunden wurden. Deshalb ist die von FERMOR beschriebene Kleinkernverschmelzung keinesfalls als echte Befruchtung zu betrachten. Da die echte Parthenogenese sich durch zwei besondere Momente auszeichnet: durch die echten Reifungsteilungen und durch das völlige Ausbleiben irgendwelcher Befruchtungs- und Kernverschmelzungsprozesse, so sind die von FERMOR beschriebenen Reorganisationsprozesse nicht als echte Parthenogenese zu betrachten und zu erklären.

Wie gesagt, die CALKINS'sche Arbeit war mir leider nicht zu-

gänglich und darum kann ich mich nicht äußern, ob bei *Didinium nasutum* tatsächlich echte Parthenogenese vorkommt. Aus der Arbeit von BRAND ersehe ich, daß bei *Didinium nasutum* echte Parthenogenese vorkommt. Da BRAND aber nicht nur die FERMOR'schen Belege, sondern auch die von ihm völlig unregelmäßigen Reorganisationsprozesse der Kernapparates bei *Vorticella microstoma* als Parthenogenese erklärt, kann ich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob CALKINS bei Ruhestadien von *Didinium nasutum* ähnliche Reorganisationsprozesse tatsächlich beobachtet hat, wie sie mir bei *Chilodon uncinatus* vorgelegen waren. Noch deshalb glaube ich das Bestehen von echter Parthenogenese in den Fällen von FERMOR und BRAND in Abrede stellen zu können, da sowohl bei Infusorien als auch bei Amöben mir Fälle bekannt sind, wo die überzähligen Kerne degenerieren und zugrundegehen, ohne irgendwelche Regelmäßigkeit, die als Reifungsteilungen zu deuten wäre, aufdecken zu lassen.

Meines Wissens sind die von mir bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* festgestellten Reorganisationsprozesse des Kernapparates nur mit jenen bei sog. parthenogenetischen Reorganisationsprozessen des Kernapparates bei *Paramaecium aurelia* und *caudatum* zu vergleichen (WOODRUFF und ERDMANN 1914, ERDMANN 1915 und JOLLOS 1916). Wie bekannt, sind bei *Paramaecium aurelia* und *caudatum* im freilebenden Zustande die Reorganisationsprozesse des Kernapparates festgestellt worden, die sich ebenso von jenen bei der Conjugation stattfindenden nur durch das Ausbleiben der dritten, nach den erfolgten zwei Reifungsteilungen folgenden Teilung in Stationär- und Wanderkern und durch die damit verbundene Befruchtung unterscheiden. Es ist kein wesentlicher Unterschied darin zu erblicken, daß bei *Chilodon uncinatus* nach zwei stattgefundenen Reifungsteilungen nur der eine Teilungsschritt, bei *Paramaecium caudatum* aber drei Teilungsschritte stattfinden, denn es gibt bei der Conjugation von *Chilodon uncinatus*, wie bekannt, nur eine Teilung des Syncaryons, bei *Paramaecium caudatum* dagegen drei solche Teilungen.

Demnach sind bei Infusorien bisher nur zwei Fälle von echter Parthenogenese bekannt: bei *Paramaecium aurelia* und *caudatum* an freilebenden Tieren und bei den in dieser Arbeit beschriebenen Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*. Ob auch bei *Chilodon uncinatus* im freilebenden Zustande die Parthenogenese vorkommt und ob dagegen bei *Paramaecium aurelia* und *caudatum* solche Reorganisationsprozesse des Kernapparates auch bei Ruhestadien stattfinden, ist durch neue Untersuchungen zu entscheiden. Man kann im voraus wohl annehmen, daß diese Möglichkeiten als höchstwahrscheinliche

zu betrachten sind. Würden sich diese Möglichkeiten durch weitere Untersuchungen bestätigen, dann wäre es ohne weiteres klar, worin die eigentlichen Ursachen der außerordentlichen Lebensfähigkeit und -zähigkeit bei den beiden Infusorien liegen. Denn wenn sie tatsächlich über so viele Möglichkeiten ihrer Reorganisation verfügen, so sind auch ohne weiteres klar die Ursachen, welche ihre so große Anpassungsfähigkeit bedingen.

Ich möchte es nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, warum die Parthenogenese sowohl bei *Paramaecium aurelia* und *caudatum* als auch bei *Chilodon uncinatus* noch nicht ganz sicher festgestellt erscheint. Wenngleich die zwei ersten Teilungen des Kleinkernes bei den Reorganisationsprozessen des Kernapparates sehr an die Reifungsteilungen erinnern und es zurzeit unmöglich erscheint, die zwei Teilungen des Kleinkernes in einer anderen, befriedigenden Weise zu erklären, so kann man doch nicht den parthenogenetischen Charakter als ganz sicher erwiesen betrachten, da noch sichere Angaben darüber fehlen, welcher Art die betreffenden Teilungen sind und ob bei ihnen eine echte Reduktion, wie bei der Conjugation, vorkommt. Bei *Paramaecium aurelia* und *caudatum*, bei denen die sog. parthenogenetischen Reorganisationsprozesse des Kernapparates experimentell, wie bekannt, leicht zu erzielen sind, stoßen die Untersuchungen auf die unüberwindliche Schwierigkeit, daß die Chromosomenverhältnisse sehr ungünstig sind und die Feststellung der Chromosomenzahl geradezu unmöglich wird. Bei *Chilodon uncinatus* sind die Chromosomenverhältnisse geradezu umgekehrt äußerst günstig, da *Chilodon uncinatus* in diploider Zahl, wie bekannt, nur vier Chromosomen besitzt. Parthenogenetische Prozesse bei *Chilodon* wurden aber bisher zum erstenmal in dieser Arbeit beschrieben.

V. Die gewöhnliche Zweiteilung der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* nach der erfolgten Reorganisation des Kernapparates und Freiwerden der Tochtertiere.

Nach der vollzogenen Reorganisation des Kernapparates, kommt bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* die gewöhnliche Zweiteilung vor. Daß die Zweiteilung manchmal bald nach der stattgefundenen Reorganisation des Kernapparates eintreten kann, zeigen die das degenerative Material noch immer enthaltenden Zweiteilungsstadien, die öfters zu finden sind (Taf. 11, Fig. 24, 25, 29, 30). Besonders ist auf das in Fig. 30 wiedergegebene Stadium aufmerksam zu machen, das alle vier, auf deutlichem Bläschenstadium stehenden

Degenerationskerne enthält. Der kleinste, auf die letzten Reste reduzierte Bläschenkern ist der alte Großkern. Drei weitere Bläschenkerne sind als degenerierende Kleinkerne zu betrachten. Da das encystierte Tier zufälligerweise ein Riesentier war, sind auch die drei degenerierenden Kleinkerne riesenhaft herangewachsen und sehen als riesige Bläschenkerne aus. Die Tatsache, daß die Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* bald nach der durchgemachten Reorganisation des Kernapparates in die gewöhnliche Zweiteilung eingetreten, scheint mir für die Annahme zu sprechen, daß die Ruhestadien durch die Reorganisationsprozesse des Kernapparates aus dem Depressionszustande sich völlig erholen und zumeist für ein freies Leben wieder fähig werden. Die Ausnahmen von der Regel werden wir noch in einem weiteren Abschnitte der Arbeit näher kennen lernen. Die außerordentlich schnelle Erholung auf dem Wege parthenogenetischer Reorganisationsprozesse kann vielleicht erklären, warum diese merkwürdigen Prozesse den Untersuchern bisher völlig entgangen sind und erst erkannt wurden, als sie wie eine Epidemie auftraten.

Bei freilebenden Infusorien, einschließlich *Chilodon uncinatus*, geht im allgemeinen, bei der gewöhnlichen Zweiteilung, die Kleinkernteilung der Teilung des Großkernes voran. Bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* habe ich dagegen in den meisten Fällen das Umgekehrte feststellen können. Der Großkern fand sich schon auf dem Äquatorialplattenstadium (Fig. 24—26) oder sogar auf dem Tochterplattenstadium (Fig. 29), während der Kleinkern noch keine Zeichen und Vorbereitungen für die Teilung darbot. Der Kleinkern trat manchmal erst in den Teilungsprozeß ein, zu einer Zeit als der Großkern sich vor der Durchschnürung befand (Fig. 30).

Warum der Großkern dem Kleinkern bei der Zweiteilung der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* meistens so vorausseilt, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Ich habe den Eindruck, daß das starke Wachstum des Gebildes bei der Evolution vom Kleinkern bis zum Großkernstadium von Einfluß sein könnte. Das Wachstum der Zellen ist wohl nicht als die eigentliche Ursache der Zellteilung zu betrachten, da die Zellen derselben Art in den verschiedensten Größen-, resp. Altersstufen sich teilen können und tatsächlich sich auch teilen. Die zahlreichen, jugendlichen Teilungen, wie ich sie bei einer Reihe von Amöben sehen konnte (IVANIĆ 1924 a), zeigen wohl, daß das Zellwachstum keinesfalls bei der Zellteilung die entscheidende Rolle spielt. Doch ist nicht zu übersehen, daß das

Wachstum auch nicht völlig ohne Einfluß sein kann, da bisher kein einziger Fall bekannt geworden ist, in dem die Zellen ins Unendliche, ohne sich zu teilen, wachsen. Daß dem Wachstum eine gewisse Rolle im Hinblick auf den Zellteilungsprozeß zuzuschreiben ist, zeigen auch die wichtigen Versuche von HARTMANN (1924), der die Zellteilung bei *Amoeba proteus* ausschalten konnte, indem er von Zeit zu Zeit den Versuchstieren einen Teil des Protoplasmakörpers abschnitt.

Was die Art der Teilung des Großkernes bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* betrifft, ist an erster Stelle die merkwürdige und wichtige Tatsache hervorzuheben, daß der Großkern bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* durch eine deutlich ausgesprochene Promitose sich teilt, wie sie bei Limaxamöben und verwandten Organismen zuerst bekannt geworden ist (Fig. 24—30 u. 32). Wie bei jeder typischen promitotischen Teilung, sind auch hier alle drei prinzipiellen Bestandteile dieses Teilungsmodus klar zu unterscheiden: die Lininteilungsspindel und die beiden färbaren Substanzen, das Chromatin in Form der feinsten, die Äquatorialplatte bildenden Körnchen und das färbbare Material der an jedem Pole der Lininteilungsspindel liegenden Polkörper.

Das in Fig. 24 wiedergegebene Teilungsstadium des Großkernes unterscheidet sich gar nicht von den entsprechenden Teilungsstadien bei Limaxamöben. Es ist das früheste, von mir gefundene Teilungsstadium des Großkernes. Wie auf frühen Teilungsstadien von Limaxamöben, so ist auch hier eine deutliche Verbindungsbrücke zwischen den künftigen Polkörpern zu sehen. Das körnige, die Äquatorialplatte bildende, chromatische Material ist noch nicht zu einer regelmäßigen Äquatorialplatte angeordnet.

Die fertig gebildete Äquatorialplatte sieht ganz so wie die chromatischen Äquatorialplatten bei Limaxamöben aus und besteht wie bei meisten Limaxamöben ebenso aus feinsten chromatischen Körnchen (Fig. 25—28). Wie auf den ersten Blick zu sehen ist, unterscheiden sich die promitotischen Teilungsstadien bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* gar nicht von den entsprechenden, typischen Promitosen bei Limaxamöben. Auch weist die Form der in Fig. 26 u. 27 wiedergegebenen Polkörpern auf ihre eben durchgemachte Durchschnürung hin.

Ich konnte auch die deutlichen Tochterplattenstadien, wie sie bei Limaxamöben bekannt sind, bei den promitotischen Teilungsstadien des Großkernes von *Chilodon uncinatus* beobachten (Fig. 29). Ich habe das Tochterplattenstadium so treu wie möglich wiederge-

geben. Es sind ganz deutlich zwei chromatische Körnchenreihen zu sehen, die den beiden Tochterplatten entsprechen. Wie ersichtlich, unterscheidet sich die Promitose des Großkernes bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* gar nicht von den ähnlichen, typischen, echten Promitosen bei Limaxamöben. Man kann sogar sagen, daß die Einzelheiten in der Promitose des Großkernes von *Chilodon uncinatus* infolge seiner Größe noch deutlicher und sicherer als bei vielen Limaxamöben zu verfolgen sind.

Die Stadien der späten Metaphase sind ebenso geradezu identisch mit den entsprechenden promitotischen Stadien bei Limaxamöben (Fig. 30). Wie bei Limaxamöben, erreichen die chromatischen Tochterplattenkörnchen ebenfalls nicht gleichzeitig die entsprechenden Spindelpole, weshalb die verschiedensten Unregelmäßigkeiten in ihrer Anordnung zu beobachten sind. Noch ist bei dem in Fig. 30 wiedergegebenen Stadium darauf aufmerksam zu machen, daß die Polkörper, die meistens völlig homogen erscheinen, tatsächlich auch hier aus zahlreichen Körnchen bestehen. Da das in Fig. 30 abgebildete Stadium von einem Riesentier stammt, sind die Verhältnisse überaus deutlich zu erkennen. Bei Limaxamöben habe ich wiederholt bei genügender Differenzierung beobachtet und feststellen können, daß die meist mit Eisenhämatoxylin tiefschwarz sich färbenden und homogen erscheinenden Polkörper tatsächlich ebenso aus feinen Körnern bestehen.

Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß der Großkern bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* sich durch typische Promitose teilt, möchte ich noch auf das in Fig. 32 dargestellte Teilungsstadium aufmerksam machen. Wie bei einer Reihe von freilebenden Amöben von zahlreichen Forschern festgestellt worden ist, ist auch bei der Großkernteilung der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* manchmal eine besondere Bildung der Teilungsfigur zu treffen. Der eigentliche Teilungsprozeß spielt sich im großen und ganzen am Caryosom und dem unter ihm liegenden, kugeligen Lininkörper ab. Es wird eine echte Teilungsfigur aus dem Material gebildet, mitten in dem Außenkerne, der noch immer völlig in der Ruhe verbleibt. Wie ersichtlich, hat sich eine echte promitotische Teilungsfigur auf dem Äquatorialplattenstadium auch bei dem in Fig. 32 wiedergegebenen Stadium gebildet. Es sind alle drei prinzipiellen morphologischen Bestandteile jeder promitotischen Kernteilung deutlich zu erkennen: die Linienteilungsspindel und die beiden färbaren Substanzen, das körnige Chromatin in der Äquatorialplatte und das färbbare Material der an jedem Pole der Linienteilungsspindel liegen-

den Polkörper. Das Lininnetz des Außenkernes ist aber noch nicht in den Teilungsprozeß eingetreten. Der Außenkern tritt erst nachträglich in die Teilungsfigur ein, wie dies bei zahlreichen Amöben der Fall ist. Solche Teilungsstadien machen besonders jene Amöben durch, die sich durch echte Mitose teilen, indem der Außenkern eine Außen- oder Mantelsspindel bildet und die Polkörper in feine, der Auflösung und Resorption unterliegende Körnchen zerfallen. Die ursprüngliche Promitose wandelt sich in eine Mitose um, indem die Polkörper in feine Körnchen zerfallen, die resorbiert werden, es erhalten somit die Tochterkerne nur die eine Art färbbaren Materiale, das körnige Chromatin der Tochterplatten (IVANIĆ 1924 a). Der Großkern bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* teilt sich also nicht nur durch typische Promitose, sondern weist auch manchmal die Teilungsstadien auf, die bei der Umwandlung der promitotischen Kernteilung in die mitotische anzutreffen sind.

Nach der Durchschnürung der stark ausgezogenen Teilungsspindel, enthalten die Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* zwei Tochtergroßkerne, die sich an die entgegengesetzten Pole der Längsachse des Protoplasmakörpers begeben (Fig. 31). Das in Fig. 31 wiedergegebene Stadium stellt ein Teilungsstadium dar, wo der Muttergroßkern sich eben durchgeschnürt hat. Der obere Tochtergroßkern ist in „Profilansicht“ zu sehen. Deshalb ist die noch nicht völlig rekonstruierte Lininsspindelhälfte noch zu erkennen. Der untere Tochtergroßkern ist mehr „von oben“ („Aufsicht“) zu beobachten, weshalb das mächtige Caryosomgebilde die darunterliegende Lininsspindelhälfte zu sehen nicht gestattet. Das körnige Chromatin ist hier nicht zu sehen. Es ist höchstwahrscheinlich bei Differenzierung entfärbt worden. Die Entfärbung des chromatischen Körnchenmateriale findet auch bei Limaxamöben auf diesen Teilungsstadien nicht selten statt. Neben dem oberen Großkerne liegt der Kleinkern. Er sieht wie ein typischer Caryosomkern aus. Neben dem unteren Großkerne ist kein Kleinkern zu sehen. Er liegt in diesem Stadium unter dem Großkerne und ist deshalb auch nicht auf der Zeichnung dargestellt.

In Ansicht „von oben“ („Aufsicht“), nach der stattgefundenen Rekonstruktion, sehen die Tochtergroßkerne als riesige Caryosomkerne aus (Fig. 33). Neben diesen riesigen Großkernen sind die Kleinkerne zu sehen, die sich als winzige Caryosomkerne darstellen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, warum die Großkerne bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* sich durch Promitose teilen, kann man keine andere Ursache als den bläschenförmigen Bau in

Betracht ziehen. Da eine Reihe von typischen Bläschenkernen sich durch typische Promitose teilen, ist in dem bläschenförmigen Bau der Großkerne bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* ebenfalls die eigentliche Ursache der promitotischen Teilungsweise zu erblicken.

Die Tatsache, daß der bläschenförmige Bau des Großkernes bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* die promitotische Teilung herbeiführt, kann uns auch helfen, die Teilung des Großkernes bei freilebenden Tieren richtiger, als bisher getan wurde, aufzufassen. Der Großkern bei freilebenden Stadien von *Chilodon uncinatus* ist wohl als ein riesiger Bläschenkern zu betrachten. Wie jeder typische Bläschenkern, besteht auch der Großkern von *Chilodon uncinatus* im freilebenden Stadium aus einem mächtigen Liningerüstwerk („Außenkern“), über welches das körnige Chromatin zerstreut ist und in deren Mitte das homogen erscheinende, mit Eisenhämatoxylin tiefschwarz sich färbende Caryosom sich befindet. Die drei morphologisch prinzipiellen Bestandteile kann man auch während der Teilung immer deutlich unterscheiden und verfolgen (Fig. 36). Das Liningerüstwerk bildet eine primitive Teilungsspinde; das körnige Chromatin des Außenkernes entspricht wohl dem körnigen chromatischen Materiale, das bei der Promitose die Äquatorialplatte bildet; das Caryosom endlich schnürt sich auch bei *Chilodon* wie überall bei der Promitose durch und entspricht wohl den Polkörpern bei der promitotischen Kernteilung. Demnach wäre die Großkernteilung auch bei freilebenden Stadien von *Chilodon uncinatus* eher als Promitose als als Amitose aufzufassen. Die Promitose der freilebenden Tiere scheint freilich eine etwas gestörte Teilung zu sein. Solche gestörte Promitosen sind aber häufig. Ich erinnere hier nur an solche Promitosen bei gewissen Mycetozoen.

Meines Wissens wurde die typische, echte Promitose bei Infusorien zuerst von LWOFF (1923) bei *Stephanopogon Mesnili* sicher festgestellt und beschrieben. Es ist ein vielkerniges Infusor, bei welchem die Differenzierung in Klein- und Großkerne nicht eingetreten ist, sondern alle Kerne stellen sich als typische Bläschenkerne dar. Bei einem fünfkernigen Tier fand LWOFF zwei Kerne in Ruhe und drei in verschiedenen promitotischen Teilungsstadien. Beim frühesten Teilungsstadium ist die Durchschnürung des Caryosoms, bei dem folgenden die deutliche Äquatorialplatte, bei dem dritten, sich teilenden Kerne sind die Tochterplatten zu beobachten. In den beiden letzten Stadien sind die Linienteilungsspindeln und die Polkörper mit voller Deutlichkeit zu sehen. Die Befunde von LWOFF

bei *Stephanopogon Mesnili*, wo die typischen Bläschenkerne durch echte Promitose sich teilen, sind als ein wichtiger Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme zu betrachten, daß der bläschenförmige Bau die Promitose herbeiführt.

Es ist aber doch ein großer Unterschied zwischen dem Fall bei *Stephanopogon Mesnili* und dem bei *Chilodon uncinatus*. Wenngleich der Großkern bei *Chilodon* in letzter Linie als ein Bläschenkern aufzufassen ist, so besteht doch ein großer Unterschied zwischen ihm und den Kernen bei *Stephanopogon Mesnili*. Die Kerne bei *Stephanopogon Mesnili* sind untereinander alle gleich und alle bläschenförmig, resp. caryosomal, bei *Chilodon uncinatus* findet sich aber ein sog. Großkern und ein sog. Kleinkern. Bei typischen Großkernen wurde bisher nur die Amitose beschrieben und die Großkernteilung bei *Chilodon uncinatus* wurde bisher ebenso als typische Amitose betrachtet und bezeichnet. Meine Befunde der typischen Promitose bei der Großkernteilung bei Ruhestadien von *Chilodon* zeigen nun zum erstenmal, daß auch ein differenzierter, gut entwickelter Großkern sich durch die Promitose teilen kann, und daß somit die sog. Amitose des Großkernes bei freilebenden Tieren von *Chilodon uncinatus* nicht als eine echte, normale Amitose, sondern eher als eine mehr oder minder gestörte, aber doch ganz deutliche Promitose zu betrachten ist.

Diese Feststellung kann uns auch für die Beurteilung der Amitose bei Infusorien im allgemeinen von Nutzen sein. Wie bekannt, hat ZIEGLER (1891) vor Jahren die sog. Amitose als eine gestörte, mehr oder minder pathologische Teilung aufgefaßt und erklärt. In letzter Zeit spricht sich BĚLAŘ (1926) in ähnlicher Weise aus, und möchte alle Amitosen mit Ausnahme jener bei Großkernen von Infusorien als pathologisch-veränderte erklären: „In den Anfängen der cytologischen Protistenforschung schrieb man dem Vorkommen der Amitose große Verbreitung zu; mit jedem Jahr stieg die Zahl der Amitosen, die als Mitosen agnosziert werden konnten und heute kann man — von einer Ausnahme abgesehen — die wenigen Fälle, in denen Amitose als normaler Kernteilungsvorgang vorzukommen scheint, auch als sehr zweifelhaft ansehen. — Von einer Ausnahme abgesehen, und das sind die Macronuclei der Ciliaten. Hier finden wir typische Amitose, einfache Zweiteilung des Kerns ohne vorhergehende Ausbildung von Chromosomen oder Spindelstrukturen. Damit ist jedoch nicht gesagt, daß diese Teilungen von keiner Form- oder Strukturveränderung der Kerne begleitet sind (S. 133).“ Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß bei freilebenden

Individuen von *Chilodon uncinatus* die Promitose des Großkernes sich als eine gestörte Teilung erweist und deshalb den Eindruck einer Amitose erweckt, liegt die Annahme nahe, daß die Amitosen bei Infusorien auch als gestörte, pathologisch veränderte, ursprüngliche Promitosen, resp. Mitosen aufzufassen sind. Wenn wir noch in Betracht ziehen, daß alle Großkerne von Kleinkernen stammen, wie dies ihre Evolution bei jeder Conjugation, Parthenogenese und überhaupt bei jeder Reorganisation des Kernapparates zeigt, und das heißt: daß alle Großkerne von den ursprünglichen Bläschenkernen stammen, so ist die promitotische, resp. mitotische Teilung bei Infusorien als primäre, die Amitose dagegen als sekundäre Erscheinung zu deuten. Somit stellt sich auch die Amitose bei Infusorien wie überall anderswo als eine anormale, gestörte Teilungsweise dar. Was für eine Bedeutung der Tatsache, daß die Amitosen der Großkerne bei Infusorien als gestörte, pathologische Teilungen zu betrachten sind, zuzuschreiben ist, werden wir noch näher in einem weiteren Abschnitt dieser Arbeit sehen können.

Die Kleinkernteilungen während der gewöhnlichen Zweiteilung der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* waren in meinem Material bei weitem nicht so häufig wie die Großkernteilungen zu treffen (Fig. 27 u. 30). Der unbedeutenden Größe wegen waren die von mir gefundenen Teilungsstadien von Kleinkernen für eine nähere Analyse nicht günstig genug und ließen keine wichtigeren Einzelheiten erkennen. Vielleicht waren die Teilungen von Kleinkernen bei der gewöhnlichen Zweiteilung, wenigstens teilweise, deshalb selten zu treffen, weil die Kleinkernteilung vielleicht viel schneller als die Großkernteilung in diesen Stadien vor sich geht. Es scheinen mir auch die Unterschiede in der Geschwindigkeit, mit welcher sich die verschiedenen Teilungsstadien abspielen, zu bestehen. So habe ich bei der Promitose des Großkernes, wie ersichtlich, meistens die Äquatorialplattenstadien finden können. Es scheint, daß die Teilungskerne entweder auf dem Äquatorialplattenstadium länger verbleiben oder daß die Bildung des Stadiums längere Zeit in Anspruch nimmt.

Nach erfolgter Teilung des Groß- und des Kleinkernes, folgt die Protoplasmakörperteilung der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* (Taf. 11 Fig. 33—35 und Taf. 12 Fig. 38—42). Ich bringe mehrere solche Stadien der Protoplasmakörperteilung, um zeigen zu können, wie schwer es ist, die Richtung der Teilung ganz sicher festzustellen. Manche Stadien scheinen entschieden für die Annahme einer Querteilung zu sprechen (Fig. 33—35). Ebenso sind manche früheren Stadien (Fig. 30 u. 31) in dem Sinne am richtigsten zu

deuten. Bei dem in Fig. 30 dargestellten Stadium sind die beiden Teilungsspindeln, sowohl des Groß- als auch des Kleinkernes, in der Richtung der Längsachse sich einzustellen begriffen. Die Stellung der Tochterkerne bei dem in Fig. 31 wiedergegebenen Stadium ist in dem Sinne ebenso am besten zu erklären. Das nächstfolgende Tochtertierstadium (Fig. 33) scheint das Endglied der Reihe, die für die Annahme der Querteilung spricht, zu sein. Die Lage der Reusenapparate sowohl bei dem Stadium Fig. 30 als auch bei dem Stadium Fig. 33 scheint ebenso nur für die Querteilung zu sprechen. In diesem Sinn könnte man auch das Stadium Fig. 35 deuten; das Stadium Fig. 34 aber bietet mit Rücksicht auf die Lage der Reusenapparate keine Anhaltspunkte. Ebenso können uns die Reusenapparate und ihre Lage bei fast allen weiteren, für eine Längsteilung sprechenden Stadien keine Hilfe leisten (Taf. 12 Fig. 38, 39, 41, 42). Die Lage der Reusenapparate bei dem in Fig. 40 dargestellten Tochtertierstadium könnte man vielleicht sonst nutzbar machen, das Stadium aber sieht so entschieden als ein Längsteilungsstadium aus, daß wir in der Deutung des Tatsachenmaterials auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen.

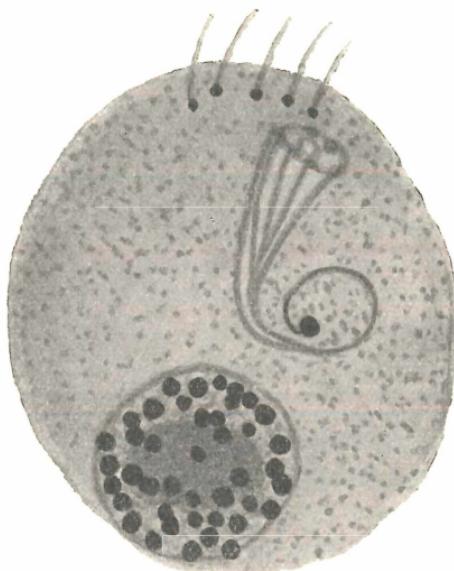
Doch glaube ich die Querteilung eher annehmen zu dürfen und die verschiedene Lage der Tochtertiere in gemeinsamer Cystenhülle nach der erfolgten Protoplasmakörperteilung möchte ich dadurch erklären, daß die Tochtertiere sich nach der erfolgten Protoplasmakörperteilung in der Cyste rege bewegen, wodurch die ursprüngliche, für die Querteilung sprechende Lage verlassen wird.

Noch ein wichtiger und merkwürdiger Prozeß an den Großkernen von Tochtertieren ist an dieser Stelle zu beschreiben. Es ist die Umwandlung der ausgesprochenen Bläschenkerne in die endgültige Form des Großkernes bei freilebenden Tieren. Die typischen Caryosom-, resp. Bläschenkerne (Fig. 33) wandeln sich in die gewöhnliche Großkernform freilebender Tiere um, indem das körnige Chromatin immer mehr zunimmt, das Caryosomgebilde dagegen abnimmt (Taf. 11 Fig. 34 u. 35; Taf. 12 Fig. 38—42). Die Verkleinerung des Caryosomgebildes kann manchmal so stark sein, daß die Caryosome nicht viel größer als die chromatischen Körner sind (Taf. 11 Fig. 34). Ob die Vermehrung des körnigen, chromatischen Materials in irgendwelchem ursächlichem Zusammenhang mit der Verkleinerung des Caryosoms steht, ließ sich nicht sicher entscheiden. Es ist aber die Tatsache hervorzuheben, daß diese beiden Veränderungen: die Zunahme der chromatischen Körner und die Abnahme der Masse des Caryosomgebildes sich gleichzeitig abspielen, und daß

nicht selten die Stadien zu treffen sind, wo entweder die letzten Reste des Caryosoms neben einer Unmenge von Chromatinkörnern zu beobachten sind (Taf. 12 Fig. 42, das linke Tochtertier) oder das Caryosom sogar spurlos verschwunden ist (Taf. 12 Fig. 42, das rechte Tier).

Die frei gewordenen Tochtertiere enthalten meistens die in beschriebener Weise umgewandelten Großkerne (Taf. 12 Fig. 43 u. 45). Entweder enthalten die Großkerne der Tochtertiere nur das körnige Chromatin ohne eine Spur vom Caryosom (Fig. 43) oder ist das Caryosom so verkleinert worden, daß es nicht die Chromatinkörner in der Größe weit übertrifft (Fig. 45). Doch sind auch die mächtige Caryosome enthaltenden, freigewordenen Tochtertiere zu finden (Taf. 12 Fig. 44), was wohl im Sinne einer starken Verzögerung des Umwandlungsprozesses bei Großkernen von Tochtertieren zu deuten ist.

Die Tochtertiere scheinen auf dem Wege des Zerreißens der dünnen Cystenmembran frei zu werden (Taf. 12 Fig. 43 u. 44). BRAND (1924) bei *Vorticella microstoma* und ILWAISKY (1926) bei *Styloynchia mytilus* haben feststellen können, daß die ausschlüpfenden Tiere die Bewegungsorganellen, das gesamte Cilienkleid, vor dem Freiwerden aus der Cyste neu zu bilden pflegen. Bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* habe ich das nicht feststellen können. Wie aus meinen Abbildungen hervorgeht, nehmen die vor dem Freiwerden stehenden Tochtertiere fast vollständig die Körperform freilebender Tiere an und werden frei, ohne die Bewegungsorganellen neu zu bilden (Taf. 12 Fig. 45). Ich



Textfig. 1.

habe zahlreiche, freigewordene Tochtertiere und freiwerdende Stadien beobachtet können, habe aber niemals irgendwelche Bewegungsorganellen feststellen können. Erst nach einiger Zeit erneuerten, freien Lebens, beginnt die Neubildung des Bewegungsapparates (Textfig. 1). Solche Stadien waren in meinem Materiale nicht häufig und deshalb muß es noch dahingestellt bleiben, wie der Neubildungs-

prozeß der Bewegungsorganellen Schritt für Schritt vor sich geht. Ich mache nur darauf aufmerksam, daß es möglich war, bei allen vorderen Cirrengebilden die Basalkörperchen sicher zu beobachten, wie in der Textfig. 1 dargestellt worden ist. Bei freilebenden Tieren sind die Basalkörperchen nur schwer zur Darstellung zu bringen. Wenn die Verhältnisse aber deutlich genug zu beobachten sind, dann sind sie ähnlichen Verhältnissen vollkommen analog.

Bei den, die Bewegungsorganellen neubildenden, freigewordenen Tochtertieren ist der Großkern sehr stark herangewachsen und erreicht die Größe freilebender Tiere. Auch sehen die Großkerne solcher Stadien ganz so wie jene der adulten Tiere aus. Der Kleinkern liegt der Unterseite des Großkernes an. Deshalb konnte er bei dem abgebildeten Tier nicht zur Darstellung gebracht werden.

VI. Schicksal des Reusenapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*.

Wie die überwiegende Mehrzahl der beigegebenen Abbildungen zeigt, wird der Reusenapparat während der Encystierungsperiode bei *Chilodon uncinatus* erhalten. Die Ruhestadien, wo kein Reusenapparat zu sehen ist, waren seltener zu finden. Doch sind es nicht Ausnahmen, daß der Reusenapparat bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* erhalten bleibt, denn viele auf den ersten Blick den Reusenapparat nicht enthaltenden Ruhestadien erweisen sich bei aufmerksamerer Beobachtung doch als mit Reusenapparat versehen. Der Grund, warum manche Ruhestadien ohne Reusenapparat zu sein scheinen, liegt darin, daß der Reusenapparat bei diesen Stadien viel zärter als gewöhnlich ist und bei der Präparation mit Protoplasma verschmilzt, so daß er selbst bei aufmerksamer Beobachtung schwer zu erkennen war. Unsere Präparationsmethoden sind ja bei weitem nicht genügend, um alle Strukturen der Zelle jederzeit treu zu fixieren. Bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* ist es der Fall mit dem Reusenapparate.

Das Bestehen des Reusenapparates während der ganzen Reorganisationsperiode des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* erscheint merkwürdig und unerklärlich, wenn wir uns daran erinnern, daß die Reusenapparate während der Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei der Conjugation sich völlig zurückbilden und resorbiert werden. Sobald wir aber bedenken, daß die Reusenapparate bei der Conjugation als Berührungsstellen für das Verschmelzen der Conjuganten dienen, wird ohne weiteres klar,

warum die Rückbildung und die Resorption des Reusenapparates bei den Ruhestadien ausbleiben, wo der Reusenapparat keine ähnliche Rolle zu spielen hat, da der Encystierungsprozeß sich nur an einem Tiere abspielt.

In der Tatsache, daß der Reusenapparat während der Reorganisationsperiode des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* erhalten bleibt, liegt höchstwahrscheinlich auch die Ursache, warum der Reusenapparat auch während der gewöhnlichen Zweiteilung der Ruhestadien nicht rückgebildet und resorbiert wird, wie es der Fall bei der Zweiteilung freilebender Tiere ist. Ich habe zahlreiche, geradezu vor der Zweiteilung des Protoplasma-körpers befindliche Stadien beobachten können, doch niemals gefunden, daß sie mehr als zwei Reusenapparate enthielten. Niemals wurde auch nur eine Spur von Anlagen zweier neuer Reusenapparate neben dem alten Reusenapparat entdeckt, wie sie auf dem Stadium bei Zweiteilung freilebender Tiere anzutreffen sind. Deshalb möchte ich glauben, daß bei der Zweiteilung der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* ausnahmsweise der alte Reusenapparat nicht zurückgebildet wird und die Reusenapparate der Tochtertiere nicht neu gebildet werden.

Wenn der Reusenapparat während der Reorganisationsprozesse des Kernapparates erhalten bleibt und wenn während der gewöhnlichen Zweiteilung immer nur zwei, nicht aber drei Reusenapparate festzustellen sind, bleibt nur die Annahme übrig, daß der alte Reusenapparat durch Zweiteilung zwei, für die beiden Tochtertiere bestimmte Reusenapparate abgibt. Tatsächlich konnte ich solche auf einen Zweiteilungsprozeß hinweisenden Stadien finden (Taf. 12 Fig. 46 u. 47). Die beiden in Fig. 46 u. 47 wiedergegebenen Stadien sind ohne die Annahme, daß der alte Reusenapparat sich durch die Zweiteilung vermehrt, nicht zu erklären. Ich konnte leider diesen merkwürdigen Teilungsprozeß nicht Schritt für Schritt verfolgen, da ich nicht über die genügende Zahl solcher Stadien verfügte und da nicht alle gut genug bei der Präparation erhalten werden konnten. Doch kann ich mit genügender Sicherheit angeben, daß der Zweiteilungsprozeß des Reusenapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* höchstwahrscheinlich von dem hinteren Ende beginnt. Ob dabei und was für eine Rolle das von mir zuerst gefundene und beschriebene Korn spielt, kann ich nicht sicher entscheiden. Es liegt aber die Annahme nahe, daß die Zweiteilung des Reusenapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* durch das körnige Gebilde eingeleitet wird. Doch ist diese Frage

erst durch weitere Untersuchungen endgültig zu lösen. Wie ersichtlich, ist das Korn bei den beiden Teilungsstadien des Reusenapparates überhaupt nicht zu sehen. Die Ursache dafür liegt in der äußerst launenhaften Präparation, welche die verschiedenen Strukturen niemals völlig getreu und regelmäßig zu fixieren imstande ist.

Das verschiedene Schicksal des Reusenapparates während der Conjugation freilebender Tiere und der Reorganisationsprozesse der Ruhestadien, bei der gewöhnlichen Zweiteilung der freilebenden und derselben Zweiteilung der Ruhestadien, scheint mir auch zur Klärung der Frage beitragen zu können: auf welche Ursache die Rückbildung und die Resorption des Reusenapparates zurückzuführen ist. Der Reorganisationsprozeß des Kernapparates selbst, sowie der Zweiteilungsprozeß des Protoplasmakörpers sind wohl auszuschließen, da weder der Reorganisationsprozeß des Kernapparates noch die Zweiteilung des Protoplasmakörpers die Rückbildung und die Resorption herbeiführen. Für die mit dem Copulationsakt verbundene Rückbildung und die Resorption des Reusenapparates liegt höchstwahrscheinlich die Ursache im Copulationsakt selbst. Was die Ursache anlangt, weshalb bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* keine Rückbildung und keine Resorption des Reusenapparates während der gewöhnlichen Zweiteilung stattfindet, so ist zurzeit eine genügende Erklärung zu geben noch nicht möglich.

VII. Wiederencystierung bei *Chilodon uncinatus*.

Unter den auf verschiedenen Stufen der Entwicklung stehenden Ruhestadien fielen mir gewisse Ruhestadien auf, die sich durch außerordentlich geringe Größe auszeichneten (Taf. 10 Fig. 16 u. 17). Eine Zeitlang habe ich die Stadien als gewöhnliche Ruhestadien von ausnahmsweise kleinen Tieren betrachtet. Nach reiflicher Überlegung aber glaube ich von dieser Ansicht Abstand nehmen zu müssen, und möchte die Zwerge unter den Ruhestadien als Wiederencystierungsstadien auffassen. Von den in Fig. 16 und 17 dargestellten Stadien habe ich noch kleinere finden können. Diese Ruhestadien waren fähig, den ganzen Entwicklungsgang durchzumachen. Hie und da habe ich frei gewordene Tochtertiere finden können, die der winzigen Größe wegen auf den ersten Blick gar nicht *Chilodon uncinatus* zu sein schienen. Man mußte diese Zwerge von Tochtertieren aufmerksam durchmustern, um ihre Zugehörigkeit zu *Chilodon* feststellen zu können.

Im großen und ganzen habe ich alle Reorganisationsprozesse des Kernapparates sowie die darauffolgende, gewöhnliche Zweiteilung auch bei diesen Stadien wiederfinden können. Nur sind die Einzelheiten ihrer geringen Größe wegen weit schwerer festzustellen.

Ich bringe hier nur zwei von den Wiederencystierungsstadien zur Abbildung. Das erste (Fig. 16) stellt ein frühes Ruhestadium dar. Der alte Großkern und der übrigzubleibende Kleinkern sind zu sehen. Der alte Großkern befindet sich im ersten Stadium der Degeneration. An ihm ist noch der bläschenförmige Bau zu unterscheiden.

Das zweite Wiederencystierungsstadium (Fig. 17) enthält den alten Degenerationsgroßkern und zwei Kleinkerne. Der eine Kleinkern liegt frei im Protoplasma, in einer gewissen Entfernung von dem alten, in Degeneration begriffenen Großkern. Der zweite Kleinkern ist auch vom Großkerne etwas entfernt. Da es aber in dem Protoplasma über dem Großkern liegt, scheint es, als würde er im Großkerne liegen und wie ein zweites Caryosom. Das tatsächliche Caryosom habe ich zum Unterschied in der Zeichnung etwas blasser, nicht so tiefschwarz wiedergegeben. Wie ersichtlich, liegt es unter dem Reusenapparate. Auch ist zu bemerken, daß die beiden Kleinkerne eine deutliche Kernmembran erkennen lassen. Endlich möchte ich für dieses Stadium betonen, daß der alte Großkern unter Beibehaltung seiner bläschenartigen Struktur der Degeneration anheimfällt.

Wie gesagt, habe ich auch die freigewordenen Tochtertiere finden können. Die Tiere waren geradezu Zwergtiere. Ob die Tiere auch lebensfähig sind, habe ich nicht verfolgen können und bleibt dies weiteren Untersuchungen anheimgestellt.

Wiederconjuganten bei Infusorien wurden zum erstenmal von ENRIQUES (1908) bei *Chilodon uncinatus* gefunden. Den bei *Chilodon uncinatus* zuerst gefundenen Wiederconjugationsstadien stehen also auch die bei *Chilodon uncinatus* zuerst gefundenen Wiederencystierungsstadien gegenüber.

Auch sonst scheint die Wiederconjugation bei Infusorien nicht selten vorzukommen. So hat KLITZKE (1914) sehr interessante und wichtige Wiederconjugationsstadien von *Paramaecium caudatum* beobachtet und beschrieben.

Die Möglichkeit der Wiederencystierung bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* scheint mir dafür zu sprechen, daß es sich hier um pathologische Prozesse handelt. Demgemäß sind auch die Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* überhaupt als Folge pathologischer Zustände aufzufassen und zu deuten.

Wenn wir die Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* als pathologische auffassen, drängt sich die Annahme auf, daß ähnliche Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei der Conjugation in derselben Weise zu erklären wären.

Da die durch pathologische Zustände hervorgerufenen und nötig gewordenen Reorganisationsprozesse des Kernapparates in einer Erneuerung des Großkernes in letzter Linie bestehen, so sind wir auch berechtigt anzunehmen, daß der pathologische Zustand der Großkerne als die eigentliche Ursache der Reorganisationsprozesse des Kernapparates anzusehen ist.

VIII. Die promitotische Teilung des Kleinkernes bei freilebenden Tieren von *Chilodon uncinatus*.

In einer früheren Arbeit habe ich bei *Chilodon cucullulus* auf die Kleinkernteilungsstadien aufmerksam gemacht, die deutliche Merkmale der Promitose aufweisen (IVANIĆ 1924). Meine Angaben über das Vorkommen von promitotischer Teilung bei Kleinkernen von *Chilodon cucullulus* kann ich nun durch ähnliche Angaben bei den vor der Encystierung stehenden und auch bei freilebenden Tieren von *Chilodon uncinatus* ergänzen.

Bei einem riesigen, allen Anzeichen nach noch vor der Encystierung stehenden Tier bin ich zuerst auf ein deutliches promitotisches Kleinkernteilungsstadium gestoßen (Taf. 10, Fig. 18). Da das Riesentier geradezu vor der Encystierung sich befand, hatte es einen so hochgradig verflüssigten Protoplasmakörper, daß es die normale Körperform völlig aufgegeben hatte und wie eine riesige Amöbe aussah. Nur durch den Kern- und Reusenapparat war es möglich, die *Chilodon*-Natur der riesigen Amöbe festzustellen. Die deutlich ausgesprochene Degeneration des Großkernes spricht auch dafür, daß das Tier eben vor der Encystierungsperiode sich befand. Ebenso ist die Kleinkernteilung in diesem Sinne zu deuten. Die Kleinkernteilung zeigt, wie frühzeitig die Reorganisationsprozesse des Kernapparates eintreten können. Die Möglichkeit, daß die Reorganisationsprozesse des Kernapparates noch zu einer Zeit eintreten können, wo die Encystierung noch nicht vollendet ist, spricht für die Annahme, daß dieselben Reorganisationsprozesse des Kernapparates auch bei freilebenden Tieren prinzipiell möglich und zu erwarten sind. Das in Fig. 18 wiedergegebene Teilungsstadium des Kleinkernes stellt ein typisches promitotisches Teilungsstadium

dar. Es ist eine Promitose in „Profilansicht“, wie sie bei Limaxamöben häufig zu treffen ist. Wie bei den promitotischen Stadien von Limaxamöben, läßt sich auch bei dem Kleinkernteilungsstadium von *Chilodon uncinatus* ein Teil der Linienteilungsspindel unterscheiden, die von einer Seite her von dem in Durchschnürung begriffenen Caryosom umhüllt ist. Im Äquator der Linienteilungsspindel ist körniges Chromatin nicht zu sehen. Es ist wohl als herausdifferenziert zu betrachten. Wie bei den entsprechenden Stadien von Limaxamöben, sind an seiner Statt Spuren von Chromatinkörnchen im Äquator deutlich zu erkennen.

Daß wir es tatsächlich bei *Chilodon uncinatus* während der Kleinkernteilung mit typischen promitotischen Teilungsstadien zu tun haben, zeigt das nächstfolgende, von mir gefundene Kleinkernteilungsstadium bei freilebenden Tieren (Fig. 19). Es ist auch in „Profilansicht“ zu sehen. Wie bei den entsprechenden promitotischen Stadien der Limaxamöben, sind auch hier alle drei prinzipiellen Bestandteile deutlich zu unterscheiden: die Lininkugel, die sich immer mehr polar differenziert und zu einer Linienteilungsspindel wird; das der einen Seite der Lininkugel anliegende, in Durchschnürung in die Polkörper begriffene Caryosom; und das im Äquator der künftigen Linienteilungsspindel sich ansammelnde Körnchenchromatin.

Das nächstfolgende promitotische, von mir gefundene Stadium ist in „Halbprofilansicht“ zu sehen (Fig. 20). Es sind wieder alle drei wesentlichen morphologischen Bestandteile der typischen Promitose sicher festzustellen, wie bei der Promitose von Limaxamöben.

Auch bei den Kleinkernen von *Chilodon uncinatus* schnürt sich das Caryosom nach und nach durch, wodurch die Polkörper gebildet werden (Fig. 21). Das in Fig. 21 wiedergegebene Stadium ist in Ansicht „von oben“ oder in „Aufsicht“ zu beobachten. Das Caryosom ist in Durchschnürung begriffen. Ebenso lassen sich mit voller Deutlichkeit und Sicherheit alle drei prinzipielle morphologische Bestandteile der promitotischen Teilungsfigur unterscheiden.

Wie die typischen promitotischen Kleinkernteilungsstadien von *Chilodon uncinatus* zu echten Mitosen werden, war mir nicht möglich Schritt für Schritt zu verfolgen, da die geringen Größenverhältnisse das Studium sehr erschweren. Günstigere Gelegenheit bietet sich, wenn zufälligerweise größere Kleinkernteilungsstadien gefunden werden. Doch glaube ich mit genügender Wahrscheinlichkeit behaupten zu können, daß die Promitose bei *Chilodon uncinatus* sich auf denselben Wege in die Mitose umwandelt, wie ich es bei *Chilodon cucullulus* (IVANIĆ 1924) und bei einer Reihe von Amöben fest-

gestellt und beschrieben habe (IVANIĆ 1924 a). Wie bekannt, wandelt sich die ursprüngliche Promitose bei Amöben in die Mitose nach meinen Untersuchungen um, indem bei jedem Teilungsschritte die Polkörper zerfallen und das färbbare Material nach und nach resorbiert wird. Dadurch erhalten die Tochterkerne von dem Mutterkern nur eine der färbbaren Kernsubstanzen, das Chromatin der Tochterplatten. Ein solches Stadium mit deutlichen Tochterplatten und völlig fehlenden Polkörpern ist in Fig. 23 wiedergegeben. Die echte Mitose konnte sich aus den echten, in Fig. 18—21 abgebildeten Promitosen nur dadurch entwickelt haben, daß der Polkörper-, resp. das Caryosommaterial durch Auflösung und Resorption spurlos verschwunden ist. Das in Fig. 23 abgebildete Stadium stellt die erste Reifungssteilung bei der Conjugation dar.

Die erste Reifungssteilung bei der Conjugation stellt auch das in Fig. 22 wiedergegebene Stadium dar. Es ist ein Riesenstadium. In der Mitte der fertig gebildeten Lininspindel sind zahlreiche Körner zu beobachten. Doch kann man nicht alle Körner als Chromatin ansehen. Da die Äquatorialplatte noch nicht fertig gebildet ist, ist anzunehmen, daß das riesenhaft angesammelte, färbbare Material auch das Zerfallsmaterial des Caryosoms, resp. der Polkörper enthält. Bei Amöben sind ebenso solche Stadien zu beobachten, wenn der Zerfallsprozeß früher eintritt. Da wir es hier mit einem Riesenkern zu tun haben, ist ohne weiteres klar, warum er auch über die außerordentlich große Menge der färbbaren Substanzen verfügt. Man sieht die Teilungsfigur mitten in dem durch die deutliche Kernmembran begrenzten Kernraume. Die erhaltene Kernmembran hilft uns, um mit Sicherheit festzustellen, was der Teilungsfigur angehört. Ganz deutlich und sicher konnte ich feststellen, daß noch je ein färbbares Korn auf jedem Spindelpole sich befindet, wie es in der Zeichnung dargestellt ist. Da das Zerfallsmaterial des Caryosoms in Form der Polkörper bei diesem Stadium überhaupt nicht hervorgetreten ist, kann man die deutlichen, auf jedem Pole der Lininteilungsspindel sich befindenden Körner nicht als Zerfallskörper des Polkörpersmaterials auffassen. Es bleibt also nur übrig, die deutlich erkennbaren Körner als Centriolen des Kleinkernes bei *Chilodon uncinatus* zu betrachten. Wenngleich das in Fig. 23 wiedergegebene Stadium ein weiter fortgeschrittenes Stadium ist, da es im Vergleich zum Voräquatorialplattenstadium der Fig. 22 ein Tochterplattenstadium darstellt, so konnte ich zwischen den an jedem Pole der Lininteilungsspindel befindlichen, deutlichen centriolenartigen Gebilden eine ebenso deutliche Desmose beobachten.

Die Desmose läßt sich aber in keiner befriedigenderen Weise als durch die Annahme erklären, daß wir es hier mit der noch nicht völlig abgeschlossenen Centriolenteilung zu tun haben. Ich möchte deshalb die auf den Spindelpolen sichtbaren Körnergebilde als echte Centriolen deuten. Noch habe ich hinzufügen und ausdrücklich zu betonen, daß die Körnergebilde besonders bei dem in der Fig. 22 wiedergegebenen Stadium auf den ersten Blick den Eindruck echter Centriolen machen.

Das Vorkommen von echten Centriolen bei den Kleinkernen von *Chilodon uncinatus* scheint mir auch dafür zu sprechen, daß diese Gebilde auch bei *Chilodon cucullulus* nicht völlig in Abrede zu stellen sind, wie ich es in meiner Arbeit getan habe (IVANIĆ 1924). Ebenso glaube ich, daß die von HARTMANN (1911) aufgestellte und in letzter Zeit aufgegebene Theorie nicht so falsch sein dürfte, wie man es zurzeit anzunehmen von vielen Seiten geneigt ist. Es ist sicher falsch anzunehmen, wie es HARTMANN getan hat, daß das Centriol im Carysom enthalten ist. Das Carysom ist ein veränderliches Gebilde, das in vielen Fällen bei jedem Teilungsschritte regelmäßig abgebaut und neugebaut wird, wie etwa die Nucleolen bei Metazoenzellen. Es ist aber nicht selten, daß die Centriolen bei Protozoenzellen in dem Kerne enthalten sind. Die sog. Centronuclei im Sinne von BOVERI (1900) scheinen bei Protozoenzellen gar nicht selten zu sein. Ein Centronucleus wird auch höchstwahrscheinlich der Kleinkern von *Chilodon uncinatus* sein, sowie z. B. die Kleinkerne bei *Stentor coeruleus* (MULSOW 1913), der Kern von *Centropyxis aculeata* (SCHAUDINN 1911, IVANIĆ 1925) usw.

Die ungenügende Untersuchungstechnik neben der Winzigkeit der Gebilde scheint die eigentliche Ursache zu sein, warum die Centriolen und die entsprechenden Centrengebilde der Untersuchung so häufig völlig entgehen. Wie die Präparationsmethoden, sowohl die Fixations- als auch Färbungsmethoden, von Einfluß sein können, zeigen die interessanten und wichtigen Entdeckungen von ARNDT (1924). Nach meinen persönlichen Erfahrungen genügen unsere bisherigen Untersuchungs- und Präparationsmethoden nicht nur für die so winzigen und feinen Gebilde, wie es die Centriolen sind, sondern sie sind auch nicht imstande, selbst viel gröbere Strukturen entsprechend zur Darstellung zu bringen. Ja es sind gerade jene Präparate, die als die besten erscheinen, da der Protoplasmakörper ein einheitlichstes Aussehen zeigt, nicht selten die schlechtesten, weil bei ihnen das tatsächliche Bild besonders durch die Fixation völlig verwischt ist und die verschiedenen Einzelheiten und Struk-

turen zu einer einheitlichen Masse verschmolzen sind. Wie man durch Präparations-, Fixations- und Färbungsmethoden, die eigentliche Zellenstruktur auch in den besten Präparaten zerstören kann, zeigt auch die hier erwähnte Tatsache, daß bei einer Anzahl der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* sogar der Reusenapparat infolge der ungenügenden heutigen Präparationsmethoden zu fehlen scheint. Wenn der Reusenapparat bei *Chilodon uncinatus* infolge der üblichen Präparation verschwinden kann, kann es nicht wundernehmen, wenn die an der Grenze des Sichtbaren stehenden Centriolen bei den häufig ebenso winzigen Protozoenkernen infolge der heutigen mangelhaften und launenhaften Präparationsmethoden der Beobachtung entgehen.

IX. Zur Auffassung der parthenogenetischen Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*, nebst Bemerkungen über solche und ähnliche Prozesse, sowie über die Kernverhältnisse bei Infusorien im allgemeinen.

Wenn wir die bei Infusorien vorkommenden Reorganisationsprozesse des Kernapparates überblicken, kann man drei Arten im allgemeinen unterscheiden: 1. parthenogenetische, 2. mit der Conjugation verbundene und 3. ohne irgendwelche Regelmäßigkeit stattfindende Reorganisationsprozesse. Die erste Art der Reorganisationsprozesse ist bisher sicher bei freilebenden Stadien von *Paramaecium aurelia* und *caudatum* (WOODRUFF and ERDMANN 1914, ERDMANN 1915), vielleicht auch bei Ruhestadien von *Didinium nasutum* (CALKINS 1916) und bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* in dieser Arbeit festgestellt worden. Die zweite Art der Reorganisationsprozesse des Kernapparates, die völlig jener bei der Parthenogenese entspricht, findet bei jeder Conjugation statt. Die Reorganisationsprozesse, wo keine Regelmäßigkeit festzustellen ist und welche Prozesse allgemein verbreitet zu sein scheinen, sind die Prozesse, die FERMOR (1913) bei *Styloynchia pustulata*, BRAND bei *Vorticella microstoma* und hypotrichen Infusorien, ILLOWAISKY (1926 a) bei *Styloynchia mytilus* u. a. beschrieben haben. Die Prozesse sind meistens mit der Encystierung verbunden. Ich habe mehrere solche Fälle kennen gelernt, worüber ich noch in weiteren Arbeiten näher berichten werde. Hier sei nur erwähnt, daß solche Prozesse auch bei freilebenden Tieren möglich sind. Ich erinnere nur an die von PROWAZEK beobachtete und beschriebene Ausstoßung des Großkernes bei *Euplates harpa* auf dem freilebenden Stadium, wodurch die großkernlosen oder, vielleicht besser, nur die

Kleinkerne enthaltenden Individuen entstehen (PROWAZEK 1910, S. 23). Es ist ohne weiteres klar, daß die Neubildung des Großkernes in diesen Fällen nur auf Kosten des Kleinkernes möglich ist und höchstwahrscheinlich auf diesem Wege auch stattfindet, da die Großkerne sowohl bei Parthenogenese als auch bei Conjugation immer nur auf Kosten der Kleinkerne erneuert werden.

Wie durch die Untersuchungen von WOODRUFF (1911), JOLLOS (1916) u. a. bewiesen ist, ist die Conjugation oder, besser, die mit der Conjugation verbundene dritte Teilung in den Stationär- und den Wanderkern, sowie die gekreuzte Befruchtung, dauernd durch planmäßiges Kultivieren auszuschalten. So wie die Teilung in den Stationär- und Wanderkern und die damit in engem Zusammenhang stehende Befruchtung dauernd auszuschalten sind, sind die Reorganisationsprozesse des Kernapparates dagegen keinesfalls auszuschalten. Wenn auch die Tiere in die Conjugation nicht mehr eintreten, so machen sie doch periodisch parthenogenetische Reorganisationsprozesse des Kernapparates durch, wie es besonders von JOLLOS (1916) festgestellt und bewiesen worden ist. Darum ist mit Recht anzunehmen: daß die regelmäßige oder unregelmäßige Reorganisation des Kernapparates bei Infusorien eine Notwendigkeit für Erhaltung des Lebens ist. Sie muß daher von Zeit zu Zeit stattfinden.

Wenn wir nun die Frage aufwerfen, worin diese unausschaltbaren, periodischen Reorganisationsprozesse des Kernapparates bestehen, so fällt es auf den ersten Blick auf, daß die Großkerne von Zeit zu Zeit Degenerationsprozessen unterliegen und periodisch erneuert werden müssen. Die Tatsache, daß die Großkerne bei Infusorienzellen regelmäßig zugrunde gehen und auf Kosten der Kleinkerne neugebildet werden, stellt uns vor die weitere Frage: warum die Großkerne bei Infusorien periodisch der Degeneration unterliegen und periodisch erneuert werden müssen?

Viele Jahre hindurch und auch heute nimmt man an, daß die Großkerne bei Infusorien besondere somatische Kerne sind, daß sie infolgedessen mit der Zeit verbraucht werden und deswegen periodisch erneuert werden müssen. Wenn man aber diese Annahme einer kritischen Prüfung unterzieht, überzeugt man sich bald, daß wir mit dieser Annahme auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen.

Zunächst ist zu bemerken, daß die Infusorienzellen, wenn sich diese Annahme bestätigen würde, eine Ausnahmestellung in der ganzen Zellenwelt einnehmen müßten, da nur sie zwei verschiedene Kernarten regelmäßig besitzen würden. Die sog. generativen und vegetativen Kerne bei verschiedenen Sporozoen in bestimmten Pe-

rioden des Entwicklungskreises sind mit den Kernverhältnissen bei Infusorien nicht zu vergleichen, da die Infusorienzellen die Soma- und die Geschlechtskerne durch das ganze Leben besitzen sollen. Die Annahme physiologisch ganz verschiedener Kernarten bei Infusorienzellen stößt aber auf unüberwindliche Schwierigkeiten, wenn wir gewisse sehr wichtige Verhältnisse in dieser Richtung bei Infusorienzellen in Betracht ziehen und bei Prüfung dieser Annahme bewerten. Wenn die Annahme über die zwei physiologisch so verschiedenen sog. Soma- und Geschlechtskerne bei Infusorienzellen richtig ist und tatsächlich besteht, wären nicht jene Ausnahmen zu erklären, wo die Infusorienzellen keine Differenzierung in den Groß- und Kleinkern zeigen (*Loxodes*, *Opalina*, *Stephanopogon*, *Trachelocerca*). Warum ist die Differenzierung in Soma- und Geschlechtskerne hier nicht eingetreten? Besonders aber stößt man auf unüberwindliche Schwierigkeiten, wenn man die großkernlosen Stämme bei Infusorien in Betracht nimmt, wie sie seit Jahrzehnten bekannt geworden sind und auf welche in neuerer Zeit besonders KLITZKE (1914) aufmerksam gemacht hat. Wenn die Annahme von Soma- und Geschlechtskernen das Richtige trifft, wenn die Großkerne tatsächlich die vegetative, die Kleinkerne dagegen ausschließlich generative Rolle im Leben der Infusorienzellen spielen, wäre es unerklärlich, wie die nur die Kleinkerne enthaltenden Stämme von *Paramaecium caudatum*, wie sie von KLITZKE beschrieben sind, ganz normal zu leben und sich zu vermehren die Fähigkeit besitzen.

* * *

Wenn wir eine bessere Erklärung für die sonderbare Differenzierung in Groß- und Kleinkerne bei Infusorien suchen, fällt die fundamentale Tatsache bei diesen Protozoen auf, daß sie der Regel nach wenigstens zweikernig, häufig aber mehrkernig oder sogar vielkernig sind. Die Tatsache, daß Infusorien der Regel nach als vielkernige Zellen zu bezeichnen sind, macht nun die Annahme nahe: daß die Differenzierung in die Groß- und Kleinkerne bei Infusorien durch die Vielkernigkeit hervorgerufen ist. Bevor wir auf die Befreiung der weiteren Folgen dieser Vielkernigkeit der Infusorien eingehen, sei hervorgehoben, daß die Vielkernigkeit überhaupt als ein anormaler Zustand zu betrachten ist. Eine ursprünglich einkernige Zelle kann nur durch Störung und Sistierung im Teilungsprozesse zu einer zwei- und vielkernigen werden. Wenn nach einem oder mehreren Teilungsschritten des Kernes die Protoplasma-

körperteilung ausbleibt, werden die ursprünglich einkernigen Zellen zwei- oder vielkernig. Eine weitere, für die Beurteilung der Vielkernigkeit sehr wichtige Tatsache ist die, daß die vielkernig gewordenen Protozoenzellen periodisch Reorganisationsprozesse ihres Kernapparates durchmachen. Nach den klassischen Untersuchungen von HERTWIG (1898) bei *Actinosphaerium Eichhorni*, ist seit Jahren bekannt, daß bei der Encystierungs- und Geschlechtsperiode der Heliozoe nur 5 Proz. der gesamten Kernzahl verbraucht wird und die Periode überlebt, alle anderen Kerne, die überwiegende Mehrzahl, degenerieren und gehen zugrunde. In letzterer Zeit sind zahlreiche Fälle von Reduktion der überzähligen Kerne bei Amöben bekannt geworden. Ich erwähne hier nur den von mir bei *Amoeba Hertwigi* (mihi) beobachteten Fall (IVANIĆ 1924), wo die encystierten Tiere mehrkernig wurden, die überzähligen Kerne aber auf dem Wege der Degeneration und Resorption reduziert wurden. Die Reduktion der überzähligen Kerne in Ruhestadien von dieser Amöbe ist nun für uns deswegen von besonderem Interesse, da die überflüssigen Kerne auf dem Wege einer besonderen Degeneration zugrunde gehen. Alle bei den Ruhestadien von *Amoeba Hertwigi* degenerierenden Kerne müssen zuerst riesig heranwachsen und eine macronucleusartige Evolution durchmachen, bevor sie dem Tode verfallen. Das, was bei Ruhestadien von *Amoeba Hertwigi* vorkommt, ist auch bei einer freilebenden Limaxamöbe möglich. Vor Jahren hat PROWAZEK (1913) unter dem Namen *Diplocaryozoon Schaudinni* eine Amöbenart beschrieben, die gelegentlich mehrkernig wird. Besonders merkwürdig ist es nun, daß die überzähligen Kerne eine, wie PROWAZEK selbst hervorhebt, macronucleusartige Evolution und Degeneration durchmachen. PROWAZEK war durch die macro-nucleusartige Evolution so beeinflußt, daß er geneigt war, die Ciliaten von solchen Rhizopoden — „abzuleiten“. Wie ich aber inzwischen zeigen konnte, ist das *Diplocaryozoon Schaudinni* keine selbständige Rhizopodenart, sondern eine gewöhnliche Limaxamöbe, die infolge von Störung in der Teilungsfähigkeit ihres Protoplasmas zuerst mehrkernig wird, dann die überzähligen Kerne auf dem Wege einer macronucleusartigen Evolution und Degeneration reduziert (IVANIĆ 1925 a).

Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß die infolge von Störung in der Teilungsfähigkeit des Protoplasmas mehrkernig gewordenen Zellen die überzähligen Kerne auf dem Wege einer macronucleusartigen Degeneration reduzieren können und tatsächlich reduzieren, liegt die Annahme nahe: daß die vielkernig gewordenen Infusorien-

zellen ebenso auf dem Wege einer macronucleusartigen Evolution und Degeneration eine Anzahl ihrer Kerne reduzieren können und tatsächlich auch reduzieren. Demnach sind die Großkerne bei Infusorien nicht als irgendwelche, besondere Somakerne, sondern als mehr oder minder degenerative Kerne aufzufassen und zu betrachten. Der Unterschied zwischen dem Fall bei Infusorien und jenen bei *Diplocaryozoon Schaudinni* und *Amoeba Hertwigi* ist kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller. Wenngleich die Großkerne bei Infusorien mehrere Generationen hindurch leben können, werden sie doch nicht dauernd erhalten, sondern von Zeit zu Zeit gehen die alten Großkerne zugrunde und neue werden gebildet. Demgemäß sind die den Kleinkernen gegenüberstehenden Großkerne bei Infusorien nicht als besondere somatische, sondern nur als mehr oder minder degenerierte Kerngebilde zu betrachten.

Daß die Vielkernigkeit bei Infusorien überhaupt ein anormaler Zustand ist, der von Zeit zu Zeit die Reorganisationsprozesse des Kernapparates notwendig macht, zeigen auch jene Fälle der vielkernigen Infusorien, die zahlreiche sowohl Groß- als auch Kleinkerne enthalten, wo aber nicht nur alle Großkerne, sondern auch alle Kleinkerne im Verlaufe der Reorganisationsprozesse mit Ausnahme eines einzigen Kleinkernes degenerieren und zugrunde gehen. Wenn die Großkerne tatsächlich die Somakerne, die Kleinkerne dagegen die Geschlechtskerne sind, ist es völlig unerklärlich, warum von Zeit zu Zeit die beiden Kernarten mit Ausnahme eines einzigen Kleinkernes zugrunde gehen. Sobald wir aber in der Vielkernigkeit der Infusorien einen überhaupt anormalen Zustand erblicken, der die Reorganisation des Kernapparates periodisch notwendig macht und hervorruft, dann werden Degenerationsprozesse und das Zugrundegehen beider Kernarten ohne weiteres klar. Dem Unterschiede, daß die einen Kerne auf dem Wege der macronucleusartigen Degeneration, die anderen ohne diese zugrunde gehen, ist eine prinzipielle Bedeutung nicht zuzuschreiben, da diese beiden Arten von Degeneration der überzähligen Kerne gleichzeitig auch anderswo, z. B. bei Amöben nach meinen Erfahrungen, vorkommen.

Sobald wir annehmen, daß die Vielkernigkeit bei Infusorien der anormale, die Degenerationsgroßkerne und die Degeneration und Reorganisation des Kernapparates hervorrufende Zustand ist, werden auch alle Prozesse bei der Parthenogenese und Conjugation, sowie auch bei jeder Art von Reorganisation klar, die nicht jene Regelmäßigkeit wie die Parthenogenese und die Conjugation zeigt. Alle periodisch wiederkehrenden Reorganisationsprozesse des Kern-

apparates bei Infusorien sind immer dieselben, durch den anormalen Zustand der Vielkernigkeit hervorgerufen. Darum kann auch die mit der Conjugation verbundene Befruchtung experimentell ausgeschaltet werden, nicht aber die Reorganisationsprozesse des Kernapparates.

Die Richtigkeit der Annahme, daß die Großkerne bei Infusorien Degenerationskerne sind, geht auch aus dem Degenerationsmodus der Kleinkerne während der Reifungsteilungen bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* hervor. Wie wir gesehen haben, unterliegen die drei dem Tode verfallenden Kleinkerne der zwei ersten Reifungs- teilungen auf dem Wege einer macronucleusartigen Degeneration dem Zerfallsprozesse. Zwischen den auf dem Wege der macro- nucleusartigen Degeneration anheimfallenden Kleinkernen und dem alten, degenerierenden Großkern besteht wohl kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller, zeitlicher Unterschied, da die degenerierenden Kleinkerne nur eine kürzere Zeit leben.

Es ist noch zu prüfen, inwieweit die Annahme, daß die Großkerne bei Infusorien Degenerationskerne sind, mit jenen Befunden in Einklang zu bringen ist, nach welchen kleinkernlose Stämme von Infusorien in der Natur bestehen und weiter lebensfähig zu sein scheinen.

An erster Stelle sind hier die Befunde von WOODRUFF and SPENCER (1922) zu erwähnen, über welche BĚLAŘ (1926), wie folgt, schreibt: „Sie (die kleinkernlosen Stämme) sind also ohne Micronucleus lebens- und teilungsfähig, was ja nach den neuesten Versuchsresultaten von WOODRUFF and SPENCER an *Spathidium* nicht mehr verwunderlich ist. Daß diese Rassen tatsächlich micronucleuslos sind, d. h. nicht etwa den Micronucleus im Macronucleus versteckt enthalten, dafür spricht ihre Unfähigkeit zu conjugieren. Es werden zwar „abortive“ Versuche zur Conjugation gemacht, die jedoch zu keinen weiteren Resultaten führen, sondern meist mit dem Tode der Conjuganten enden. Ein typischer Macronucleus scheint demnach nicht imstande zu sein, den Micronucleus aus sich hervorgehen zu lassen (S. 194).“ In der Fußnote schreibt BĚLAŘ noch: „WOODRUFF and SPENCER haben nämlich diese Form durch mehr als 600 Teilungsschritte hindurch rein asexuell gezüchtet (es kam also auch keine Endomixis vor) und damit die „potentielle Unsterblichkeit“ des Macronucleus wahrscheinlich gemacht (S. 194).“ Die degenerative Natur und besonders der degenerative Ursprung der Großkerne bei Infusorien im allgemeinen, glaube ich behaupten zu können, sind nicht durch die Befunde von WOODRUFF and SPENCER deshalb in

Frage zu stellen, da diese Forscher wohl durch besondere Maßnahmen der Kultur ihre Tiere eine viel längere Zeit am Leben erhalten konnten, als es im Freien möglich gewesen wäre. Für die Deutung sprechen besonders die „abortiven“ Fälle der Conjugation. WOODRUFF and SPENCER geben ausdrücklich an: daß die Tiere, wenn sie endlich genötigt wurden in die Reorganisationsperiode des Kernapparates einzutreten, sich für ein Weiterleben unfähig erwiesen. Noch ist zur Erklärung der höchstinteressanten und wichtigen Befunde von WOODRUFF and SPENCER zu bemerken, daß der ursprünglich degenerative Großkernzustand bei Infusorien mit der Zeit sich mehr oder minder normalisieren konnte und sich auch wie jede Regelmäßigkeit normalisierte. Warum bei den kleinkernlosen Stämmen von WOODRUFF and SPENCER keine Endomixis (Parthenogenese) beobachtet sein konnte, wird ohne weiteres klar, sobald wir bedenken, daß bei den Stämmen die Kleinkerne fehlen.

ILOWAISKY (1926) fand auch bei den künstlich erzeugten Exconjuganten von *Styloynchia mytilus* die kleinkernlosen Individuen und glaubt behaupten zu können, daß solche Tiere weiterzuleben und sich zu vermehren fähig sind: „III. Gruppe. Nach dem Stadium, dargestellt auf Fig. K., d. h. ein Macronucleus und zwei Kleinkerne, verschwinden bei einigen Formen die Kleinkerne und es entstehen die Individuen mit einem einzigen Macronucleus (Fig. L., 96 Stunden nach der Trennung). Darauf teilt sich der Macronucleus und es entsteht die für *Styloynchia* gewöhnliche Anzahl der Großkerne (2), von Kleinkernen ist jedoch jegliche Spur verschwunden. Bei anderen Formen läßt sich das Verschwinden der Kleinkerne erst nach vollständiger Herstellung des Kernapparates beobachten (Der Macronucleus hat sich in zwei Teile geteilt, wir haben zwei Groß- und zwei Kleinkerne und erst dann verschwinden die letzteren). Ich habe diese Formen sehr aufmerksam untersucht und schließe die Möglichkeit eines der Micronuclei aus. — Diese Infusorien, „ohne Kleinkerne“, lebten, teilten sich und sind von mir im Laufe von $3\frac{1}{2}$ Wochen beobachtet worden. Auf Fig. M. ist eine solche Form dargestellt (13 Tage, nach der Trennung, die 4 Generationen). Solche in dieser Gruppe beschriebenen Formen erhielt ich mehrere Exemplare.“ Nach meinen persönlichen Untersuchungen an *Styloynchia* (unveröff.), sind die kleinkernlosen Stämme bei Infusorien, die auch im Freien nicht selten zu treffen sind, als pathologische ihrer Entstehung nach zu betrachten. Sie entstehen bei *Styloynchia* auf dem Wege eines besonderen Reorganisationsprozesses des Kernapparates in Ruhestadien, wobei die alten Großkerne nach der Verschmelzung degene-

rieren und zugrunde gehen, die zwei Kleinkerne dagegen sich direkt in die neuen Großkerne entwickeln, wodurch die kleinkernlosen Stadien entstehen. Meistens unterliegen solche Ruhestadien nach durchgemachter Evolution der Degeneration und verfallen dem Tod. Wenn einzelne solcher Rubestadien die pathologischen Zustände doch überleben, schlüpfen dann die nur die Großkerne enthaltenden Tiere aus. Ich möchte auch die ILOWAISKY'schen Befunde entweder auf dieselbe Weise erklären, mit der Bemerkung: daß ihm bei freilebenden Tieren wahrscheinlich das vorgelegen hat, was ich bei Ruhestadien gefunden habe; oder hätten wir es hier mit einer besonderen Degeneration und dem Zugrundegehen der Kleinkerne zu tun. Sobald wir uns daran erinnern, daß die Vielkernigkeit bei Infusorien überhaupt eine anormale Erscheinung ist, ist auch ohne weiteres klar, warum die beiden Sorten der Kerne, sowohl die Groß- als auch die Kleinkerne, der Degeneration unterliegen können und gelegentlich tatsächlich auch unterliegen.

Es sind hier noch die Befunde der experimentellen Versuche von SCHMÄHL (1926) bei *Bursaria truncatella* in Betracht zu ziehen, der nach seinen Zerschneidungsversuchen behaupten zu können glaubt, daß die nur Kleinkerne enthaltenden Protoplasmateilstücke einer Regeneration nicht fähig sind: „Was die Bedeutung der Micro-nuclei für die Regenerationsvorgänge bei *Bursaria truncatella* anlangt, so könnte das Vorhandensein von Kleinkernen in Teilstücken mit Großkernresten, die stets zu einem vollständigen Tier regenerierten, gewisse Schlüsse auf den Einfluß derselben zulassen. Diese Möglichkeit wird auch von LUND (1917/18) in Erwägung gezogen. Daß indessen den Kleinkernen allein keine Bedeutung für die Wiederherstellung von *Bursaria truncatella* zukommt, erhellt aus der Tatsache, daß bei großkernlosen Stücken in keinem Falle eine Regeneration erfolgte, obwohl auch bei solchen Teilstücken die Möglichkeit des Vorhandenseins von Keinkernen sehr groß ist. Den wirklichen Beweis dafür ergeben fixierte Teilstücke, die des Macronucleus entbehren, an denen man aber ein oder mehrere Micronuclei beobachten kann (Textfig. Z).“ Hinsichtlich die Zerschneidungsversuche von SCHMÄHL sei an erster Stelle bemerkt, daß weitere, zahlreichere Versuche vielleicht die Resultate noch ändern könnten. Wie die Textfig. Z. von SCHMÄHL zeigt, konnten die nur die Kleinkerne enthaltenden Teilstücke doch die erste Stufe der Regeneration durchmachen. Weitere Untersuchungen sind noch abzuwarten, um mit Entschiedenheit behaupten zu können, daß die nur die Kleinkerne enthaltenden Teilstücke zu regenerieren unfähig sind. Nebenbei

mache ich noch darauf aufmerksam, daß die sog. primitiven, nicht die Großkerne enthaltenden Infusorienformen, wie: *Opalina*, *Loxodes*, sich überhaupt als nicht sehr regenerationsfähig erweisen (SOKOLOFF 1924).

Endlich sei es mir gestattet, die recht interessanten und sehr wichtigen, experimentellen Versuche von TAYLOR and FARBER (1924) zu erwähnen, die bei *Euplates* feststellen konnten, daß die mit einer Micropipette des Kleinkernes beraubten Tiere sich nicht mehr als nur noch zweimal zu teilen fähig gewesen sind, während die der verschiedenen Partien des Großkernes oder des Protoplasmas beraubten Tiere sich normal weiter vermehren und leben können. TAYLOR and FARBER ziehen aus ihren Versuchen mit Recht den Schluß, daß die Kleinkerne bei Infusorien nicht nur für die geschlechtliche Periode, sondern ebenso für das vegetative Leben: das Wachstum, die gewöhnliche Zweiteilung, die Regeneration usw. notwendig sind.

* * *

Die Tatsache, daß die Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei Infusorien in zahlreichen Fällen mit der Conjugation zusammenfallen, keineswegs aber mit derselben zusammenfallen müssen, scheint dafür zu sprechen: daß die Reorganisationsprozesse des Kernapparates in Form von Parthenogenese und die mit der Befruchtung verbundene Conjugation zuerst selbstständig vor sich gehende Erscheinungen und Prozesse gewesen sind, die erst nachträglich zusammengefallen sind.

Wenn sich diese Annahme bestätigt, und wenn sich ferner bestätigen würde, daß echte Reifungsteilungen bei der Parthenogenese regelmäßig stattfinden, dann müßten sich die durch Parthenogenese erzeugten Stämme von jenen bei der Conjugation erzeugten dadurch unterscheiden: daß die parthenogenetischen Stämme sich als die haploiden, die durch die Conjugation erzeugten Stämme als die diploiden erweisen. Somit wären zahlreiche Generationen der Haploidie bei Infusorien durch Parthenogenese möglich. Ebenso würden die diploiden, durch Conjugation erzeugten Stämme durch Parthenogenese wieder zur Haploidie zurückgeführt werden. Darum läßt sich auch die Conjugation als die sekundäre Erscheinung bei Infusorien ausschalten, die Reorganisationsprozesse der Parthenogenese aber als primäre Erscheinung nicht.

Wenn sich diese Annahme bestätigt, dann wird auch die dritte, nach den zwei ersten Reifungsteilungen stattfindende Teilung in

Stationär- und Wanderkern ohne weiteres klar. Diese Teilung wäre dann als ein Rest der Haploidie zu betrachten. Bei *Opalina* wären nach den Untersuchungen METCALF'S (1909) mehrere solcher haploiden Kerngenerationen vor der Befruchtung möglich.

Die Auffassung, nach welcher die Teilung in den Stationär- und Wanderkern als Wiederhall der Haploidie zu betrachten ist, stellt auch die bekannte Annahme in Frage: daß nämlich die diploiden Kerne bei Infusorien mit Rücksicht auf die Sexualität die zwittrigen Kerne darstellen und daß die Teilung in den Stationär- und Wanderkern folglich als die Teilung in den männlichen und in den weiblichen Kern zu deuten ist. Wenngleich ein deutlicher morphologischer Unterschied zwischen solchen Kernen manchmal besteht, wie dies vor Jahren z. B. PRANDTL (1906) bei *Didinium nasutum* festgestellt hat, so glaube ich doch behaupten zu können, daß der tatsächliche Bestand für diese Deutung nicht die genügende Stütze bietet, sondern daß hier vielmehr die Erfahrungen und Ideen über die Verhältnisse bei Metazoen maßgebend sind. In der Tat gibt es keine männlichen und weiblichen Zellen und Kerne. Wenn zwei Kerne bei der Befruchtung verschmelzen, so sind es weder weibliche noch männliche: es sind nur die völlig gleichwertigen, einfachen haploiden Kerne, durch deren Verschmelzung nicht etwa ein zwittriger, sondern ein diploider Kern entsteht. In unseren diesbezüglichen, bisherigen Auffassungen und Ideen wird also eine Reserve und eine Korrektur notwendig, ähnlich wie nach den Untersuchungen an *Stylocynchus longicollis* von LÉGER (1904) unsere Auffassungen und Ideen über die sog. Macro- und Microgameten zu korrigieren sind, worüber DOFLEIN (1911) mit Recht, wie folgt, schreibt: „Nicht immer sind die Macrogameten größer als die Microgameten. Bei der Gregarine *Stylocynchus* (Fig. 201 E) sind z. B. durch LÉGER kleine, unbewegliche Gameten mit geringem Reservestoffmaterial nachgewiesen worden, welche von größeren, beweglichen, reservestoffhaltigen Gameten (Fig. 200 E) befruchtet werden. Es ist daher Willkür, wenn wir die ersten Macro-, die letzteren Microgameten nennen. Solche Fälle lehren uns, daß die Natur sich nicht in das Schema zwängen läßt, welches wir zur Erleichterung des Überblickes aufstellen.“

Wenn sich die hier ausgesprochene Meinung, daß die Haploidie durch die sog. parthenogenetischen Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei Infusorien hergestellt wird, durch weitere Untersuchungen bestätigt, dann wäre dadurch gleichzeitig bewiesen, daß die Protozoenzellen die ursprünglicheren Chromosomenverhältnisse

noch immer sich erhalten haben. Seit Jahren liegen die Angaben über die Haploidie mancher Mycetozoen vor (vgl. DOFLEIN 1911 S. 664). In letzter Zeit haben JAMESON (1920) bei Gregarine *Diplocystis Schneideri* und DOBELL (1922) beim Coccidium *Aggregata Eberthi* nachweisen können, daß Haploidie auch bei Gregarinen und Cocciden vorkommt. Besonders sind die Untersuchungen DOBELL'S in dieser Hinsicht wichtig und eröffnen eine neue Epoche mit Rücksicht auf die Frage über die Chromosomenverhältnisse bei Protozoen.

Wenn sich einmal eine diploide Generation durch Parthenogenese bei gleichzeitiger Ausschaltung einer weiteren Conjugation in die haploide Generation umgewandelt hat, dann sind alle weiteren Reifungsteilungen bei jedem neuen Schritt der Parthenogenese die gewöhnlichen Äquationsteilungen. Wenn aber die Reduktionsteilung bei einer diploiden Generation aus irgendwelchen, noch unbekannten Ursachen ausbleibt und die Conjugation mit Befruchtung eintritt, wird die diploide Generation zu der tetraploiden werden. Das Vorkommen einer solchen Generation hat MAC DOUGAL (1925) in letzter Zeit bei *Chilodon uncinatus* festgestellt, bei welchem Infusor die haploide Zahl der Chromosomen 2, die diploide 4 (ENRIQUES 1908) und die tetraploide 8 (MAC DOUGAL 1925) beträgt. Somit erinnern die Chromosomenverhältnisse bei *Chilodon uncinatus* sehr an jene bei *Ascaris megalocephala*, wenn wir die beiden Varietäten dieses Nematoden in Betracht nehmen, und nämlich: bei *Ascaris megalocephala* wäre die haploide Zahl der Chromosomen 1, die diploide 2 und die tetraploide 4. Demnach wären auch bei *Chilodon uncinatus* zwei Varietäten zu unterscheiden: *Chilodon uncinatus* EHREBG., var. *univalens* (ENRIQUES 1908, emend. IVANIĆ) und *Chilodon uncinatus* EHREBG., var. *bivalens* (MAC DOUGAL 1925, emend. IVANIĆ). Auch die Chromosomenverhältnisse bei *Monocystis rostrata* (MULSOW 1911) möchte ich in solcher Weise deuten: die haploide Chromosomenzahl wäre demnach 2, die diploide 4 und die tetraploide 8. Demgemäß wären bei *Monocystis rostrata* ebenso zwei Varietäten zu unterscheiden: *Monocystis rostrata* MULSOW, var. *univalens* (emend. IVANIĆ) und *Monocystis rostrata* MULSOW, var. *bivalens* (MULSOW 1911, emend. IVANIĆ). Es wären uns also hier nicht zwei besondere Arten, wie es JAMESON (1920) annimmt, sondern zwei Varietäten derselben Art gegeben.

X. Zusammenfassung der Ergebnisse.

- Bei den zur Encystierung sich vorbereitenden Tieren von *Chilodon uncinatus* macht sich vor der Encystierung ein so starker Verflüssigungsprozeß des Protoplasmakörpers bemerkbar, daß sie

bald die ständige *Chilodon*-Körperform aufgeben und nicht selten wie Riesenamöben aussehen und nur durch den Kern- und Reusenapparat von echten Amöben zu unterscheiden sind. Durch die Verflüssigung des Protoplasmakörpers wird das ganze Wimperkleid der sich zur Encystierung vorbereitenden Tiere abgeworfen.

2. Nach und nach nehmen die amöboid gewordenen Encystierungsstadien immer mehr die kugelige oder länglich-ovale Körperform an. Sobald die Abkugelung erfolgt ist, macht sich ein Ausscheidungsprozeß bemerkbar, indem um den ganzen abgekugelten Körper des Encystierungsstadiums eine helle, homogen erscheinende Masse ausgeschieden wird, die bald zu einer strukturlosen Außenmembran erstarrt. Danach wird an der Innenseite von der äußersten Pelliculaschicht des Protoplasmakörpers die weitere, zweite, nicht allzu dicke Membran, die eigentliche Membran bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*, gebildet.

Die strukturlose Außenmembran entspricht der Ectocyste; die innere, eigentliche Membran der Ruhestadien der Entocyste bei anderen Infusorien. Da die Ectocyste sehr zart ist, bricht sie häufig und wird abgeworfen. So bleibt nur die Entocyste übrig und dient als eigentliche Cystenmembran der Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*.

3. Sobald die Encystierung abgeschlossen ist, beginnen die merkwürdigen und bedeutenden Reorganisationsprozesse des Kernapparates. Der Großkern unterliegt der Degeneration und geht früher oder später zugrunde. Der Kleinkern tritt in die Periode der Teilungsprozesse ein.

4. Durch zwei rasch hintereinander folgende Teilungsschritte des ursprünglichen Kleinkernes (Mutterkleinkern), entstehen bald vier Tochterkleinkerne bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus*.

5. Während drei Tochterkleinkerne auf dem Wege einer macro-nucleusartigen Degeneration bald darauf zugrunde gehen, tritt der vierte, übrigbleibende Tochterkern in den neuen Teilungsprozeß ein, wodurch zwei neue Kleinkerne (Enkelkleinkerne) gebildet werden.

6. Der eine von den Enkelkleinkernen beginnt nun stark heranzuwachsen und wird zum neuen Großkern. Der zweite Enkelkleinkern bleibt neuer Kleinkern. Damit ist der Reorganisationsprozeß des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* abgeschlossen.

7. Nach dem erfolgten Reorganisationsprozeß des Kernapparates kommt bald bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* die gewöhnliche Zweiteilung vor.

8. Bei der gewöhnlichen Zweiteilung teilt sich der Kleinkern durch eine primitive, bei Protozoen so häufig vorkommende Mitose. Der Großkern teilt sich dagegen durch die typische Promitose, die mit der Promitose bei Limaxamöben völlig identisch ist und so wie diese alle drei wesentlichen Bestandteile der Promitose enthält: die Lininteilungsspindel und die beiden färbbaren Substanzen, das körnige Chromatin, das die Äquatorialplatte bildet, und das färbbare Material der an jedem Pole der Lininteilungsspindel sich befindenden Polkörper.

Die Protoplasmakörperteilung scheint bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* wie bei den freilebenden Tieren eine Querteilung zu sein. Da die Tochtertiere nach der stattgefundenen Protoplasmakörperzweiteilung höchstwahrscheinlich sich rege in der Cystenmembran bewegen, erhalten wir die Tochtertierstadien, die auf eine andere Richtung in der Protoplasmakörperteilung hinzuweisen scheinen. Manche Tochtertierstadien sehen deshalb sogar so aus, als ob sie durch Längsteilung entstanden wären.

9. Nach erfolgter, gewöhnlicher Zweiteilung macht sich an den Großkernen der Tochtertiere ein besonderer Umwandlungsprozeß bemerkbar, der in der außerordentlich starken Vermehrung der chromatischen Körner und in der Schritt für Schritt damit einhergehenden Verkleinerung des Caryosoms besteht. Ob der erste Prozeß mit dem zweiten in einem ursächlichen Zusammenhang steht, war nicht sicher festzustellen. Es sind auch die Fälle von starker Verzögerung bei dem Umwandlungsprozesse beobachtet worden, wo die Tochtertiere frei werden, ohne den Umwandlungsprozeß des Großkernes durchgemacht zu haben.

10. Die Tochtertiere werden durch Zerreissen der zarten Entocyste frei. Mit Rücksicht auf die Körperform und die Bewegungsorganellen, werden die Tochtertiere auf einem sehr primitiven Entwicklungsstadium frei, indem sie annähernd die *Chilodon*-Körperform annehmen, ohne die Bewegungsorganellen gebildet zu haben. Die Bewegungsorganellen werden erst nachdem allmählich gebildet.

11. Während der ganzen Ruheperiode bleibt der Reusenapparat bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* erhalten. Auf dem Wege der gewöhnlichen Zweiteilung des Mutterreusenapparates werden zwei Tochterreusenapparate für die Tochtertiere gebildet. Die Zweiteilung des Reusenapparates scheint eine Längsteilung zu sein.

12. Sowie von ENRIQUES (1908) bei *Chilodon uncinatus* zuerst die Wiederconjugationsstadien gefunden wurden, so sind auch zuerst die Wiederencystierungsstadien bei diesem Infusorium beobachtet

worden. Bei den Wiederencystierungsstadien von *Chilodon uncinatus* sind dieselben Reorganisationsprozesse des Kernapparates mit der darauf folgenden, gewöhnlichen Zweiteilung festgestellt worden. Auf diesem Wege entstehen Zwerge von *Chilodon uncinatus*, die nur am Kern- und Reusenapparat als *Chilodon* zu erkennen sind.

13. Zu Beginn der Kleinkernteilung freilebender Tiere wurden die typischen promitotischen Teilungsstadien beobachtet. Die Promitose der Kleinkerne bei *Chilodon uncinatus* wandelt sich in die Mitose um, indem die Polkörper in feinste Körnchen zerfallen, die nach und nach resorbiert werden.

14. Bei der ersten Reifungsteilung der conjugierenden Stadien sind echte Centriolen bei Kleinkernen von *Chilodon uncinatus* beobachtet worden.

15. Die Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* stimmen mit den bei der Conjugation des Infusors sich abspielenden Reorganisationsprozessen überein, nur mit der Ausnahme, daß bei den Reorganisationsprozessen der Ruhestadien die Teilung des Kleinkernes in den Stationär- und Wanderkern, sowie die damit verbundene Befruchtung ausbleibt. Demnach sind die Reorganisationsprozesse bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* als die sog. Parthenogenese bei freilebenden Tieren von *Paramaecium aurelia* und *caudatum* aufzufassen. Der endgültige Beweis dafür, daß wir es hier bei *Chilodon uncinatus* so wie bei *Paramaecium aurelia* und *caudatum* tatsächlich mit einer Parthenogenese zu tun haben, steht noch immer aus, da noch nachzuprüfen und festzustellen bleibt, daß die zwei ersten Kleinkernteilungen sicher Reifungsteilungen entsprechen.

16. Der dritte Teilungsschritt des Kleinkernes bei den Ruhestadien von *Chilodon uncinatus* entspricht der Syncaryonsteilung bei der Conjugation desselben Infusors.

17. Da die Reorganisationsprozesse des Kernapparates nicht nur in Verbindung mit der Conjugation, sondern auch selbständig stattfinden und da sie nicht, wie die Conjugation, auszuschalten sind, so ist anzunehmen, daß die Prozesse mit der Conjugation erst nachträglich zusammengefallen sind. Der prinzipielle Unterschied zwischen Conjugation und Parthenogenese, wenn es sich tatsächlich um parthenogenetische Prozesse handelt, würde dann darin liegen, daß durch die Conjugation die diploiden, durch die Parthenogenese dagegen die haploiden Stämme erzeugt werden. Da die Diploidie der Haploidie gegenüber als sekundäre Erscheinung zu betrachten

ist, wäre somit auch die Conjugation der Parthenogenese gegenüber als sekundäre Erscheinung aufzufassen.

18. Die Ursache der periodischen Reorganisationsprozesse des Kernapparates bei Infusorien liegt in der Vielkernigkeit der Protozoen.

19. Die Großkerne stellen mehr oder minder vorgeschrittene Degenerationskerne dar. Als Degenerationskerne gehen die Großkerne teilweise zugrunde und ihre Erneuerung erfolgt periodisch auf Kosten der Kleinkerne.

20. Es sind also die Großkerne nicht somatische Kerne, denen die Kleinkerne als Geschlechtskerne gegenüberstehen. Daß die Großkerne keine vegetativen, die Kleinkerne dagegen keine ausgesprochen generativen Kerne darstellen, zeigen die großkernlosen oder, besser, die nur Kleinkerne enthaltenden Stämme, die z. B. bei *Paramaecium caudatum* seit Jahren bekannt sind und die Fähigkeit haben zu leben und sich lebhaft zu vermehren, wenngleich sie die vermeintlichen Somakerne nicht besitzen.

21. Die kleinkernlosen Stämme, die auch manchmal im Freien zu treffen sind, stellen die pathologischen Stadien dar und werden auf dem Wege der direkten Evolution der vorhandenen Kleinkerne in die Großkerne gebildet, nach dem Zugrundegehen der alten Großkerne und ohne daß die Kleinkerne sich vorher teilen und eine Kleinkernnachkommenschaft gesichert wird.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, meinem lieben und hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. RICHARD HERTWIG meinen aufrichtigsten Dank aussprechen zu dürfen für das mir stets bewiesene Entgegenkommen während aller meiner Arbeiten in seinem Institute.

Literaturverzeichnis.

- ARNDT, ARTHUR (1924): Rhizopodenstudien. I. Arch. f. Protistenk. Bd. 49.
- BĚLÁŘ, KARL (1926): Der Formwechsel der Protistenkerne. Gustav Fischer, Jena.
- BOVERI, TH. (1900): Zellenstudien. IV. Über die Natur der Centrosomen. Gustav Fischer, Jena.
- BRAND, TH. (1923): Die Encystierung bei Vorticella microstoma und hypotrichen Infusorien. Arch. f. Protistenk. Bd. 47.
- CALKINS, G. (1916): Encystement of Didinium nasutum. Science N. S. Vol. 43.
- DOBELL, C. C. (1925): The life history and chromosome cycle of Aggregata Eberthi. Parasitology Vol. 47.

- DOFLEIN, FRANZ (1911): Lehrbuch der Protozoenkunde. Gustav Fischer, Jena.
- MAC DOUGAL, M. L. (1925): Cytological observations on gymnostomatous ciliates with a description of the maturation phenomena in diploid and tetraploid forms of *Chilodon uncinatus*. Quart. Journ. Micr. Sci. Vol. 69.
- ENRIQUES, PAOLO (1908): Die Conjugation und sexuelle Differenzierung bei Infusorien. Arch. f. Protistenk. Bd. 12.
- ERDMANN, RHODA (1915): Endomixis und ihre Bedeutung für die Infusorienzelle. Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde Berlin.
- FERMOR, XENIE (1913): Die Bedeutung der Encystierung bei *Styloynchia pustulata* EHRBG. Zool. Anz. Bd. 42.
- GLÄSER, HANS (1912): Über Kernteilung, Encystierung und Reifung von *Amoeba mira* n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 27.
- HARTMANN, MAX (1911): Die Konstitution der Protistenkerne und ihre Bedeutung für die Zellenlehre. Gustav Fischer, Jena.
- (1921): Praktikum der Protozoologie. Gustav Fischer, Jena.
- (1924): Der Ersatz der Fortpflanzung von *Amoeba* durch fortgesetzte Regeneration. Arch. f. Protistenk. Bd. 49.
- HARTMANN, M. u. NÄGLER, K. (1908): *Amoeba diploidea*. Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde Berlin.
- HERTWIG, R. (1898): Über Kernteilung, Richtungskörperbildung und Befruchtung bei *Actinosphaerium Eichhorni*. Abhandl. d. kgl. bayr. Akad. d. Wiss. II. Kl. Bd. 19.
- (1903): Über physiologische Degeneration bei *Actinosphaerium Eichhorni*. Festchrift für E. HAECKEL. Gustav Fischer, Jena.
- ILOWAISKY, S. A. (1926): Über die Kernprozesse der getrennten Conjuganten von *Styloynchia pustulata* und *Paramaecium caudatum*. Arch. f. Protistenk. Bd. 53.
- (1926 a): Material zum Studium der Cysten der Hypotrichen. Ibid. Bd. 54.
- IVANIĆ, MOMČILO (1924): Über die promitotische Teilung des Syncaryons der Ex-conjuganten von *Chilodon cucullulus* (O. F. M.) Ibid. Bd. 49.
- (1924 a): Zur Kenntnis der Fortpflanzungserscheinungen einiger Süßwasseramöben. Ibid. Bd. 50.
- (1925): Über die multiple und jugendliche Teilung bei *Centropyxis aculeata* EHRBG. Zool. Anz. Bd. 63.
- (1925 a): *Diplocaryozoon Schaudinni* (PROWAZEK). Ibid. Bd. 65.
- (1926): Zur Auffassung der Kernverhältnisse bei *Stentor coeruleus* und *Stentor polymorphus*, nebst Bemerkungen über einige Kernverhältnisse bei Infusorien im allgemeinen. Ibid. Bd. 66.
- (1926 a): Über die mit den Reorganisationsprozessen der Bewegungs- und Nahrungsaufnahmeorganellen verbundenen Ruhestadien von *Paramaecium caudatum* EHRBG. Ibid. Bd. 68.
- JAMESON, A. P. (1920): The chromosome cycle of Gregarines with special reference to *Diplocystis Schneideri* KÜNSTLER. Quart. Sourn. Micr. Sc. N. S. Vol. 64.
- JOLLOS, VICTOR (1916): Die Fortpflanzung der Infusorien und die potentielle Unsterblichkeit der Einzelligen. Biol. Zentralbl. Bd. 36.
- KLITZKE, M. (1914): Über Wiederconjuganten bei *Paramaecium caudatum*. Arch. f. Protistenk. Bd. 33.
- LÉGER, LOUIS (1904): La reproduction sexuée chez les *Styloynchus*. Ibid. Bd. 3.

- LWOFF, ANDRÉ (1923): Sur un infusoire cilié homocaryote à vie libre. Son importance taxonomique. Compt. rend. Ac. Sc. Tome 177.
- METCALF, M. M. (1909): Opalina. Its anatomy and reproduction with a description of infection experiments and a chronological reviews of the literature. Arch. f. Protistenk. Bd. 13.
- MULSOW, KARL (1911): Über Fortpflanzungerscheinungen bei Monocystis rostrata n. sp. Ibid. Bd. 22.
- MULSOW, WALTER (1913): Die Conjugation von Stentor coeruleus und Stentor polymorphus. Ibid. Bd. 28.
- PRANDTL, HANS (1906): Die Conjugation von Didinium nasutum O. F. M. Ibid. Bd. 7.
- PROWAZEK, S. (1910): Einführung in die Physiologie der Einzelligen (Protozoen). B. G. Teubner, Leipzig und Berlin.
- (1913): Aus dem Nachlaß von FRITZ SCHAUDINN. Arch. f. Protistenk. Bd. 31.
- SCHAUDINN, FRITZ (1911): Nachtrag zu den Untersuchungen über die Fortpflanzungserscheinungen einiger Rhizopoden. FRITZ SCHAUDINN's Arbeiten. Leopold Voß, Hamburg und Leipzig.
- SCHMÄHL, OTTO (1926): Die Neubildung des Peristoms bei der Teilung von Bursaria truncatella. Arch. f. Protistenk. Bd. 54.
- SOKOLOFF, BORIS (1924): Das Regenerationsproblem bei Protozoen. Ibid. Bd. 47.
- TAYLOR, CHARLES V. and WILLIAM P. FARBER (1924): Fatal effects of the removal of the micronucleus in Euplotes. Univ. Calif. Publ. Zool. Tome 26.
- WOODRUFF, L. L. (1911): Two thousand generations of Paramecium. Arch. f. Protistenk. Bd. 11.
- WOODRUFF, L. L. and ERDMANN, RH. (1914): A normal periodic reorganisation prozess without cell fusion in Paramecium. Journ. exper. Zool. Vol. 17.
- WOODRUFF, L. L. and H. SPENCER (1922): On the method of macronuclear disintegration during endomyxis in Paramecium aurelia. Proc. Soc. exper. biol. and med. Vol. 19.
- ZIEGLER, H. E. (1891): Die biologische Bedeutung der amitotischen (direkten) Kernteilung. Biol. Zentralbl. Bd. 11.

Tafelerklärung.

Sämtliche Figuren beziehen sich auf *Chilodon uncinatus* EHRBG. und sind mit Hilfe des ABBE'schen Zeichenapparates in der Höhe des Arbeitstisches entworfen. Fixierung: Sublimatalkohol nach SCHAUDINN; Färbung: Eisenhämatoxylin nach HEIDENHAIN; Vergrößerung: ZEISS Oc. Comp. 12, Obj. Apochr. Hom. Imm. 2 mm, mit Ausnahme Taf. 10 Fig. 18—23, die bei Vergrößerung: ZEISS Oc. Comp. 18, Apochr. Hom. Imm. 2 mm gezeichnet worden sind.

Tafel 10.

Fig. 1. Die eben fertig gebildete Cyste. Ecto- und Entocyste sind deutlich zu unterscheiden. Großkern auf dem ersten Stadium der Degeneration. Kleinkern stark aufgequollen, in „Profilsicht“.

Fig. 2. Membran des Großkernes aufgelöst und sein Inhalt im Protoplasma verstreut. Kleinkern in Ruhe.

Fig. 3 u. 4. Großkern in Degeneration (Fig. 3), sehr stark vergrößert; dann wird er zerstückelt in Degenerationskörper (Fig. 4). Kleinkerne in beiden Figuren in Teilung begriffen.

Fig. 5. Der Großkern größtenteils vom Protoplasmakörper resorbiert; die beiden Kleinkerne in Teilung begriffen.

Fig. 6. Die Degeneration des Großkernes stark verzögert. Der Großkern noch immer auf dem ersten Stadium der Degeneration. Vier Kleinkerne.

Fig. 7. Von vier durch zwei hintereinander erfolgte Teilungsschritte erzeugten Kleinkernen sind drei im Wachstum begriffen (erste Stufe der macronucleusartigen Degeneration). Nur der eine, vierte Kleinkern völlig in Ruhe.

Fig. 8. Ein normaler, ruhender Kleinkern. Drei weitere Kleinkerne in macronucleusartiger Degeneration begriffen. Der vierte, größte Degenerationskern ist der alte Großkern.

Fig. 9. Ein normaler Ruhkleinkern. Vier Degenerationskerne im letzten Stadium der Degeneration. Der größte Degenerationskörper ist der alte Großkern.

Fig. 10. Der übriggebliebene Kleinkern macht den neuen Teilungsschritt durch (der dritte Teilungsschritt). Vier Degenerationskerne: der größte ist der alte Großkern, weitere drei die der Degeneration unterliegenden Kleinkerne.

Fig. 11. Zwei Ruhkleinkerne nach dem erfolgten dritten Teilungsschritte. Vier Degenerationskerne: der alte Großkern und die drei Degenerationskleinkerne.

Fig. 12. Dasselbe Stadium, nur anstatt der auf den früheren Stadien noch immer unterscheidbaren Kerne die Degenerationskörper in Fünfzahl.

Fig. 13. u. 14. Der eine Kleinkern bleibt in Ruhe. Es ist der neue Kleinkern. Der zweite Kleinkern ist stark herangewachsen und zum neuen Großkern geworden. Das in Fig. 13 wiedergegebene Stadium enthält noch zwei Degenerationskörper.

Fig. 15. Der neue Großkern in promitotischer Teilung begriffen. Der Kleinkern in Ruhe (Stadium der gewöhnlichen Zweiteilung). Die Degenerationskörper werden aus dem Protoplasmakörper ausgestoßen.

Fig. 16. Wiederencystierungsstadium. Der degenerierende Großkern. Der Kleinkern in Ruhe.

Fig. 17. Wiederencystierungsstadium mit einem degenerierenden Großkern und zwei Ruhkleinkernen.

Fig. 18—21. Promitotische Teilungsstadien der Kleinkerne bei freilebenden Tieren.

Fig. 22. Die erste Reifungsteilung des Kleinkernes. Deutliche Centriolen.

Fig. 23. Die erste Reifungsteilung auf dem Tochterplattenstadium. Die deutlichen Centriolen noch immer durch Centrodesmose verbunden.

Tafel 11.

Fig. 24—26. Erste Stadien der gewöhnlichen Zweiteilung. Deutliche Promitose der Großkerne. Die Kleinkerne noch in Ruhe.

Fig. 27. Sowohl der Großkern als auch der Kleinkern in Teilung begriffen. Deutliche Promitose des Großkernes.

Fig. 28. Der Großkern in promitotischer Teilung begriffen. Der Kleinkern hat sich schon geteilt und zwei Tochterkerne gebildet.

Fig. 29. Tochterplattenstadium der Großkernpromitose. Der Kleinkern in Ruhe.

Fig. 30. Sowohl der Groß- als auch der Kleinkern in Teilung begriffen. Späte Telophase der Großkernpromitose. Vier Degenerationskerne.

Fig. 31. Tochtergroßkerne. Ein Kleinkern ist neben dem oberen Tochtergroßkern zu sehen. Der zweite Kleinkern liegt unter dem unteren Tochtergroßkern und ist deshalb nicht in der Zeichnung wiedergegeben.

Fig. 32. Ein promitotisches Großkernstadium, wo das Caryosom mit dem unter ihm liegenden Lininmaterial die typische promitotische Teilungsfigur auf dem Äquatorialplattenstadium gebildet hat, der Außenkern dagegen noch in Ruhe.

Fig. 33—35. Tochtertierstadien, bei denen die Querteilung deutlich ist. Die Großkerne sehen wie riesige Bläschenkerne aus (Fig. 33), bei den weiteren Großkernen deutliche Vermehrung des körnigen Chromatins und Verkleinerung des Caryosoms.

Fig. 36. Promitose des Großkernes eines freilebenden Tieres.

Fig. 37. Reusenapparat mit dem deutlichen Korn am Grunde.

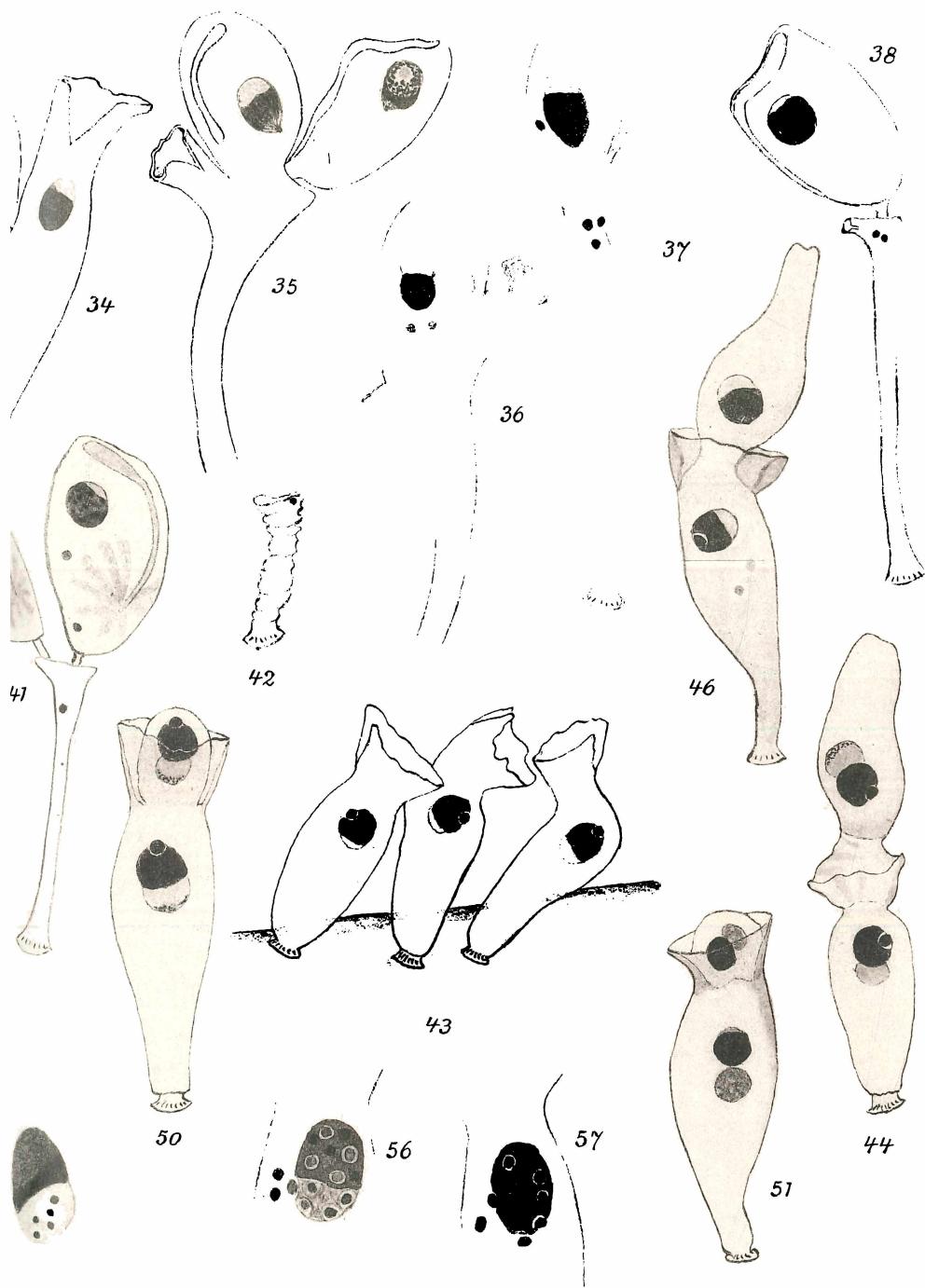
Tafel 12.

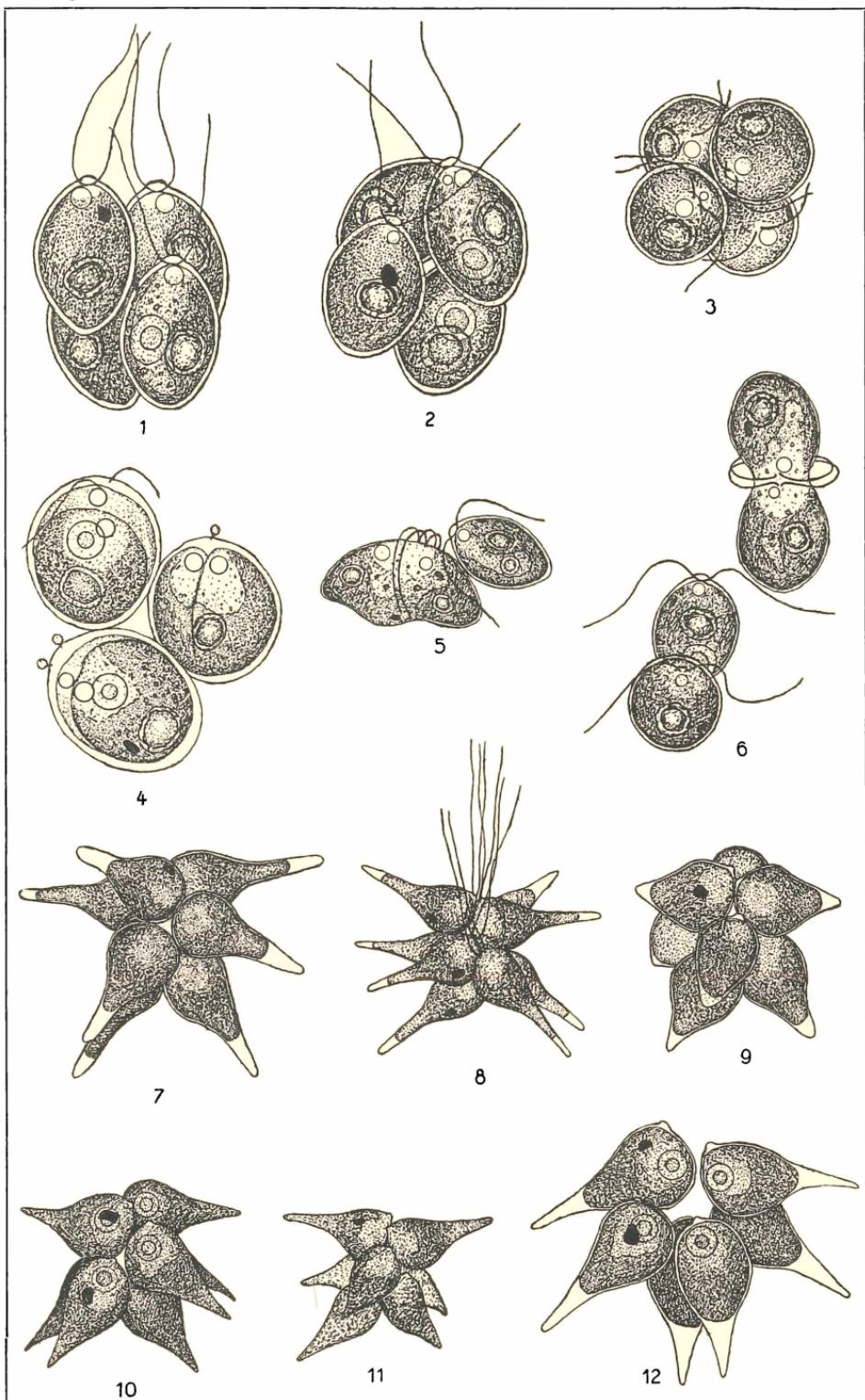
Fig. 38—42. Tochtertierzweiteilungsstadien, die den Eindruck einer Längsteilung des Protoplasmakörpers machen. Die Großkernumwandlung: die mächtige Caryosome enthaltenden Großkerne (Fig. 38—40) wandeln sich in die weitaus kleinere (Fig. 41) oder gar keine Caryosome (Fig. 42, das linke Tochtertier) enthaltenden Großkerne um.

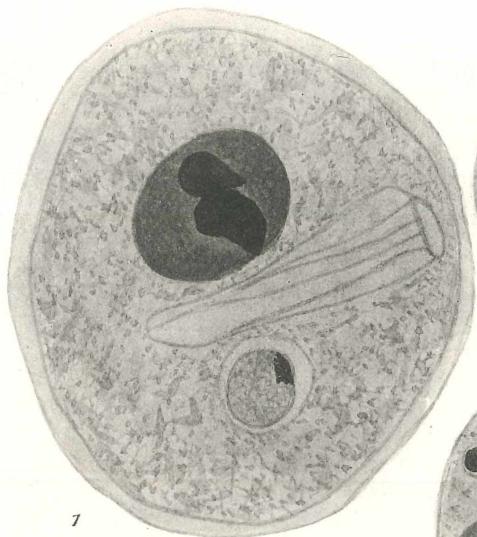
Fig. 43 u. 44. Tochtertierstadien, die eben freigeworden sind. Bei dem in Fig. 44 wiedergegebenen Tochtertierstadium ist der Umwandlungsprozeß beider Großkerne nicht durchgemacht.

Fig. 45. Ein freigewordenes Tochtertier, wo der Großkern den Umwandlungsprozeß durchgemacht hat. Deshalb sieht das Caryosom wie ein chromatisches Körnchen aus.

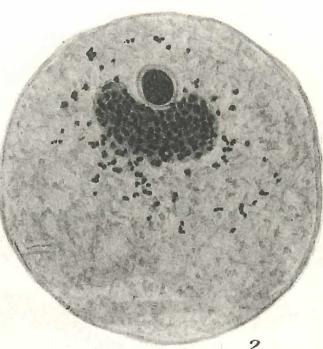
Fig. 46 u. 47. Ruhestadien mit Reusenapparateteilungen.



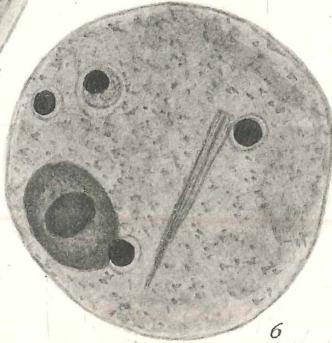




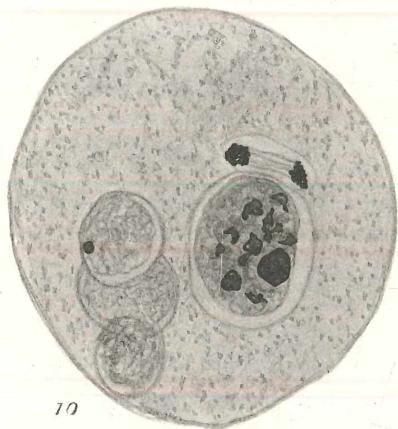
7



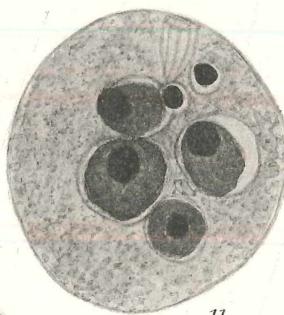
2



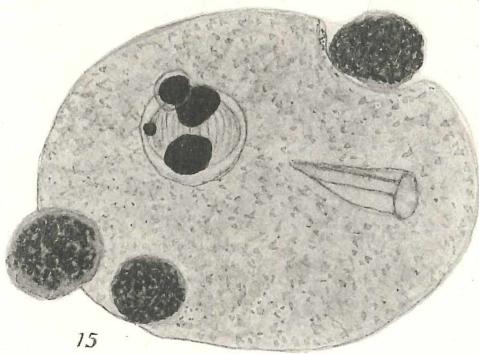
6



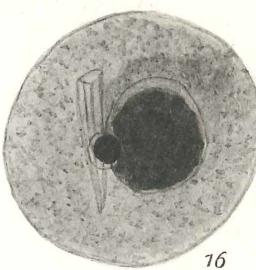
10



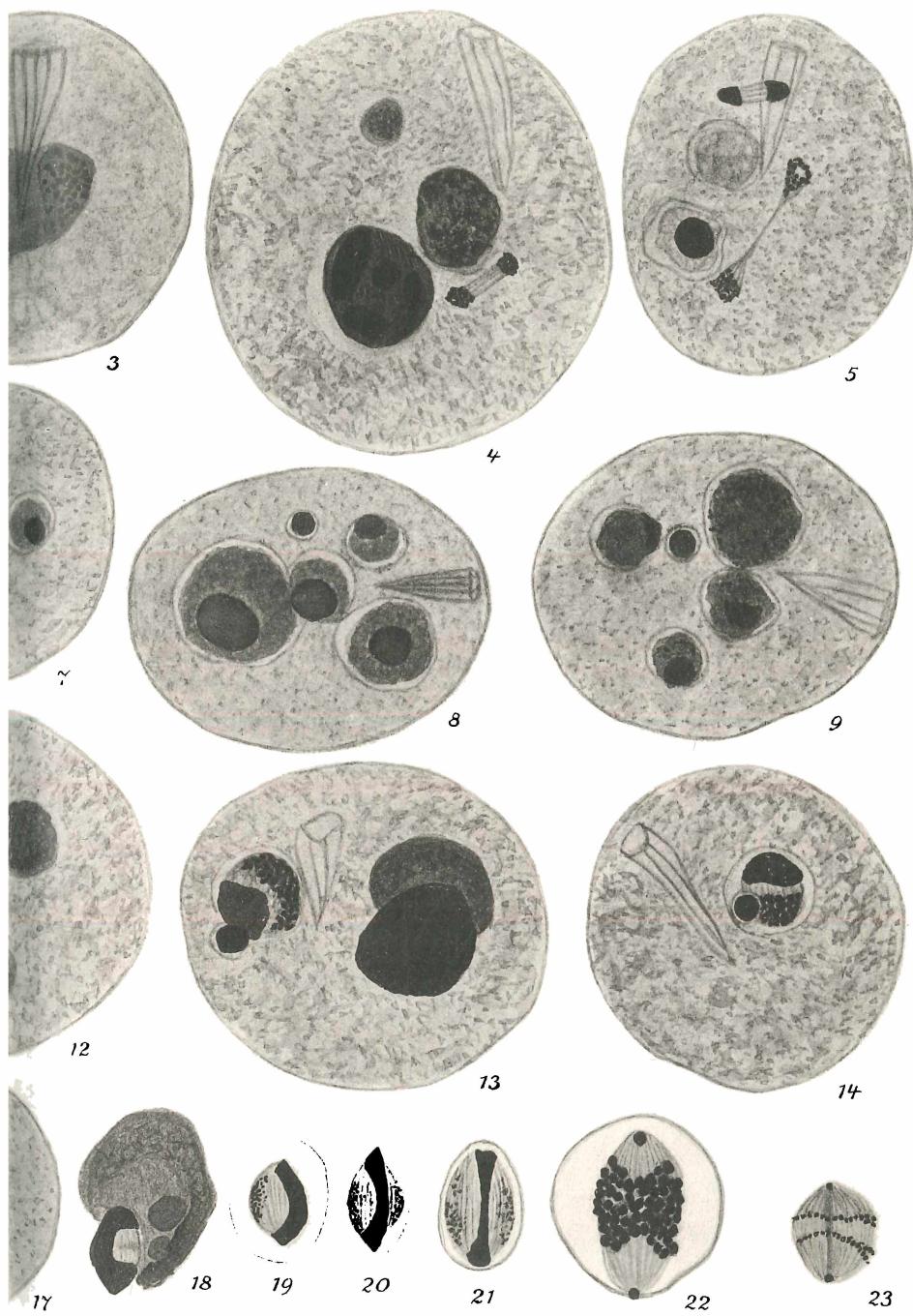
11

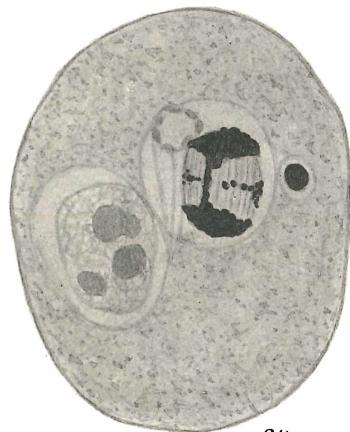


15



16





24



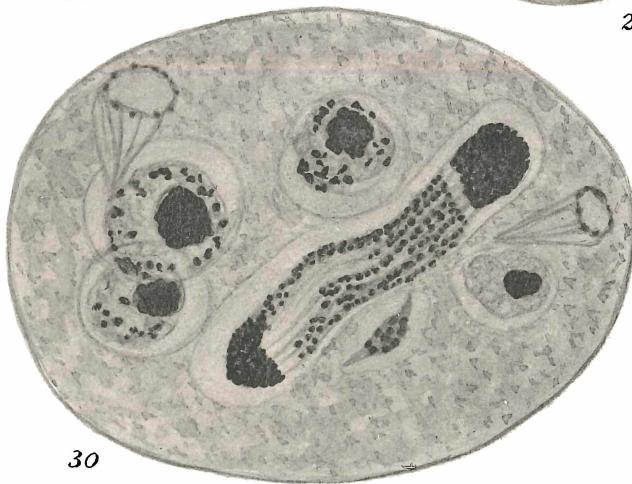
25



28

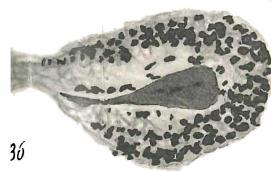
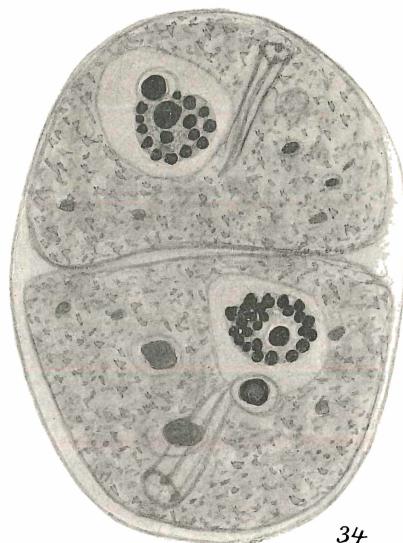
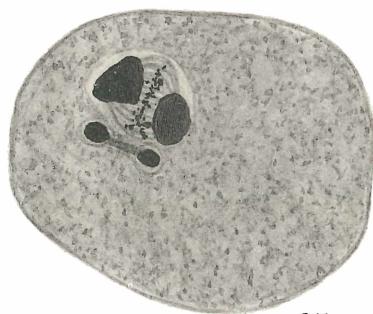


29



30

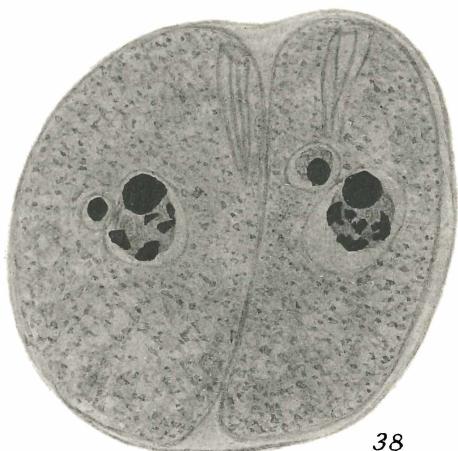




36



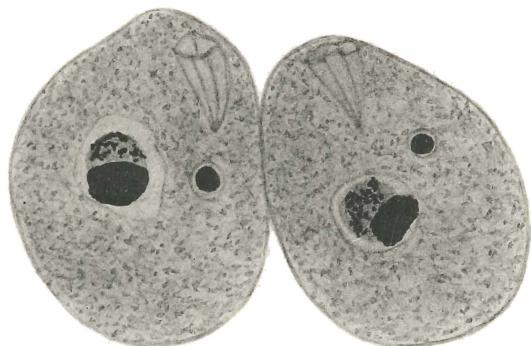
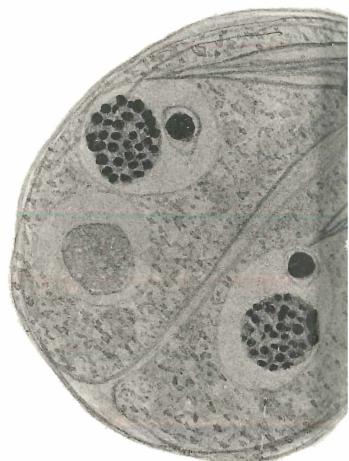
37



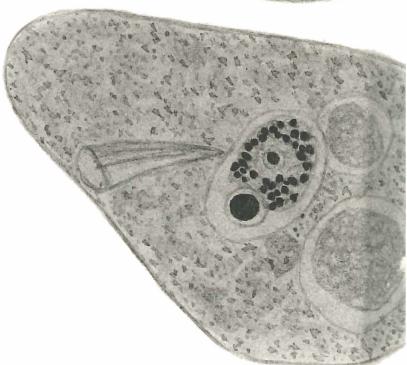
38



47

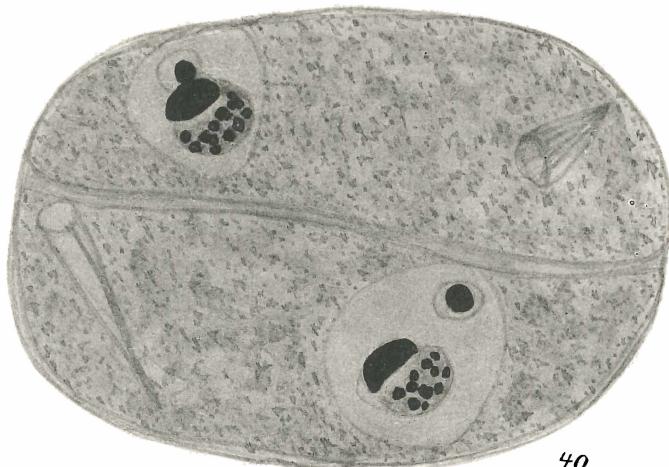


44

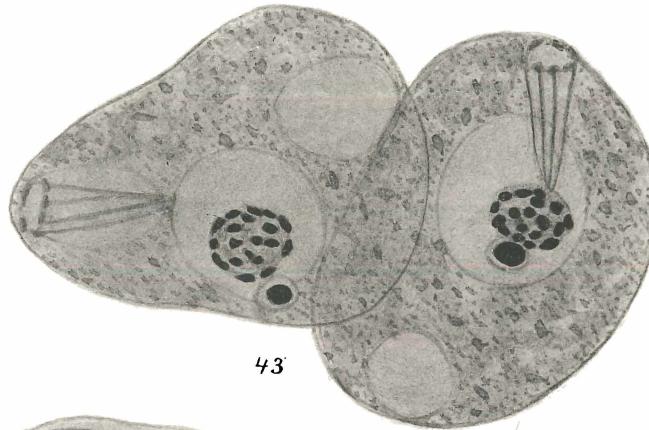




39



40

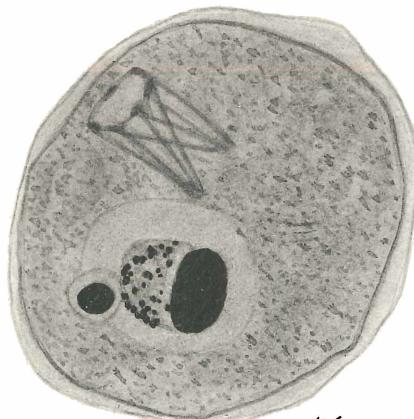


42

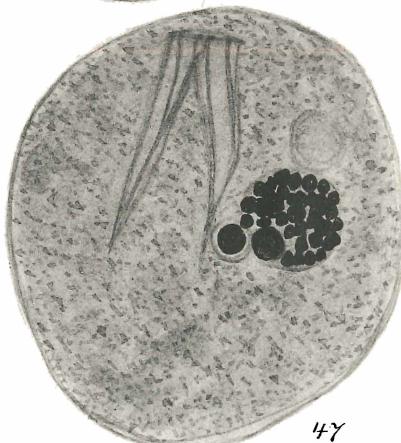
43



44



45



46